# TRATADO

DE

# MEDICINA CLÍNICA

Y

# TERAPÉUTICA

ESTABLECIMIENTO EDITORIAL
BARCELONA

# TRATADO

DE

# MEDICINA CLÍNICA

Y

# TERAPÉUTICA

Publicado bajo la direccion de

## W. Ebstein

Y REDACTADO POR LOS DOCTORES

W. Ebstein
Consejero privado de Sanidad, Catedrático de la Universidad de Gotinga

Y

J. Schwalbe
Director del Semanario médico alemán «Deutsche med. Wochenschrift»

CON LA COLABORACIÓN

DE LOS MÁS EMINENTES MÉDICOS ALEMANES

TRADUCIDO DIRECTAMENTE AL CASTELLANO

POR EL

**Dr. José Góngora y Tuñón**

*Médico del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona, por oposición.*

## TOMO II

**ENFERMEDADES DE LOS VASOS**
**ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS**
**ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO**

CON 96 GRABADOS INTERCALADOS EN EL TEXTO

BARCELONA
JOSÉ ESPASA, EDITOR
221, CALLE DE LAS CORTES, 221

ES PROPIEDAD

B.P. BURGOS
N.R.
N.T.
C.B.
22528
2

Tipografía de José Espasa, calle de las Cortes, 221.—Barcelona

# Colaboradores de esta obra

**Braun**, Director de la Clínica quirúrgica de Gotinga y Consejero privado de Sanidad.

**Brieger**, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Berlín.

**Damsch**, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Gotinga.

**Dehio**, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Dorpat.

**Ebstein**, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica médicas de Gotinga.

**Epstein**, Catedrático y Director de la Clínica pediátrica de Praga.

**Eulenburg**, Consejero privado y Catedrático de la Universidad de Berlín.

**Finlay**, Médico de la Habana.

**Fürbringer**, Consejero privado, Catedrático y Director del Hospital municipal de Friedrichshain, de Berlín.

**Harnack**, Consejero privado, Catedrático y Director del Instituto de Farmacología, de Halle.

**Jadassohn**, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades cutáneas y sifilíticas, de Berna.

**Jolly**, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades nerviosas y psíquicas, de Berlín.

**Kölliker**, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig.

**König**, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica quirúrgica de la Charité, de Berlín.

**Kraus**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Graz.

**Kümmell**, Cirujano primero del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

**Laache**, Catedrático y Director de la primera Clínica médica del Rigshospital, de Cristianía.

**Lenhartz**, Catedrático y Director del Hospital general de Hamburgo-St. Georg.

**Leser**, Catedrático de la Universidad de Halle.

**De Liebermeister**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Tubinga.

**Mendel**, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín.

**Neisser**, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica para sífilis y enfermedades de la piel, de Breslau.

**Nicolaier**, Catedrático de la Universidad de Gotinga.

**Obersteiner**, Catedrático de la Universidad de Viena.

**Pel**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Amsterdam.

**Pribram**, Consejero áulico, Catedrático y Director de la primera Clínica médica, de Praga.

**Redlich**, Catedrático de la Universidad de Viena.

**Reiche**, Asesor médico, de Hamburgo.

**Romberg**, Catedrático de la Universidad de Marburgo.

**Rosenbach**, Catedrático y Médico-director de la Policlínica quirúrgica, de Gotinga.

**Rosenstein**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Leide.

**Rumpf**, Catedrático y Director del Nuevo Hospital general de Hamburgo.

**Scheff**, Catedrático y Director del Instituto odontológico de la Universidad de Viena.

**Schmidt-Rimpler**, Consejero privado, Catedrático y Director de la Clínica oftalmológica de Gotinga.

**J. Schwalbe**, Médico de Berlín.

**Steinbrügge**, Catedrático y Director de la Clínica otiátrica, de Giessen.

**Sticker**, Catedrático a. de la Universidad de Giessen.

**Strübing**, Catedrático de la Universidad de Greifswald.

**Sultan**, Privatdocent en la Universidad de Gotinga.

**Unverricht**, Catedrático y Director del Hospital del Sur, de Magdeburgo.

**Wassermann**, Catedrático de la Universidad de Berlín.

**Ziehen**, Catedrático de la Universidad de Utrecht.

# COLABORADORES DE ESTE TOMO

**Braun**, Catedrático de la Universidad de Gotinga y Consejero privado de Sanidad; **Epstein**, Catedrático y Director de la Clínica pediátrica de la Universidad de Praga; **Kraus**, Catedrático de la Universidad de Graz; **Laache**, Catedrático de la Universidad de Cristiania; **Pel**, Catedrático de la Universidad de Amsterdam; **Pribram**, Catedrático de la Universidad de Praga y Consejero áulico; **Romberg**, Catedrático de la Universidad de Marburgo; **Sticker**, Catedrático a. de la Universidad de Giessen; **Scheff**, Catedrático a. y Director del Instituto odontiátrico de la Universidad de Viena

II

# ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

(CONTINUACIÓN)

# II

## Enfermedades orgánicas de los vasos

POR EL

**Dr. E. Romberg**

PROFESOR DE LA UNIVERSIDAD DE MARBURGO, ANTES PROFESOR A. DE LA UNIVERSIDAD DE LEIPZIG

Con 7 grabados

---

## Enfermedades de las arterias

### Arteriosclerosis (Endarteriitis chronica s. deformans [Virchow] Ateroma de las arterias [Forster])

**Datos históricos.** Las alteraciones anatómicas de la arteriosclerosis fueron descritas por vez primera por Monro, Senac y especialmente por Haller y Morgagni, como signos de una inflamación arterial. El concepto de la inflamación arterial volvió á quedar olvidado, cuando Jos. Frank, y algunas décadas después y de un modo más preciso Bouillaud, vieron en toda imbibición cadavérica de la membrana interna de las arterias una inflamación, en la cual buscaron el substrato anatómico de la fiebre esencial. Pero en aquella misma época aparecieron algunas excelentes investigaciones anatómicas, como las de Lobstein, quien dió á la enfermedad el nombre de arteriosclerosis. Los primeros estudios minuciosos acerca de la patogenia de la arteriosclerosis, se deben á Rokitansky y á Virchow. En armonía con sus ideas de patología general, Rokitansky opinó en un principio que las desigualdades arterioscleróticas de la pared vascular eran precipitados procedentes de la sangre, pero después reconoció lo equivocado de esta opinión y admitió que la alteración arteriosclerótica partía de la membrana interna de las arterias. Sin embargo, sólo Virchow fué quien describió de una manera fundamental el desenvolvimiento anatómico del proceso arteriosclerótico, y su descripción prevalece todavía.

Virchow describe la arteriosclerosis como una endarteritis, como una inflamación crónica. La proliferación del tejido conjuntivo de la membrana interna y las infiltraciones de células redondas en la adventicia y media, que á menudo coexisten, establecen gran semejanza entre este proceso y los procesos inflamatorios de los órganos parenquimatosos, en los cuales hablamos también de inflamación cuando predomina en ellos la proliferación del tejido conjuntivo. Con los ulteriores progresos de la patogenia de la arteriosclerosis, algunos célebres autores consideraron también la inflamación de las paredes arteriales como el elemento esencial del proceso: Koester defendió esta opinión desde el punto de vista anatómico; H. Martin y varios autores franceses, y con alguna mayor reserva también Baumler en época

reciente, fundándose en datos etiológicos, según los cuales esa inflamación de las arterias es á menudo síntoma de un proceso infectivo.

Pero ya VIRCHOW y TRAUBE habían señalado muy justamente la diferencia entre las inflamaciones indubitables de las arterias y sus alteraciones escleróticas. TRAUBE, como poco antes que él SENHOUSE KIRKES, estimó como causa final de la arteriosclerosis un hecho mecánico, el aumento de la presión arterial á consecuencia de la contracción de los pequeños vasos (por ejemplo, en los sujetos alcohólicos) ó de una sobrecarga de las arterias viscerales (vida sedentaria, afición á los placeres de la mesa). Al aumentar la resistencia, la velocidad de la corriente de la sangre disminuye; en la pared vascular se acumulan leucocitos, que penetran en ella y producen el engrosamiento del tejido conjuntivo de la membrana interna, y el aumento de la presión es causa de hipertrofia cardíaca. De suerte, que ésta y la arteriosclerosis son, ante todo, consecuencias coordinadas del aumento de la presión arterial.

La teoría de TRAUBE tuvo muchos adeptos, especialmente FRAENKEL, HUCHARD y EDGREN, si bien muchos explicaron de un modo distinto que él los detalles de la génesis de la proliferación del tejido conjuntivo y algunos señalaron como causa del aumento de la presión, ora la contracción de las pequeñas arterias, ora el exceso de carga de las vísceras abdominales.

Sin embargo, á un observador como TRAUBE, no podía ocultársele que su teoría no permitía explicar los numerosos casos de arteriosclerosis en los cuales no se comprueba el aumento de la presión; mas á pesar de esta contradicción no abandonó su hipótesis, sino que atribuyó estas formas de arteriosclerosis á un simple retardo de la corriente. Pero muy pronto aumentó el número de los que consideraban el aumento de la presión, no como causa sino como consecuencia de la enfermedad vascular, y muchos fueron también los que vieron casi en toda esclerosis intensa la causa de un aumento de la presión arterial y por ende de una hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Asimismo THOMA, basándose en hechos anatómicos, atribuyó la arteriosclerosis á una causa mecánica, viendo en la proliferación del tejido conjuntivo un *proceso compensador* que aparece cuando la capacidad vascular es, por un motivo cualquiera, mayor de lo que corresponde á la cantidad de sangre circulante; en otros términos, cuando hay retardo de la corriente. La causa más común de esta anomalía, es la disminución de la elasticidad de las paredes, pero también puede ser debida á la disminución de la cantidad de sangre que circula por un vaso. La teoría de THOMA se funda en un conjunto de observaciones perfectamente recogidas y estudiadas y con ella se explican todos los hechos, sin necesidad de forzar el razonamiento, siendo en mi concepto la mejor fundada de todas las teorías que acerca de la arteriosclerosis se han expuesto. Por esta razón nos servirá de base para nuestras explicaciones.

**Anatomía patológica.** La arteriosclerosis comienza en la *membrana interna* de los vasos con una *proliferación del tejido conjuntivo, entre la membrana elástica fenestrada y el endotelio,* de lo cual se sigue un engrosamiento de la túnica interna. Con frecuencia se desarrollan luego procesos degenerativos en el tejido conjuntivo proliferado; aparece una *degeneración hialina* y más raras veces una degeneración mucosa, especialmente en las capas periféricas de la membrana interna, y además se produce en algunos puntos debajo del endotelio una fusión del tejido nuevamente formado, el cual se descompone en un detritus que arrastra gran número de gotitas grasosas y de tablas de colesterina, y que constituye las *masas ateromatosas.* Estos focos, después de desprender el endotelio, pueden penetrar en la luz del vaso, primero en sitios puntiformes y después en mayor extensión. De este modo se forma una *ulceración ateromatosa* en cuya superficie áspera é irregular se depositan á menudo *trombos.* Así en las partes con degeneración hialina como en los focos

ateromatosos, se deposita con frecuencia *cal,* muchas veces en tal abundancia que se encuentran en la membrana interna láminas calcáreas ó que todo el vaso aparece envuelto en un estuche de cal. A menudo el endotelio de la membrana interna engrosada, sufre la degeneración grasosa y después se desprende *(desgaste grasoso).*

Además de las alteraciones de la membrana interna encontramos también en la *túnica media,* al parecer de un modo constante, modificaciones patológicas que, en un gran número de casos, tienen capital importancia patogénica para la total afección. Las más de las veces la túnica media se adelgaza en las partes arterioscleróticas; sus fibras musculares degeneran y se atrofian y sus membranas elásticas en parte desaparecen y pueden, cuando las alteraciones son muy importantes, quedar en absoluto destruídas y ser sustituídas por tejido conjuntivo. En otros casos, por el contrario, las fibras musculares de la túnica media presentan un *desarrollo anormalmente intenso,* una verdadera hipertrofia; tal parece ocurrir en gran extensión en las arterias del árbol aórtico cuando hay hipertensión arterial generalizada, y más particularmente en ciertas arterias con alteración arteriosclerótica que están sometidas á una alta presión hidrostática, como por ejemplo las de la pierna.

También la *adventicia* toma parte en el proceso. En los vasos mayores, según KOESTER ha descrito minuciosamente, acumúlanse alrededor de los vasa vasorum células esféricas, que penetran en la membrana media y aun en la interna. Cuando las alteraciones profundizan mucho, crecen vasos en la membrana media y en la interna, pudiendo de esta suerte desarrollarse algunas veces en torno de los focos ateromatosos una especie de tejido de granulación. Por regla general, en las alteraciones graves también la adventicia de las pequeñas arterias aparece anormalmente dura y compacta, y esclerosado su tejido conjuntivo.

Las alteraciones que hemos descrito, unas veces se extienden de una manera difusa sobre grandes zonas vasculares *(arteriosclerosis difusa)* y otras aparece en focos circunscritos *(arteriosclerosis nodular ó nudosa).*

En la *forma difusa* la pared vascular está totalmente engrosada, siendo el engrosamiento mayor en unos puntos que en otros. En las arterias de las extremidades, cuyas fibras musculares tienen en distancias regulares distinto espesor, el engrosamiento de la membrana interna suele ser mayor en aquellos puntos en que la musculatura es más delgada. Y si, como con frecuencia acontece, se deposita además en esos puntos abundante cantidad de cal, la arteria adquiere la apariencia de una tráquea de ave. La forma difusa de la arteriosclerosis sólo puede reconocerse en sus comienzos merced al examen microscópico; cuando está algo desarrollada, llama desde luego la atención el engrosamiento de la pared vascular, el crujido de la arteria al cortarla y á menudo también la deposición de cal.

En la *arteriosclerosis nudosa* la pared vascular sólo aparece alterada en puntos circunscritos. Cuando se abre el vaso en el cadáver los puntos escleróticos sobresalen del resto de la membrana interna como placas lisas con abultados bordes ó como prominencias más redondas, que van descendiendo suavemente, hasta llegar al nivel de la parte de membrana interna que las rodea.

Al principio esos puntos son grises y transparentes, pero cuanto más avanza la degeneración grasosa de la membrana interna, cuanto mayor cuerpo toma la degeneración ateromatosa, cuanto mayor es la cantidad de cal que se deposita, tanto más opacos, amarillos ó blancos se ofrecen aquéllos. El endotelio de dichos puntos puede estar acribillado de pequeños agujeros que llegan hasta las zonas ateromatosas, y si aquél ha desaparecido, en el sitio esclerosado se presenta una úlcera ateromatosa, con los bordes á menudo levantados á manera de talud. Los puntos escleróticos circunscritos presentan gran variedad de formas y tamaños; pueden cubrir de tal modo toda la superficie interna de una arteria, que en ningún sitio aparezca lisa la pared interior del vaso, lo cual justifica el nombre de *arteritis deformante*. Es digno de notarse que las alteraciones circunscritas, en su primer período, sólo en el cadáver sobresalen del nivel de la membrana interna, al paso que cuando en el interior de la arteria reina la presión normal, esa desigualdad de nivel no existe y en virtud de las alteraciones la membrana media hace prominencia hacia afuera. Pero cuando las lesiones están desarrolladas, subsisten las desigualdades aun durante la vida.

Muy á menudo encontramos á la vez las dos formas de arteriosclerosis, la difusa y la nudosa. Al ocuparnos de la etiología, examinaremos las causas á que se debe que en una arteria se desarrolle la arterioesclerosis nudosa y la difusa en otra.

Toda arterioesclerosis disminuye la elasticidad de la arteria enferma, que se alarga y adquiere un trayecto tortuoso. Las arterias grandes y medias, además, se ensanchan, al paso que las pequeñas las más de las veces se estrechan á consecuencia de la proliferación de la membrana interna y en algunos casos se obstruyen por completo *(endarteritis obliterante)*, sin que se sepa todavía claramente á que se debe esta extraña diferencia. Unas veces (por ejemplo en las estrecheces escleróticas de las arterias renales en la nefritis intersticial y de las arterias de los muñones de amputación) la estrechez del calibre es debida á la reducción de la cantidad de sangre que por ellas circula, reducción motivada por una disminución del territorio capilar. En otros casos, quizás se debe á la circunstancia de entrar poca sangre en las pequeñas ramificaciones, á consecuencia de la esclerosis de las grandes ramas. Menos probable es la suposición de que las grandes arterias se ensanchan á consecuencia de una disminución de su tonicidad, estrechándose, en cambio, las pequeñas, por efecto del mayor vigor de su musculatura.

La arteriosclerosis ataca con muy desigual frecuencia á los distintos *territorios arteriales del cuerpo*. De las investigaciones minuciosas de la escuela de Thoma, recopiladas por Bregmann, resulta que de cada cien casos de arteriosclerosis estudiados se han encontrado:

En la cubital, 94; en la tibial anterior, 93; en la subclavia, 88; en las cerebrales, 87; en la carótida interna, 87; en la radial, 86; en la esplénica, 82; en la poplítea, 79; en la carótida externa, 78; en la axilar, 71; en la femoral, 69; en la carótida primitiva, 68; en la aorta ascendente, 67; en la aorta abdominal, 64; en la ilíaca externa, 58; y en la braquial, 55.

La esclerosis de las ramificaciones arteriales más finas ha sido especialmente estudiada por Gull y Sutton, los detalles de cuyas descripciones his-

tológicas de la fibrosis arteriocapilar, han sido contradichos por otros muchos autores. Es indudable, sin embargo, que el examen detenido de las ramificaciones terminales de las arterias dará todavía importantes resultados.

En la *arteria pulmonar* se encuentran á menudo alteraciones nudosas y con menos frecuencia alteraciones difusas, cuando en su recinto la presión está aumentada, como sucede en las enfermedades pulmonares crónicas, en las lesiones de la mitral. A veces también se presenta una fuerte esclerosis sin esas alteraciones locales.

**Etiología.** En conformidad con la teoría de THOMA, la proliferación del tejido conjuntivo de la membrana interna constituye, á nuestro modo de ver, un proceso compensador, originado por la constante disminución de la cantidad de sangre circulante ó por la dilatación continua del vaso, es decir, por la desproporción entre la cantidad de sangre y la capacidad de los vasos. Lo que no puede determinarse de una manera concreta es de qué modo esta desproporción da en último término origen á la proliferación del tejido conjuntivo, es decir, si ésta es debida á la disminución de presión en el vaso respectivo ó al retardo de la corriente, lo cual es menos probable. La proliferación del tejido conjuntivo de la membrana interna adapta, hasta cierto grado, la amplitud del calibre del vaso á la cantidad de sangre circulante y aun en los casos de dilatación irregular de una arteria, mantiene hasta cierto punto la sección ovalada y circular del calibre. Pero sólo hasta cierto punto. Donde más sucede esto es en las pequeñas arterias, en las cuales la proliferación de la membrana interna estrecha el calibre al disminuir la cantidad de sangre circulante. En cambio, en las grandes arterias el tejido nuevamente formado no puede oponer á la presión de la sangre tanta resistencia como la pared arterial normal: su elasticidad es cada vez menor y cada vez aumenta más la proliferación del tejido conjuntivo, de suerte que la arteriosclerosis lleva en sí misma el germen de su desarrollo progresivo. El engrosamiento de la membrana interna surge, pues, realmente como proceso compensador; pero, su efecto como tal no debe ser estimado en mucho, por lo menos si lo comparamos con otros procesos compensadores, como los del corazón. Más exacto sería desde este punto de vista hablar de una perturbación del equilibrio entre la tendencia á crecer que ofrecen la membrana interna y la corriente de la sangre, y por ende decir que se trata de una descompensación.

La aparición de las alteraciones degenerativas en el tejido proliferado de la membrana interna se explica también en su mayor parte por influencias mecánicas. La dilatación cada vez mayor del vaso perjudica á la nutrición de la referida membrana y se presentan en ella metamorfosis regresivas. No es, pues, debido á la casualidad el hecho de que una de las degeneraciones que más pronto se manifiestan, la degeneración hialina, se desarrolle primeramente en las capas más externas y más considerablemente distendidas de la membrana interna.

La desproporción entre la cantidad de sangre circulante y el calibre del vaso, puede originarse por disminución, bien de la cantidad de sangre, bien de la elasticidad vascular.

La disminución de la cantidad de sangre se encuentra ya fisiológicamente

como causa de una proliferación del tejido conjuntivo en la aorta por debajo del conducto de Botal, en las arterias ilíacas primitivas, etc., en el llamado por THOMA conducto sanguíneo umbilical, por el que circulan desde el momento del nacimiento pequeñas cantidades de sangre. Por la misma razón se encuentra, además, según he podido comprobar, una esclerosis en las pequeñas arterias coronarias, cuya zona capilar se halla reducida por la transformación de los ápices de los músculos papilares en filamentos tendinosos. Análogas condiciones patológicas encontramos en las arterias de los muñones de amputación y en las arterias renales en la nefritis intersticial.

Mucha mayor importancia tiene la disminución de la elasticidad vascular por disminución del funcionalismo del tejido elástico, por mengua de la tensión de las fibras musculares de los vasos. Es evidente que ambos tejidos apenas pueden realizar de una manera continuada los esfuerzos importantes que de su actividad se exigen. Cierto que, según atestiguan distintas observaciones, la musculatura vascular se hipertrofia cuando hay aumento constante de la presión arterial, especialmente en las afecciones renales; cierto que aumenta el espesor de la musculatura de aquellos vasos que, á consecuencia de ligeras alteraciones escleróticas, se dilatan considerablemente por la elevada presión hidrostática de la columna sanguínea que sobre ellos pesa, especialmente en las arterias de la pierna; pero esa hipertrofia no puede impedir la dilatación cada vez mayor del vaso, ni la proliferación cada vez más considerable del tejido conjuntivo.

Así vemos desarrollarse de un modo particular la arteriosclerosis en las zonas vasculares cuya elasticidad se ha visto sometida á rudas pruebas por el cambio frecuente de su plenitud ó por exceso constante de esta repleción sanguínea, y se encuentra por ende agotada. Está en la naturaleza de las cosas el que, por virtud de este hecho, sea muy variable la localización de la arteriosclerosis en cada individuo, según sus costumbres y según su estado general. Teniendo esto en cuenta, podría decirse que en cada hombre aparece la arteriosclerosis en los puntos donde él mismo la ha atraído.

Así, cuando la presión arterial es muy alta, encontramos una gran difusión de la arteriosclerosis por casi todos los distritos vasculares del cuerpo y muy á menudo también en los vasos viscerales, que fuera de estos casos enferman con poca frecuencia, pero que aquí han sido especialmente afectados por el aumento de la presión arterial. Así, algunos individuos que realizan grandes esfuerzos corporales, presentan desde muy jóvenes alteraciones escleróticas en las arterias del brazo y de la pierna, y otros de vida agitada y llena de responsabilidades, bebedores y hombres crapulosos, padecen muy frecuentemente de esclerosis de las arterias cardíacas ó encefálicas. Las arterias coronarias enferman con especial frecuencia en los que abusan del tabaco. Y hasta vemos que la arteria coronaria, cuya elasticidad se pone á contribución por el aumento del aflujo sanguíneo producido por la hipertrofia de su ventrículo respectivo, enferma antes y en mayor grado que la del ventrículo no hipertrofiado. Finalmente, suponemos la existencia de una esclerosis de los vasos viscerales en aquellos arterioscleróticos con aumento de la presión arterial, que deterioran sus arterias viscerales por esfuerzos excesivos de los órganos de la digestión ó las cargan con exceso por insuficiencia de ejercicio corporal. En una interesante observación de ERB desarrollóse una esclerosis inusitadamente acentuada en las arterias de la pierna en un

hombre que, dedicándose por afición á la pesca, permanecia á menudo largos ratos con los pies metidos en agua fria, á consecuencia de lo cual el calibre de las arterias de la pierna presentaba diferencias enormes. Por último, muchas veces se desarrolla la arteriosclerosis en los neurasténicos, en quienes la tonicidad vascular es anormalmente débil y variable. Las arterias de una región afectada de neuralgia durante largo tiempo, del lado de una hemicrania, se han encontrado considerablemente esclerosadas.

También se presenta normalmente y con especial frecuencia un desarrollo del tejido conjuntivo de la membrana interna de aquellas arterias que ya en el curso normal de la vida han visto puesta á prueba su actividad á consecuencia del cambio continuo de la cantidad de sangre en ellas contenida: tal sucede en la arteria uterina, á partir de la pubertad, y en las arterias esplénica, hepática y mesentérica superior.

El deterioro de la elasticidad vascular por excesivo y continuado esfuerzo, hállase considerablemente fomentado por una disminución primaria de su resistencia. La musculatura debilitada por cualquier causa, el tejido elástico resentido, se dejan distender más fácilmente que en estado normal y todavía se produce antes el engrosamiento esclerótico de la membrana interna. Esta debilitación de la elasticidad valvular puede ser suficiente, sin necesidad de la realización de grandes esfuerzos, para el desarrollo de una arteriosclerosis.

Entre las influencias debilitantes debemos citar, en primer término, como más general, la *edad*. Pero teniendo en cuenta que se ha comprobado, al parecer de un modo cierto, la ausencia de toda arteriosclerosis en algunas personas de edad avanzada, hay que poner todavía en duda que la edad, por sí sola, disminuya la resistencia de la pared vascular. Tal vez pueda explicarse la presencia tan frecuente de la arteriosclerosis en personas ancianas, por el hecho de que sólo en una larga existencia cabe que las influencias que obran nocivamente sobre los vasos se dejen sentir el tiempo necesario para determinar una arteriosclerosis.

Es indudable que el *alcoholismo* y la *sífilis* perjudican el sistema vascular: esta última es causa, ya en edad juvenil, de arteriosclerosis, sin que, en los casos aquí estudiados, quepa considerarla como una alteración sifilítica específica y desde luego hay que distinguirla de la arteritis sifilítica. Hay otras causas menos importantes que las dos anteriores, tales como la *obesidad*, la *gota*, la *diabetes*, la *tisis*, y las *intoxicaciones por el plomo y la nicotina*. Las *enfermedades infectivas* agudas, especialmente, al parecer, el reumatismo articular, el tifus y la malaria, desempeñan probablemente cierto papel en la patogenia de la arteriosclerosis. Las alteraciones inflamatorias de la pared vascular que en estas enfermedades han señalado, sobre todo, algunos autores franceses, son la manifestación de la ofensa infectiva, pero no tienen por sí solas importancia bastante para explicar la disminución de la elasticidad, la cual debe más bien ser atribuída á un menoscabo funcional directo de las partes musculosas y elásticas de la membrana media.

La resistencia que originariamente tienen las arterias es muy importante. La buena ó mala condición de la elasticidad vascular es indudablemente hereditaria, y la influencia grande de la *herencia* explica la propensión de determinadas familias y la inmunidad de otras á la arteriosclerosis.

La teoria de THOMA explica también de un modo completamente satisfactorio los detalles del proceso arteriosclerótico. El adelgazamiento de la membrana media en

los puntos arterioscleróticos es la manifestación de su distensión, de la insuficiencia de su función. La aparición de las formas difusa y nudosa de la arteriosclerosis en las diversas zonas vasculares, parece también dependiente de condiciones mecánicas. La *arteriosclerosis difusa* se encuentra con especial frecuencia en las arterias de mediano y pequeño calibre que siguen una dirección casi recta y no dan origen á gruesas ramas colaterales y en las cuales la onda sanguínea alcanza sólo una intensidad moderada. Cuando estas arterias se dilatan, se distiende también de un modo casi proporcional toda la pared vascular. La membrana interna se cubre de proliferaciones en toda la extensión del vaso; la pared vascular se engruesa de una manera especialmente uniforme cuando su elasticidad ha sido afectada á consecuencia de una presión sanguínea anormalmente alta, por ejemplo en la nefritis intersticial, en cual caso encontramos la rigidez uniforme de la arteria, tan característica del llamado pulso de alambre. Si, por el contrario, la alteración primaria es una disminución de la tensión de las fibras musculares de los vasos, las partes menos musculadas se dilatan algo más fuertemente, la membrana interna adquiere mayor grosor y de este modo la arteria adquiere en definitiva la apariencia de la tráquea de pájaro. Desarróllase, además, una arteriosclerosis difusa, cuando disminuye la cantidad de sangre que circula por un vaso. La *forma nudosa* se presenta en arterias que al distenderse no lo hacen de un modo tan uniforme, sino que en puntos aislados, la oleada pulsátil determina una fuerte distensión, que los hace regolfar. De ahí que la arteriosclerosis nudosa se presente en las arterias medianas y grandes que siguen un trayecto curvo y tienen grandes y numerosas ramificaciones, apareciendo en el punto de origen y en el comienzo de las ramas colaterales. Si estas secciones vasculares se dilatan, necesariamente la dilatación ha de ser diferente en los distintos puntos, produciéndose alteraciones circunscritas y muy á menudo, además, procesos difusos, como consecuencia natural de la distensión general de la arteria. Por esta razón encontramos la arteriosclerosis difusa casi exclusivamente en las arterias de las extremidades y en el trayecto de las arterias viscerales, y la forma nudosa única ó preferentemente en la aorta, en las carótidas, en las arterias cerebrales, en las subclavias, en las coronarias y finalmente también en las arterias viscerales.

A continuación copio los datos de Bregmann relativos á la frecuencia de ambas formas, según el tanto por ciento de los casos estudiados, ordenándolos en serie decreciente:

| ARTERIOSCLEROSIS DIFUSA | | ARTERIOSCLEROSIS NUDOSA | |
|---|---|---|---|
| Radial | 89 | Aorta abdominal | 75 |
| Cubital | 88 | Carótida primitiva | 69 |
| Tibial anterior | 87 | Carótida interna | 60 |
| Poplítea | 64 | Aorta ascendente | 56 |
| Esplénica | 64 | Arterias cerebrales | 43 |
| Femoral superficial | 58 | Subclavia | 41 |
| Axilar | 53 | Poplítea | 25 |
| Ilíaca externa | 49 | Carótida externa | 22 |
| Braquial | 49 | Esplénica | 17 |
| Subclavia | 45 | Axilar | 16 |
| Carótida externa | 44 | Ilíaca externa | 15 |
| Arterias cerebrales | 40 | Femoral superficial | 14 |
| Carótida interna | 28 | Braquial | 9 |
| Aorta ascendente | 19 | Tibial anterior | 8 |
| Carótida primitiva | 10 | Cubital | 8 |
| Aorta abdominal | — | Radial | 2 |

Según se ve en este cuadro, las dos formas de arteriosclerosis aparecen en un mismo vaso con frecuencia aproximadamente inversa.

**Cuadro clínico.** Disminuyendo la elasticidad vascular, la arteriosclerosis, cuando se desarrolla suficientemente, dificulta la afluencia de la sangre á los capilares, y aun cuando esta dificultad no se nota durante el descanso, el vaso esclerótico no se acomoda tan bien como el normal á las variables exigencias de la vida. La esclerosis dificulta ante todo el mayor riego sanguíneo que todo órgano necesita para desplegar su actividad. Si la alteración aumenta gradualmente, el aflujo sanguíneo puede disminuir de tal suerte que cese toda actividad y hasta se perjudique la estructura anatómica del órgano. Sin embargo, no debe perderse de vista que los procesos patológicos pueden estar enlazados de distinto modo. Cabe que un órgano quede primariamente destruído en todo ó en parte y que sólo secundariamente se desarrolle una arteriosclerosis en las arterias correspondientes á consecuencia de la reducción de la zona capilar y de la disminución de la cantidad de sangre que por ellas circula. El orden cronológico en que las alteraciones se presentan, no siempre puede determinarse anatómicamente.

Las *consecuencias generales* de la arteriosclerosis coinciden en muchos de sus rasgos con los fenómenos de la senectud. La piel se marchita y arruga, los músculos y los órganos parenquimatosos se atrofian, los huesos se adelgazan y se vuelven quebradizos, y el individuo, en suma, pierde actividad y resistencia corporales y psíquicas.

De las *alteraciones especiales* que constituyen el séquito de toda afección vascular, las que nos interesan en primer término son las relativas á la circulación. Ya hemos visto (pág. 776 del tomo I), al tratar de lo que pasa en el corazón en la arteriosclerosis general, que la influencia de ésta sobre la circulación es muy variable. Si todas las arterias del cuerpo estuvieran esclerosadas en virtud de la dificultad que sufriría el aflujo de la sangre á los capilares, habría de aumentar la presión arterial siempre que el corazón funcionara bien. El aumento de presión impelería hacia los capilares la cantidad de sangre normal, á pesar de la mayor resistencia, y en este caso aumentaría el trabajo del ventrículo izquierdo y éste se hipertrofiaría.

En realidad, esta difusión general de las alteraciones no se ve nunca y en la circulación aórtica siempre enferman preferentemente zonas vasculares aisladas. La fisiología nos enseña que los obstáculos interpuestos en las arterias del cerebro, de los brazos y de las piernas, ejercen muy escasa influencia sobre la circulación general; y efectivamente, encontramos á veces en esos distritos vasculares una arteriosclerosis muy considerable sin que de ello se resienta en lo más mínimo la presión arterial general y sin que se hipertrofie el ventrículo izquierdo. Y como en tales vasos es donde con más frecuencia se localiza la arteriosclerosis, ésta sigue su curso sin influir en la circulación general ni en el corazón y produciendo consecuencias puramente locales en los órganos por ella afectados.

Sólo en el menor número de casos deja la arteriosclerosis sentir sus efectos sobre la circulación general, y esto sucede cuando están gravemente enfermas las arterias del territorio inervado por el esplácnico, que son las que principalmente influyen en la presión sanguínea: si aumenta en esas arterias la resistencia á la corriente sanguínea, aumenta también la presión de la sangre en todas

las arterias del cuerpo y el ventrículo izquierdo se hipertrofia. Ya hemos visto anteriormente que la certeza de este hecho está comprobada anatómicamente, pero que desde el punto de vista clínico queda mucho todavía que hacer para señalar los límites precisos del cuadro especial de la enfermedad que describimos en la pág. 776 del tomo I.

A juzgar por el estudio anatómico de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el aumento de la presión sanguínea en la aorta se produce además cuando la aorta ascendente ó torácica ha sido considerablemente alterada por la arteriosclerosis; pero este aumento de la presión sanguínea se utiliza para vencer el aumento de la resistencia en la aorta. La hipertensión no llega á las arterias periféricas, por lo que hemos de admitir que la presión arterial de las arterias periféricas es diferente en la esclerosis de los vasos viscerales del abdomen y en la esclerosis de la aorta, aun cuando la hipertrofia del ventrículo izquierdo pueda ser igualmente grande en una que en otra.

En los casos muy raros de esclerosis extraordinariamente desarrollada de la arteria pulmonar, la presión aumenta en ésta de una manera importante y se produce una gran hipertrofia del ventrículo derecho (véase pág. 778 del tomo I).

La arteriosclerosis altera la *forma del pulso*. La pared arterial rígida no puede seguir con la misma rapidez que cuando están en estado normal las oscilaciones de la presión; de aquí que sea más aplanado el ápice de la gráfica esfígmica, pues la onda sanguínea sube y baja más lentamente: el despliegue del pulso se hace *tardo*. La onda secundaria se marca en la rama descendente y llega á menudo al nivel más alto de la curva del pulso. En las arterias esclerosadas aumenta la velocidad de propagación de la onda sanguínea, pero no la de la corriente sanguínea, naturalmente.

Si estudiamos las *manifestaciones de la arteriosclerosis en las distintas secciones de la circulación*, nada tendremos que añadir á lo que hemos dicho acerca de la manera de funcionar *el corazón*, en la que las más de las veces para nada influye la arteriosclerosis general. El corazón únicamente se hipertrofia en caso de una localización determinada y de un extraordinario desarrollo de las lesiones. Del diagnóstico de esta hipertrofia nos hemos ocupado ya en la página 777 del tomo I. Mucho más importantes son los fenómenos que en el corazón determina la *esclerosis de las arterias coronarias*, que hemos descrito en la página 769 del tomo I.

La *esclerosis de la aorta ascendente* puede reconocerse á menudo en vida por la dilatación y prolongación del vaso y por las anomalías que se observan en el origen de las grandes arterias cervicales. Traube describió ya los síntomas de esta enfermedad, y Curschmann, tomando por base un abundante material necróptico, los ha utilizado para el diagnóstico de la esclerosis de las coronarias. A consecuencia de la prolongación de la aorta esclerosada, su *pulsación* se hace con frecuencia muy claramente visible en la *fosa supraesternal* ó *yugular* y aun con más frecuencia puede percibirse si se palpa esta fosa mientras el enfermo traga. Únicamente los troncos braquiocefálicos ó las carótidas, abultadas de una manera anormal y que avanzan transversalmente por dicha fosa supraesternal, pueden ser confundidas con la aorta. La aorta enferma, además, se aproxima á la pared torácica á consecuencia de su dilatación y de su mayor

corvadura, percibiéndose á veces su pulsación sin más que aplicar la mano al extremo esternal del segundo y á menudo también del primer espacio intercostal derecho. Con mayor claridad aún la percibe el oído por medio del estetoscopo. En el mismo sitio, junto al borde esternal derecho, preséntase muy á menudo una *disminución del sonido pleximétrico* ó una *macicez timpánica* más ó menos marcada, que á veces alcanza una anchura de 3 centímetros y para cuya apreciación es preciso percutir con regular fuerza y simétricamente en los dos lados del esternón. Con mucha frecuencia se oyen sobre la aorta esclerosada *ruidos* sistólicos que se transmiten á las carótidas y que son debidos á las oscilaciones irregulares de la pared, producidas por la esclerosis de la pared de la aorta, ó á alteraciones escleróticas de las válvulas sigmoideas de la arteria. Esos ruidos se distinguen de los ruidos de la estenosis de la aorta por su mayor suavidad, por su comienzo isócrono con el sístole y sobre todo por el *refuerzo ó el timbre metálico del segundo sonido,* que no encontramos en la estenosis de la aorta, ó que de existir es muy suave y únicamente propagado desde la pulmonar. En algunos casos la esclerosis de la aorta ascendente sólo se manifiesta por la acentuación y por el timbre metálico del segundo sonido de la aorta, manteniéndose puro ó poco impuro el primer sonido. Practicando la auscultación retroesternal, preconizada por Boy-Teissier, se perciben claramente los citados fenómenos estetoscópicos, para lo cual se coloca el estetoscopo en la fosa yugular ó supraesternal, aproximadamente en la prolongación de la aorta ascendente, manteniendo la cabeza del enfermo ligeramente inclinada hacia la izquierda.

También en el lado izquierdo de la espalda, casi á la mitad de la misma y debajo del ángulo de la escápula, se percibe alguna que otra vez, sobre todo si se aplica directamente el oído, la pulsación de la aorta dilatada y prolongada.

La esclerosis de la aorta ascendente y en su caso del cayado de la aorta, produce estrecheces de los orígenes de los vasos cervicales, á causa de la proliferación esclerótica y más frecuentemente sin duda á causa de la simple retracción del orificio de la arteria. Cuando esto sucede, el *pulso* de las arterias enfermas se hace más *pequeño* y á veces aparece *retrasado* en comparación con el del otro lado y aun puede llegar á faltar por completo. Para apreciar debidamente estas diferencias del pulso, recuérdese que también pueden presentarse en las arterias radiales á consecuencia de una estrechez esclerótica de la braquial ó de la subclavia, por lo que se hace preciso examinar siempre el estado de las arterias lo más cerca posible del centro. Recuérdese también que muy á menudo el pulso de la carótida derecha, aun en estado normal, es algo mayor que el de la izquierda. De aquí que deba procederse con mucha circunspección cuando se trata de apreciar diferencias pequeñas. En la esclerosis de la aorta ascendente el pulso de todos los vasos cervicales es con frecuencia extraordinariamente pequeño si se le compara con el pulso de la crural.

Los orígenes de las grandes arterias cervicales se hallan á veces notablemente apartados de su sitio natural á consecuencia de la prolongación de la aorta. Las más de las veces el tronco braquiocefálico se dirige de una manera anormal muy hacia atrás y la carótida, que en tal caso suele estar también fuertemente esclerosada, describe una curva muy pronunciada.

La prolongación de la aorta se manifiesta á menudo por una *dislocación del corazón:* el choque de la punta aparece deslizado hacia abajo y afuera y la macicez cardíaca absoluta comienza en el lado izquierdo, en el mismo borde esternal izquierdo. Al propio tiempo el corazón, como consecuencia de la dislocación, adquiere en muchos casos una movilidad anormal. Estando el enfermo en decúbito lateral izquierdo, el choque de la punta no se corre, como en estado normal, á dos centímetros aproximadamente á la izquierda, sino que á veces llega hasta la línea axilar media. Cuando el enfermo está de pie, la dislocación no es tan extraordinariamente grande.

La esclerosis de la aorta ascendente va unida muy á menudo á la esclerosis de las coronarias y propagándose á las válvulas aórticas, produce *insuficiencia* ó *estenosis* arterioscleróticas. Sólo en muy contadas ocasiones la dilatación del vaso es tan importante que ocasione una insuficiencia relativa de las válvulas semilunares. Los sufrimientos cardíacos son los que obligan al enfermo á recurrir al médico, siendo muy pocos los casos en que por casualidad se descubre la afección en un individuo que se cree estar sano. Esto debe servir de aviso para proceder con gran prudencia, porque entonces hay siempre la posibilidad de una esclerosis latente de las coronarias.

Después de las arterias de las extremidades, la aorta ascendente es en la juventud la localización más frecuente de la arteriosclerosis y en donde ésta origina más importantes fenómenos. La arteriosclerosis de la aorta ascendente la encontramos desarrollada ya en jóvenes de veinte años. Una parte de los casos que se presentan antes de esta edad, pero no todos, deben incluirse entre las lesiones sifilíticas que describiremos en el capítulo siguiente; pero también en algunas personas no sifilíticas se desarrolla tan prematuramente esta enfermedad.

La *esclerosis de la aorta descendente* sólo puede reconocerse al afectar la aorta abdominal cuando las paredes abdominales delgadas y laxas, permiten palpar y á veces hasta ver, el vaso sinuoso y rígido. Según ha indicado Litten, en la aorta abdominal esclerótica se percibe á la más ligera presión un ruido como de ronquido, que en el vaso normal sólo se observa ejerciendo mayor presión.

La *esclerosis de las arterias de las extremidades* se reconoce por la rigidez y, cuando las alteraciones son más graves, por la tortuosidad y amplitud de los vasos; aparte de las consecuencias generales de la arteriosclerosis, no ocasiona trastornos locales especiales. Las estrecheces escleróticas de algunas ramas accesibles á la palpación, no tienen las más de las veces sino un interés diagnóstico: en ellas el pulso se hace más pequeño y más débil y puede hasta desaparecer del todo. Empero, dada su frecuencia, estas alteraciones escleróticas sólo muy raras veces tienen marcadas consecuencias clínicas, las cuales consisten en fenómenos motores, sensitivos, vasomotores y tróficos. Erb ha llamado recientemente la atención general sobre estos hechos en un extenso trabajo.

Así, en algunos casos de esclerosis de las arterias de las extremidades inferiores, se desarrolla el cuadro sintomático de la *claudicación intermitente,* que Charcot describió por vez primera. Según Erb, en las partes servidas por las arterias enfermas, se presentan sucesivamente los siguientes fenómenos: «pares-

tesias, hormigueo, sensación de calor y de frío, dolores, sensación de tensión, trastornos extraños en la circulación, en la cantidad de sangre y en la temperatura del pie y de la pierna; cianosis, frío, palidez, mortificación de partes mayores ó menores de la piel del pie, y además notables trastornos en la motilidad, tensión, convulsión y rigidez, inmovilidad é inepcia de los músculos y finalmente hasta atrofia de los mismos.» Al principio los trastornos sensitivos y motores únicamente aparecen cuando entran en acción los músculos de las partes enfermas, es decir, cuando el aflujo de sangre debiera normalmente aumentar, pero no aumenta en la proporción debida, á consecuencia de la alteración arterial. Los fenómenos son intermitentes. Cuando las alteraciones son muy grandes, aun los movimientos más insignificantes causan molestias. Las piernas pierden por completo el movimiento y se atrofian.

La causa de los fenómenos, apuntada ya al estudiar la angina de pecho consecutiva de la esclerosis de las coronarias (véanse las págs. 698 y 770 del tomo I), debe buscarse desde luego en la excitación de los nervios sensitivos de los músculos, motivada por el hecho de ser el aflujo sanguíneo insuficiente para la acción muscular. Esta insuficiencia determina además contracciones espasmódicas de los músculos voluntarios que, á su vez, originan nuevos dolores. Hay, empero, una diferencia digna de notarse respecto del miocardio: en éste las sensaciones dolorosas se producen de una manera análoga, mas en vez de contraerse espasmódicamente, se relaja — á menudo después de sufrir una dilatación, — á consecuencia de la insuficiencia del riego sanguíneo. En razón de la analogía con la angina del pecho, sería interesante estudiar si en la claudicación intermitente constituyen la regla general las estrecheces de una arteria grande de la pierna. El hecho afirmado por Erb, de que aun siendo muy acentuada la esclerosis de las arterias de la pierna, pueden dejar de producirse fenómenos nerviosos anómalos, indica tal vez que no sólo influye el grado mayor ó menor de la lesión, sino también la índole de las alteraciones escleróticas y el punto en donde éstas se presentan. En el mismo corazón vemos, en casos de arteriosclerosis difusa muy extensa, únicamente síntomas de debilidad, pero no fenómenos de excitación nerviosa. Finalmente, Erb ha hecho observar con justificada insistencia, que las personas nerviosas y neurasténicas son las que más se ven atacadas de claudicación intermitente, hecho que demuestra la importancia de los trastornos funcionales de la inervación vascular, tan frecuentes en esta clase de enfermos, en quienes la amplitud de los vasos varía de un modo completamente anómalo.

También suelen presentarse con mucha frecuencia ciertas *neurosis vasomotrices* en las zonas vasculares afectas de esclerosis, tales, por ejemplo, como la *eritromelalgia* con sus ataques de rubicundez, hinchazón y dolores en la piel de los pies, más raras veces en la de las manos; el *angiospasmo,* con palidez y frío de la piel, especialmente en la de los dedos, con parestesias é inmovilidad de aquellos miembros, y como grado máximo la *enfermedad de Raynaud (gangrena simétrica, gangrena espasmódica)* en la que la piel se vuelve fría y de un color azul obscuro, la epidermis se levanta formando ampollas, y las partes circunscritas quedan destruídas por la gangrena. Hemos de citar, además, las *neuritis angioscleróticas,* que Kussmaul, Joffroy y Achard fueron los primeros en describir, y quizás también *ciertas formas de esclerodermia* y las *acroparestesias.* Todas estas alteraciones se estudiarán más detenidamente en otros capítulos de esta obra.

La oclusión completa de una arteria de las extremidades origina una *gangrena* de la parte afecta si no existen otras arterias colaterales suficientes ó éstas no pueden dilatarse suficientemente por estar á su vez atacadas de esclerosis. La gangrena esclerótica se presenta con más frecuencia que en otros

miembros en los pies, desde donde, á veces, se corre á la pierna. Generalmente se desarrolla en conexión con una inflamación originada por una herida insignificante. Bien porque el proceso inflamatorio invada la arteria esclerosada y determine su oclusión trombótica, ó bien por ser deficiente la nutrición que al tejido inflamado proporciona la arteria esclerosada, se produce la mortificación gangrenosa en medio de violentos dolores. La gangrena es á menudo húmeda. Más raras veces se presenta, sin previa inflamación, una momificación seca del pie, debida á la oclusión esclerótica de la arteria. La gangrena esclerótica se observa las más de las veces en personas ancianas (gangrena senil) y en los diabéticos: la gran propensión de la piel de estos últimos á inflamarse y su predisposición á la arteriosclerosis, motivan la frecuente aparición de la gangrena. Los fenómenos sensitivos, motores y vasomotores antes mencionados, suelen preceder muy de cerca á la gangrena, razón por la cual tienen gran importancia desde el punto de vista del diagnóstico y del pronóstico.

En cuanto á las demás manifestaciones de la arteriosclerosis, podemos tratar de ellas muy someramente porque se estudiarán en otros capítulos.

La *esclerosis de las arterias cerebrales* da origen á la insuficiente nutrición de determinadas zonas y por ende á la encefalomalacia con sus múltiples síntomas de foco y sus fenómenos generales, con decadencia de las facultades intelectuales; los enfermos acuden á nosotros quejándose de trastornos análogos á los de los neurasténicos, y generalmente aún más vagos: vértigos, cefalalgias y abatimiento general. La esclerosis de las arterias cerebrales es, además, la causa más frecuente de la apoplejía. Hochhaus encontró como causa de una epilepsia una calcificación prematura de los vasos cerebrales.

Algunos han atribuido á la *esclerosis de las arterias medulares* una gran importancia en la producción de ciertas afecciones de la médula, como por ejemplo, la tabes. Pero teniendo en cuenta las consecuencias completamente distintas de la arteriosclerosis del cerebro, me inclino á creer que la alteración de las arterias medulares es más bien una *consecuencia* de la degeneración del tejido nervioso.

La *esclerosis de las arterias retinianas*, que se reconoce por el curso sinuoso y por la visibilidad de la pared vascular, es causa frecuente de hemorragias de la retina. Las alteraciones arterioscleróticas de las otras arterias del ojo favorecen el desarrollo del glaucoma y del arco senil de la córnea y los catarros pertinaces de la conjuntiva en los ancianos.

La *esclerosis de las arterias intestinales*, cuando alcanza una acentuación extraordinaria, origina en algunos casos la necrosis de una sección del intestino, cuya inmovilidad origina inmediatamente síntomas de miserere. El infarto hemorrágico de la mucosa intestinal separada de la circulación, se manifiesta también algunas veces por deposiciones ó vómitos sanguíneos. La muerte sobreviene á consecuencia de la perforación de la sección necrótica del intestino, que se produce frente por frente de la inserción del mesenterio. (En la esclerosis de las arterias del estómago no se han observado todavía, al parecer, análogos procesos).

La *esclerosis de las arterias renales* es muy á menudo consecuencia de una nefritis intersticial y de la reducción de la zona capilar que en ésta se produce. Recíprocamente, la arteriosclerosis predispone los riñones á inflamaciones intersticiales crónicas. La analogía que existe entre los síntomas clínicos de

estas inflamaciones y los de la esclerosis genuina ó de la secundaria del riñón, no permite suponer que aquéllas sean debidas á la lesión vascular. El simple examen macroscópico de los riñones, los profundos surcos que la superficie de éstos presenta, indican ya frecuentemente que extensas zonas han quedado destruídas por la alteración de los vasos.

La *esclerosis de las arterias del páncreas,* comprobada por FLEINER en la cirrosis diabética del páncreas, podría ser también en gran parte consecuencia de la lesión glandular. Es sin duda posible que aquella esclerosis favorezca la enfermedad del páncreas, pero apenas puede concebirse que sea causa de ella.

La *esclerosis de las demás arterias del cuerpo* no origina fenómenos locales notables.

La *esclerosis de la arteria pulmonar* no ofrece generalmente síntoma alguno, y sólo muy raras veces, cuando el desarrollo de la lesión ha alcanzado un grado extraordinario, tiene como consecuencia el cuadro sintomático especial descrito en la pág. 779 del tomo I.

En los puntos esclerosados, especialmente en las úlceras ateromatosas, se depositan á veces trombos, los cuales, empero, sólo en muy contados casos son origen de embolias clínicamente apreciables. De la importancia que tiene la arterioesclerosis en la patogenia de los aneurismas, hablaremos más adelante.

El cuadro clínico de la arteriosclerosis es distinto según que aparezcan más acentuados tales ó cuales fenómenos locales y según sea la influencia de la enfermedad sobre el conjunto de la circulación. La mayoría de los hombres siéntense aquejados de los fenómenos generales del mal, pues ya es sabido que *senectus ipsa morbus;* pero no se sienten verdaderamente enfermos hasta que aparecen las alteraciones locales. Los fenómenos más frecuentes son los del *corazón* y de los *riñones:* ambos órganos, sobre todo el primero, pueden enfermar aisladamente, pero con mucha frecuencia los encontramos alterados juntamente, en cual caso la debilidad cardíaca aparece en primer término, al paso que la afección renal resulta tan oculta, que no es raro que pase inadvertida á pesar de la influencia esencial que tiene en las particularidades del curso de la enfermedad. Del cuadro de esta forma de arteriosclerosis nos hemos ocupado en la pág. 806 del tomo I, al tratar de la insuficiencia del miocardio en las enfermedades de los riñones. Probablemente GULL y SUTTON debieron tener á la vista casos de este género cuando describieron el cuadro morboso de su fibrosis arteriocapilar.

Menos frecuentes son las alteraciones escleróticas del cerebro, que también pueden ser concomitantes de las afecciones del corazón y de los ríñones. El aumento de presión arterial en los nefríticos, favorece el desgarro de los vasos esclerosados y la producción de hemorragias cerebrales.

Donde más raramente se observan las consecuencias de la esclerosis grave es en el intestino y en las extremidades.

El cuadro de la enfermedad puede ofrecer otros aspectos á la consideración del médico, bien porque en un pequeño número de casos se eleve la presión arterial sin que exista nefritis, bien porque la esclerosis de la aorta ascendente determine algunos fenómenos.

El **curso** de la enfermedad varía según ataque ésta el corazón, los riñones, el cerebro, etc. Nada puede decirse en términos generales acerca de esto, y por consiguiente hemos de limitarnos á señalar al lector los distintos capítulos de esta obra. Consignaremos únicamente que la arteriosclerosis tiende siempre á avanzar; pero, gracias en gran parte á la teoría de THOMA, hoy no presenciamos la enfermedad con la misma resignación que antes, pues en algunos casos podemos retrasar el proceso y aun hacer desaparecer algunas alteraciones, una vez producidas, y con más frecuencia corregir los trastornos que en la función de un órgano haya originado la enfermedad de los vasos.

**Diagnóstico.** El diagnóstico de las afecciones del corazón, de los riñones, del cerebro y del intestino, así como de los trastornos nerviosos, motivados por la arteriosclerosis, puede verse en las secciones correspondientes de esta obra. En la pág. 771 del tomo I hemos dicho ya lo necesario para que pueda reconocerse la *esclerosis de la aorta ascendente*. Aquí sólo advertiremos que entre ella y el aneurisma fusiforme no hay límites precisos, de suerte que cuando se trata de alteraciones muy graves, es, hasta cierto punto, cuestión de gustos el incluirlas en una ú otra denominación. Es preciso proceder con mucho tiento antes de deducir de las alteraciones escleróticas de una zona vascular la existencia de alteraciones en otras; sin embargo, es muy frecuente que la arteriosclerosis grave de las arterias del bazo y de las temporales vaya acompañada de la de las arterias cerebrales. En cambio, la esclerosis de la aorta, de las arterias coronarias del corazón y de los vasos viscerales del abdomen, son de todo punto independientes de las alteraciones escleróticas de los vasos de las extremidades; éstos pueden mantenerse en estado normal ó casi normal, cuando las arterias interiores están gravemente enfermas y viceversa.

La calcificación de las arterias de las extremidades, puede también comprobarse por medio de los rayos RÖNTGEN, con ayuda de los cuales se puede reconocer asimismo la considerable calcificación de la sección superior de la aorta. En las demás arterias internas, sólo en muy contados casos darán resultado aquellos rayos (véase pág. 668 del tomo I). La arteriosclerosis sin calcificación, se sustrae por completo á tal comprobación.

En muchas ocasiones es conveniente no limitar el diagnóstico á la comprobación de la existencia de una arteriosclerosis en tal ó cual zona vascular; importa, además, averiguar la *causa de la afección*, pues conociéndola exactamente se puede saber algunas veces cuál es el punto por donde el tratamiento debe atacar el mal.

**Pronóstico.** En términos generales, es casi nada lo que puede decirse acerca del pronóstico de la arteriosclerosis, ya que éste viene en absoluto subordinado á las alteraciones de los distintos órganos y al grado de intensidad que en ellos ha alcanzado la lesión. El conocimiento de la causa de la afección vascular es tanto más importante cuanto que, en igualdad de condiciones, el curso de las esclerosis en las cuales se logra suprimir el factor nocivo es más favorable.

**Tratamiento.** En el tratamiento de la arteriosclerosis han de excitar nuestro interés en primer término las *alteraciones de los órganos* que han movido al enfermo á acudir al médico y que deben ser tratadas conforme á las re-

glas indicadas en otros capítulos de esta obra. Ahora nos limitaremos, por consiguiente, á explicar los recursos de carácter general que contra la arteriosclerosis pueden emplearse.

La afección vascular arteriosclerótica, según opinión unánime de autores franceses y autoridades alemanas (CURSCHMANN, VIERORDT, ERB), se trata con éxito por el uso continuado durante mucho tiempo del *yoduro potásico* y, si hay fenómenos cardíacos, del *yoduro sódico* propinado en la forma explicada en la página 964 del tomo I, en donde dejamos ya consignado que aunque no se explica claramente por qué tales remedios son eficaces en los enfermos sin antecedentes sifilíticos, el hecho es que su eficacia resulta indiscutible.

Hasta el presente no se conoce otro medicamento que ejerza influencia directa sobre la arteriosclerosis, lo cual es tanto más sensible cuanto que, por lo que se refiere á los órganos internos, no disponemos de ningún remedio que permita dilatar los vasos estrechados por la esclerosis y por cuya estrechez están perturbadas las funciones de los órganos. Los medicamentos llamados dilatadores vasculares (nitrito de amilo, nitroglicerina, nitrito sódico) únicamente dilatan las arterias periféricas. Respecto del nitrito de amilo el hecho de que su empleo ocasione un aumento de presión, permite suponer que estrecha los vasos abdominales. En la arteriosclerosis de las *extremidades,* ERB ha obtenido éxitos satisfactorios empleando los baños calientes (no en demasía), las envolturas calientes, las envolturas de Priessnitz, buen abrigo en la cama, así como aplicando la corriente galvánica, ó especialmente en la forma de baño galvánico (agua salada á 27 ó 28° R., corriente estable de 12 á 20 MA., catodo en la periferia, anodo en el tronco nervioso principal ó ambos polos en el agua é inversión de la dirección de la corriente; duración del baño, de seis á doce minutos).

Las demás prescripciones han de tender á reforzar la resistencia de la pared vascular y á evitar en lo posible todo cuanto pueda excitar excesivamente su actividad, á fin de contrarrestar el avance de la proliferación en la membrana interna. Con este objeto es preciso limitar el abuso del alcohol, tratar específica y enérgicamente la sífilis, combatir la gota, la diabetes y la obesidad y prohibir el uso de los cigarros fuertes, de los cigarrillos y de la pipa. Para evitar grandes aumentos de la presión sanguínea, que dilatan la pared vascular, debe recomendarse la moderación en el comer y en el beber y la proscripción del uso habitual del café y del té fuertes. El régimen vegetal casi absoluto, con poca carne blanca, que prescriben los franceses, va algo más allá de lo que el médico debe proponerse, pues la desnutrición que con ello puede originarse no es en modo alguno conveniente. Según las observaciones hechas por ERB, los enfermos no deben exponerse á grandes y repetidos cambios de temperatura. A ser posible, han de evitar todo esfuerzo corporal ó intelectual excesivo, así como la frecuencia de fuertes emociones. Si existe neurastenia es preciso tratarla debidamente á fin de evitar las oscilaciones de la presión sanguínea, tan frecuentes en aquella enfermedad.

Serían muy convenientes los medios capaces de robustecer sistemáticamente la pared vascular ó por lo menos su musculatura; pero desgraciadamente no disponemos de ninguno apropiado para las zonas vasculares que con más frecuencia enferman. Tratándose de las extremidades, tal vez será bueno un ejer-

cicio corporal regular, pero no fatigoso, y quizás también un masaje moderado. Toda pretendida vigorización forzada, como los procedimientos de agua fría, baños fríos, sobre todo los de mar, la gimnasia excesiva, la bicicleta, la equitación, etc, no pueden hacer más que favorecer la arteriosclerosis.

## Bibliografía


Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857, pág. 397.

v. Basch, Ueber latente Arteriosklerose. Wien. med. Presse, 1893, Nr. 30-31.

—, Herzkhrankheiten bei Arteriosklerose. Berlín, 1901.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, 1. Hälfte, 4. Aufl, 1894, pág. 146.

Boy-Teissier, L'auscultation rétro-sternal dans les maladies cardio-aortiques. Rev. de méd., 1892, página 169.

Bregmann (citado por Thoma), Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose. Diss. Dorpat, 1890.

Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Compt. rend. et Mém. de la Société de Biologie, 1858, 2.ª serie, t. XII, pág. 225, y Gaz. méd. de Paris, 1859, Nr. 19, pág. 282.

—, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai, 1886. Progrès méd. 1887, Nr. 32 y 33.

Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus und sein Verhältniss zur Erkrankung der Lungenarterie. Erlangen, 1850, pág. 11.

Ebstein, Traumatische Neurose und Diabetes u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV, pág. 312 (Hipertrofia del ventrículo izquierdo en la esclerosis acentuada de la aorta).

Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig, 1898.

Ebb, Ueber das «intermittirende Hinken» und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, pág. 1.

Ewald, Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii. Virch. Arch., Bd. LXXI, página 453.

Fléiner, Zur Pathologie der calculösen und arteriosklerotischen Pankreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 1, pág. 5, y Nr. 2, pág. 38.

A. Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. IV, pág. 1.

J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. Mannheim, 1792. Lib. I, pág. 118, lib. II.

Friedlander, Ueber Arteriitis obliterans. Virch. Arch. Bd. LXIII, pág. 355.

Fürstner, Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXX, pág. 534.

Grube, Zur Aetiologie des sogenannten Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVII, pág. 465.

Gull y Sutton, Arteriocapillary fibrosis. Med. chir. Transactions, Bd. LV, 1872, pág. 273.

Haller, Opuscula pathol. Observación XIX y XLIX.

Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, pág. 193.

Hirsch, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd., LXVIII, pág. 55 y 321.

Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. Neurol. Centralblatt, 1898, Nr. 22.

Holsti, Ueber die Veränderungen der feineren Arterien bei der granulären Nierenatrophie und deren Bedeutung für die Pathologie dieser Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, página 122.

Hoppe-Seyler, Ueber die Verwendung der Röntgen-Strahlen zur Diagnose der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr., 1896, Nr. 14.

Huchard, Maladies du coeur et des vaisseaux. París, 1893, pág. 148.

Israel, Ueber erworbene Störungen in den Elasticitätsverhältnissen der grossen Gefässe. Virchow's Archiv, Bd. CIII, pág. 461.

Joffroy y Achard, Névrites périph. d'origine vasculaire. Arch. de méd. expér., Bd. I, pág. 229.

S. Kirkes, On hypertrophy of the left ventrikle of the heart. Med. Times and Gaz., 1857, Nr. 370, 371.

König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie, 4. Aufl., 1886, Bd. III, pág. 658.

Köster, Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Berl. klin. Wochenschr., 1876, Nr. 31, pág. 454.

—, Ueber Arteriitis chronica. Virch. Archiv, Bd. LXXVII, pág. 242 y 380.

Krehl, Erkrankungen der Herzmuskels, en la Specielle Pathologie und Therapie de Nothnagel, tomo XV, Theil 4, Abth. V. pág. 337.

Kussmaul, Zur Lehre von der Paraplegia urinaria (Nervendegeneration im N. ischiadicus durch Arteriosklerose). Würzburger med. Zeitschr., Bd. IV, pág. 61.

Lancereaux, Artères. Dictionn. encyclop. des sciences méd. éd. par Dechambre, Bd. VI, París, 1867, pág. 295.

Landouzy y Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoidique. Rev. de méd., 1885, pág. 842.
Leber, Handbuch von Gräfe und Sämisch, Bd. V, pág. 856.
Lebert, Die Krankheiten der Arterien. Virch. Handb. der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2, pág. 1.
Lemcke, Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chronischer interstitieller Nephritis und Endarteriitis obliterans der kleinen Arterien des ganzen Körpers. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXV, pág. 148.
Litten, Ueber eine physiologische und pathologische Erscheinung an den grösseren Arterien, zugleich ein Beitrag zur Diagnose der circumscripten Sklerose der Bauchaorta. Wien. med. Wochenschrift, 1896, Nr. 40 y 41.
H. Martin, Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscerales consecutives à l'endartérite oblitérante et progressive. Rev. de méd., 1881, pág. 369.
Mehnert (citado por Thoma), Ueber die topographische Verbreitung der Arteriosklerose. Diss. Dorpat, 1888.
Monro, Essais et Observations de méd. de la société d'Édinbourg, t. II, pág. 350.
Morgagni, De sedibus et causis morborum, ep. VII, art. 9; ep. XXVI, art. 35; ep. XLIV, art. 3.
Quincke, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, pág. 348.
Raelhmann, Ueber ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVI, pág. 606.
Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, 1844, pág. 534.
—, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien, 1852 (besonders pág. 12).
Romberg, Ueber Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII, pág. 197.
Sack (citado por Thoma), Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Diss. Dorpat, 1887.
Schrötter, Erkrankungen der Gefässe, en la Specielle Pathologie und Therapie de Nothnagel, tomo 15, Th. I. páginas 48 á 136.
Sotnitschewsky, Ueber das Verhalten der kleinen Körperarterien bei granulöser Atrophie der Nieren. Virch. Arch., Bd. LXXXII, pág. 209.
Thérèse, Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse. Paris, 1893.
Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufs. Virch. Arch., Bd. XCIII, pág. 443; Bd. XCV, pág. 294; Bd. CIV, págs. 209, 401; Bd. CV, págs. 1, 197; Bd. CVI, pág. 421.
—, Ueber Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. X, pág. 433.
—, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers. Leipzig, 1884.
—, Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLIII, pág. 409.
Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg, 1843.
Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, complicirt mit Insufficienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 24.
—, Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über acute Leberatrophie. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 60.
Virchow, Acute Entzündung der Arterien. Gesammelte Abhandlungen, pág. 395 y 492.
Ziegler, Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXV, pág. 586, especialmente la 601.

Véanse, además, muchas Disertaciones inaugurales de Dorpat, inspiradas por Thoma, y los Tratados de Anatomía patológica.

## Arteritis *(Inflamación de las arterias)*

### 1. Arteritis aguda

La inflamación aguda de las arterias se presenta bajo diferentes formas. En la primera porción de la aorta y á veces también en la arteria pulmonar, desenvuélvense procesos análogos á los de la endocarditis aguda, que generalmente son derivaciones por continuidad ó por contigüidad de una afección endocardítica de las válvulas. En algunos casos de persistencia del conducto de Botal se ha observado que la afección se propaga por dicho conducto desde la aorta á la pulmonar. La

alteración anatómica de esta forma de arteritis empieza, como en el endocardio del corazón, con la deposición de trombos de plaquetas de la sangre, con la formación de excrecencias verrugosas. También en esta enfermedad prevalecen la proliferación ó la destrucción del tejido, según sean las causas que la hayan originado. No hemos de extendernos en detalles sobre esto, porque ya nos ocupamos de ello en la pág. 1009 del tomo I. En la *forma maligna de la arteritis* se presentan muy pronto infiltraciones inflamatorias en la adventicia y luego en la media, y si el proceso es de larga duración, los vasos neoformados penetran en la membrana interna. A veces es perforada la pared de la aorta ó de la pulmonar, destruídas por ulceración, estableciéndose comunicaciones anormales entre ambas arterias, entre la aorta y las aurículas ó produciéndose en el pericardio una hemorragia que ocasiona la muerte.

La *forma benigna de esta endarteritis* no ofrece síntoma alguno cuando no determina la formación de embolias. La *forma maligna* origina en algunos casos los mismos fenómenos que la endocarditis maligna, en especial embolias cutáneas y retinianas y embolias sépticas en distintos órganos. Desde el punto de vista clínico no hay entre ella y la endocarditis maligna diferencia alguna. La pureza de los sonidos cardiacos no puede ser estimada, según hemos dicho, como prueba de que la lesión reside en la pared arterial.

Es mucho menos frecuente que el médico internista observe inflamaciones agudas de las grandes arterias, motivadas por la *propagación de una infección de las regiones inmediatas* ó producidas en los alrededores de un émbolo infeccioso arrastrado por la sangre: en ambos casos la adventicia y la media, y posteriormente también la interna, son atravesadas por células esféricas, el endotelio de la membrana interna se desprende y prolifera y toda ella se engruesa por el desarrollo de nuevo tejido conjuntivo. Si la inflamación de las regiones inmediatas se propaga á las arterias, prodúcese á menudo la trombosis del vaso en el punto enfermo. Si el origen de la inflamación es un émbolo, agrégase con frecuencia á ella una trombosis. La inflamación invade también las zonas inmediatas al vaso, y es causa á veces de que se formen flemones supurantes en el tejido celular envolvente.

Estos estados únicamente son accesibles á la observación clínica en las arterias de las extremidades cuando se desarrolla una trombosis arterial en un foco inflamatorio, ó sobreviene el atascamiento de un émbolo séptico y cuando se produce un flemón periarterial. En algunos casos la arteria inflamada produce al tacto la impresión de un cordón macizo. Puede estimarse probable la inflamación de una arteria cerebral cuando después de una embolia se desarrolla un absceso ó una meningitis purulenta.

Más frecuentes son las inflamaciones en las arterias de pequeño calibre que riegan un foco inflamatorio. Pero como su importancia efectiva está por debajo de la que tiene la inflamación de las venas cercanas, sólo ofrecen interés desde el punto de vista anatómico.

Las proliferaciones de la membrana interna dentro del recinto de un trombo arterial, pueden en cierto modo figurar entre las inflamaciones de las arterias: el endotelio de dicha membrana prolifera; de las membranas adventicia y media infiltradas salen nuevos vasos que penetran en la interna primero y después en el trombo, comenzando entonces la organización del coágulo.

No puede emitirse un juicio seguro respecto de las alteraciones que los autores franceses especialmente describen con el nombre de arteritis infectiva aguda: los procesos anatómicos que en ellas se describen, tales como engrosamiento de la membrana interna y pequeños focos de infiltración en la adventicia y en la media, se asemejan enteramente á los comienzos de la arteriosclerosis. Según las investigacio-

nes realizadas por LUCK bajo la dirección de THOMA, la elasticidad de la pared arterial disminuye en varios procesos infectivos y la arteria se hace más dilatable. A nuestro modo de ver, la disminución de la elasticidad de la pared constituye una causa importante de la arteriosclerosis, así es que cabe suponer que en la arteritis infecciosa aguda de los autores franceses se trata de un proceso arteriosclerótico en las arterias dañadas por la infección. No he podido convencerme de la existencia de una inflamación idiopática ó independiente de las arterias de pequeño calibre (las del corazón, por ejemplo) en las enfermedades infectivas.

Prescindiendo de las consecuencias que se atribuyen á las arteritis en el corazón y en otros órganos y que, según nuestras observaciones, tienen significado muy distinto, y prescindiendo también de las rarísimas trombosis de las grandes arterias en las alteraciones de este género que se presentan con carácter agudo, ha despertado grandísimo interés, después de la descripción de HUCHARD, la *aortitis aguda* consecutiva á enfermedades infectivas. Los síntomas por HUCHARD descritos coinciden por completo con los de la esclerosis de la aorta ascendente: los únicos que parecen no encontrarse en ésta son las insuficiencias y estenosis del orificio de la aorta y los síntomas marcados de una esclerosis de las arterias coronarias (angina de pecho, asma cardíaco). Dicho autor da también valor á las sensaciones dolorosas que se presentan detrás del manubrio del esternón y que suelen faltar en la esclerosis de la aorta ascendente; pero estas diferencias no son bastantes para considerar, desde el punto de vista clínico, la aortitis aguda como una especie clínica, ni para hablar de una rápida disminución de la elasticidad y de un principio de esclerosis de la aorta como consecuencias de la enfermedad infectiva. Esta alteración parece ser muy rara en Alemania: CURSCHMANN sólo cita uno de estos casos consecutivos ó una difteria, y por mi parte, á pesar del cuidado que en ello he puesto, no he podido hacer una sola de estas observaciones.

El *tratamiento* de la arteritis aguda consecutiva á la propagación de un proceso inflamatorio á la pared arterial, ó al arrastre de émbolos infectivos, ha de ser, en las extremidades, principalmente quirúrgico. Mantener el miembro enfermo en posición alta y el cuerpo en reposo, aplicar envolturas húmedas calientes y, en caso necesario, abrir los abscesos que se formen, tales son los principales recursos que pueden emplearse. Si hay meningitis purulenta, se tratará según los principios generales de la terapéutica. Contra la endarteritis benigna no hay tratamiento, por la imposibilidad de diagnosticarla; la maligna, se tratará conforme á las reglas establecidas para la endocarditis maligna (véase pág. 1028 del tomo I). Los casos de alteraciones agudas de la aorta que pueden presentarse después de enfermedades infectivas, requieren ante todo reposo, la mayor vigorización del cuerpo, y si hay sensaciones desagradables intensas, la aplicación de hielo ó de envolturas frías sobre el manubrio del esternón. De los demás remedios, poco éxito puede esperarse.

## 2. ARTERITIS CRÓNICA

La inflamación crónica de las arterias se desarrolla en la sífilis y en la tuberculosis.

El conocimiento de esta enfermedad lo debemos á las investigaciones de LANCEREAUX, y sobre todo á las de HEUBNER y WEIGERT. Son asimismo dignos de mención los trabajos de BAUMGARTEN y DÖHLE.

También en esta enfermedad se trata de una lesión de todas las membranas arteriales, especialmente de la interna y de la adventicia. El proceso comienza

unas veces en la túnica interna y otras en la externa y á veces enferman simultáneamente todas las partes de la pared arterial.

La *arteritis sifilítica* ataca con preferencia la aorta ascendente, las arterias cerebrales y en algunos casos las coronarias, no sabiéndose todavía á punto fijo si se presenta en otras arterias. En la membrana interna de la aorta aparecen placas más ó menos numerosas, de forma redonda irregular, que sobresalen considerablemente por encima del nivel del resto de la superficie interna del vaso, presentan un aspecto blancuzco ó gelatinoso y muchas veces confluyen. A veces se estrechan considerablemente los puntos de salida de las arterias coronarias. La membrana interna de la aorta aparece profundamente retraída, como cicatrizada, en su superficie y en sus inmediaciones, y estas *retracciones profundas* son, en la aorta, casi patognomónicas de la sífilis. Las alteraciones se producen del modo siguiente. La membrana interna de la aorta prolifera y por ende engruesa considerablemente; en la adventicia y en la media se desarrollan importantes infiltraciones de células esféricas que más adelante se propagan á la interna y á veces se encuentran en ellas células gigantes. En la media, alrededor de los vasa vasorum, surgen pequeños tumores de granulación, diminutos gomas, que destruyen en cierta extensión la túnica media, la cual aparece en aquellos puntos como desgarrada. Cuando el proceso está más adelantado se desarrolla en esta membrana un tejido conjuntivo recio, cicatricial, que, al retraerse la túnica interna, penetra en los huecos de la túnica media, formando así una especie de cicatrices. De este modo surgen las profundas retracciones cicatriciales. Döhle cree que estos sitios, que resultan adelgazados, pueden ser el punto de partida de aneurismas.

La proliferación de la membrana interna se presenta de una manera más marcada en las arterias cerebrales y en las coronarias y es causa de estrechez y á menudo de oclusión de los vasos enfermos. También en este caso están considerablemente infiltradas las membranas adventicia y media y á veces se encuentran en la pared arterial células gigantes y pequeños gomas, estos últimos especialmente en la adventicia y en la media. Wendeler considera como signos característicos de la naturaleza sifilítica del proceso la neoformación de membranas elásticas en medio del tejido proliferado de la membrana interna y la vascularización de la sección vascular ocluída, que á menudo se observa. La estrechez ú oclusión del calibre del vaso se extiende á una gran porción del conducto vascular ó bien no abarca más que puntos aislados del mismo.

Las lesiones arteriales sifilíticas aparecen las más de las veces simultáneamente con otras alteraciones sifilíticas; la sífilis de las arterias cerebrales preséntase con especial frecuencia en compañía de una meningitis gomosa más ó menos extensa.

El aspecto especial que ofrece la lesión en la aorta, especialmente las retracciones cicatriciales de la membrana interna; en las demás arterias, la presencia de células gigantes en el tejido proliferado, la destrucción circunscrita de la media y quizás también en las pequeñas arterias la neoformación de membranas elásticas, permiten, aun cuando falten otras afecciones sifilíticas, distinguir en muchos casos este proceso de las alteraciones arterioscleróticas comunes. Pero

no siempre aparecen claros los rasgos de diferenciación, y en tales casos podrá sospecharse que la alteración arterial es de origen sifilítico cuando sólo se observe en un vaso ó en un grupo de vasos relativamente pequeño — puesto que en la arteriosclerosis el sistema vascular está casi siempre afectado en una gran extensión,—y cuando la enfermedad se presenta en individuos relativamente jóvenes.

**Clínicamente** la arteritis sifilítica de la aorta ascendente determina los mismos síntomas de la esclerosis de esta región vascular, ya descritos en la pág. 18. Cuando, como no pocas veces sucede, está estrechado el origen de las arterias coronarias, se produce con relativa frecuencia la *angina de pecho*. La *sífilis de las arterias cerebrales,* que tiene especial importancia, se estudiará en otra parte de esta obra. La sífilis de las arterias coronarias ofrece el mismo cuadro que la esclerosis de dichos vasos. Sin embargo, debemos hacer constar que muchas veces la esclerosis de los vasos coronarios en los sifilíticos no es de índole específica, sino que depende de la mengua de la elasticidad de la pared.

El **diagnóstico** del carácter sifilítico de la enfermedad se funda en la *edad juvenil* de muchos enfermos, edad en la que no son comunes las alteraciones arterioscleróticas, y en la comprobación de *otras alteraciones sifilíticas,* así como en los *datos anamnésticos*. Respecto de los vasos cerebrales, el diagnóstico puede también asegurarse por el *buen éxito de un tratamiento antisifilítico,* pues éste no produce tan sorprendentes mejorías cuando se trata de oclusiones arterioscleróticas de los vasos. Los buenos efectos de las sales yódicas deben ser apreciados con reserva tratándose de la aorta y de las arterias coronarias, ya que los vemos producirse también en alteraciones que positivamente no son específicas.

El **pronóstico**, cuando se conoce bien la enfermedad y se la trata enérgicamente, es favorable, á menos de que se trate de personas caquécticas en estado desesperado.

El **tratamiento** ha de consistir en una cura enérgica de *unciones* y en la *administración de las sales de yodo*. En este capítulo no hemos de tratar de los preceptos sintomáticos que tal vez puedan ser necesarios.

La *arteritis tuberculosa* tiene simplemente un interés anatómico. Las más de las veces la inflamación se propaga á la arteria desde sus inmediaciones. También en esta forma se desarrolla una proliferación en la membrana interna y una infiltración en la adventicia y en la media, que puede contener células gigantes, masas caseosas y bacilos tuberculosos. Si los focos tuberculosos específicos penetran en el calibre del vaso, desarróllase una tuberculosis diseminada en la zona de ramificación de la arteria afectada. Las más de las veces la arteritis tuberculosa se observa en las ramas de la arteria pulmonar que atraviesan por focos ó cavernas tuberculosos; en algunos casos se encuentra en otros vasos.

En la adventicia de las arterias pueden desarrollarse, además, nódulos tuberculosos que dejen incólumes á la media y á la interna: esta forma de tuberculosis la encontramos especialmente en los vasos de las meninges blandas en la meningitis tuberculosa.

Anatómica y etiológicamente hay que distinguir la arteritis tuberculosa de la endarteritis tuberculosa, análoga á la endocarditis tuberculosa, en la cual los trombos de la pared arterial ofrecen á los bacilos tuberculosos que por la sangre circulan, un medio para desarrollarse y pueden, por ende, ser el punto de partida de una tuberculosis miliar.

## Bibliografía

Además de las obras citadas en la Arteriosclerosis, y de los trabajos de H. Martin, Landouzy y Siredey, allí mencionados, véanse:

Barié, Contribution à l'histoire de l'artérite aigüé consécutive à la fièbre typhoide. Rev. de méd., 1884, págs. 1, 124.

Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis gummosa cerebralis. Virch. Archiv, Bd. LXXVI, pág. 268.

—, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe u. s. w. Virch. Arch., Bd. LXXXVI, pág. 179.

—, y Treitel, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie infolge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virch. Arch., Bd. CXI, pág. 251.

Chiari, Hochgradige Endarteriitis luetica in den Hirnarterien eines 15monatlichen Mädchens bei sicher constatirter Lues hereditaria. Wien. med. Wochenschr., 1881, Nr. 17 y 18.

Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. Arbeiten aus der medic. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 273.

Döhle, Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, pág. 190 (mit Abbildungen).

Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig, 1874.

Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, pág. 9, Tafel I.

Huber, Ueber syphilitische Gefässererkrankungen. Virch. Arch., Bd. LXXIX, pág. 537.

Lancereaux, Traité histor. et pratique de la syphilis. Paris, 1866.

Luck (citado por Thoma), Ueber Elasticitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Diss. Dorpat, 1889.

Nauwerck y Eyrich, Zur Kenntniss der verrucösen Aortitis. Ziegler's Beitr., Bd V, pág. 47.

Richter, Ueber die Betheiligung der Aorta an endocarditischen Processen. Diss. Kiel, 1891.

Rindfleisch, Der miliare Tuberkel. Virch. Arch., Bd. XXIV, pág. 571.

Stroebe, Ueber Aortitis tuberculosa. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie, 1897, pág. 866.

Schöretter Erkrankungen der Gefäse, en la Spec. Pathol. und Therapie de Nohtnagel, tomo XV, III Theil, pág. 144.

Thérèse, Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse. Paris, 1893.

Vogel, Hirnerweichung und Arteriensyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 38.

Weigert, Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. Virch. Arch., Bd. CIV, pág. 31.

Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, pág. 161, Tafel V.

Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 4. Aufl., 1886, pág. 64.

## Periarteritis nudosa ó nodular

En esta enfermedad de las arterias, extremadamente rara, que describieron por vez primera Kussmaul y R. Maier, la membrana interna prolifera considerablemente en algunos sitios. La túnica media queda destruida; en la adventicia se desarrolla una infiltración circunscrita, el calibre del vaso se estrecha, ó por el contrario, se dilata aneurismáticamente, y la arteria presenta en distintos puntos notables engrosamientos nudosos. Esta enfermedad aparece principalmente en las pequeñas arterias de los músculos, del corazón, del intestino, de los riñones y de la piel. La causa de la misma, no se conoce aún bien claramente, pero teniendo en cuenta el curso total de la afección, con fiebre moderada, nefritis é intensa anemia, cabe pensar en un origen infectivo, posiblemente séptico, en cual caso los aneurismas deberían ser considerados como de origen embólico. En favor de esta doctrina del origen infectivo hablan quizás también la semejanza del proceso con las afecciones arteriales sifilíticas, semejanza que ha hecho observar Virchow á propósito del trabajo de Kussmaul-Maier.

Desde el punto de vista clínico, llaman especialmente la atención las *parálisis* extensas de los músculos voluntarios que se inician con violentos dolores y se desenvuelven con alteraciones degenerativas y que recuerdan los síntomas de la triquinosis. Preséntanse, además, una *fiebre* moderada que sólo en casos aislados se eleva algo más, una *nefritis* aguda y á veces una *hemorragia intestinal* á consecuencia de

una lesión de las arterias del intestino. También se desarrolla una *anemia* que aumenta con gran rapidez; el estado de nutrición empeora rápidamente y el enfermo generalmente muere transcurrido un período de seis á doce semanas. Sin embargo, en algunos casos, parece que pueden obtenerse curaciones después de un largo período de enfermedad. El *diagnóstico* únicamente puede formularse cuando, además de los síntomas descritos se hacen perceptibles al tacto los engrosamientos nodulares de las pequeñas arterias cutáneas.

El TRATAMIENTO debe tender á levantar el estado general del enfermo, y en los casos en que éste sobreviva, á regenerar los músculos paralizados por medio de la electricidad.

### Bibliografía

FLETCHER, Ueber die sogenannte Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beiträge, Bd. XI, pág. 324.

FREUND, Zur Kenntniss der Periarteriitis nodosa. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LXII, pág. 537.

v. KAHLDEN, Ueber Periarteriitis nodosa. Ziegler's Beiträge, Bd. XV, pág. 581.

KUSSMAUL y R. MAIER, Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa), die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. I, pág. 484, Tafel III-V.

SCHRÖTTER, Erkrankungen der Gefässe en la Spec. Pathol. u. Therapie de Nothnagel, Tomo XV, III Abt. 1900.

## Estrecheces de la arteria pulmonar y de la aorta

No hemos de ocuparnos aquí de las excepcionales **estrecheces de las ramas de la arteria pulmonar** producidas por arteriosclerosis avanzada (véanse las págs. 778 del tomo I y 23 de este tomo). Algunas veces las dos ramas principales de la pulmonar ó una de ellas se estenosan en el mediastino ó en el pedículo de los pulmones en medio de un *tejido conjuntivo calloso*, como el que se desarrolla en los alrededores de los ganglios mediastínicos caseificados, en las cortezas de la pleura y en la pneumonía intersticial crónica. El tronco de la arteria pulmonar queda, alguna que otra vez, comprimido por *aneurisma de la aorta.* LITTEN vió una estenosis producida por una embolia de equinococo (véase pág. 989 del tomo I), y GERHARDT cita una ligera estrechez producida por la orejuela de la aurícula izquierda, llena de trombos marasmódicos (véase pág. 934 del tomo I). Prescindiendo de este último hecho, que después de GERHARDT no ha vuelto á observarse, todas esas estrecheces de la arteria pulmonar ó de sus ramas son causa de una importante hipertrofia del ventrículo derecho y de dilataciones mayores ó menores de la porción de la arteria pulmonar que queda por delante, dilataciones cuya importancia puede á veces llegar hasta el punto de originar una insuficiencia relativa de la pulmonar.

CLÍNICAMENTE esas estenosis de la arteria pulmonar se distinguen por la hipertrofia del ventrículo derecho y por percibirse *en el foco de la pulmonar un ruido sistólico, extraordinariamente sonoro, alto, rudo y que se siente con la mano, como un estremecimiento.* Este ruido se distingue del de la estrechez del orificio de la pulmonar por el sonoro chasquido del segundo tono pulmonar, que en la estenosis del orificio es muy tenue ó imperceptible, y á veces también por la pulsación claramente apreciable en el extremo esternal del segundo espacio intercostal izquierdo así como por la insonoridad ó macicez comprobable, originada por la dilatación del tronco de la arteria pulmonar. Si además hay una insuficiencia pulmonar, el sonido diastólico se oye en inmediata conexión con el chasquido del segundo tono. Es también frecuente que la compensación de estas estrecheces de la arteria pulmonar sea muy incompleta. El corazón derecho se dilata; se desarrolla una retrostasis venosa en la circulación general y el pulso se vuelve más blando y pequeño.

Las **estenosis adquiridas de la aorta** son muy raras y también se producen en primer término por efecto de la tracción ejercida por un *tejido cicatricial,* por ejemplo, en las lesiones inflamatorias crónicas del mediastino, en las cicatrices profundas derivadas de una caries del esternón, etc. Sólo muy raras veces se ha visto una estrechez de la aorta ocasionada por tumores. Generalmente el calibre de la

aorta, aunque esté rodeada de masas tumorales, no sufre reducción alguna. Las estrecheces adquiridas de la aorta ascendente ofrecen los mismos síntomas que las estenosis del orificio de la aorta, sólo que en aquéllas es más acentuado que en éstas el segundo tono de la aorta. Las estrecheces, en extremo raras, de la aorta torácica y abdominal, producidas por un carcinoma, no determinan síntomas significativos.

Las **estenosis congénitas de la aorta** son algo más frecuentes, y en los casos que aquí hemos de describir se trata siempre de estrecheces del *istmo de la aorta*, es decir, del punto, ya normalmente algo más estrecho, en que el cayado de la aorta se continúa con la aorta descendente, por debajo de la desembocadura del conducto de Botal. Estas estrecheces están formadas bien por un tabique que á modo de diafragma se alza en el interior de la aorta con un pequeño orificio central, bien á consecuencia de que la aorta en aquel punto y en una larga extensión, está considerablemente estrecha, acordonada: la primera de estas anomalías se explica por la suspensión del desarrollo del istmo; la segunda por una oclusión prematura del conducto de Botal y por la consiguiente estrechez de la sección inmediata de la aorta. Dificultado así el paso de la sangre por la aorta, dilátanse el cayado aórtico y los vasos que de él arrancan, hasta llegar á tener una circunferencia una vez y media ó dos veces mayor que la normal. A través de las arterias intercostales, la arteria mamaria y las arterias cutáneas y musculares de la espalda, todas ellas dilatadas, establécese una circulación colateral que lleva la sangre desde la porción de la aorta que está por encima de la estenosis, á la aorta descendente. La estrechez de la aorta determina á menudo una hipertrofia del ventrículo izquierdo. Lo que no se sabe todavía es si en todos los casos existe una hipertrofia del corazón dependiente de la estenosis del

Fig. 1

Estenosis del istmo de la aorta. Visibles tortuosidades y ondulaciones de las arterias colaterales de la espalda

istmo. Es posible que cuando las colaterales son muy abundantes, la resistencia del ventrículo izquierdo no aumente de una manera sensible.

Clínicamente la anomalía sólo puede reconocerse cuando *las arterias superficiales se dilatan formando el círculo colateral,* como indica el grabado adjunto que reproduce la espalda de uno de esos enfermos. A causa del largo trayecto que ha de recorrer la onda pulsátil, desde el corazón á la crural, llega á ésta con notable retraso, en comparación con el pulso radial. En cambio, si la circulación colateral se efectúa por las arterias intercostales, no siempre es perceptible el *retraso del pulso crural.* Cuando las colaterales están bien desarrolladas, la forma del pulso de la crural corresponde á la normal; de lo contrario, el pulso crural puede ser notablemente pequeño y tardo. Algunas veces se ha oído *en el borde esternal izquierdo* un *ruido sistólico* que correspondía á la estenosis del istmo. Este ruido no era perceptible en los casos por mí observados; en cambio, en el caso á que se refiere el grabado adjunto, oí en el lado derecho de la espalda, por dentro del omoplato, un ruido vascular distintamente sistólico, que se producía en una de las colaterales anchas, por razones análogas á las que determinan la producción de un soplo en las arterias dilatadas de un bocio. Como otros síntomas de la afección, citaremos la laxitud, la escasa fuerza de las piernas y la tendencia á hemorragias cerebrales y á veces también á roturas de la aorta, fenómenos ambos que sólo se observan cuando la circulación colateral es insuficiente. De aquí que el diagnóstico de la anomalía sólo pueda formularse en algunos casos aislados; muchas veces se la descubre casualmente al practicar la autopsia.

### Bibliografía


Aufrecht, Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd XVIII, pág. 629.

Barié, Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. Rev. de méd., 1886, págs. 343, 408, 501.

Bartels, Ueber systolische Gefässgeräusche in den Lungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 111.

Baumler, Behandlung der Blutgefässkrankheiten. Penzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, 2. Aufl., Bd. III, pág. 708.

Degen, Persistenz des Isthmus aortae, Tod durch Ruptur der Aorta. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. III, pág. 614.

Hamernjk, Einige Bemerkungen über die Obliteration des Anfangsstückes der absteigenden Aorta. Prager Vierteljahrsschrift, Bd. I, 1844, pág. 41.

Immermann, Strictur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen infolge chronischen interstitieller Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. V, pág. 235.

Litten, siehe bei Parasiten des Herzens, pág. 948.

Quincke, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, págs. 452 y 529.

Schichhold, Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 46.

Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, complicirt mit Insufficienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 15.


## Estrechez congénita de las arterias del árbol aórtico

La estrechez congénita, la hipoplasia de las arterias del árbol aórtico era ya conocida por médicos de la antigüedad, pero sólo ha sido generalmente estudiada desde que Virchow publicó su trabajo sobre la misma. La alteración se caracteriza anatómicamente por una notable angostura del calibre arterial, angostura que á veces llega á la tercera parte del diámetro normal, y por una sorprendente delgadez y una gran distensibilidad de la pared. Aunque una parte de las estrecheces comprobadas en el cadáver, puede ser debida á que la pared arterial anormalmente elástica, se

contrae mucho más de lo normal al cesar su tensión, esta sola causa no puede ser bastante para determinar los grados más altos de estrechez. Las arterias de delgadas paredes se desgarran fácilmente, produciéndose con gran frecuencia en los sujetos dotados de un sistema vascular de esta naturaleza, roturas de la aorta y aneurismas disecantes. También en muchos hemófilos se ha encontrado esta cualidad de los vasos.

La presencia de esta alteración en algunas *clorosis* graves, por vez primera señalada por VIRCHOW, ofrece especial interés; sin embargo, no se conoce todavía de un modo claro la conexión que entre ambas alteraciones existe.

En estos casos el *corazón* es también á menudo *anormalmente pequeño* y de *miocardio débil*. En la pág. 812 del tomo I hemos hablado de la escasa capacidad funcional de estos sujetos y de su predisposición á las afecciones infectivas.

En muchas hipoplasias del sistema arterial, el desarrollo general del cuerpo se retrasa; los órganos genitales especialmente, son con frecuencia atróficos ó infantiles. Esta clase de enfermos ha de ser muy poco resistente á las enfermedades generales. Las más de las veces, nada denuncia exteriormente en el hombre la existencia de tal hipoplasia.

La alteración que nos ocupa es más frecuente en las *mujeres* que en los hombres.

El *diagnóstico* seguro de la misma, es de todo punto imposible. Puede suponerse su existencia en los enfermos mal desarrollados, con órganos genitales infantiles y considerable anemia. A juzgar por los datos clínicos y anatómicos, el cuadro de la hipoplasia de las arterias del sistema aórtico, descrito por FRAENTZEL, parece más bien el de una arteriosclerosis prematuramente desarrollada, y no tiene con la estrechez general de las arterias, más conexión que el haber ésta tal vez favorecido el desarrollo de la arteriosclerosis, y aun esto es dudoso, pues en los sistemas vasculares hipoplásticos, generalmente no se encuentran sino muy insignificantes alteraciones esclerósticas. Sólo son algo más frecuentes las degeneraciones adiposas de la membrana interna, que determinan una suerte de entramado ó acribillamiento de la pared arterial.

No cabe hablar del pronóstico de esta alteración, ni tampoco de su tratamiento, á no ser que se entienda como tal la vigorización de los individuos anémicos y deficientemente desarrollados.

### Bibliografía

FRAENTZEL, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlín, 1889, Bd. I, pág. 147.
KULENKAMPF, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 4.
QUINCKE, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2, Aufl., pág. 444.
RIEGEL, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1872, Nr. 39, 40.
VIRCHOW, Ueber die Clorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlín, 1872.

Se encontrarán más datos bibliográficos en el estudio de los fenómenos cardíacos en la estrechez congénita del sistema vascular, pág. 825 del tomo I.

## Rotura de las arterias

No hemos de ocuparnos en los desgarros de la pared arterial, producidos por instrumentos punzantes, cortantes, etc., y tampoco hemos de hacer más que citar el desgaste de las arterias, y á veces de la misma aorta, debido á carcinomas ulcerados, ó á la caries de los huesos, la erosión de vasos del estómago ó de la arteria esplénica por una úlcera del estómago, de la arteria hepática por necrosis por cálculos en las vías biliares, de la arteria pulmonar por ulceración tuberculosa, absceso ó gangrena de los pulmones, y el desgarro de las arterias cerebrales y retinianas.

Las lesiones causadas en las arterias por cuerpos extraños tragados ó de cualquier otro modo introducidos en el cuerpo, son muy raras. He visto en un caso una hemorragia intestinal inmediatamente mortal y procedente de la arteria ilíaca externa derecha, en la cual se había clavado la punta de una aguja bastante grande, que el individuo se había tragado.

Más frecuentes son los desgarros de arterias, especialmente de la aorta, producidos por un golpe violento sobre el pecho ó el abdomen, por una caída desde gran altura y á veces también por esfuerzos corporales violentos. También se ha visto desgarrarse la carótida á consecuencia de una fuerte y excesiva torsión de la cabeza. La que más fácilmente se desgarra es la membrana interna. Las roturas afectan casi únicamente á los vasos, cuya pared es anormalmente frágil. Los sistemas vasculares hipoplásticos dan un contingente considerable á las roturas de la aorta; vienen luego las arteriosclerosis y en algunos casos la dilatación de la aorta y de los vasos del cuello en la estenosis del istmo de la aorta. Las consecuencias de la rotura pueden ser distintas. La pared vascular se rompe por completo, y cuando esto sucede en la *parte intrapericardíaca de la aorta,* sobreviene inmediatamente la muerte con los graves síntomas de la hemorragia interna en el pericardio. Si se rompe la aorta en el *tejido celular mediastínico ó retroperitoneal,* prodúcese asimismo una gran hemorragia que puede ser también inmediatamente mortal en algunos casos. Otras veces, cuando la hemorragia aumenta lentamente, el enfermo puede vivir algún tiempo. El derrame sanguíneo en el mediastino puede reconocerse por medio de la percusión. Si sólo se rompe enteramente la membrana interna, pero no la media, ó cuando rompiéndose ésta totalmente, la adventicia, gracias á su engrosamiento esclerótico ó á cualquier otra causa análoga, opone resistencia bastante al avance de la hemorragia, la sangre se introduce entre las capas vasculares, formándose entonces el aneurisma disecante de que hablaremos en el capítulo siguiente.

Si la rotura de la pared vascular es poco profunda, de modo que ésta pueda, á pesar de ella, retener la sangre, puede cicatrizarse la rotura mediante la formación de tejido conjuntivo. Zahn vió esto en una rasgadura de 30 milímetros de ancho, que atravesaba dos tercios de la media. En la membrana interna de las aortas hipoplásticas se encuentran algunas veces cordones y tiras de tejido conjuntivo, siendo también un hecho relativamente frecuente en esa anomalía vascular, la presencia de pequeñas fisuras. En una carótida también se observó una vez en la base de la rotura, una trombosis que produjo la muerte á los cinco días á consecuencia de reblandecimiento cerebral.

Nada más hemos de añadir respecto del *diagnóstico* y del *pronóstico.*

De todos los casos que minuciosamente hemos expuesto, sólo son accesibles al *tratamiento* aquellos que pueden ser reconocidos clínicamente y que son excesivamente raros. La mayor quietud posible, una alimentación escasa, la administración de narcóticos para evitar el aumento de la presión sanguínea, y la aplicación del hielo, son los medios más dignos de recomendarse. Sólo en muy contados casos será posible la intervención quirúrgica.

## Bibliografía


Albutt, Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe. Traducido en la obra de Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlín, 1875, pág. 30.

Degen, Persistenz des Isthmus aortae. Tod durch Ruptur der Aorta. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. III, pág. 614.

Geigel, Ruptur der Aorta. Würzburger med. Zeitschr., Bd. II, 2, 1861, pág. 107.

Quincke, Krankheiten der Blutgefässe. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 454.

v. Recklinghausen, Aneurysma dissecans aortae. Virch. Arch., Bd. XXX, pág. 372.

Verneuil, Bull. de l'Acad. de méd., 1872, Nr. 2, pág. 46; citado por Quincke, l. c., pág. 459.

Zahn, Ueber einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Virchow's Arch., Bd. LXXIII, pág. 161.

## Aneurismas

**Datos históricos.** Los aneurismas de las arterias periféricas, eran ya conocidos en la antigüedad, y á partir del desarrollo que en la Edad Media alcanzó la anatomía, la atención de los médicos se fijó también en los aneurismas de las arterias internas. VESALIO fué el primero que en 1557 diagnosticó en un vivo un aneurisma de la aorta; MALPIGHIO poseía en el siglo XVII conocimientos muy exactos acerca de las distintas formas de aneurismas, y MORGAGNI los describió de una manera bastante minuciosa. Este último, sin embargo, lo mismo que sus contemporáneos y predecesores, consideraba todavía los aneurismas como una especie de crecimiento excesivo, de simple dilatación de los vasos, incluyéndolos anatómica y clínicamente en la misma categoría que las dilataciones del corazón, llamadas entonces aneurismas cardíacos. Esto no obstante, MORGAGNI conoció ya la influencia que los esfuerzos corporales excesivos ejercen en la formación de los aneurismas y describió las alteraciones que en tales actos sufre la pared vascular. En 1804 SCARPA sentó acerca de esta enfermedad una doctrina completamente nueva, según la cual todo aneurisma era consecuencia de un desgarro de las membranas interna y media. Posteriormente se comprendió la importancia de la arteriosclerosis en el desenvolvimiento de la mayoría de los aneurismas, y se estudiaron más atentamente otras de sus modalidades patogénicas. En los tiempos modernos, THOMA ha prestado excelentes servicios á la anatomía patológica de los aneurismas, cuyo conocimiento clínico recibió especial impulso en Inglaterra. TRAUBE y MALMSTEN han aportado también importantes contribuciones á su diagnóstico y á su patogenia.

**Anatomía patológica.** Damos el nombre de aneurisma á toda *dilatación circunscrita de una arteria.* En cambio no calificamos de aneurismas las dilataciones difusas como las que presentan las grandes arterias en toda arteriosclerosis. Según su forma, dividimos los *aneurismas* en *fusiformes* y *sacciformes*, por ser esta distinción la que mejor responde, en nuestro concepto, á las necesidades de la práctica. Menos recomendable nos parece la división en *aneurismas verdaderos,* cuya pared todavía está constituída por todas las membranas vasculares, y *falsos aneurismas,* en los cuales una ó todas las membranas arteriales están desgarradas, apareciendo la cavidad del aneurisma formada únicamente por una parte de la pared vascular ó por el tejido que envuelve al vaso. Aun en el examen anatómico es á menudo difícil determinar si se trata de un aneurisma falso ó verdadero.

El ANEURISMA FUSIFORME se encuentra las más de las veces en la aorta, muy raramente en la arteria poplítea, en contados casos en las carótidas y subclavias y menos frecuentemente en las pequeñas arterias. Preséntase como dilatación circunscrita de todo el vaso, y si bien en sus comienzos no es más que una ligera ectasia, puede en definitiva convertirse en una bolsa casi esférica, cuyo desarrollo en la aorta ascendente puede adquirir el tamaño del puño. Su pared está constituída por la pared vascular generalmente alterada por la arteriosclerosis.

En los aneurismas fusiformes apenas se encuentra mayor número de trombos que en los vasos arterioscleróticos. Las partes inmediatas únicamente sufren en los grandes aneurismas en la forma que luego expondremos.

El ANEURISMA SACCIFORME se produce en todas las secciones del sistema arterial: en un principio no es más que una bolsa á modo de celda y después

sacciforme, de un punto circunscrito de la arteria, no una ampliación de todo el perímetro del vaso. El saco aneurismático puede llegar á tener un tamaño enorme; en la aorta, por ejemplo, el de una cabeza de adulto. El aneurisma está en comunicación con el interior del vaso por medio de un orificio ancho ó estrecho. En el interior del saco se depositan casi siempre *trombos* dispuestos generalmente en capas, que se distinguen de una manera clara. La capa exterior, la que está en contacto con la pared, es por lo general de un color blanco amarillento, seca, dura; la interior, es decir, la contigua á la luz del vaso, es roja y húmeda y se desprende fácilmente. A veces sobre esta última capa se deposita además otra masa de trombos de color blanco. Comúnmente no se verifica una organización de los trombos, la cual sólo tiene lugar, al parecer, en los pequeños sacos completamente cegados por los trombos. La formación de éstos puede oponer una resistencia, generalmente muy limitada, mas no por esto despreciable, al ulterior desarrollo de los aneurismas. También prolifera el tejido que envuelve el saco aneurismático y de aquí que la membrana interna de la pared, cuando subsiste, presente á menudo un engrosamiento de tejido conjuntivo, que en los aneurismas muy pequeños puede, en circunstancias favorables, llenar el saco y determinar su curación. Sin embargo, en la mayoría de los casos esa *proliferación compensadora de la membrana interna,* que sólo muy lentamente se realiza, no puede ir á compás de la extensión del saco aneurismático y por ende no consigue llevar á cabo ningún proceso de curación. También se *engruesan* la *adventicia* y el tejido conjuntivo que la envuelve. Unicamente la *media* se encuentra por lo general *muy adelgazada* y aun desaparece en absoluto hasta en aquellos casos en que se conservan las demás membranas. Este hecho tiene importancia teórica para la patogenia de los aneurismas. A veces se producen aneurismas sacciformes en una arteria fusiformemente dilatada.

A consecuencia de la proliferación y posterior esclerosis del tejido conjuntivo alrededor del aneurisma, los *nervios* contiguos al vaso enfermo se sueldan en seguida fuertemente con la pared del aneurisma, siendo luego asiento de distensiones, á medida que el saco aumenta de volumen; de aquí los dolores intensos que generalmente causa el aneurisma en su período ascendente, y de aquí las parálisis del nervio recurrente izquierdo, del nervio vago y la participación del simpático.

El aneurisma influye también en los *vasos inmediatos*. Los vasos de paredes delgadas, las venas y á menudo también la arteria pulmonar, se estrechan á medida que el saco crece. Las venas pueden hasta cerrarse por completo. Con frecuencia quedan también atados y estrechos el *esófago,* la *tráquea,* un *bronquio*. Las adherencias son además importantes en el caso eventual de que el aneurisma se rompa.

La energía de crecimiento de un aneurisma es tan grande que ni los huesos son bastantes á contenerlo: el esternón, las costillas, el cuerpo de las vértebras, etc., se desgastan y acaban por ser totalmente destruídos por la acción del saco. En otros casos quedan encerrados en la pared del aneurisma, y así, á veces cuando los huesos no pueden seguir el crecimiento del saco, vemos atravesado un aneurisma por el resto de una costilla ó de una clavícula.

Pero las tentativas de enquistamiento que establezca fronteras, no siempre

pueden impedir la *rotura del aneurisma*. La pared se desgarra y la sangre del saco se derrama en las inmediaciones. La abundancia de trombos parece ser una circunstancia importante por lo que toca á la cantidad de la hemorragia; así, cuando las capas trombóticas son gruesas, la sangre fluye lentamente y en cantidad escasa. La hemorragia puede contenerse varias veces, pudiendo transcurrir ocho meses y más, hasta que al fin se presenta la hemorragia mortal.

**Etiología.** Las causas de la formación del aneurisma son múltiples. En una serie de casos disminuye la resistencia de la membrana media en zonas circunscritas bajo la influencia de las mismas causas nocivas que originan la *arteriosclerosis*.

Al ocuparnos de ésta, vimos ya que la elasticidad de las paredes se altera de un modo irregular en las distintas zonas. Es posible que baste en algunos casos la acción de una influencia altamente nociva sobre una parte circunscrita del vaso para producir un aneurisma. Quizás también algunos puntos de la pared vascular ofrecen originariamente una resistencia anómalamente escasa (Eppinger). En algunos casos la arteria pulmonar se dilata aneurismáticamente á consecuencia de una extraordinaria estrechez de sus ramas. Bajo este concepto desempeña un papel importante la *sífilis*, por cuanto daña la elasticidad de los vasos en una edad bastante juvenil, especialmente expuesta á las influencias que luego mencionaremos. Malmsten encontró en 80 por 100 de sus casos antecedentes sifilíticos. Más raras veces se trata de alteraciones sifilíticas específicas, en las cuales la membrana media es destruída por procesos gomosos, del modo que hemos explicado en la pág. 30 del presente tomo; sin embargo, Malmsten, que consagró especial atención á esta causa de aneurismas, ya indicada por Ambrosio Pareo y Senac, vió, entre 126 aneurismas, 30 con aortitis gomosa. Entre la infección y el comienzo de los fenómenos, median generalmente diez ó doce años. La influencia de la sífilis en esta enfermedad demuéstrase además por la edad de la mayoría de los aneurismáticos y por el sorprendente predominio de los varones entre estos enfermos.

Los aneurismas son fusiformes cuando la alteración afecta á la arteria en todo su perímetro y sacciformes cuando es sólo un punto circunscrito el que cede á la presión sanguínea. La producción de dilataciones fusiformes vese tal vez favorecida por la forma de huso que presentan ciertas partes de las arterias en estado normal, según ha hecho notar Stahel. La aparición de ectasias sacciformes puede venir favorecida también por el desgarro de la membrana media á consecuencia de una dilatación considerable de todo el vaso (Thoma, Manchot), ó por su destrucción gradual motivada por procesos infectivos, especialmente sifilíticos (Köster, Döhle). También la membrana íntima desgárrase á menudo y en este caso el saco del aneurisma está solamente formado por el tejido que la envuelve.

Además de las alteraciones puramente anatómicas, intervienen muy á menudo en la formación de aneurismas las influencias *traumáticas*. Un esfuerzo corporal excesivo dilata una sección del vaso ya dañado; una fuerte contusión ó distorsiones y conmociones repetidas con frecuencia en una zona arterial circunscrita (por ejemplo, de la femoral á consecuencia de los golpes del mango

de un martillo repetidos durante varias horas cada día en ciertos oficios, ó de la poplítea por efecto del movimiento de deambulación), desgarran la membrana media y á veces también la interna y ocasionan, por ende, la formación de aneurismas.

Estos traumatismos son en algunos casos por sí solos causa de aneurismas, predisponiendo especialmente á este resultado la hipoplasia congénita de las arterias.

Si se desgarran por completo las membranas interna y media, la adventicia normal sólo puede resistir generalmente poco tiempo el empuje de la sangre, y si entonces la hemorragia se produce en una cavidad esplácnica, en el árbol bronquial, en el estómago, en los intestinos, etc., las más de las veces se desangra el enfermo rápidamente al desgarrarse las grandes arterias. Si, por el contrario, la arteria se encuentra resguardada por un abundante tejido conjuntivo, la sangre se infiltra en él *(hematoma periarterial)*. El punto desgarrado puede quedar comprimido, cesando así la hemorragia, aunque generalmente sólo por poco tiempo, cuando aumenta la presión de las partes circundantes ó cuando disminuye la de la arteria á consecuencia de la misma pérdida de sangre. Pero en la mayoría de los casos se reproduce accidentalmente el aumento de la presión sanguínea, sobreviniendo entonces la muerte, unas veces en seguida, otras después de repetirse con frecuencia el hecho.

Muy distinto es lo que ocurre cuando la membrana interna está completamente desgarrada y la media sólo en parte, ó cuando están desgarradas ambas membranas y la adventicia se halla engrosada por un proceso esclerótico por ejemplo, y ofrece mayor resistencia. Entonces la sangre desprende las capas internas del vaso desgarradas, separándolas de la externa *(aneurisma disecante)* y se forma entre las membranas vasculares una cavidad, generalmente no muy grande, llena de sangre. A menudo la sangre encuentra una nueva entrada en el vaso roto, atravesando con frecuencia los puntos de la interna ó de la media, según los casos, asiento originario de la rotura. De este modo en un pequeño número de casos se produce una curación completa del aneurisma disecante, cuya cavidad se reviste de endotelio, presentando, observada superficialmente, el aspecto del calibre del vaso completamente normal, que por un extremo surge de la arteria y por el otro vuelve á penetrar en ésta. Su superficie interna aparece difusamente esclerosada. El calibre vascular originario puede subsistir, aunque algo estrechado, y en su consecuencia puede la aorta, por ejemplo, presentar dos conductos en una cierta extensión. Pero en la mayoría de los casos el aneurisma disecante se rompe hacia afuera, produciendo una hemorragia que ocasiona la muerte repentina. De la profundidad del desgarro y de la altura de la presión sanguínea depende que sobrevenga la curación ó el desangramiento.

Si la rotura de un aneurisma ocurre en una vena adyacente, ésta se dilatará aneurismáticamente por efecto de la alta presión con que entrará en ella la sangre y su pared se engrosará considerablemente en la zona afectada *(aneurisma anastomótico, variz anastomótica)*.

Otras influencias disminuyen también á veces de tal manera la resistencia de la pared vascular en puntos circunscritos, que éstos forman, por efecto de la

presión sanguínea, un regolfo, produciéndose entonces un aneurisma sacciforme. Así, por ejemplo, las *inflamaciones ulcerosas* pueden destruir las membranas interna y media. Los procesos inflamatorios son asimismo causa de múltiples formaciones aneurismáticas en la periarteritis nudosa. Así también los émbolos duros desprendidos de las válvulas cardíacas ó de una úlcera ateromatosa pueden dañar la membrana interna y originar un *aneurisma embólico*. Esta clase de aneurismas se presentan con especial facilidad en las pequeñas arterias, en las cuales á la lesión de la íntima se agrega el aumento de presión por encima del sitio obstruído por el émbolo (J. W. Ogle, Ponfick, Pel). Los llamados *aneurismas por erosión* se forman cuando una inflamación externa invade la pared arterial, disminuyendo su resistencia, y se presentan las más de las veces en la arteritis tuberculosa de las ramas pulmonares en las cavernas tuberculosas de los pulmones.

Los llamados *aneurismas por tracción*, que se producen en la aorta á consecuencia del estiramiento del conducto de Botal, que no se deja alargar lo bastante, son en extremo raros.

La mayor parte de los aneurismas los encontramos en los *hombres* (según Lebert 59 casos entre 77), lo cual es consecuencia de la etiología de esta enfermedad y especialmente de la gran importancia que en su patogenia tiene la sífilis. Generalmente se desarrollan en la *edad* de los cuarenta y cinco á los cincuenta y cinco años, como se observó en 30 casos de los 59 recogidos por Lebert de aneurismas de los grandes vasos consecutivos á la arteriosclerosis ó á la sífilis. Sólo en 3 casos se presentaron antes de los treinta y cinco años; en 8 entre los treinta y cinco y los cuarenta y en 17 después de los cincuenta y cinco. Los aneurismas disecantes, inflamatorios, embólicos y por erosión, los de la arteria pulmonar por estrechez de sus ramas y todos los por tracción de la aorta, aparecèn muy á menudo eñ los años juveniles.

Es un hecho en extremo sorprendente la diversidad de frecuencia de los aneurismas en *distintos países*. Mientras en Alemania, sobre todo en el centro, son bastante raros, son muy frecuentes en Inglaterra y, según datos de Thoma, en las provincias rusas del Báltico y en Suecia. La enorme frecuencia de esta enfermedad en Inglaterra queda perfectamente demostrada con el dato suministrado por Myers de que entre 320 defunciones ocurridas en el ejército territorial permanente inglés por enfermedades del corazón, 138 fueron causadas por aneurismas, y entre 1346 inválidos, 35 fueron licenciados á causa de esta misma afección.

Es muy distinta la frecuencia con que se producen los aneurismas en las distintas secciones de los vasos. He aquí, según Crisp, la distribución de 551 casos de aneurismas fusiformes y sacciformes en las grandes arterias, con exclusión de los disecantes.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Aorta torácica. . . . . | 175 | Tronco braquiocefálico. . . . . | 20 |
| Arteria poplítea. . . . . | 137 | Arteria axilar. . . . . | 18 |
| Arteria femoral. . . . . | 66 | Arteria ilíaca. . . . . | 11 |
| Aorta abdominal.. . . . . | 59 | Arterias de otros órganos internos. | 8 |
| Arteria carótida. . . . . | 25 | Arterias cerebrales.. . . . . | 7 |
| Arteria subclavia. . . . . | 23 | Arteria pulmonar. . . . . | 2 |

Sólo hemos de estudiar aquí los aneurismas de las cavidades esplácnicas, que son los que interesan á la medicina interna. Sus síntomas son casi independientes por completo de las causas del aneurisma y se derivan del sitio en donde radica la alteración y de la magnitud del saco. En cambio el origen del aneurisma influye de una manera decisiva en su curso. En la descripción de los síntomas insistiremos sobre este punto.

**Síntomas.** Casi todos los aneurismas grandes producen *dolores*, á consecuencia de la participación de los nervios adyacentes y de la excitación de los corpúsculos de Pacini y Vater que posee la pared vascular. La intensidad de esos dolores es muy varia: cuando los aneurismas se desarrollan rápidamente suelen aquéllos ser muy intensos y á veces se exacerban con los movimientos corporales. En otros casos molestan especialmente de noche. Según el sitio en donde radique el aneurisma, agréganse á los dolores otras varias molestias subjetivas. Así los aneurismas de la cavidad torácica provocan *dispnea*, que casi siempre se presenta con anormal facilidad ó que tiene el carácter de constante, y que es debida á la compresión de los pulmones ó á la estenosis de la tráquea ó de un bronquio. A menudo estos aneurismas dificultan la *deglución* por efecto de la estrechez del esófago. Los aneurismas de las grandes arterias del cerebro determinan *fenómenos cerebrales* locales.

Los *síntomas objetivos* consisten en la *aparición de un tumor pulsátil* y en los *fenómenos de dislocación y compresión* de los órganos inmediatos. De ellos hablaremos separadamente para cada una de las distintas zonas vasculares, haciendo observar al propio tiempo los hechos más importantes desde el punto de vista del diagnóstico diferencial.

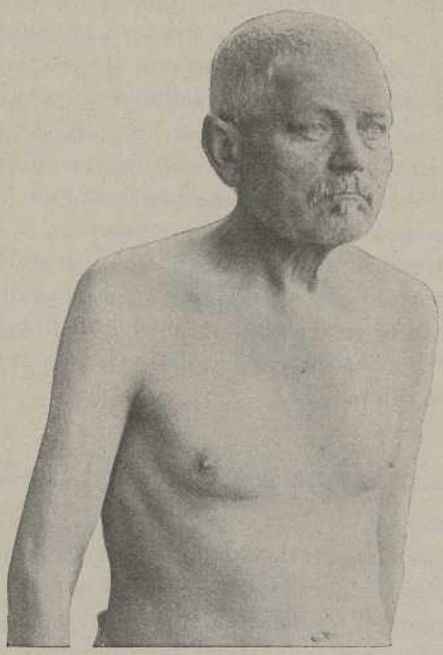
## Aneurismas de la aorta ascendente y del cayado aórtico

El **aneurisma de la aorta ascendente** determina en sus comienzos los mismos síntomas que en la página 18 hemos descrito al hablar de la esclerosis de aquella arteria. Sin embargo, los *dolores* que se manifiestan *detrás del manubrio del esternón*, suelen ser en el aneurisma más intensos y en algunos casos irradian hacia el hombro y el brazo izquierdo y hacia el cuello. En esta enfermedad encontramos también una *macicez* en el extremo esternal de los espacios intercostales derechos primero y segundo; notable sonoridad de los tonos cardíacos en aquel sitio; muy á menudo el segundo tono de la aorta es vibrante y acentuado, y existe una *pulsación perceptible* á la derecha del manubrio del esternón y en la fosa yugular. Los primeros indicios de la pulsación se notan con especial claridad mirando en línea horizontal la superficie del pecho bien iluminada, y además siéntela también el oído aplicado al estetoscopo. Se notan también *diferencias en el pulso de las grandes arterias cervicales* entre sí ó comparadas con la crural, diferencias producidas por la estrechez esclerótica ó por la distorsión de los orígenes de aquellos vasos, *dislocación del corazón* hacia la izquierda y *singular movilidad del mismo*. Muy á menudo encuéntranse asimismo en los aneurismas síntomas de una esclerosis simultánea de las coronarias (véase pág. 769 del tomo I), afecciones escleróticas de las válvulas aórti-

cas ó insuficiencias relativas de las mismas. Los aneurismas de esta sección de la aorta no suelen producir una hipertrofia cardíaca, como tampoco la determinan los del resto de esta arteria.

Si el aneurisma llega á tener un tamaño considerable, cosa que sucede casi exclusivamente en los sacciformes y muy raras veces en los fusiformes, por regla general *aparece abombada la pared torácica* en el lado derecho, junto al manubrio del esternón y las más de las veces simultáneamente el manubrio mismo (véase fig. 2). Los huesos de este lado, y aun el extremo de la clavícula derecha, pueden desaparecer por efecto del desgaste y entonces el aneu-

Fig. 2



Aneurisma de la aorta ascendente

risma aparece en el pecho como un tumor esférico, pulsátil, cubierto sólo por los tegumentos. La piel que lo cubre presenta á menudo un color rojo. La pulsación de un aneurisma se distingue por el hecho de que el tumor á cada pulsación cardíaca *se dilata en todas direcciones*, en vez de levantarse y hundirse simplemente, como hacen los tumores sólidos adheridos á la aorta. La fuerza de la pulsación depende de la cantidad de las masas de trombos depositadas en el aneurisma y de la amplitud del orificio por el cual éste comunica con la luz de la aorta. Si los trombos son escasos y la comunicación ancha, la pulsación del saco de delgadas paredes puede ser tan enorme que se llegue á temer que á cada pulsación se rompa la tenue envoltura. Pero también en el caso contrario suele ser violenta la pulsación en este sitio.

Sobre los aneurismas de la aorta ascendente óyense á menudo los mismos

fenómenos acústicos que en el orificio de la aorta y con mucha frecuencia también un *ruido de soplo* sistólico, y en algunos casos uno diastólico que nace en el aneurisma por virtud de los irregulares refuerzos que la corriente de la sangre experimenta en el sístole y en el diástole y por las oscilaciones de la pared vascular que estas corrientes producen. A veces estos ruidos pueden oirse á cierta distancia. En los aneurismas muy voluminosos el *pulso* de todas las arterias aparece *anormalmente retardado con relación al latido cardíaco:* según MAREY, el pulso se inicia á tiempo, pero llega al ápice más lentamente que en el estado normal. Se ha afirmado por muchos autores que el pulso puede acelerarse por el solo efecto de un aneurisma, pero este hecho parece dudoso.

Estos aneurismas comprimen muy pronto las *venas vecinas;* las yugulares, especialmente la derecha, se destacan entonces de un modo anormal. STOKES da gran valor, para el diagnóstico de un aneurisma, á la circunstancia de que las venas yugulares hinchadas no presenten ondulaciones ni pulsaciones. Por mi parte he de decir que hasta ahora no me he fijado bastante en este detalle. Las pequeñas venas cutáneas afectadas por el aneurisma se dilatan notablemente. A veces resultan comprimidos la tráquea y el bronquio izquierdo. Los aneurismas de la aorta ascendente determinan en algunos casos, á consecuencia de adherirse fuertemente á la tráquea ó al bronquio, el *síntoma de* OLIVER-CARDARELLI, del que nos ocuparemos más adelante. Y no es raro que, además, sean causa de la estenosis de la *arteria pulmonar* en su trayecto ó aun del mismo orificio pulmonar, determinando los fenómenos propios de estos estados. Puede presentarse asimismo *disfagia;* si bien ésta es más frecuente en los aneurismas del cayado y de la aorta descendente.

Los **aneurismas del cayado de la aorta** determinan diferentes fenómenos según el punto en que estén situados. Las DILATACIONES DE LA PARTE ASCENDENTE producen ante todo los mismos fenómenos que la esclerosis de la aorta torácica. Los grandes aneurismas que afectan á la convexidad del cayado en esta sección, *levantan el manubrio del esternón* y la pared torácica derecha de la misma manera que los aneurismas de la aorta ascendente. Con relativa frecuencia la dilatación aneurismática interesa también el tronco braquiocefálico, en cual caso se encuentra en la región de la articulación esterno-clavicular derecha y por encima de ésta (véase la fig. 3) un *tumor* voluminoso que se corre hacia el cuello en bastante extensión. Esto es frecuentemente causa de que el origen de la carótida y de la subclavia derecha resulte dislocado hacia atrás. La participación del simpático hace que á veces surjan *diferencias pupilares* de carácter variable, existiendo ora contracción, ora dilatación de la pupila del lado afecto. La *taquicardia* y la *poliuria* que en algunos casos se observan, dependen de una parálisis del vago. Si el tronco braquiocefálico está muy afectado, puede también paralizarse el *recurrente derecho.* En lo demás, los aneurismas de la convexidad del cayado se parecen en absoluto á los de la aorta ascendente.

El diagnóstico más difícil de formular es el de los ANEURISMAS SACCIFORMES DE LA CONCAVIDAD DEL CAYADO, que se desarrollan preferentemente en el punto en que el cayado de la aorta cabalga sobre el bronquio izquierdo y que aun siendo de pequeño tamaño, determinan *frecuentes hemorragias en las vías aéreas,* á consecuencia de lo cual originan pronto la muerte. Por la palpa-

ción y la percusión es imposible reconocerlos, aunque sean del tamaño del puño; raras veces se perciben ruidos en ellos, y las más de las veces el corazón no está dislocado. A menudo tampoco se nota claramente el retraso del pulso en las arterias crurales con relación al choque cardíaco. Quedan, pues, muy pocos síntomas para reconocerlos y para determinar el origen de las hemorragias en las vías aéreas, que tampoco pueden explicarse por otras causas; y estos síntomas son: la parálisis del nervio recurrente izquierdo, que en este punto rodea al cayado aórtico, el síntoma de OLIVER-CARDARELLI y en algunos casos una estenosis del bronquio izquierdo. La *parálisis del nervio recurrente*

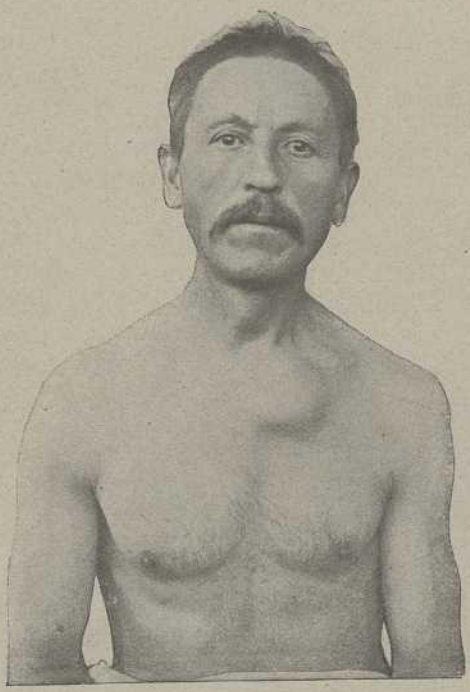
Fig. 3

Aneurisma voluminoso de la aorta ascendente y del tronco braquiocefálico

*izquierdo* descubierta por TRAUBE, determina los fenómenos laringoscópicos que hemos descrito en la pág. 107 del tomo I y ya se manifiesta generalmente por la voz de los enfermos, que ofrece una disfonía ó ronquera peculiar, es fácilmente vibrante y anormalmente aguda ó atiplada. El *síntoma de* OLIVER-CARDARELLI, acerca del cual ha llamado recientemente la atención en Alemania A. FRAENKEL, consiste en un descenso pulsátil de la laringe, isócrono con el sístole cardíaco y producido por la tracción que el aneurisma, aplicado á la superficie superior del bronquio ejerce sobre el bronquio izquierdo y la tráquea, tirando de ellos hacia abajo en el momento del sístole cardíaco. Este síntoma es visible cuando el aneurisma está muy desarrollado; de lo contrario, se percibe claramente cogiendo entre dos dedos el borde inferior del cartílago tiroides

ó del cricoides y empujándolo suavemente y con mucho cuidado hacia arriba y algo hacia la izquierda, para de este modo poner en tensión la tráquea y establecer un contacto más íntimo entre el aneurisma, situado á la izquierda de ésta, y el bronquio. La constricción del bronquio izquierdo se manifiesta, cuando la enfermedad alcanza un grado suficiente, por el *estridor* ó *huélfago* distintamente perceptible, por el apagamiento de la respiración vesicular y por el retraso de los movimientos del pulmón izquierdo. Es preciso hacer constar, sin embargo, que en los aneurismas recientes y en los pequeños aneurismas situados en este punto, puede faltar en absoluto ó ser de todo punto insignificante la

Fig. 4



Aneurisma del cayado de la aorta

parálisis del recurrente; que la constancia del síntoma de OLIVER-CARDARELLI no está todavía demostrada y que falta con mucha frecuencia la estenosis del bronquio izquierdo. De aquí que con los recursos clínicos de que actualmente se dispone, escapen á nuestro conocimiento un número considerable de aneurismas de la concavidad del cayado aórtico. Pero cuando éstos alcanzan un tamaño considerable, ofrecen los mismos síntomas que los aneurismas de que ahora hablaremos.

También los ANEURISMAS DE LA PARTE DESCENDENTE DEL CAYADO AÓRTICO permanecen, á menudo, latentes en sus comienzos. Los fenómenos generales, los dolores, la dispnea motivada por la compresión del pulmón izquierdo, son demasiado ambiguos. La pulsación que á veces se percibe aplicando el oído

sobre la fosa supraespinosa izquierda, preséntase también en la simple esclerosis de la aorta torácica. El retraso apreciable del pulso crural no aparece más que en los grandes aneurismas. Sin embargo, á menudo puede formularse desde un principio el diagnóstico merced á la parálisis del recurrente izquierdo, frecuente también en esta clase de aneurismas, á las dificultades de la deglución, que la compresión del esófago determina desde los primeros momentos, y á veces también merced á la estenosis del bronquio izquierdo y á la participación del simpático, con fenómenos pupilares, al paso que resultan demasiado ambiguos los fenómenos que pueden referirse á la afección del vago izquierdo.

Fig. 5

Voluminoso aneurisma del cayado aórtico

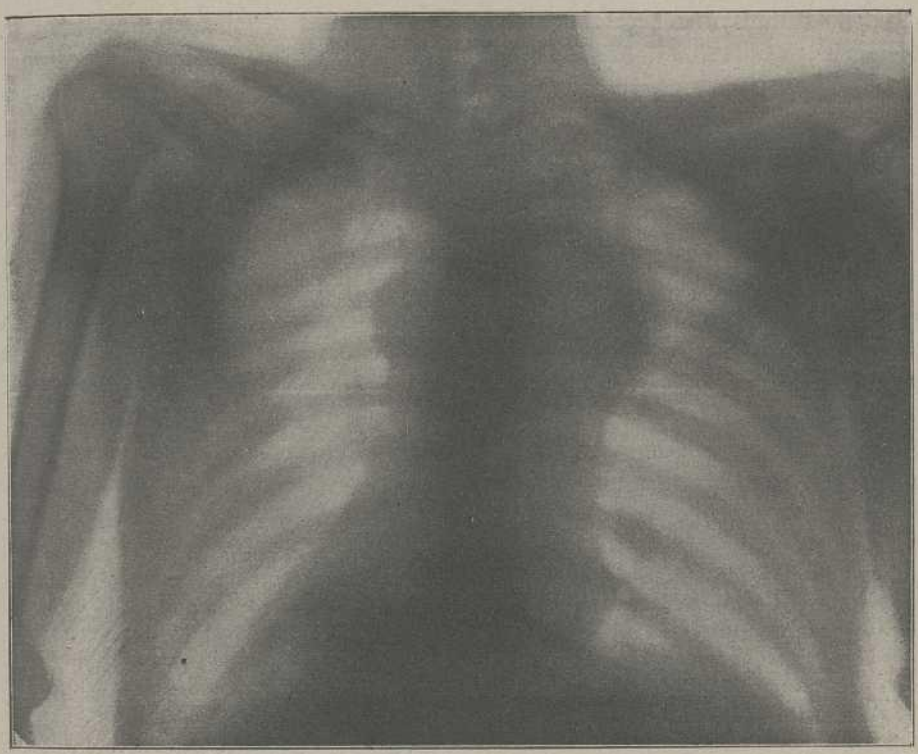
Si el aneurisma llega á tener un gran tamaño, la compresión de los pulmones y la dispnea por ella producida suelen ser considerables. Junto al borde izquierdo del esternón, en el primero y segundo espacios intercostales, aparece una macicez en la cual los sonidos cardíacos son claramente perceptibles y á menudo existen también ruidos de soplo; la pulsación hácese más sensible; las costillas se desgastan y al fin el aneurisma forma una prominencia mayor ó menor en la pared torácica junto al borde izquierdo del esternón. Con frecuencia presenta también el pulso de la arteria crural un sorprendente retraso con relación al pulso radial.

Si todo el cayado de la aorta está convertido en un aneurisma bastante grande, se combinan los diversos síntomas; pero esto sólo sucede en muy raros

casos porque los grandes aneurismas casi siempre son sacciformes y sólo asientan en una parte del cayado.

**Diagnóstico.** El diagnóstico de un aneurisma de la aorta ascendente y del cayado de la aorta, se funda en los síntomas que quedan indicados. Pero algunas veces hay aneurismas pequeños y de mediano tamaño que permanecen clínicamente latentes ó que determinan fenómenos poco expresivos: en estos últimos casos, la investigación por medio de los *rayos Röntgen* constituye un

Fig. 6



Aneurisma de la aorta ascendente. Röntgenografía de los doctores Comas y Prió (1)

recurso precioso para asegurar el diagnóstico. Si en la pantalla fluorescente se proyecta la sombra de un tumor pulsátil por todos lados y conexo con la aorta, es muy verosímil la existencia de un aneurisma. Aun en los casos clínicamente seguros, la investigación con los rayos Röntgen completa del modo deseado el juicio que se haya formado de la enfermedad.

(1) Gracias á la amabilidad de los doctores Comas y Prió, que cultivan la roentgenología con amor y honra insuperables, podemos avalorar este magistral estudio de los aneurismas, con la reproducción de la imagen radiográfica de un caso de aneurisma aórtico, cuyo saco se proyecta inmediatamente por encima del corazón, sobre todo hacia la derecha. La precisión con que destaca la sombra de la ectasia aórtica,

El asiento del aneurisma puede determinarse por los síntomas antes expuestos; pero debe hacerse observar que estos síntomas permiten reconocer aquel sitio en la mayoría de los casos, pero no en todos. Así, por ejemplo, un aneurisma de la aorta ascendente puede á veces abombar la pared torácica á la izquierda del esternón. Queda todavía el diagnóstico diferencial de los aneurismas de la aorta ascendente y del cayado de la aorta con relación á otras alteraciones.

Los aneurismas en sus comienzos apenas se diferencian de la simple ESCLEROSIS DE LA AORTA TORÁCICA; únicamente los dolores suelen ser desde un principio más intensos en ellos que en la esclerosis, en la cual los dolores, cuando existen, se limitan generalmente á sensaciones sordas, molestas. Además en los aneurismas la anamnesis nos informa con relativa frecuencia de un traumatismo, un esfuerzo excesivo, en inmediata conexión con el cual han aparecido los síntomas.

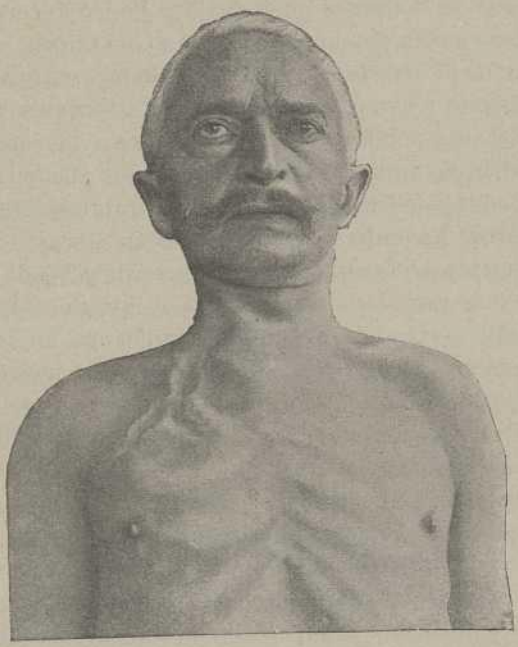
Para evitar errores, cuando se observe fuerte pulsación en la fosa yugular, piénsese siempre en la posibilidad de una anomalía de la carótida, cuyo trayecto cruce transversalmente la tráquea.

En los grandes aneurismas que pueden comprobarse en la pared torácica deben tenerse en cuenta, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, los TUMORES y los ABSCESOS. Si hay macicez en el manubrio del esternón y junto á él, sin prominencia de la pared torácica, pueden excluirse de entre los tumores especialmente los linfosarcomas, los carcinomas retroesternales de la glándula tiroides, y más raras veces los tumores de los pulmones ó la presencia de una glándula timo anormalmente grande. Si la pared torácica presenta una prominencia, cabe pensar particularmente en los osteosarcomas del esternón y de las costillas. En cuanto á los abscesos, hay que tener en cuenta sobre todo las su-

indica bien elocuentemente el decisivo apoyo que este método de investigación presta al diagnóstico. Y quizás es todavía más expresivo el cuadro que se pinta en la pantalla fluorescente, pues en él se notan á las veces con toda claridad las pulsaciones expansivas del saco. Los doctores COMAS y PRIÓ han practicado con igual éxito que en el caso presente otros exámenes de aneurismas aórticos, confirmando ó rectificando el diagnóstico clínico en algunos casos que yo mismo he tenido ocasión de observar. Desgraciadamente los informes de los rayos de Röntgen sólo pueden ayudar á la terapéutica en sentido, si no negativo, restrictivo, es decir, demostrando la inoportunidad de ciertas medicaciones ó intervenciones. Pero en cambio el diagnóstico alcanza con su ayuda tan gran precisión, que sólo después de un examen radioscópico se encontrará muchas veces la explicación justa de ciertos síntomas. En efecto, es muy frecuente que la forma del saco aneurismático no sea geométricamente regular, sino que en la misma ectasia principal ó á su lado ó quizás á distancia, la aorta ofrezca abultamientos aberrantes, por decirlo así, y la irritación y compresión que estas partes salientes ejercen sobre los tejidos próximos, son en ocasiones causa de síntomas que no encuadran en el diagnóstico de la localización del saco principal. Así, en un aneurisma de la concavidad del cayado, no se explicaría el predominio de la compresión del bronquio derecho; pero puede existir una ectasia colateral ó secundaria que explique tal fenómeno, y esto sólo la radioscopia puede descubrirlo, como en un caso de SCHRÖTTER. Sin disputa es el diagnóstico de los aneurismas uno de los más brillantes campos de la roentgenografía, que como puede verse en la obra de ZIEMSSEN y RIEDER (*Die Röntgographie in der inneren Medicin*, Munich, 1901) presta grandes servicios á la clínica médica.—N. del T.

puraciones que son consecuencia de la caries, de la actinomicosis ó de la osteomielitis. En los tumores intratorácicos la macicez no se limita generalmente al lado derecho ó izquierdo del esternón, como suele suceder en los aneurismas de su mismo tamaño, sino que á menudo puede ser comprobada á ambos lados del esternón ó se extiende mucho más abajo. Aplicando el oído sobre ellos se perciben los tonos cardíacos, pero no tan claros como sobre los aneurismas. Los ruidos son muy raros en las regiones por ellos afectadas; raras son también las diferencias del pulso. Además, las venas cutáneas que pasan por encima de los tumores, presentan generalmente un desarrollo mucho mayor que en los aneurismas, estando á veces varicosamente dilatadas (véase fig. 7). En el cuello se

Fig. 7



Osteosarcoma del manubrio del esternón. Nótese la fuerte dilatación de las venas cutáneas

tocan metástasis ganglionares. En los carcinomas retroesternales de la tiroides puede comprobarse á menudo la cohesión del tumor con esta glándula. De este modo se consigue por regla general distinguir un aneurisma intratorácico de un tumor, aun cuando el movimiento pulsátil sea igual en ambos, en tanto que no levanten la pared torácica, y aun cuando en ambos se presenten parálisis del recurrente. Más sencillo es el diagnóstico diferencial entre los aneurismas que determinan una prominencia en la pared torácica y los tumores y abscesos de igual conformación. La pulsación de un aneurisma aumenta el tamaño de la hinchazón de una manera enérgica y en todas direcciones, al paso que los tumores y abscesos, si siguen la pulsación de la aorta contigua á ellos, solamente verifican un movimiento de elevación y descenso. La débil pulsación producida en el mismo absceso no puede dar lugar á confusiones. El aneurisma presenta

una forma redondeada uniforme; el tumor, á menudo una forma irregular. Cuando un saco aneurismático hace prominencia, entre él y la piel se interponen el esternón y las costillas ó se percibe claramente el desgaste de estos huecos; entre un absceso y la cavidad torácica interpónese además el hueso de donde ha nacido. A esto se agregan la notable dilatación de las venas en la zona afectada por el tumor y las demás particularidades que á éste caracterizan y que ya hemos mencionado.

## Aneurismas de la aorta torácica descendente y abdominal

Los aneurismas de la aorta descendente son extraordinariamente raros comparados con los que acabamos de describir. Por lo general su existencia se comprueba clínicamente en el punto de arranque del *trípode arterial de Haller* ó *tronco celíaco* y de la *arteria mesentérica superior*, y al parecer son siempre aneurismas sacciformes y con relativa frecuencia disecantes. El primer síntoma á que dan lugar consiste por lo común en *dolores en la espalda,* que muy á menudo se exacerban de un modo intermitente y que pueden presentar grandes analogías con los cólicos nefríticos ó con las neuralgias intercostales. En los períodos intercalares, los enfermos se encuentran libres de dolores, ó bien subsiste constantemente, en la espalda, un dolor sordo y hondo que dificulta todo movimiento. A veces este dolor se extiende al intestino determinando sensaciones como de cólico. Cuando el aneurisma alcanza un tamaño regular, se encuentra á menudo *en el epigastrio una pulsación anormalmente fuerte.* El hígado sube y baja mucho más que cuando la aorta abdominal conserva su calibre normal. También el corazón, que se encuentra por delante y encima del aneurisma, experimenta en algunos casos á cada ampliación pulsátil del aneurisma, una conmoción que sigue al choque de la punta y que recuerda muchísimo la sacudida del corazón descrita con el nombre de choque de retroceso y que se observa al iniciarse el diástole en la insuficiencia aórtica. A nivel del aneurisma, con especial claridad sobre las vértebras dorsales y lumbares y de un modo más tenue sobre la superficie anterior del tronco y en la región del corazón, se oye un *ruido de soplo,* que coincide con el diástole arterial y á veces también un ruido arterio-sistólico, que en algunos casos se extiende hasta la crural. En el corazón estos ruidos no se producen inmediatamente después de los tonos cardíacos, sino que son más independientes de éstos, en relación con el retraso del pulso de la aorta abdominal. Cuando el aneurisma crece, el hígado y el estómago son empujados hacia abajo. En la mitad izquierda del epigastrio aparece un *tumor* que pulsa en todos sentidos.

Los *aneurismas de las demás secciones de la aorta descendente,* ofrecen un tamaño generalmente insignificante, por lo cual de ordinario sólo se descubren cuando se verifica la autopsia, y únicamente en muy raros casos, cuando adquieren una amplitud más considerable, tienen importancia clínica. Los aneurismas de la aorta torácica descendente parecen asemejarse en sus síntomas, á los aneurismas de la porción descendente del cayado aórtico. En los aneurismas de la aorta abdominal situados debajo del punto de arranque de la

arteria mesentérica, los dolores son menos intensos y los síntomas locales se descubren más abajo, entre el esternón y el ombligo.

Los aneurismas de la aorta descendente desgastan con bastante frecuencia los cuerpos de las vértebras; pero este desgaste no suele determinar fenómenos clínicos, tales como dolores ó trastornos medulares. El pulso de las arterias femorales presenta un retraso anómalo cuando el aneurisma alcanza cierto tamaño.

**Diagnóstico.** En Alemania, donde son poco frecuentes los aneurismas, casi no hay que tener en cuenta más que los de la aorta abdominal en el punto de arranque del trípode arterial de HALLER y de la arteria mesentérica, y aun éstos casi únicamente en sentido negativo. Se ha cometido el error de diagnosticar un aneurisma de esta región en casos en que se notaba un pulso claramente perceptible y saltón de la aorta, en enfermos con esclerosis de la aorta abdominal, cuando el vaso anormalmente dilatado es perfectamente palpable, y con especial frecuencia incurren en este error los observadores inexpertos en casos de pulsación nerviosa de la aorta. Generalmente todas estas alteraciones pueden ser excluídas desde el momento en que aparecen más claras por encima del ombligo ó en éste, al paso que la pulsación de un aneurisma se manifiesta las más de las veces en el epigastrio. Únicamente en la enteroptosis muy acentuada resulta claramente perceptible la pulsación de la aorta en el epigastrio. Pero en ambos casos se puede limitar perfectamente las más de las veces la aorta, al paso que la pulsación de un aneurisma es mucho más difusa. En los casos frecuentes de latido nervioso de la aorta, que estudiaremos al hablar de las neurosis cardiovasculares, habrá de ponernos en guardia para no admitir la existencia de una lesión orgánica, la presencia á menudo comprobable de otros síntomas nerviosos, tales como la rápida cesación del fenómeno bajo la acción de influencias psíquicas, ó al presentarse la menstruación ó al avanzar el embarazo. Los tumores adheridos á la aorta que pueden determinar sensaciones subjetivas análogas á las provocadas por el aneurisma, no ejecutan otro movimiento que el de ascenso y descenso y no se amplían á cada latido del pulso. Son indicios de que hay un aneurisma y de que no existen las otras alteraciones citadas, la dislocación del hígado por un tumor pulsátil, la sacudida cardíaca que se produce al comenzar el diástole del corazón y los ruidos aneurismáticos con su punto máximo á nivel de las vértebras dorsales inferiores y á veces sobre las lumbares.

## Aneurismas de otras zonas vasculares del interior del cuerpo

Si prescindimos de los aneurismas miliares de las arterias cerebrales y pulmonares, que son importantes como causa de profusas hemorragias, los rarísimos aneurismas de las demás arterias que caen bajo el dominio de la medicina interna, tienen muy escasa importancia práctica.

Los aneurismas de las *arterias cerebrales* tienen generalmente su asiento en los grandes troncos vasculares de la base del cerebro. Según el punto en que se encuentran, ó no determinan síntoma alguno ó determinan síntomas locales variables que sólo en parte deben ser referidos á la reducción del espacio intracraneal por el aneu-

risma y más frecuentemente dependen de la esclerosis de las arterias cerebrales contiguas. En un caso de M. H. Romberg, un aneurisma de una carótida interna, que comprimía el ganglio de Gasser, fué causa de una grave neuralgia del trigémino. Ebstein vió una vez un aneurisma de la arteria del cuerpo calloso con convulsiones epileptiformes. En muy contadas ocasiones *se ha oído en la cabeza un ruido sistólico.*

Los aneurismas de las *arterias coronarias*, generalmente pequeños, fusiformes y á menudo múltiples, pueden penetrar en el pericardio y producir hemorragias rápidamente mortales. Antes del accidente, los síntomas dependen únicamente de la esclerosis simultánea de las coronarias.

Los aneurismas del *tronco celíaco, de la arteria esplénica* y de la *mesentérica superior* producen, cuando alcanzan regular tamaño, los mismos síntomas que los de la aorta abdominal en el punto de arranque de aquellos vasos, y no siempre pueden distinguirse de los que con mayor frecuencia se forman en la aorta. Sólo en muy pocos casos llama la atención la movilidad del aneurisma, la ausencia del retardo del pulso en la crural y lo mal que los ruidos de soplo que quizás existan se propagan en la dirección de la aorta, y estas anomalías permiten reconocer el origen de la enfermedad. Los aneurismas de la *arteria hepática* pertenecen al número de las grandes rarezas y pueden perforarse en las vías biliares.

Los *aneurismas de la arteria pulmonar ó de una de sus ramas principales* originan las mismas alteraciones que muchos aneurismas de la aorta que pueden comprobarse á la izquierda del esternón, á saber, *macicez, pulsación, ruidos* y por último un *abombamiento* del segundo y á veces del tercero y primero espacios intercostales á la izquierda del borde izquierdo del esternón. La pulsación y el abombamiento producido por los aneurismas pulmonares y por muchos aneurismas de la aorta comprobables en esta región, no se extienden al manubrio del esternón. Como en los aneurismas aórticos del mismo sitio, faltan en los pulmonares los fenómenos del pulso y pueden presentarse las modificaciones pupilares y la parálisis del recurrente. No se observa una dislocación cardíaca característica. Las insuficiencias pulmonares relativas, seguidas de dilatación é hipertrofia del ventrículo derecho, que algunos han considerado como patognomónicas, se presentan también por efecto de aneurismas de la aorta. De aquí que sea casi siempre imposible el diagnóstico diferencial entre los aneurismas de la aorta y los de la arteria pulmonar. Pero dada la frecuencia mucho mayor de los primeros, su diagnóstico es el más probable, al paso que el de un aneurisma de la arteria pulmonar, las más de las veces constituye una casualidad.

**Curso de los aneurismas.** La *curación* de los aneurismas es muy rara y nunca se consigue en los fusiformes. En los pequeños aneurismas sacciformes la repleción con trombos y la subsiguiente organización de éstos, que se presenta en algunos casos, pueden impedir el crecimiento ulterior, lográndose de este modo una especie de curación clínica. Pero generalmente esta organización de los trombos no se presenta, habiéndose visto aneurismas que á pesar de estar completamente rellenos de trombos, se perforan y son causa de hemorragias mortales, ó bien los trombos se desprenden y van á atascarse en las arterias más importantes. Los aneurismas sacciformes con orificio estrecho son especialmente favorables á una formación de trombos. De distinta manera llegan á curarse algunas veces las tumoraciones que constituyen el aneurisma disecante: por los desgarros vasculares de la membrana interna ó por nuevas fisuras, la sangre reingresa nuevamente en la luz del vaso roto, formándose de esta suerte, junto al antiguo, un nuevo cauce para la corriente sanguínea.

Pero en la gran mayoría de los casos el aneurisma produce la *muerte* y generalmente la produce muy poco después de presentarse los primeros fenómenos clínicos.

De los 30 casos de LEBERT duraron: uno, 6 meses; siete, de 6 á 12; siete, de 12 á 15; cuatro, de 15 á 18; dos, de 18 á 24; tres, de 36 á 48; de suerte que la duración de la mitad de ellos fué sólo de seis á quince meses.

Una duración mayor constituye verdaderamente una excepción, por más que se han citado algunos casos que han durado años.

Por lo general manifiéstanse primero los fenómenos subjetivos, especialmente los dolores y la dispnea y después las alteraciones objetivas. El crecimiento del aneurisma no es comúnmente continuo, sino que con épocas de rápido desarrollo pueden alternar treguas que duran meses. Cuando á ello se prestan las circunstancias, puede suceder á veces que disminuya la hinchazón por haberse depositado en la superficie interna numerosos trombos que, aumentando la consistencia de la pared, permiten á ésta resistir mejor el choque de la sangre, y disminuyendo la capacidad del saco hacen que ingrese menos sangre en la cavidad.

Análogas reducciones del tumor exteriormente visible se presentan cuando el aneurisma se extiende considerablemente hacia otro lado. De esta misma manera pueden mejorarse otras molestias, como por ejemplo, la dificultad de la deglución. Todo esto demuestra que es preciso proceder con mucha prudencia antes de declarar como mejorías efectivas esas reducciones de volumen y la desaparición de ciertos síntomas. Los vaciados en yeso constituyen un medio excelente para apreciar el aumento ó disminución de volumen de los aneurismas prominentes: la sección transversal de esos vaciados indica perfectamente las diferencias de tamaño (CURSCHMANN).

De la rapidez con que el aneurisma se desarrolla dependen en parte la influencia de éste sobre los órganos vecinos y el peligro de su perforación. Estos fenómenos consecutivos son los que, una vez producidos, gobiernan el curso ulterior de la enfermedad.

El tamaño que el aneurisma necesita adquirir para determinar por parte de los órganos vecinos alteraciones de vital importancia, es distinto según el sitio en que aquél se ha formado. En este concepto son especialmente importantes la compresión de la tráquea ó de un bronquio principal y la estrechez del esófago, alteraciones que originan los aneurismas de la aorta ascendente cuando llegan á tener un volumen considerable. Sin embargo, para la compresión del bronquio izquierdo son suficientes los más pequeños aneurismas sacciformes de la concavidad del cayado. Los aneurismas de la aorta torácica descendente dificultan la deglución en cuanto alcanzan un regular desarrollo.

La *compresión de la tráquea ó de un bronquio principal* produce dispnea, que puede agravarse hasta constituir verdaderos ataques de ahogo cuando, por ejemplo, se ejecutan insignificantes esfuerzos, percibiéndose entonces un estridor agudo. Si está comprimido un bronquio, el ruido respiratorio y las vibraciones torácicas de la voz pueden aparecer debilitados en el punto afectado, cuyos movimientos están además retrasados. La compresión de la tráquea y también la de un bronquio, cuando la elasticidad del otro pulmón se halla cohibida por el tamaño del aneurisma, puede ocasionar la muerte como consecuencia de la limitación de la cantidad de aire inspirado. Pero lo más frecuente es que la muerte sobrevenga por efecto de las bronquitis, broncopneumonías y

á veces también gangrenas, que se desarrollan detrás del sitio comprimido, en el pulmón insuficientemente ventilado.

La *estrechez del esófago* sólo en muy contadas ocasiones destaca de una manera muy marcada en el cuadro sindrómico de los aneurismas torácicos; pero algunas veces dificulta de tal manera la alimentación que ocasiona una inanición extremada.

El peligro de una *perforación* depende principalmente del modo cómo se ha formado el aneurisma (véase también la pág. 41). Generalmente los aneurismas disecantes producen la perforación muy pronto, pocas horas, semanas ó meses después de su aparición. Bostroem encontró que de 177 observaciones consignadas en la literatura, 146 habían terminado de esta manera. Esta perforación se verifica las más de las veces (90 entre los casos citados) en el pericardio, porque la rotura que origina el aneurisma disecante se produce generalmente en la aorta ascendente. Más raras veces se presenta desde luego un hematoma periarterial. El tejido conjuntivo laxo de las partes contiguas se desgarra asimismo rápidamente en la mayoría de los casos, desangrándose entonces el enfermo.

Los demás aneurismas no suelen perforarse hasta llegar á posteriores estadios. Cuando en el interior del saco hay gran número de trombos, sucede á veces que la sangre sólo se filtra en cantidades relativamente insignificantes. En otros casos la hemorragia es muy grande; pero á consecuencia de la reducción del aneurisma producida por la pérdida de sangre, se vuelve á cerrar rápidamente la fisura: en ésta se depositan trombos y puede cicatrizarse, hecho que ha podido observarse hasta en un caso en que un aneurisma perforó la arteria pulmonar. La hemorragia puede reproducirse varias veces, hasta que, por último, la fisura llegue á ser tan grande, á consecuencia, por ejemplo, de un considerable aumento accidental de la presión sanguínea, que el enfermo se desangre.

El punto en que se verifica la perforación de un aneurisma no disecante depende en parte del lugar en que éste tiene su asiento. La mayoría de las roturas ocurren en la pleura ó en los bronquios, y muy pocas veces hacia afuera ó bien en el pericardio, en el tejido celular retroperitoneal ó en la cavidad abdominal, en el esófago, en el estómago ó en el intestino y sólo en muy contados casos en la arteria pulmonar ó en una aurícula.

Lebert encontró entre 42 roturas de aneurismas 15 perforaciones en una pleura, 15 en los bronquios, 4 hacia afuera, 3 en el pericardio, 3 en la cavidad abdominal ó en el tejido celular retroperitoneal, 1 en el estómago y 1 en el intestino.

Los *síntomas de la perforación* varían según la abundancia de la hemorragia. En las hemorragias profusas, como las que sobrevienen en los aneurismas disecantes, el enfermo muere rápidamente con síntomas de hemorragia interna. La muerte sobreviene muy súbitamente en los casos en que el aneurisma se abre en el pericardio, porque entonces la compresión del corazón es inmediatamente mortal, y algo más despacio—por término medio en el transcurso de media hora—cuando la hemorragia se vierte en el tejido celular retroperitoneal. Estas últimas perforaciones producen dolores extraordinariamente intensos: en el primer momento se piensa en una peritonitis por perforación ó en una embolia.

intestinal, hasta que la rapidez con que aumenta la anemia demuestra la existencia de una hemorragia.

Las consecuencias de las perforaciones que no ocasionan inmediatamente la muerte, son muy variadas. Al penetrar en la pleura las moderadas cantidades de sangre que en tales casos se extravasan, prodúcese en dicha serosa un derrame que se mueve libremente y que puede comprobarse por los signos físicos. La rotura en el árbol bronquial produce una *hemoptisis arterial,* que á las veces es el primer síntoma de un aneurisma de la aorta, hasta entonces completamente latente y que se distingue de las hemoptisis del carcinoma bronquial por la abundancia de la hemorragia, y de la hemoptisis de la tuberculosis por la ausencia de toda lesión comprobable en los vértices pulmonares. A veces la sangre es también aspirada hacia los alvéolos y aparecen en los lóbulos inferiores (el izquierdo es el más generalmente afectado) una macicez y una alteración del ruido respiratorio, que pueden hacer pensar equivocadamente en la existencia de una pneumonía. Según vimos, en ciertos casos estas hemoptisis, cuya abundancia es variable, preceden á la muerte en algunos meses, y aun se dice que alguna vez la han precedido en cinco años. Paréceme dudoso que las hemoptisis puedan ser motivadas por simple hiperemia venosa de la mucosa bronquial. Asimismo pueden presentarse en el estómago y en el intestino hemorragias regularmente abundantes que determinen vómitos y deposiciones de sangre: en tales casos puede mediar un largo período entre la primera perforación y la muerte. Únicamente cuando la perforación tiene lugar en el pericardio, la hemorragia, aun siendo pequeña, produce la muerte rápidamente — por regla general en menos de veinticuatro horas, —porque en este caso sufre daño directo la actividad cardíaca.

A los síntomas inmediatamente dependientes de los aneurismas y que gobiernan el curso de la enfermedad, se agregan las *complicaciones,* entre las cuales mencionaremos en primer término las *embolias* que parten de los trombos del aneurisma. Cuando la lesión radica en la aorta ascendente y en el cayado, los coágulos son por lo general arrastrados hacia las arterias cerebrales. En algunos casos una palpación del aneurisma hecha con poco cuidado ha sido causa de que se desprendieran fragmentos embólicos.

Muy á menudo se observan *fenómenos cardíacos.* Las válvulas aórticas enferman á consecuencia de haber sido invadidas por el proceso esclerótico y resultan insuficientes por efecto de la dilatación de su anillo de inserción. Desarróllase una esclerosis de las coronarias, que con mucha frecuencia va acompañada en tales casos de una angina de pecho, á consecuencia de la estrechez del orificio de dichas arterias, á la que más tarde se agrega una debilidad cardíaca manifiesta. El aneurisma por sí solo no es nunca causa de hipertrofia del ventrículo izquierdo, que sólo se encuentra cuando al propio tiempo existe lesión ó trastorno funcional de las válvulas aórticas, esclerosis acentuada de la aorta ó de los vasos viscerales ó nefritis intersticial.

Se han citado algunos casos en que el desgaste de las vértebras había determinado la *compresión de la médula espinal* ó de las raíces en su punto de salida, pero las más de las veces tal lesión raquidiana se produce sin síntoma alguno.

Del **diagnóstico** de los aneurismas nos hemos ocupado al hablar de cada una de sus distintas formas.

El **pronóstico**, se desprende de lo dicho, es extraordinariamente desfavorable. Cuando los aneurismas son ya clínicamente comprobables, casi no hay que esperar que se alcance la curación. Casi siempre la vida está amenazada en muy corto plazo y la existencia de los enfermos, amargada por múltiples molestias y á menudo por intolerables tormentos, hállase con frecuencia amenazada por el peligro de una muerte repentina. En la mayoría de los casos es imposible formular un pronóstico detallado; sólo cabe decir, que los aneurismas de crecimiento lento ó que permanecen estables, permiten pronosticar un curso más favorable que los que se desarrollan rápidamente. Pero á cada momento puede surgir una complicación imprevista. El punto en que radica el aneurisma, no determina ninguna diferencia apreciable en el pronóstico.

**Tratamiento.** Dadas las pocas probabilidades de curación que esta enfermedad ofrece, el tratamiento de los aneurismas internos ha de tender á evitar todas las malas influencias que pudieran precipitar el crecimiento de los mismos, y á procurar, además, aumentar la resistencia de la pared aneurismática y calmar sintomáticamente los sufrimientos del enfermo.

Lo primero que debe hacerse, por consiguiente, es *prohibir todo esfuerzo corporal y toda excesiva fatiga mental.* Lo mejor es que el enfermo permanezca en cama dos ó tres meses, sin levantarse para nada, prohibiéndole que se incorpore solo, que tome por sí mismo los alimentos, que sostenga un libro pesado ó que se dedique á un trabajo manual fatigoso. Es preciso evitarle toda emoción, aún la más ligera y que hable con calor ó siquiera en alta voz. También se evitará todo aumento de la presión, no dejándole comer ni beber en abundancia. Se le prohibirá el uso de los alcohólicos, del té, del café, del caldo fuerte y de los manjares ricos en albúmina. Los alimentos que con preferencia se le darán, serán leche, legumbres y fruta. El enfermo hará cinco ó seis pequeñas comidas al día, pero limitará su alimentación á lo estrictamente indispensable. Esto no obstante, nos parece demasiado riguroso el régimen que prescribe Tuffnell, el cual sólo da á sus enfermos 300 gramos de alimentos sólidos (carne, pan, manteca, patatas) y 240 de líquidos en veinticuatro horas. En los enfermos anémicos y muy decaídos, puede ser conveniente mejorar el estado de nutrición combinando oportunamente los alimentos.

El método de Valsalva, que consistía en disminuir la repleción del aneurisma por medio de abundantes y frecuentes sangrías, ha sido con razón abandonado por completo.

Son muy recomendables las *aplicaciones frías* sobre el aneurisma, que al propio tiempo pueden ser incluídas entre los medios apropiados para lograr todo el posible descanso. Por la acción del frío cálmanse casi siempre los dolores que tan á menudo aquejan esta clase de enfermos, y así se suprime una causa de peligrosas oscilaciones de la presión sanguínea, resultando con ello más completo el reposo de los pacientes. En cambio el frío no puede ejercer influencia alguna favorable á la coagulación en el interior del saco aneurismático; antes al contrario, la acción del frío, según la experiencia fisiológica demuestra, retrasa la formación del coágulo. Estas aplicaciones se harán poniendo sobre el aneuris-

ma una vejiga con hielo, llena en un tercio, suspendida de un cerco de cuba, extendida de manera que ocupe la mayor superficie posible y separada de la piel por medio de un paño de algodón fino ó de otra materia análoga. Pueden aplicarse también compresas frías ó un refrigerador de Leiter. Para los aneurismas prominentes son muy á propósito las botellas de hoja de lata recomendadas por CURSCHMANN, moldeadas sobre un vaciado en yeso y llenas de pedazos de hielo ó de agua helada. Estas botellas se adaptan muy bien al aneurisma, lo protegen contra cualquier golpe é impiden hasta cierto punto las dilataciones excesivas del saco.

Todos los agentes terapéuticos que aumentan la presión sanguínea ó la actividad del corazón deben ser en lo posible evitados; sin embargo, cuando la debilidad cardíaca sea muy grande y ponga en peligro la vida no siempre deberán proscribirse la digital ó la tintura de estrofanto (véase página 903 del tomo I). Los baños con ácido carbónico y toda clase de gimnasia, están en absoluto contraindicados.

Ante todo deben darse el *yoduro sódico* ó el yoduro potásico durante mucho tiempo y en grandes dosis (véase pág. 964 del tomo I). Las sales de yodo introducidas en la terapéutica de los aneurismas por BOUILLAUD y poco después por CHUCKERBUTTY, están especialmente indicadas cuando hay antecedentes sifilíticos, lo cual sucede muy á menudo, y en realidad en muchos casos no podemos sustraernos á la impresión de que su empleo da buenos resultados, influyendo á menudo de un modo especialmente favorable sobre los dolores.

Con este tratamiento de reposo en la cama, aplicaciones frías y yodo, se mejoran no pocas veces los padecimientos subjetivos; el volumen del aneurisma permanece estable y aun disminuye y la pared se espesa gracias á la abundante deposición de trombos, siendo quizás esto lo más importante para juzgar del éxito. Desaparece la desagradable sensación de latido enorme detrás de una pared delgada, el pulso del aneurisma se debilita y disminuye poco á poco la rubicundez que la piel adquiere sobre un saco de tenues paredes. Cuando se ha logrado esto, se puede permitir al enfermo, aunque con mucho cuidado, que sin hacer esfuerzo alguno, pase de la cama á un sofá y que paulatinamente dé algunos paseos por la habitación. Después el enfermo puede salir á la calle andando despacio por un camino llano ó yendo en un coche cómodo y evitando en absoluto todo movimiento de ascensión violenta. Pero desde el punto de vista médico, el enfermo, aun después de conseguida esta mejoría, queda para siempre inhabilitado para todo trabajo corporal ó mental que suponga algún esfuerzo, aun en aquellos casos en que realmente se crea en condiciones de poder soportar de cuando en cuando ciertas fatigas físicas.

Se continuarán las aplicaciones frías y el uso del yodo y se protegerán contra los golpes los aneurismas prominentes, aplicando un ligero vendaje protector, para lo cual se recomiendan los frascos de hoja de lata de CURSCHMANN ó las corazas de corcho amoldadas á la forma del aneurisma. Desgraciadamente los resultados satisfactorios suelen ser pasajeros, pues muy pronto vuelve á crecer el aneurisma y aparecen de nuevo las molestias subjetivas; y si entonces se recurre otra vez al antiguo tratamiento, éste no da ya ningún resultado.

Cuando esto sucede ó cuando á los dos ó tres meses del tratamiento descrito, no se observa ninguna mejoría, ó cuando á pesar de aplicarse los oportunos remedios el aneurisma sigue creciendo, pueden intentarse otros métodos que tienen por objeto producir una abundante formación de trombos, en el interior del saco ó hacer proliferar el tejido conjuntivo en las inmediaciones del aneurisma, para de este modo dar mayor resistencia á la pared. La utilidad de estos métodos es en muchos conceptos insegura; pero tratándose de una enfermedad tan terrible, está justificado apelar con ciertas condiciones á todos los recursos que signifiquen siquiera la posibilidad de una mejoría.

Como tales deben intentarse en primer término las *inyecciones subcutáneas de gelatina,* que recomiendan LANCEREAUX y HUCHARD y que, según parece, determinan una abundante formación de trombos en el aneurisma y los autores franceses citan algunos buenos resultados conseguidos con este método. Por mi parte, no puedo referir ningún caso suficientemente demostrativo.

**Técnica.** Se esteriliza á la temperatura de 120° una solución al 1 ó 2 ½ por 100 de gelatina blanca en una solución de sal común al 7 por 100. Después, se conservará en la estufa por espacio de varios días, á una temperatura de 38°. Las soluciones que se enturbien, es decir, las que no sean completamente estériles, no deberán ser utilizadas, como tampoco las que no se solidifiquen después de enfriadas. De esta gelatina, liquidada calentándola á la temperatura del cuerpo aproximadamente, se inyectarán 200 centímetros cúbicos debajo de la piel del pecho, pero no en el sitio del aneurisma. Para ello puede utilizarse una jeringa de inyecciones, esterilizada y calentada, como la que se usa para las inyecciones de suero, ó bien introducirse la gelatina en un frasco de inyección, cuyos tubos de cristal lleven el uno una cánula de inyección y el otro un insuflador. Este segundo tubo se cerrará con algodón esterilizado. Insuflando aire en el aparato, la gelatina penetrará debajo de la piel. Las inyecciones se practicarán durante seis ú ocho semanas, al principio cada ocho ó diez días y después cada dos ó tres.— LANCEREAUX opina que la gelatina es absorbida inmediatamente y por sus propiedades específicas, favorece la coagulación en el saco, especialmente apropiado para la formación de trombos. En cambio, LABORDE, GLEY y otros no creen que se realice la absorción inmediata, sino que entienden que la gelatina no es absorbida hasta después de haber experimentado una transformación química; y que si su acción es favorable á la coagulación, se debe á su acidez. Para decidir esta cuestión son necesarias más investigaciones.

Los otros métodos mencionables son mucho más arriesgados. Se ha intentado retardar la corriente sanguínea en el aneurisma, y para ello, en los aneurismas fusiformes y sacciformes de la aorta torácica (estos últimos cuando comunican con el vaso por medio de un ancho orificio), se ha practicado la *ligadura* de una carótida primitiva ó de una subclavia (método de BRASDOR). En los aneurismas de la aorta abdominal se liga una ilíaca y se comprime por espacio de algunas horas la aorta, según unos por debajo y según MURRAY por encima del aneurisma. A juzgar por los datos de la literatura, los resultados son á menudo desfavorables. Si existe intensa arteriosclerosis de las colaterales del vaso ligado, por ejemplo en una carótida cuando se trate de la ligadura de la otra, ó en las arterias de la pierna si se trata de la ligadura de la ilíaca, estos vasos no pueden dilatarse suficientemente y las zonas regadas por el vaso ligado se ven atacadas de necrosis. En estos casos, hay que ir con mucho tiento antes de practicar la operación, habiéndose visto muchas veces, después de la compresión de la aorta abdominal, presentarse una peritonitis á consecuencia de una gangrena por compresión de las vísceras abdominales.

Menos peligrosas, y aplicadas con buen éxito en algunos casos de aneurismas sacciformes, son la acupuntura por el procedimiento de MACEWEN ó de VELPEAU, la galvanopuntura inventada por PÉTREQUIN y perfeccionada por J. DUNCAN y CINISE-

LLI y la filipuntura, practicada por vez primera por MOORE. Todos estos métodos tienden á provocar una abundante coogulación en el saco aneurismático.

La *acupuntura de* MACEWEN consiste en introducir una aguja en el saco aneurismático hasta que, movida por la corriente sanguínea, puede rozar ligeramente la pared opuesta. En la *acupuntura de* VELPEAU, la aguja penetra poco y sólo sirve como punto de adherencia para los trombos. En la *galvanopuntura* la aguja, introducida como en el procedimiento de VELPEAU, se utiliza como anodo de una corriente dirigida al través del aneurisma. En la *filipuntura* se introducen en el aneurisma y se dejan en él algunos hilos delgados lo más largos posible. MOORE introdujo delgados alambres de 23'75 metros, y BACCELLI introdujo á través de un trócar siete muelles de reloj de 50 centímetros de largo cada uno. LÉPINE introdujo directamente estos muelles, después de haberles afilado la punta. SCHRÖTTER utilizó hilos de Florencia. También se han empleado alambres de plata, espirales de acero, crines de caballo y cuerdas de tripa. BÄUMLER, de quien tomo estos datos, hace una descripción detallada y cita una minuciosa bibliografía.

La utilidad de las inyecciones subcutáneas de ergotina, de LANGENBECK, y de la inyección de tres ó cuatro gotas de una solución de cloruro de cinc al 10 por 100, según el procedimiento de LANNELONGUE, debe atribuirse al hecho de que estas inyecciones producen una inflamación, á consecuencia de la cual se engruesa el tejido conjuntivo en las inmediaciones del saco aneurismático.

Además de estos remedios que tienden á mejorar el aneurisma, se hace necesario á menudo un *tratamiento sintomático*. Los dolores se calman principalmente con el reposo, las aplicaciones frías y el yodo. Es preciso evitar todo roce que pueda irritar la piel situada sobre el aneurisma. Los narcóticos fuertes deben emplearse lo más tarde posible. La *dispnea* y los accesos de tos se tratarán del modo indicado en la pág. 958 del tomo I. Si se comprueba la existencia de una estenosis traqueal ó bronquial acentuada, que limite el ingreso del aire hasta el punto de poner en peligro la vida, debe intentarse una traqueotomía baja, con introducción de una cánula larga y á ser posible elástica. Casi no es necesario decir que implica graves peligros la introducción de una cánula en el aneurisma porque de ella puede resultar una perforación; así es que esta operación únicamente debe proponerse cuando la existencia del enfermo esté gravemente amenazada. La *compresión del esófago* nunca alcanza un grado tal que aparezca justificada la apertura de una fístula en el estómago. No hay que decir que debe evitarse todo cateterismo del esófago estenosado: un aneurisma contraindica tan en absoluto los sondajes, que es regla clásica la de preguntarse antes de sondar un esófago estenosado si el obstáculo puede estar producido por un aneurisma.

Si hay peligro de *perforación* de un aneurisma hacia afuera, se colocará una gruesa capa de algodón sobre el sitio amenazado, apretándolo por medio de vendajes. Y si la perforación se realiza, podrá lograrse la contención de la hemorragia, en primer término comprimiendo con algodón seco el punto sangrante. BÄUMLER recomendaba como hemostático la ferripirina en polvo ó en solución. De una intervención quirúrgica no puede esperarse nada. Contra las perforaciones en el árbol bronquial y en las cavidades esplácnicas, no tenemos, por desgracia, recurso alguno: en ellas se procede según las reglas generales del tratamiento de una hemorragia interna que no puede combatirse quirúrgicamente, ó sea recurriendo al descanso, á las aplicaciones frías y á una alimentación prudente con pequeñas cantidades de líquido frío y administrando la mor-

fina subcutáneamente y más tarde opio y bromo á fin de suprimir en lo posible toda excitación nerviosa. Es preciso evitar mientras se pueda el uso de todo estimulante, porque el aumento de la presión sanguínea puede ser causa de que la hemorragia se reproduzca, al paso que la disminución de aquélla, que suele presentarse por sí misma inmediatamente después de una considerable pérdida de sangre, es en extremo conveniente para la oclusión trombótica de la rotura. Si la vida corre peligro inmediato, se colocará la cabeza del enfermo hacia abajo y los brazos y piernas hacia arriba y fuertemente vendados. En determinadas circunstancias se practicará una infusión subcutánea de una solución fisiológica de sal común. Según los experimentos de los autores franceses, es conveniente intentar una inyección de gelatina para evitar la rotura ó para contener las hemorragias abundantes. Quizás obra de igual modo la ergotina, que á veces suele contener las hemorragias profusas y recidivantes de los tísicos, originadas por pequeños aneurismas pulmonares.

El tratamiento de la *insuficiencia cardíaca* concomitante con un aneurisma ofrece grandes dificultades. Los ejercicios gimnásticos y los baños con ácido carbónico han de ser prohibidos en absoluto. El uso de la digital, de la tintura de estrofanto y de los excitantes sólo debe prescribirse cuando haya peligro inmediato de muerte por la insuficiencia cardíaca y aun en este caso no se administrarán sino en prudentes dosis (véase pág. 904 del tomo I).

Las *embolias* originadas por trombos aneurismáticos, se tratarán según las reglas que luego estableceremos.

Los fenómenos cerebrales en los aneurismas de las arterias del cerebro, las parálisis del recurrente en los aneurismas torácicos, han de ser tratados conforme á las reglas usuales.

## Bibliografía


Albutt, Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe. Traducción de Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens, 1875, pág. 34.

Baccelli, Brit. med. Journ., 1888, I, pág. 1255, citado por Bäumler (s. u.), pág. 697.

Baumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. II, pág. 563.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857, pág. 411.

Baumgarten, Ein Fall von obliterirender Entzündung der Gehirnarterien... nebst Bemerkungen über die als... multiple Aneurysmen mittlerer und kleiner Arterien bezeichnete Erscheinung. Virch. Arch., Bd. LXXXVI, pág. 268.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, 1, 4. Aufl., pág. 156.

Bostroem, Ueber Heilungsvorgänge bei Aneurysma dissecans. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLII, pág. 1.

Bouillaud, Gaz. des hôp., 1859, Nr. 16, citado por Bäumler, pág. 701.

Brasdor, citado por Bäumler, pág. 699.

Camus y Gley, A propos de l'action coagulante de la gélatine sur le sang. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1898, Nr. 35, pág. 1041.

Cardarelli, Sulla pulsazione del tubo laringo-tracheale come segno di certi aneurismi aortici. Movimento med. chir., 1878.

Charcot y Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de phys. norm. et pathol., Bd. I, 1868, págs. 110, 643, 725, Taf. 3-5.

Ciniselli, L'elletrolisi e le sue applicazione terapeutica. Cremona, 1880. Citado por Bäumler, pág. 696.

Chuckerbutty, Jod of potassium in the treatment of Aneurysma. Brit. med. Journ., 1862, 19 y 26 de Julio.

Colberg, Zur Casuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. V, página 565.

Crisp, citado por Birch-Hirschfeld.

Curschmann, Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 275.

Döhle, Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und ihre Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, pág. 190.

Duncan, Med. Times and Gaz., 1866, I, pág. 377, citado por Bäumler, pág. 696.

Edstein, Zur Casuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Arterie pulmonalis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VI, pág. 281.

—, Aneurysma einer unpaaren Art. cerebri anterior (Art. cerebr. anter. commun.). Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XI, pág. 617.

Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen. Deutsches Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXV, Heft 3 y 4.

A. Fraenkel, Ueber die Bedeutung des Oliver'schen Symptoms für die Diagnostik der Aneurysmen der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 1, pág. 7.

Fraentzel, Beobachtungen über das Vorkommen gosser Lungenblutungen, ihre Ursachen und ihren Verlauf. Charitéannalen, II. Jahrg., 1877, pág. 368.

Gairdner, Med. chir. Transactions, Bd. XLII, pág. 189, citado por Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CX, pág. 247.

Goldbeck, Beitrag zur Kenntniss der inneren Thoraxaneurysmen. Diss. Giessen, 1868.

Graser, Aortenaneurysma mit Perforation in den Pulmonalarterienstamm. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIII, pág. 437.

Hampeln, Ueber Syphilis und das Aortenaneurysma. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 44, pág. 1000.

C. E. E. Hoffmann, Ein Fall von Aneurysma dissecans des Truncus anonymus. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. VII, pág. 590.

v. Hofmann, Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wien. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 44-46.

Hope, Krankheiten des Herzens. Deutsch von Becker. Berlin, 1833, pág. 145.

Huchard, Traitement des anévrysmes par les injections gélatineuses. Bull. de l'académie de méd. de Paris, 1898, 25 Oct., Nr. 43.

Kalindéro y Babes, Sur l'anévrysme syphilitique. Roumanie med., 1884, Nr. 5. Ref. in Centralbl. für innere Med., 1895, Nr. 7, pág. 177.

Köster, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Wochenschr., 1875, Nr. 23, pág. 322.

Küster, Die Operation des Aneurysma Arcus Aortae und der Aorta ascendens. Berl. klin. Wochenschrift, 1879, Nr. 50 y 51.

Krauspe, Fall von diffuser Erweiterung des Arteriensystems. Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 11.

Lancereaux y Paulesco, Du traitement des anévrysmes en général et de l'anévrysme de l'aorte en particulier par des injections sous-cutanées d'une solution gélatineuses. Bull. de l'académie de méd. de Paris, 1897, 22 Junio.

v. Langenbeck, citado por Bäumler, pág. 700.

Lannelongue, Anévrysme cirsoide du cou, de la face, etc., traité par la méthode sclérogène. Rev. de thérapie, 1896, 2. Ref. in Centralbl. für innere Med., 1897, Nr. 3.

Lauenstein, Ein Fall von Embolie der Aorta. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVII, pág. 242.

Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe. Virchow's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. V, 2, pág. 11.

Lépine, en Charmeil, Du traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique par la méthode de Moore. Rev. de méd., 1887, págs. 640 y 899.

Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen mittelst Röntgenstrahlen. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1897, pág. 316.

Véase la literatura de la Röntgenología clínica en la pág. 688 y siguientes del tomo I.

Macewen, Aneurism and its cure by inducing the formation of white thrombi within the sac. Lancet, 1890, II, pág. 1086.

Malmsten, Aorta Aneurysmens Etiologi. Stokolmo, 1888.

Manchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv, Bd. CXXI, pág. 104.

Moore y Murchison, On a new method of procuring the consolidation of fibrin in certain incurable Aneurismes. Med. chirurg. Transactions, Bd. LVII, 1864, pág. 129.

Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. XVII, art. 18, 22, 24.

Murray, citado por Bäumler, pág. 700.

Myers, Ueber die Häufigkeit und die Ursachen der Herzkrankheiten bei den Soldaten. Traducción de Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens, 1875, pág. 129.

Ogle, On the formation of aneurismes in connexion with embolie or thrombosis of an artery. Med. Times and Gaz., 1866, I, pág. 196.

Oliver, Physical diagnosis of thoracic aneurism. Lancet, 1878, II, pág. 406.

A. Paré, citado por Philipp, Die Kenntniss der Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert, 1856, página 59.

Peacock, Lancet, 1868, I, Nr. 9.

Pel, Zur Kenntniss der embolischen Aneurysmata. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XII, pág. 327.

Pétrequin, Compt. rend., 1845, Bd. XXI, pág. 992, citado por Bäumler, pág. 695.
Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen. Virch. Arch., Bd. LVIII, pág. 528.
Purcy, A case of intracranial aneurism successfully treated by ligation of the common carotid artery. Lancet, 1891, I, pág. 368.
Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 45 y 46.
Quincke, Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie. Berl. klin. Wochenschr., 1871, Nr. 30.
—, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handbuch. der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, pág. 389.
Rindfleisch y Oberniedt, Aneurysma der Aorta ascendens und Insufficienz der Valvula tricuspidalis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. V, pág. 539.
M. H. Romberg, Neuralgiae nervi quinti specimen. Prolusio acad. Berlin, 1840.
Sackuhr, Gelatine und Blutgerinnung en las Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 8, 1901, pág. 188.
Scarpa, Sull Aneurysma. Pavía, 1804.
M. B. Schmidt, Tödtliche Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd., LII, pág. 536.
Schrötter, Beitrag zur Therapie des Aortenaneurysmas. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXV, pág. 138.
—, Erkrankungen der Gefässe, en la Enciclopedia de Nothnagel, tomo XV, Abth. III. 1900.
Senac, Krankheiten des Herzens. Deutsch. Leipzig, 1781, pág. 317.
v. Sokolowsky, Ein Fall von Aneurysma Aortae. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 623.
Sorgo, Behandlung der Aneurysmen mit subcutanen Gelatine-Injectionen. Revista general en el Centralbl. für die Grenzgebiete der Medicin und der Chirurgie, 1899, Nr. 1, pág. 10.
Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm, 1855, pág. 439.
Streng, Zur Differentialdiagnose des Aneurysma der Brustaorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 313.
Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virchow's Archiv, Bd. CXI, pág. 76; Bd. CXII, págs. 259, 383; Bd. CXIII, págs. 244, 505.
—, Bemerkung über die Vater-Pacini'schen Körperchen der Gefässwand. Virch. Arch., Bd. CXVI, página 542.
Traube, Laryngoskopischer Befund bei Aneurysma des Aortenbogens. Gesammelte Beiträge, Bd. II, pág. 505.
—, Zur Lehre vom Aneurysma der Aorta ascendens. Gesammelte Beitr., Bd. III, pág. 265.
—, Ein Fall von Aneurysma des Bogens der Aorta mit Bemerkungen über die Ursache der Erhöhung der Stimme bei Aneurysmen des Arcus Aortae, sowie über die Indicationen bei der Behandlung des Aortenaneurysma. Gesammelte Beiträge, Bd. III, pág. 267.
Tuffnell, The successfull treatment of aneurysm by position and restrainted diety. Med. chir. Transactions, Bd. LVII, 1874, pág. 204.
Vogel, Spontanheilung eines Aortenaneurysmas. Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 1.
v. Ziemssen, Ueben den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Deutsches Arch. f. klin. Med , Bd. XLVI, pág. 285.

## Trombosis y embolia de las arterias

**Datos históricos.** La historia de los actuales conocimientos sobre la trombosis y la embolia empieza en Virchow. Él fué el primero que enseñó á distinguir con seguridad las coagulaciones del sistema vascular que se producen durante la vida, de las que se efectúan después de la muerte, y redujo á sus verdaderos y modestos límites la importancia de la formación postmortal de coágulos, que Rokitansky, en su teoría de las crasis, exageró más de la cuenta. Al paso que sus inmediatos predecesores estimaban la coagulación en vida casi exclusivamente como consecuencia ó como causa de una inflamación de los vasos, él fué quien primero describió de una manera objetiva los procesos anatómicos y las múltiples causas de la trombosis. Con genial penetración, reconoció antes que nadie el modo de formación de los procesos embólicos, que los antiguos autores habían descrito perfectamente en sus consecuencias (por ejemplo, el infarto pulmonar descrito por Laennec), pero cuya conexión causal con el arrastre de material embólico no había comprendido ni el mismo Rokitansky.

Los progresos realizados por Virchow, fueron completados en lo que á la trombosis se refiere por los trabajos de Waldeyer, Thiersch y recientemente en particular por las investigaciones de Baumgarten, Cohnheim, Bizzozero, Schimmelbusch y

EBERTH, LÖWIT y otros, y en cuanto á la embolia por las investigaciones de COHNHEIM, LITTEN, ZAHN, etc. COHNHEIM, sobre todo, aportó una porción de puntos de vista nuevos.

**Anatomía patológica. Etiología.** Damos el nombre de **trombosis** á la *formación de coágulos en las vías vasculares durante la vida.* En las arterias se produce en los puntos *ateromatosos* ó *inflamados* de la pared arterial, en torno de *cuerpos extraños,* á cuyo número pertenecen también los émbolos arrastrados. La formación de trombos se halla favorecida por el escaso movimiento de la sangre, así es que se presenta más abundante que en otras partes en los aneurismas sacciformes, en las arterias ligadas, etc. La estancación de la sangre no parece ser por sí sola, causa suficiente para la formación de una trombosis, sino que es preciso que con ella concurran otras circunstancias. La trombosis así originada es un proceso puramente local. En mayor escala se obstruyen las zonas vasculares medias y pequeñas cuando la composición de la sangre experimenta una alteración grave, especialmente cuando son destruídos en grandes cantidades los glóbulos sanguíneos. Esta forma de trombosis aparece en algunas *intoxicaciones* (mercurio, fósforo, arsénico), en ciertas *enfermedades infectivas,* en las *quemaduras* extensas, en la *transfusión* de sangre de animal de distinta especie. Experimentalmente puede provocarse del mismo modo por la inyección de fermento de la fibrina, de grandes cantidades de glóbulos blancos de la sangre, etc.

La trombosis tiene varios puntos de contacto con la coagulación de la sangre que se realiza fuera del vaso, pero no debe identificarse con ésta. Al parecer comienza siempre por una acumulación de plaquetas sanguíneas. Algunas veces, especialmente en las obstrucciones de numerosas pequeñas arterias á consecuencia de una destrucción de los glóbulos sanguíneos, el trombo también está también formado de un modo permanente y exclusivo por estos elementos, acerca de cuyo origen no hemos de emitir aquí juicio. Las plaquetas sanguíneas precipitan y entonces se forma un *trombo hialino.*

También en los demás casos constituyen aquellas plaquetas el armazón del trombo. La luz de los vasos se llena en mayor ó menor extensión de tales elementos, que forman á modo de una red de mallas delicadas y de membranas diversamente onduladas. Pero ya durante la formación del trombo, se deposita en la superficie de las masas de plaquetas sanguíneas, fibrina, esta substancia llena en cantidad variable los huecos y la formación ulterior del trombo parece depender, principalmente de la rapidez con que se realiza la coagulación de la sangre entre las plaquetas y encima de éstas: si se verifica muy rápidamente, el trombo abarca todos los elementos componentes de la sangre circulante, sobre todo los abundantes glóbulos rojos, y ofrece un aspecto encarnado; si se efectúa con lentitud, se depositan principalmente en la red glóbulos blancos y el color del trombo es más bien blanco-amarillento. Muchas veces presenta también una estratificación regular de capas rojas y blancas.

Á consecuencia de las alteraciones de la pared vascular de que luego hablaremos, el trombo, á poco de nacido, se adhiere más ó menos fuertemente á su base. La pared vascular, después de separado el tapón, ofrece un aspecto áspero y deslustrado.

El trombo puede ser *parietal*, y solamente adhiere á un punto circunscrito del recinto vascular, ó bien es *obturante* y obstruye el vaso por entero. Sus extremos, y en el primer caso también su superficie, suelen ser redondos y presentan á menudo desigualdades ligeramente onduladas. Con frecuencia crece á consecuencia de irse depositando nuevas capas, principalmente en la dirección de la corriente sanguínea.

Los destinos ulteriores de un trombo son muy variados. Únicamente los trombos pequeños, hialinos, compuestos exclusivamente de plaquetas sanguíneas, pueden en algunos casos disolverse. Generalmente el coágulo experimenta en el sitio de su formación distintas alteraciones, produciéndose á menudo la *organización del trombo*: el tejido de la membrana interna, el endotelio y á veces el tejido conjuntivo proliferan; penetran en el trombo células emigrantes; de las membranas adventicia y media del vaso trombosado, surgen capilares que penetran en el coágulo, y se desarrolla el tejido conjuntivo, que suelda fuertemente el trombo con la pared, atravesándolo y al fin sustituyéndolo por completo. La superficie del trombo puede cubrirse de endotelio.

En la retracción que á veces experimenta el trombo por el solo hecho de exprimirse la fibrina, fórmanse en algunos casos canales en el interior del mismo; si la sangre de la parte central de la arteria logra penetrar en ellos, puede desarrollarse una canalización del coágulo y volver la corriente sanguínea á regar la región trombosada á través de los intersticios nuevamente formados.

Cuando el trombo se va haciendo antiguo, los glóbulos rojos se descomponen y su materia colorante se disuelve. El coágulo toma un color blanco amarillento; los leucocitos experimentan á menudo una degeneración grasosa y se forma un detritus pulposo, que puede llenar en gran parte el interior del trombo. Así se producen los llamados cuajos purulentos, tan frecuentes especialmente en el corazón. Si el trombo se ha desarrollado con motivo de una inflamación vascular séptica, puede realmente *supurar* y así licuarse. Finalmente, en las arterias puede también observarse, aunque muy raras veces, una desecación y retracción del trombo, pudiendo depositarse en éste cal.

Con el nombre de **embolia** designamos el *arrastre y atascamiento de un cuerpo extraño en el interior de un vaso.* Generalmente se trata de fragmentos desprendidos de un trombo, ó de un trombo que se ha desprendido entero. La mayor parte de los émbolos proceden de trombos de las cavidades cardíacas, especialmente de las aurículas; vienen luego los procedentes de los trombos venosos, en especial de las venas pelvianas, de las crurales, más raramente de las yugulares y sólo en muy contados casos de las pulmonares y otras. En cambio, no son tan frecuentes los émbolos desprendidos de la pared de las grandes arterias y arrastrados á las pequeñas ramificaciones. Únicamente los abundantes trombos de los aneurismas sacciformes, envían con alguna mayor frecuencia tapones embólicos á la circulación general. Los émbolos procedentes de las venas periféricas y del corazón derecho, son empujados por la corriente sanguínea á la arteria pulmonar y si el orificio oval está abierto, penetran también en la circulación general, constituyendo los émbolos paradójicos. Los procedentes de las venas pulmonares, del corazón izquierdo y de las arterias periféricas, penetran en las arterias del árbol aórtico.

Las *embolias pulmonares* son las más frecuentes, cosa que se comprende dada la frecuencia de la trombosis en sus distintos puntos de origen. Siguen luego en serie decreciente las embolias de los *riñones,* del *bazo*, del *cerebro,* del *intestino*, del *miocardio,* de las arterias de las *extremidades,* de la *glándula tiroides,* de la *médula ósea* y de los *ojos.*

Entre 76 casos con endocarditis en el corazón izquierdo, encontró SPERLING 57 embolias en uno ó en ambos riñones, 39 en el bazo, 15 en el cerebro, 5 en el intestino, 5 en el hígado, y algunas aisladas en el miocardio, en las arterias de las extremidades, en la glándula tiroides y en la médula ósea.

Un émbolo puede obstruir un vaso por completo ó permanecer suspendido en una porción del mismo y avanzar sin producir una obstrucción. Si el émbolo consiste en un coágulo sanguíneo indiferente, determina en el punto en donde se atasca las mismas alteraciones que un trombo. Con mucha frecuencia se adhieren á él masas trombóticas que á veces completan la oclusión del vaso, que no era todavía absoluta. Si el émbolo es de naturaleza infectiva, produce una inflamación y en algunos casos una supuración de la pared vascular y de sus inmediaciones, en cual caso supuran también los trombos que en él se depositan.

Mucho más raro es el arrastre de fragmentos de elementos de tejido *(embolias de parénquima).* De este modo se forman embolias con porciones de tumores malignos que penetrando en una vena son por ésta arrastrados. Con ocasión de las roturas del hígado, son arrastradas por la corriente sanguínea células hepáticas y hasta pedazos de tejido hepático, que aquélla deposita en las más pequeñas arterias pulmonares. Del mismo modo que las células hepáticas, llegan como émbolos á los pulmones en la eclampsia de las embarazadas y á veces también en la corea del embarazo, células placentarias. En las fracturas de huesos, y raras veces en las fuertes contusiones de los mismos, se desprenden gotitas de grasa de la médula ósea, que pueden en determinadas circunstancias obstruir los capilares pulmonares y constituir un peligro de muerte. También los parásitos, en especial los equinococos, penetran á veces en las venas hepáticas ó en el ventrículo derecho, obstruyendo con sus vesículas-hijas la arteria pulmonar. Es raro que en las operaciones del cuello, ó en los casos de penetración de aire en el útero puerperal, llegue á las venas y al corazón derecho una cantidad de aire suficiente para hacer imposible que se llene lo bastante la circulación pulmonar *(embolia de aire).* Es rarísimo que los cuerpos extraños propiamente dichos desempeñen como émbolos un papel en la fisiología humana.

Las *consecuencias de la oclusión trombótica ó embólica de una arteria* son las puramente mecánicas de la obstrucción vascular y dependen de la naturaleza del obstáculo que la motiva. A COHNHEIM y á LITTEN debemos el análisis exacto de las mismas.

Si la arteria obstruída es pequeña, forma la transición á los capilares ó posee bastantes anastomosis, ningún daño experimenta el aprovisionamiento sanguíneo de la zona capilar; en cambio, en tales casos un émbolo infeccioso determina *inflamaciones* y á veces, gracias á la acción de sus microorganismos, *necrosis* y *supuraciones* á su alrededor. Así se forman los abscesos embólicos del miocardio, las múltiples embolias cutáneas de la endocarditis maligna (véanse págs. 774 y 1024 del tomo I).

Si la oclusión afecta á una arteria grande sin anastomosis ó con anastomosis insuficientes; si, por ejemplo, á consecuencia de estar afectas de arterioscle-

rosis no pueden dilatarse bastante las numerosas colaterales de una arteria intestinal ó de una arteria de la base del cerebro, es decir, si se trata de una arteria terminal, en el sentido de Cohnheim, ó de una arteria funcionalmente terminal, según la definición de Litten, obsérvase desde luego la interceptación del aflujo sanguíneo, la región regada por la arteria obstruída se pone necrótica y una zona, generalmente cuneiforme, proporcionada á su extensión capilar, transfórmase en un *infarto*. Si el tejido isquemiado contiene gran número de substancias fácilmente coagulables, el infarto se hace compacto y duro; tal sucede en los riñones, en el bazo y en el corazón. Si el órgano afecto es pobre de tales substancias, la zona privada de aflujo sanguíneo se reblandece, como ocurre en el cerebro y en la médula espinal.

A la *necrosis del tejido* se junta á menudo un infarto ó *ingurgitación hemorrágica* á consecuencia de extravasarse la sangre en toda la zona privada del aflujo sanguíneo, ó en parte de ella, formándose entonces el infarto hemorrágico rojo. La sangre de las venas, ó en la circulación general con mucha más frecuencia la procedente de las arterias colaterales, penetra con exceso en los capilares de la región obstruída. Pero el aflujo sanguíneo sigue siendo insuficiente, la pared vascular adquiere una permeabilidad anormal y la sangre penetra por diapédesis en el tejido envolvente. Cuando hay aumento de presión, cabe pensar en una corriente sanguínea retrógrada desde las venas, sobre todo en la circulación pulmonar; la amplitud de sus capilares ha de favorecer asimismo el retroceso de la sangre venosa. Pero también puede entrar en juego en este caso la otra modalidad patogénica, especialmente sostenida por Litten, á saber, el ingreso en el territorio isquémico, de la sangre de las colaterales arteriales. No hay duda que de este modo se produce las más de las veces la ingurgitación hemorrágica en los infartos de la circulación general y sólo así se comprende que en los infartos de la pared anterior del corazón sólo se infarte hemorrágicamente la región regada por una gran arteria colateral y que en muchos infartos de los riñones, únicamente se ponga hemorrágica la zona marginal. Tampoco hay dificultad alguna en admitir que los infartos del intestino, siempre hemorrágicos en toda su extensión, deriven del ingreso de la sangre de las colaterales arteriales, que tanto abundan en esta región. Por último, este modo de apreciar el proceso se aviene con el hecho de que las obstrucciones de las arterias que penetran en la substancia cerebral, y que son verdaderas arterias terminales, únicamente ocasionen un reblandecimiento blanco.

El curso ulterior del infarto depende de la naturaleza del agente oclusor del vaso: si éste es de naturaleza indiferente, el tejido cae en necrosis, la sangre es poco á poco reabsorbida, apareciendo en lugar de aquél el tejido conjuntivo y quedando en definitiva como residuo único, una cicatriz profunda y radiada. Muy raras veces se desarrolla de un infarto, merced á una especie de proceso de reblandecimiento, un quiste lleno de sangre líquida y de abundantes grumos de hematoidina. La verdadera curación de un infarto se logra muy pocas veces.

Si la oclusión de la arteria es debida á un trombo infectivo, pueden presentarse inflamaciones en las inmediaciones del infarto, ó supuraciones y aun destrucción gangrenosa de la región enferma.

De la formación de aneurismas á consecuencia de procesos embólicos, nos hemos ocupado en la pág. 42.

**Cuadro clínico.** Es imposible tratar en general de los síntomas, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las trombosis y embolias de las distintas arterias, siendo por tanto preciso estudiarlos separadamente. Renunciamos á describir de nuevo los fenómenos clínicos de las embolias múltiples y pequeñas, en el miocardio, en la piel, etc.; como sólo se presentan en los procesos sépticos, especialmente en la endocarditis maligna, nos atenemos á lo dicho al hablar de la miocarditis séptica (pág. 1003 del tomo I) y de la endocarditis maligna (pág. 1017 del tomo I). Asimismo pasamos aquí por alto las consecuencias de las embolias de células hepáticas ó placentarias en la eclampsia ó corea de las embarazadas, las embolias de tumores, que pertenecen á la patología general y de las embolias parenquimatosas y de aire que se producen cón ocasión de heridas y que corresponden á la cirugía. Tampoco haremos más que mencionar la embolia de parásitos en la arteria pulmonar (véase pág. 989 del tomo I). Unicamente describiremos las obstrucciones de las arterias grandes y medias que interesan á la medicina interna.

## Trombosis y embolia de la arteria pulmonar

Las obstrucciones completas de la arteria pulmonar ó de sus ramas por *trombos*, son en extremo raras. Los pequeños tapones adheridos á las paredes, que tan á menudo se observan en los puntos alterados por una esclerosis, carecen de importancia clínica.

Mucho más frecuentes é importantes son las embolias de la arteria pulmonar, que muy á menudo complican el curso de las enfermedades del corazón. Estas embolias proceden generalmente de trombos ó de alteraciones endocardíticas del corazón derecho, especialmente de trombos de la aurícula derecha, y más raras veces de trombos de las venas. En algunos casos cualquier aumento de la actividad cardíaca determina el desprendimiento de trombos del corazón y son frecuentes los tristes ejemplos de enfermos que después de haber vencido una peligrosa insuficiencia cardíaca, fallecen á consecuencia de una embolia pulmonar.

En segundo lugar, hemos de mencionar como causa de embolias pulmonares los trombos sépticos de las venas; y en muy contadas ocasiones, pero á menudo de una manera inesperada, los tapones venosos marasmódicos envían émbolos á la circulación pulmonar en la anemia grave, después de enfermedades infecciosas, en el puerperio ó cuando hay compresión de las venas pélvicas por tumores.

En la *embolia de la arteria pulmonar* y generalmente también en la de una de sus principales ramas, el enfermo se ve, de repente, privado del ingreso de aire; su rostro adquiere una palidez cadavérica, el pulso se hace imperceptible y al cabo de poco tiempo, y muchas veces casi momentáneamente, sobreviene la muerte.

*Cuando el territorio afecto es pequeño*, preséntanse de pronto, como en el

asma cardíaco, una gran dispnea, una sensación violenta de *opresión* y sólo raras veces fuertes punzadas en un costado. El pulso se altera y si existe ya insuficiencia cardíaca, puede sobrevenir la muerte como consecuencia de embolias de arterias de mediano calibre. A veces, simultáneamente con una embolia se desarrolla un extenso *edema pulmonar*. Las embolias muy pequeñas no determinan fenómenos subjetivos especiales y cuando aparecen aisladas, mantiénense también objetivamente latentes. La obstrucción de muchas arterias pequeñas, por ejemplo en algunos casos de endocarditis séptica, produce, en cambio, una gran dispnea.

La embolia de una rama de la arteria pulmonar, va seguida generalmente y con gran rapidez,—casi siempre el aumentar la presión en las venas pulmonares,—de un *infarto hemorrágico* en la zona cuneiforme irrigada por aquella rama. De la formación de este infarto hemos hablado anteriormente. En los grandes infartos, el enfermo suele arrojar durante algunos días y raras veces durante algunas semanas regulares cantidades de un *esputo de color sanguinolento ó de sangre pura*. En los pequeños infartos puede suceder esto mismo ó puede el esputo no contener sangre alguna. Cuando el infarto es bastante grande, ó cuando hay muchos infartos pequeños, se hace físicamente perceptible la *condensación del tejido pulmonar*. Las *pleuritis* secas y exudativas que con frecuencia se presentan en los infartos, lo propio que los procesos pneumónicos que á veces se forman en las inmediaciones de éstos, y la *fiebre* que acompaña á muchos infartos, son síntomas de una infección del tejido isquémico. Las *embolias sépticas* determinan en algunos casos supuraciones del tejido pulmonar, empiema y pneumotórax. En los infartos no sépticos, la fiebre es generalmente insignificante y moderadamente remitente, de unos 38° durante una semana ó semana y media, siendo muy raras las temperaturas más elevadas, de suerte que cuando los signos físicos guardan relación con esta circunstancia, es fácil confundir esta enfermedad con una pneumonía crupal.

Los infartos se forman preferentemente en los lóbulos medio é inferior del pulmón derecho, y únicamente llegan también al izquierdo los émbolos cuando en aquél hay numerosas zonas vasculares obstruídas ó cuando el pulmón derecho se halla comprimido por un derrame de la pleura ó algo análogo. Cuando la enfermedad termina favorablemente, el infarto se convierte en un tejido cicatricial calloso ó deja, en muy contados casos, un quiste lleno de sangre descompuesta, no realizándose casi nunca una reabsorción completa.

En los enfermos del corazón una embolia pulmonar es siempre un hecho grave, pues si bien un gran número de ellos vencen la primera embolia, las más de las veces se reproduce el desprendimiento de coágulos y el paciente muere por insuficiencia cardíaca, á consecuencia de la frecuencia de los ataques y sólo en casos excepcionales, cuando hay numerosos infartos pequeños, por reducción de la superficie respiratoria. La gravedad del pronóstico la demuestra mejor que nada el hecho de que en la clínica de Leipzig de 43 enfermos del corazón con infartos pulmonares clínicamente comprobados, fallecieron 36.

Casi en absoluto desfavorable, en razón de la enfermedad causal, es también el curso de la mayoría de embolias pulmonares sépticas; sin embargo, se observan algunos casos en los cuales las embolias no se repiten y se vencen las

consecuencias de las mismas (pneumonías sépticas, empiema, etc.). Las embolias indiferentes, procedentes de trombos venosos marasmódicos, son las que mejor se toleran, cuando no son mortales á causa del tamaño de las arterias obstruídas; en muchas de ellas el proceso no pasa del arrastre de una sola emisión de tapones embólicos.

El desenlace de las diferentes embolias depende esencialmente, aparte de su tamaño y de su naturaleza, del estado en que se encuentran los pulmones y el corazón al sobrevenir el accidente. El insólito daño causado al corazón, especialmente al ventrículo derecho, en los enfermos cardíacos, aun en los casos en que las embolias no son muy grandes, la marcada descomposición del pulso, la dilatación hacia la derecha que algunas veces se observa, están en aparente contradicción, ya señalada por QUINCKE, con los resultados de los conocidos experimentos de LICHTHEIM, según los cuales la mayor parte de la circulación pulmonar puede quedar excluída, sin que se perturbe la circulación general. Una razón de ello la encontramos en la distinta manera de conducirse los pulmones. Los vasos sanguíneos de los pulmones anteriormente sanos, pueden dilatarse considerablemente cuando se ocluye una parte de ellos. En los pulmones con induración parda ó en los hiperémicos á consecuencia de debilidad del ventrículo izquierdo, los vasos están ya dilatados y no se adaptan tan bien como los de antemano normales á una repleción creciente; de aquí el aumento de la presión en la arteria pulmonar, que se nota ya desde el momento en que se produce la oclusión de las pequeñas ramas. Las exigencias cada vez mayores, resultan muy fácilmente superiores á la potencia del ventrículo derecho, cuando éste estaba ya enfermo ó su funcionalismo había sufrido algún menoscabo, y de ahí que su contractilidad se resienta. Este modo de apreciar los hechos, explica el curso mucho más favorable de las embolias procedentes de trombos venosos marasmódicos en las personas que tienen el corazón sano.

El **diagnóstico** de la embolia pulmonar se apoya en la *repentina aparición de los fenómenos* y en la *dispnea extremada* y se confirma por la presencia de *gran cantidad de sangre en el esputo*, ó por la aparición de sangre en un esputo que antes no la tenía, aparición que se realiza súbitamente entre los síntomas de la embolia; por los *fenómenos físicos del infarto*, por la *fiebre que á veces se presenta* después del ataque y por la *comprobación de un foco que pueda ser origen de la embolia*. En cambio, las estrías sanguinolentas en el esputo se observan también en la simple bronquitis por estancación y los recargos febriles moderados, se ven asimismo en las pneumonías por estancación. De aquí que muchas veces sea imposible el reconocimiento de pequeñas embolias, y con cierta frecuencia no puede afirmarse si se ha tratado de una embolia ó de un ataque de *asma cardíaco*, á pesar de la importancia que tiene el distinguir ambos fenómenos para saber el tratamiento que se ha de aplicar. Si algún tiempo antes del ataque de dispnea se nota una sensación de opresión; si el ataque se repite á menudo, quizás todas las noches; si se observan síntomas de esclerosis en el orificio de la aorta ó en la aorta ascendente, todos estos síntomas indican que se trata de asma cardíaco. Por el contrario, es probable la existencia de una embolia cuando el ataque se presenta repentinamente, cuando no se repite en absoluto ó no se repite en períodos determinados y cuando se comprueba la presencia de los antes mencionados síntomas de la embolia. Sólo en muy contados casos se puede reconocer por los ruidos sistólicos, como la reconoció LITTEN en una embolia de equinococos, la estrechez de la arteria pulmonar producida por el atascamiento de algunas masas.

Del **pronóstico** ya hemos hablado antes.

En el **tratamiento** de la embolia pulmonar, lo más importante es sostener el corazón hasta que venza el ataque; pero por desgracia el cumplimiento de esta indicación tiene el inconveniente de que el aumento de la actividad cardíaca puede desprender nuevos trombos y dar origen á nuevas embolias. De aquí que debamos limitarnos á administrar *excitantes* (vino fuerte, alcanfor, cafeína ó digitalina en inyecciones subcutáneas, estimulantes cutáneos) inmediatamente después del ataque, mientras subsistan la dispnea acentuada ó la debilidad cardíaca que ponga en peligro la vida del enfermo; pero en cuanto empiece á ceder el ahogo ó á aumentar la energía del corazón, se prescindirá de todo estimulante. El uso de la digital, de la tintura de estrofanto, etc., se suspenderá en cuanto se inicie una embolia y no se prescribirá para combatir la debilidad cardíaca subsiguiente, hasta dos ó tres semanas después de producida la embolia. Si antes de transcurrir este tiempo la insuficiencia cardíaca llega á un grado tal que ponga en peligro la vida del enfermo, se procurará mantener el corazón á flote, sin excitar demasiado su actividad, mediante el empleo de aquellos medicamentos en pequeñas dosis (5 centigramos de hojas de digital tres ó cuatro veces al día hasta haber consumido 50 centigramos, ó tres veces al día de 4 á 5 gotas de tintura de estrofanto). Es sumamente difícil decidir si deben emplearse ó no los tónicos cardíacos, sobre todo en los casos en que las embolias se repiten con frecuencia y en que decae cada vez más el vigor del corazón. Son especialmente recomendables por el tratamiento consecutivo de una embolia pulmonar los tónicos cardíacos suaves, tales como los preparados de valeriana, la quinina, la tintura de quina, etc.

El uso de los baños con ácido carbónico y los ejercicios gimnásticos, están en absoluto contraindicados durante las cuatro ó seis semanas que siguen á una embolia pulmonar.

Lo más esencial en el tratamiento de la embolia pulmonar, como en el de las embolias en general, es el *absoluto reposo del cuerpo y del espíritu*. Para hacer desaparecer la excitación psíquica que en las grandes embolias suele alcanzar notables proporciones, así como para calmar los padecimientos subjetivos, está indicado el uso de la morfina ó del opio. Pero para combatir los fenómenos más intensos, que las más de las veces son de escasa duración, puede prescindirse generalmente de esos medicamentos, acudiendo sólo á los calmantes de carácter más local, tales como las envolturas de agua ó de vinagre, las vejigas con hielo, etc. Si la intensidad de los padecimientos subjetivos exige forzosamente la aplicación de un narcótico, podrá recurrirse en todo caso durante el ataque á la morfina en muy pequeñas dosis (5 miligramos á 1 centigramo en inyección subcutánea). Para el tratamiento consecutivo se recomienda el bromuro sódico (unos 5 gramos al día) á fin de calmar la excitación nerviosa. Si á consecuencia del infarto ó de una afección pleurítica, se produce una tos violenta, se propinará la codeína (de 1 á 15 centigramos tres ó cuatro veces al día) ó la heroína (de 5 miligramos á 1 centigramo hasta tres veces al día). Si hay fuertes dolores en el pecho, las ventosas secas, los papeles de mostaza y las envolturas de Priessnitz prestan buenos servicios.

Después de una embolia, por ligera que haya sido, el enfermo deberá guar-

dar cama por espacio de dos ó tres semanas y durante los seis ú ocho primeros días evitará en lo posible todo movimiento. Es muy conveniente facilitar la defecación y hasta será mejor abstenerse de usar los orinales ordinarios, empleando en lugar de ellos los vasos planos recientemente introducidos en el comercio. El paciente habrá de proceder muy paulatina y prudentemente antes de ejecutar movimientos corporales y no reanudará sus trabajos profesionales hasta transcurridas cuatro ó seis semanas desde que sufrió el ataque.

Durante el primer período, el enfermo ha de ser alimentado por mano ajena, tomando cinco ó seis veces al día alimento en poca abundancia cada vez: los alimentos serán nutritivos y no demasiado albuminosos y convendrá abstenerse de alcohólicos fuertes, café, té y chocolate.

Si el origen de la embolia es una vena trombosada, se aplicará el tratamiento de la trombosis venosa de que más adelante hablaremos. Lo que ante todo importa es la posición de reposo absoluto y evitar toda presión sobre el vaso obstruído.

Si conjuntamente con la embolia pulmonar se desarrollan una pleuritis, un empiema ó un pneumotórax, estas complicaciones se tratarán según las reglas usuales.

## Trombosis del conducto de Botal

En algunos casos y por efecto de una involución deficiente, se forma en el conducto de Botal una trombosis, que puede propagarse á la aorta y á la pulmonar y ocasionar una obstrucción ó estrechez de esos vasos y la formación de embolias en su recinto.

## Trombosis y embolia de la aorta

Prescindiendo de los trombos parietales adherentes, que se forman en los puntos escleróticos de la pared aórtica y que sólo tienen importancia como puntos de partida de embolias, y prescindiendo también de los trombos de los aneurismas sacciformes, cuya importancia depende de aquella misma razón y del hecho de reforzar la pared, la trombosis y la embolia de la aorta figuran en el número de las enfermedades menos frecuentes. Generalmente se encuentran por *debajo del arranque del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior*, es decir, en la porción de la aorta que, después de emitir los grandes vasos abdominales, presenta un calibre mucho menor que la aorta torácica descendente. Los émbolos suelen permanecer atascados en el extremo superior de esta parte estrecha, pero á menudo interesan también los puntos de salida de los grandes vasos viscerales por efecto del depósito de trombos ó de émbolos consecutivos. En otros casos los émbolos permanecen de momento fijos en una ó en ambas arterias ilíacas y la aorta no se obstruye en gran extensión hasta que nuevos tapones la invaden. Las embolias de la aorta por encima del diafragma, especialmente las de la aorta ascendente, sólo se han observado en casos muy aislados.

A las veces se forma una trombosis completa de la aorta en los puntos artificialmente estrechados á consecuencia de tumores, etc. Algo más á menudo es continuación de la trombosis de una rama, y en este caso la oclusión puede completarse de un modo tan repentino como en caso de embolia.

La oclusión de la aorta ascendente y la interceptación del paso de la sangre en los grandes vasos abdominales, parecen ocasionar siempre la *muerte* muy rápidamente. En cambio, si la obstrucción está más abajo de la salida de las arterias renales, la enfermedad se puede á veces soportar durante largo tiempo y en los casos más favorables se ha visto desarrollarse una circulación colateral que compensa aquel defecto.

La obstrucción de la aorta abdominal determina los *fenómenos del experimento de Stenson*: las piernas y la parte inferior de la pared abdominal se paralizan y anestesian, se enfrían y se vuelven pálidas ó ligeramente lívidas, desarrollándose en ellas grandes edemas, á los que se agregan una úlcera superficial por distrofia y cuando la circulación colateral es insuficiente, una gangrena que avanza rápidamente. La evacuación de la orina y la defecación se alteran y si están obstruídos los vasos renales, aparece la anuria. A la oclusión del trípode arterial de Haller y de la arteria mesentérica superior, acompañan los fenómenos que se describirán en otra parte de este tomo.

El **diagnóstico diferencial** respecto de una *mielitis hiperaguda* es fácil de establecer teniendo en cuenta la palidez de la piel, el frío en la mitad inferior del cuerpo, los edemas y la ausencia ó por lo menos la ostensible pequeñez del pulso crural.

El **tratamiento** sólo puede ser *sintomático* y dirigido á mitigar los padecimientos del enfermo por medio de narcóticos; provocar una circulación colateral mediante aplicaciones calientes en la mitad inferior del cuerpo y retardar lo posible la formación de una úlcera por decúbito.

## Trombosis y embolia de la arteria esplénica

La oclusión embólica es de mucho la más frecuente. Los infartos del bazo así originados, se vuelven muy rápidamente hemorrágicos, transformándose luego en tejido cicatricial ó supurando cuando las embolias son infecciosas.

Muy pocas veces es manifiesta la embolia del bazo por *punzantes dolores de costado* ó por un *frote periesplenítico;* este último es especialmente frecuente en las embolias sépticas. Un *infarto supurativo* es causa, en contados casos, de *peritonitis* purulenta enquistada ó difusa.

Por lo que se refiere al *tratamiento*, si hay dolores de costado se combatirán con aplicaciones locales y las peritonitis circunscritas ó generales se medicarán según las reglas corrientes para estas enfermedades.

## Trombosis y embolias de la arteria carótida

Los tapones embólicos enfilan generalmente por la *carótida interna* y sólo muy raras veces permanecen fijos en la carótida primitiva. Algo más frecuentemente las lesiones escleróticas del vaso, dan lugar á que se forme una oclusión trombótica en el punto de arranque de la arteria, estrechado á consecuencia de aneurismas. El hecho

de que, además de la ausencia de pulso en el trozo periférico de los vasos, se observen ó no fenómenos cerebrales (vértigos, convulsiones, hemiplegia), depende en absoluto de la dilatabilidad de las colaterales: si ésta es normal, la oclusión de una carótida primitiva puede carecer de importancia para el cerebro; pero si la otra carótida está esclerosada, si las arterias comunicantes del círculo de Willis están insuficientemente desarrolladas, aquellos fenómenos se producen casi inmediatamente después de la obstrucción. Ya hicimos mención de estos trastornos en la pág. 60, á propósito de la ligadura quirúrgica de una carótida.

Acerca de la *trombosis y la embolia de las arterias renales* véase el tomo III; en cuanto á la paranefritis callosa á que tales procesos dan ocasión, véase el trabajo original de Curschmann; respecto de la trombosis y de la embolia de las *arterias cerebrales*, véase el tomo IV; para lo referente á la trombosis y á la embolia de las *arterias coronarias*, véase la página 774 del tomo I, y por lo que toca á la trombosis y á la embolia de las *arterias celíaca* y *mesentérica superior é inferior*, véase más adelante en este tomo II.

## Trombosis y embolia de las arterias de las extremidades

Ambas clases de oclusión vascular son más frecuentes en las arterias de las piernas que en las de los brazos. Las trombosis de estas últimas son una verdadera rareza, á menos de que se admita que, á causa de la abundancia de colaterales de los vasos del brazo, pasan inadvertidas una gran parte de sus obstrucciones. Las trombosis sólo afectan generalmente á las ramas medias y pequeñas, y se desarrollan en zonas alteradas por esclerosis ó inflamaciones. Muy pocas veces se han observado trombosis de grandes vasos, por ejemplo de la crural, á consecuencia de enfermedades infecciosas, especialmente del tifus, y quizás también á consecuencia de alteraciones arteríticas. De Ziemssen ha visto formarse también en las arterias de la pierna á consecuencia de una considerable reducción del paso de la sangre en un caso de trombo esférico de la aurícula izquierda. Los émbolos pueden permanecer fijos en las arterias, cualquiera que sea el calibre de éstas. Las trombosis y embolias que se forman rápidamente, van siempre acompañadas de intensos *dolores*. Las ulteriores consecuencias de la oclusión vascular, dependen del modo cómo se dilatan las colaterales: si éstas existen en abundancia, puede suceder que no ocurra ninguna perturbación; pero si necesitan mucho tiempo para dilatarse hasta alcanzar el calibre necesario, aparecen al principio una sensación de adormecimiento, *anestesia* y *paresias* más ó menos completas de los músculos afectos, palidez, frío y edema de la región cutánea correspondiente y *ausencia del pulso* en la sección periférica de las arterias destruídas. Si la arteria se halla situada bastante superficialmente, el punto obstruído por una trombosis ó por una embolia se reconoce fácilmente por su gran sensibilidad dolorosa á la más pequeña presión, por la cesación repentina del pulso arterial y, al cabo de algunos días, por formarse un cordón sólido claramente perceptible. Todos estos síntomas, empero, desaparecen desde el momento en que se desarrolla la circulación colateral: si ésta no es suficiente, á esos fenómenos iniciales se junta más ó menos pronto la *gangre-*

*na* progresiva. Ya hemos dicho que la oclusión es muy rara en los brazos; la misma arteria subclavia puede ser obstruída sin malas consecuencias. En cambio, cuando se ocluye la arteria poplítea, muy pocas veces se establece una circulación colateral suficiente. En las demás arterias de la pierna, la enfermedad se presenta bajo varios aspectos. Si el émbolo es de carácter infeccioso, puede originar una arteritis y una inflamación ó supuración de las regiones inmediatas.

Si la oclusión de las arterias de las extremidades se realiza paulatinamente y es de momento incompleta, los fenómenos pueden parecerse enteramente á los síntomas de la esclerosis de las arterias de las extremidades descritos en la página 20.

El **tratamiento**, cuando las obstrucciones de las arterias de las extremidades son completas y ofrecen desde un principio un carácter agudo, ha de procurar calmar el dolor local por medio del *calor húmedo* y excitar la circulación colateral. Muchos aconsejan también que se apliquen sobre el punto en donde radica el trombo ó el émbolo, emplastos de ungüento gris. En todo caso conviene advertir al enfermo y á las personas que le rodean la necesidad de evitar toda presión sobre dicho punto. Cuando se presenta la gangrena progresiva, puede hacerse necesaria una amputación. En cuanto á lo demás, el tratamiento de las embolias es el mismo descrito en la página 72.

Las obstrucciones que se forman paulatinamente, se tratarán según las reglas consignadas en la página 24.

## Bibliografía


Adenot, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon. Rev. de méd., 1890, página 252.

Aschoff, Ueber den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen. Virch. Archiv, Bd. CXXX, pág. 93.

—, Ueber capilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. Virch. Arch., Bd. CXXXIV, pág. 11.

Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig, 1877.

Beneke, Die Ursache der Thrombenorganisation. Ziegler's Beitr., Bd. V, pág. 469.

Bergmann, Ein Fall tödtlicher Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 33.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Bd. I, 1. Hälfte, 5. Aufl., pág. 15.

Bizzozero, Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung. Virch. Arch., Bd. XC, pág. 261.

Busch, Ueber Fettembolie. Virch. Arch., Bd. XXXV, pág. 321.

Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, 1860.

Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlín, 1872. Ges. Abhandl., pág. 301.

—, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., 1882, Bd. I, pág. 165.

— y Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virch. Arch., Bd. LXV, pág. 99.

Curschmann, Ueber schwielige Paranephritis, besonders bei Erkrankung der Aortenklappen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, 1893, pág. 243.

Czerny, Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wochensch., 1875, Nr. 44, 45.

Faber, Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI.

Fischer, Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, 1877· Nr. 113.

Gerhardt, Der hämorrhagische Infarct. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 91.

—, Embolie der Art. mesent. inferior. Würzburger med. Zeitschr., Bd. IV, 1863, pág. 141, citado por Quincke, l. c., pág. 550.

Hammarsten, Zur Lehre von der Faserstoffgerinnung. Pflüger's Arch., Bd. XIV, pág. 211.

Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, pág. 220.

Hegar, Enucleation eines Myoms. Marantische Thrombose der linken Schenkelvene. Embolie der Lungenarterie und der Art. mesaraica inferior. Virch. Arch., Bd. XLVIII, pág. 332.

C. Hennig, Die embolie der Lungenschlagader bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XV, pág. 436.

HERTZ, Krankheiten der Lunge. 2. Theil. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. V, 3. Aufl., 1887, pág. 40.
JÜRGENS, Ein Fall von Embolie der Aorta abdominalis. Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 43.
KOSSEL, Neuere Untersuchungen über Blutgerinnung. Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 21.
KUSSMAUL, Thrombose der Carotis. Deutsche Klinik, 1872, Nr. 50, 52, citado por Quincke, l. c., pág. 538.
—, Embolie der Art. mesent. superior. Würzburger med. Zeitschr., Bd. V, pág. 210, cit. por Quincke, l. c , pág. 550.
LAUENSTEIN, Ein Fall von Embolie der Aorta. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVII, pág. 242.
LICHTHEIM, Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin, 1876.
LITTEN, Ueber embolische Muskelveränderung... Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolischen Materials bei offen gebliebenem Foramen ovale. Virch. Arch., Bd. LXXX, pág. 281.
—, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, pág. 148.
—, Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Virch. Arch., Bd. LXIII, páginas 289, 313.
LÖWIT, Ueber die Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Blutgerinnung. Ziegler's Beitr., Bd. V, pág. 469.
LUBARSCH, Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschr. d. Med., 1893, págs. 805, 845.
MALBRANC, Beobachtung über Aortenthrombose und Aphasie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XVIII, pág. 462.
NAUNYN, Untersuchungen über die Blutgerinnung im lebenden Körper und ihre Folgen. Arch. für experim. Pathol., Bd. I, pág. 1.
NOTHNAGEL, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XV, pág. 42.
OSTERLOH, Winckel's Berichte und Studien aus dem königl. sächs. Entbindungsinstitute in Dresden, 1874 y 1875, Bd. II. Leipzig, 1876 (embolia de aire). Citado en el Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CLXXII, pág. 293.
PANUM, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch., Bd. XXV, pág. 433.
PENZOLDT, Ueber den hämorrhagischen Infarct der Lunge bei Herzkranken. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XII, pág. 13.
PONFICK, Zur Casuistik der Embolie der A. mesenterica superior. Virch. Arch., Bd. L, pág. 623.
QUINCKE, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 484.
RAUCHFUSS, Ueber Thrombose des Ductus arteriosus Botalli. Virch. Arch., Bd. XVII, pág. 376.
v. RECKLINGHAUSEN, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart, 1883, pág. 117.
—, Embolische Herde des Magens. Virch. Arch., Bd. XXX, pág. 368.
RIBBERT, Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Allgemeinen pathologischen Anatomie, 1901, págs. 102 y 120.
ROKITANSKY, Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, Wien, 1844, pág. 636 y sig.; Bd. III, 1842, pág. 75 y sig.
SCHIMMELBUSCH, Die Blutplättchen und die Blutgerinnung. Virch. Arch., Bd. CI, pág. 201.
— y EBERTH, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart, 1888.
AL. SCHMIDT, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat, 1877 (v. también Pflüger's Arch., Bd. VI, pág. 413; Bd. IX, pág. 353; Bd. XI, págs. 291, 515; Bd. XIII, pág. 93).
SCHMORL, Zwei Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLII, pág. 499.
—, Zur pathologischen Anatomie der puerperalen Eklampsie. Leipzig, 1893.
SCHROEDER, Lehrbuch der Geburtshülfe. 9. Aufl. Bonn, 1886, pág. 830.
SCHROTTER, Erkrankungen der Gefässe, en la Spec. Path. und Ther. de Nothnagel, tomo XV, III Theil, 1900, pág. 352.
SPERLING, Ueber Embolien bei Endocarditis. Diss. Berlin, 1872.
THIERSCH, Die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile. Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, Bd. I, pág. 2.
VIRCHOW, Gesammelte Abhandl., 1856, pág. 219.
—, Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. I, pág. 156.
—, Ueber die physikalischen Eigenschaften und das Zerfallen des Faserstoffs. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. V, 1846, pág. 213.
—, Faserstoffarten und fibrinogene Substanz. Virch. Arch., Bd. I, pág. 572.
—, Brandmetastase von der Lunge auf das Gehirn. Virch. Arch., Bd, V, pág. 275.
—, Ueber capilläre Embolie. Virch. Arch., Bd. IX, pág. 307.
—, Neuer Fall von tödtlicher Embolie der Lungenarterien. Virch. Arch., Bd. X, pág. 225.
E. WAGNER, Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Arch. f. Heilk. Bd. III, 1862, pág. 241.
WALDEYER, Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Virch. Arch., Bd. XL, pág. 279.
WOOLDRIDGE, Die Gerinnung des Blutes, dirigido por v. Frey. Leipzig, 1881.

Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virch. Arch., Bd. LXII, pág. 81.
v. Zenker, Ein Fall von Schussverletzung der Leber (des Herzens s. u. w.) mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLII, pág. 505.
v. Ziemssen, Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und der Kugelthromben. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1890, pág. 283.

Véanse además los Tratados de Anatomía patológica y de Patología general.

# Enfermedades de las venas

## Flebosclerosis (Lobstein) *(Endoflebitis crónica ó fibrosa)*

El *cuadro anatómico* de la flebosclerosis, ha sido descrito de muy distintas maneras, lo cual se debe principalmente á la diferenciación poco precisa que, comparativamente con las arterias, présentan las diferentes capas de la pared de las venas, lo que dificulta el conocimiento de la localización de las diferentes alteraciones anatómicas. De aquí la imposibilidad de formular ninguna conclusión de carácter definitivo. Sin embargo, según las minuciosas investigaciones llevadas á cabo por los discípulos de Thomas, Epstein, y Sack, es muy probable que la flebosclerosis comience, lo mismo que la arterioesclerosis, por una proliferación del tejido conjuntivo de la membrana interna y que las membranas media y adventicia son invadidas secundariamente. Sólo muy raras veces, relativamente, se forman en las venas enfermas depósitos de cal y parece que nunca se desarrolla una degeneración ateromatosa. El proceso parece comenzar en forma de focos, en puntos circunscritos de la pared vascular, pero muy pronto determina una condensación completamente difusa de la pared de las venas.

Son sumamente escasos los conocimientos que tenemos acerca de la *etiología* de esta alteración. Según manifiesta Sacks donde con más frecuencia aparece es en las venas superficiales de las piernas (femoral, poplítea, safena mayor y menor), envueltas total ó parcialmente en tejido conjuntivo laxo y sometidas á una fuerte presión interna; luego en las venas superficiales de los brazos (basílica y cefálica); más raras veces en las venas con escasa presión interna ó provistas de una sólida envoltura (yugular interna, ilíaca externa, tibial anterior); y sólo en muy contados casos en las venas profundas de los brazos. A juzgar por estos datos y por la analogía con la arteriosclerosis, no es inverosímil que la flebosclerosis se desarrolle también como una especie de proceso compensador. La proliferación de la membrana interna se debe á que la elasticidad de la pared venosa ha sufrido menoscabo y la vena se ha dilatado; de aquí que se presente las más de las veces en aquellas venas que constantemente están sometidas á una elevada presión, como por ejemplo, las de las piernas, ó á frecuentes cambios de repleción, como las superficiales de los brazos, y cuya pared está poco protegida por la presión del tejido envolvente.

Otra prueba de la importancia que en la patogenia de la flebosclerosis tiene la dilatación vascular, nos la ofrece el notable desarrollo que esta enfermedad asume en venas cuyo contenido se estanca á consecuencia de un padecimiento cardíaco ó de una afección local. Así aparece notablemente desarrollada la flebosclerosis en las venas cavas y en las pulmonares cuando existen afecciones cardíacas descompensadas; en la vena porta en la cirrosis de Laennec, y en las venas que están en comunicación con una arteria á consecuencia de un aneurisma varicoso.

La etiología de la enfermedad no se reduce seguramente á este factor puramente mecánico; pero no se sabe nada todavía acerca de las diferencias individuales congénitas ó adquiridas en punto á la resistencia que puede ofrecer la pared venosa á las influencias que la distienden, y sin embargo, es muy probable que desempeñen un papel importante.

Tampoco puede decirse gran cosa cierta, respecto de las consecuencias anatómicas de la enfermedad. Esta aumenta probablemente la distensibilidad de la pared

venosa y la flebosclerosis es quizás una causa importante de la dilatación de las venas, ora se nos presente como alteración local, como formación varicosa, ora como proceso extendido á todas las venas superficiales, como lo encontramos en las personas que ejecutan pesados trabajos corporales. Pero, por otro lado, tampoco debe excluirse la posibilidad de que las venas delgadas se dilaten también bajo la acción de influencias puramente funcionales y ofrezcan un calibre considerablemente dilatado, en cual caso la flebosclerosis pudiera ser sólo la consecuencia y no la causa de la dilatación. En esta enfermedad, como en muchas dilataciones escleróticas de las arterias, es imposible establecer un límite seguro entre la causa y la acción: las alteraciones se favorecen mutuamente. Tampoco puede decirse todavía nada con certeza acerca de la conexión entre algunas trombosis venosas y la flebosclerosis, aun cuando en algunos casos esta conexión es muy verosímil.

Todo esto hace que sea imposible trazar un *cuadro clínico de la enfermedad*. Los comienzos de la alteración no tienen importancia clínica alguna. Del desenlace que en una parte de los casos debe atribuirse á la flebosclerosis, es decir, de la aparición de dilataciones venosas, nos ocuparemos más adelante. A veces todas las venas superficiales del cuerpo se ponen extraordinariamente rígidas y su pared gruesa, que presenta calcificaciones irregulares, ofrece al tacto la sensación de arterias escleróticas sin pulso y resaltan como cordones de un diámetro anómalamente poco variable. Sólo en un caso he visto presentarse la enfermedad en grado tan acentuado en las venas superficiales de las extremidades de un joven de veinte á treinta años, sin ningún otro fenómeno morboso subjetivo ú objetivo.

Prescindiendo de estos casos, dado el estado actual de nuestros conocimientos, es imposible hablar de *diagnóstico*, y en cuanto al *pronóstico* y al *tratamiento* sólo teóricamente podríamos hablar de ellos.

### Bibliografía


Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus. Erlangen, 1850.

S. Epstein, Ueber die Structur normaler und ektatischer Venen. Virch. Arch., Bd. CVIII, págs. 103. y 209, Taf. 4 y 9.

Hodgson, Von den Krankheiten der Arterien und Venen. Traducción alemana de Koberwein. Hannóver, 1817, pág. 537.

Lobstein, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Traducción alemana de Neurohr., Bd. II. Stuttgart, 1835, pág. 514.

Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie, Bd. II. Wien, 1844, pág. 651.

Sack, Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Diss. Dorpat, 1857.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856.


## Flebitis *(Inflamación de las venas)*

### 1. Flebitis aguda

La inflamación aguda de las venas casi siempre se debe al hecho de *propagarse al vaso una inflamación* de las regiones inmediatas. La infección de la pared venosa se deriva de una herida cutánea ó mucosa infectada ó de un absceso. La inflamación comienza en la adventicia, que es atravesada por numerosas células esféricas, que también penetran en la media. Las células fijas proliferan, las fibras del tejido conjuntivo se condensan y multiplican y la membrana interna presenta proliferacion é hinchazón de su endotelio. El calibre de las venas inflamadas se trombosa y de continuo se adhieren al trombo primitivo, con dirección al centro, nuevos coágulos, contribuyendo poderosamente á que la infección se extienda cada vez más. De modo que si la infección parte de

la superficie interna de la vena, es probable, dado el resultado de las observaciones experimentales, que la proliferación del endotelio de la membrana interna constituya el comienzo de las alteraciones, apareciendo luego las alteraciones de la adventicia y de la media.

La flebitis aguda puede llegar á supuración: la pared venosa, los sitios inmediatos al punto enfermo y los trombos sufren la disgregación purulenta y con mucha frecuencia las embolias producidas por tales trombos flebíticos son punto de partida de una *sepsis general*. La flebitis puede también curarse. Después de inflamaciones algo agudas, la adventicia y la media se condensan á modo de tejido conjuntivo, su elasticidad queda dañada y la membrana interna, aun después de haber recobrado sus células su tamaño normal, presenta una abundancia de núcleos anómala (Freudweiler). La experiencia clínica demuestra que esas alteraciones de la pared predisponen las venas á nuevas inflamaciones, presentándose con el más insignificante motivo otra flebitis en el vaso enfermo. Esta misma tendencia á las inflamaciones la encontraremos, por otra parte, en la pared esclerótica mente alterada de las varices venosas. Los trombos existentes en el interior de las venas pueden, al curarse la flebitis, pasar por las alteraciones de que hemos hablado en la pág. 66 (organización, reblandecimiento, calcificación, canalización).

**Clínicamente** la flebitis aguda puede producir, á consecuencia de la inflamación de la adventicia y de las regiones inmediatas, *dolores* intensísimos, *fiebre* de elevación y curso variable, según sean la naturaleza y la virulencia del agente infectante, *edemas* y á veces también *embolias*. Estos dos últimos fenómenos son especialmente característicos.

El dolor se siente generalmente en toda la región correspondiente á la vena enferma y las partes inmediatas á los vasos inflamados suelen ser sensibles á la presión de un modo completamente difuso, sin duda por la razón de estar también inflamadas muchas ramas colaterales y el tejido envolvente.

Los edemas no son consecuencia exclusiva de la trombosis de las venas enfermas. La hinchazón no se limita, como en las trombosis marasmódicas, á la región radicular de los vasos obstruídos, sino que los acompaña en todo su trayecto. La misma singular sensibilidad al dolor del edema y el calor mismo de la piel en la región edematosa, demuestran que no son simples edemas por estancación, sino que deben su existencia á la infección que se extiende por el tejido conjuntivo laxo de las vainas vasculares. Esos edemas son á menudo muy considerables; la piel se pone en extremo tirante y el más leve contacto y el menor movimiento despiertan violentos dolores. En otros casos están circunscritos á las partes más inmediatas del vaso enfermo, habiéndose observado esto en las flebitis ligeras, pero también en las especialmente graves, en las cuales los trombos formados supuran rápidamente y numerosas embolias determinan una sepsis general.

La infiltración de las regiones vecinas, hace imposible descubrir la vena enferma mediante la palpación, ni siquiera cuando su posición es superficial. Únicamente la dilatación de las colaterales indica á menudo en las extremidades la oclusión de un vaso.

La disgregación de los trombos venosos es con frecuencia causa de embo-

lias. Las pulmonares que tienen este origen y que son compatibles con la vida, determinan siempre, por su carácter infeccioso, pneumonías y á menudo absceso pulmonar y empiema pleural. En casos raros y por efecto del transporte retrógrado del material infeccioso procedente de la región de la vena cava superior, se producen abscesos hepáticos. En la flebitis de las venas pulmonares, que á veces acompaña á las afecciones pulmonares purulentas, las embolias llegan hasta la circulación mayor y con especial frecuencia, como es sabido, á los vasos cerebrales, determinando como afecciones consecutivas abscesos cerebrales embólicos y meningitis purulentas embólicas. Otras veces sólo se desprenden de los trombos fragmentos moleculares: no se producen embolias clínicamente comprobables; pero la infección origina una endocarditis maligna en el corazón derecho, pasa en determinadas circunstancias á la circulación pulmonar y motiva de un modo ó de otro la sepsis general. Con frecuencia, especialmente en las flebitis de las zonas vasculares internas, las embolias son el único síntoma clínico de la enfermedad.

De las embolias depende la vida del enfermo; ellas son las que causan la muerte, bien obstruyendo vasos de capital importancia para la existencia, bien determinando graves afecciones locales ó una sepsis general. En otros casos, las embolias dan origen á graves complicaciones, especialmente en los pulmones, que imprimen un sesgo sumamente desfavorable al curso de la enfermedad, pero que se vencen. El proceso local por sí no constituye nunca un peligro de muerte, pero es á menudo un padecimiento que por lo pesado requiere de parte del enfermo una gran dosis de paciencia. La fiebre desaparece muy lentamente y en la mayoría de los casos graves persiste durante tres ó cuatro meses la hinchazón dolorosa de la parte enferma dura á menudo mucho más, y los fenómenos, aun después de haber desaparecido, se reproducen á menudo al cabo de poco tiempo con la misma ó con menos intensidad que antes, sobre todo si el enfermo, moviéndose prematuramente, ha exigido del funcionalismo de las venas un esfuerzo demasiado grande. Por regla general, hasta transcurridas seis ú ocho semanas después de desaparecidos los fenómenos agudos, no se puede tener la seguridad de que no se producirá ninguna recidiva grave.

Y aún después de aquel plazo queda por mucho tiempo, y á veces para siempre, la tendencia á *exacerbaciones* dolorosas y á menudo tenaces de la flebitis. La elasticidad normal de las venas queda casi siempre resentida, permaneciendo aquellos vasos dilatados en toda su extensión ó sólo en ciertos puntos.

La flebitis aguda ataca por lo general las *venas de las piernas* á consecuencia de lesiones ó inflamaciones que han pasado inadvertidas ó han sido descuidadas. Casi con más frecuencia todavía es propagación de una flebitis de las venas de la pelvis, siendo el prototipo de esta última forma la *flegmasia alba dolens* de las paridas. La flebitis de las venas del brazo es mucho más rara. Son de gran importancia como puntos de partida de una sepsis general, la *flebitis de las venas del útero* en las infecciones puerperales, la *flebitis de las venas de la próstata* consecutivas de la gonorrea, la *flebitis de las venas hemorroidales* en la supuración de los paquetes hemorroidales y en los abscesos periproctíticos, y la ya citada *flebitis de las venas pulmonares*. La *flebitis de la vena porta* y de sus ramas, estudiada en otro lugar de este Tratado, y á veces también la *flebitis umbilical* de los recién nacidos, determinan la formación de abscesos en el hígado. La umbilical, además, origina generalmente una

sepsis general. Los graves fenómenos consecutivos, la infiltración extraordinariamente grande y la prominencia del ombligo y de las venas de la piel del abdomen, permiten distinguir esta enfermedad de las inflamaciones puramente locales de la piel umbilical y de la inflamación de las arterias umbilicales, en la que, además, se observa la salida de pus de los vasos enfermos. La flebitis de los *senos cerebrales* se estudiará en el tomo IV.

No se sabe todavía con certeza si las trombosis, tan frecuentes después de las enfermedades infecciosas, se desarrollan á veces á consecuencia de una flebitis infectiva benigna.

El **diagnóstico** de la flebitis aguda es fácil de establecer en aquellos casos que presentan los síntomas típicos; si faltan éstos, cabe sospechar la flebitis aguda cuando hay sepsis general y se determina el punto de partida de la infección en las extremidades, no apreciándose fenómeno linfangítico alguno. Pero si la sepsis procede de los órganos internos, y faltan los síntomas típicos, especialmente las embolias, es imposible formular un diagnóstico seguro, para el cual no puede servir de punto de apoyo fidedigno el curso de la fiebre.

El **pronóstico** será tanto más favorable cuanto más localizado permanezca el proceso; pero aún así, existe siempre el peligro de una embolia que, en ciertas circunstancias, puede producir la muerte. Por lo que toca al plazo de curación, lo que hemos dicho enseña que el médico ha de mostrarse muy circunspecto al indicarlo.

El **tratamiento** de la flebitis aguda exige ante todo un reposo absoluto. Será muy conveniente mantener en posición algo elevada la extremidad enferma y, á causa de su gran sensibilidad, conviene apoyarla en algo muy blando, en una almohada llena de agua, por ejemplo, y sostenerla con almohadas de pluma, etc. Debe evitarse la aplicación de canales ó gotieras y sobre todo de vendajes estrechos. Para calmar los dolores son recomendables las envolturas de Priessnitz con agua blanca, procurando, al colocarlas, tocar lo menos posible al punto enfermo y no practicar ninguna vuelta de venda engorrosa. Es conveniente antes de aplicar la envoltura untar la piel con lanolina, á fin de mantenerla lo más suave posible. Para hacer desaparecer el edema está contraindicado en absoluto el masaje, á causa del peligro del desprendimiento de trombos.

En lo demás, y tratándose de la flebitis de venas internas, siempre el tratamiento deberá ajustarse á lo que en la página 1028 del tomo I hemos dicho acerca de la endocarditis maligna. Las embolias pulmonares se tratarán conforme á lo indicado en la página 72.

Unas tres ó cuatro semanas después de haber cesado la fiebre y desaparecido los fenómenos locales agudos, el enfermo empezará á dejar la cama, aunque con mucho cuidado. Si ha habido una flebitis de las venas de las piernas, al levantarse se envolverán éstas con un vendaje de franela ó de punto, para evitar la molesta hinchazón que, de lo contrario, tan fácilmente se presenta. Por espacio de seis ú ocho semanas permanecerá el enfermo muy quieto, acostado la mayor parte del día, absteniéndose de todo esfuerzo, á fin de evitar en lo posible una recidiva de la enfermedad, y no podrá considerarse como completamente restablecido y dedicarse á sus ocupaciones habituales hasta

después de haber transcurrido una vez y media ó dos veces el tiempo que duró la enfermedad. Los residuos permanentes que á las veces deja la flebitis aguda, se tratarán conforme á las reglas que indicaremos al tratar de la flebitis crónica.

## 2. Flebitis crónica

La flebitis crónica subsigue inmediatamente á una inflamación aguda de las venas, ó empieza siendo crónica desde el principio: esto último sucede especialmente en venas dilatadas por efecto de varices, cuando una infección poco virulenta, procedente de una úlcera de la pierna, de una grieta anal, etc., invade la pared vascular. Desde el punto de vista anatómico se caracteriza por la dilatación de las venas que la acompaña, por la condensación fibrosa de las membranas media y adventicia de las venas y probablemente también de la íntima, así como por la propensión del vaso enfermo á la trombosis y por las frecuentes recaídas agudas.

*Clínicamente* la flebitis crónica determina los mismos fenómenos que las dilataciones de las venas que estudiaremos en el siguiente capítulo, sobre todo dolores y otras desagradables sensaciones subjetivas, edema persistente ó de fácil aparición en el territorio de las venas enfermas, etc. Esta enfermedad sólo es diagnosticable cuando se presentan con frecuencia exacerbaciones agudas, acompañadas de los síntomas descritos en el apartado anterior ó cuando puede observarse que el desarrollo de la enfermedad procede de una flebitis aguda. El curso es en extremo crónico y, según parece, la curación no se consigue nunca.

El *tratamiento* es, en el fondo, igual al de las dilataciones venosas. Si la flebitis crónica es residuo de una inflamación aguda ó si ha ocurrido poco tiempo antes una recaída aguda de la enfermedad, da á menudo buenos resultados la *balneoterapia,* que puede comenzarse unas cuatro ó seis semanas después de desaparecida la afección aguda: el enfermo tomará, al principio dos ó tres veces por semana y después con mayor frecuencia, un baño simple ó de agua clorurada á una temperatura de 27 á 28° Reaumur y de 10 minutos de duración. En los casos muy inveterados, tórpidos, dan á veces muy buenos resultados los baños de fango, comenzándolos con mucha prudencia y aumentando paulatinamente la cantidad de aquella substancia. Hay que tener mucho cuidado con el masaje y las fricciones fuertes en la región de los vasos enfermos.

Si se quieren evitar las recaídas agudas de la inflamación crónica de las venas de las piernas, que es casi la única que debemos tener en cuenta desde este punto de vista, hay que cuidar muy especialmente del tratamiento de una úlcera de la pierna, de un eczema ó de cualesquiera otras lesiones cutáneas. Si á pesar de ello la enfermedad se exacerba, el tratamiento se ajustará á las reglas indicadas en el apartado anterior.

## 3. Flebitis sifilítica y flebitis tuberculosa

Prescindiendo de algunos casos aislados en que se ha observado que penetra en una vena un goma de una región inmediata á ella, las lesiones *sifilíticas* de las venas sólo se han visto hasta ahora en fetos ó niños recién nacidos, en los cuales se ha notado en la membrana adventicia de la porta ó de sus ramas principales, una inflamación gomosa que estrecha el calibre del vaso, que á las veces se extiende también á los conductos biliares y que causa la muerte por estancación de la porta y eventualmente por ictericia. También se ha notado una endoflebitis de la vena del cordón umbilical, análoga á la lesión sifilítica de las arterias, con condensaciones circunscritas de la membrana interna, que también estrechan el calibre de los vasos. La naturaleza específica de estas últimas alteraciones no ha sido todavía generalmente reconocida, y sin embargo, es de gran importancia porque en ella se ve una causa eficiente de la muerte intrauterina de los niños sifilíticos por herencia.

No parece que exista una *lesión tuberculosa difusa* de las venas; lo único que

pasa es que en puntos circunscritos, un foco tuberculoso de las inmediaciones, por ejemplo un ganglio bronquial caseoso, ataca las venas, penetra en su interior y determina una tuberculosis miliar general.

### Bibliografía

Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener. Arch. d. Heilkunde, 1875, Bd. XVI, pág. 166.

Freudweiler, Ueber experimentelle Phlebitis. Diss. Zürich, 1895.

Quincke, Krankheiten der Venen. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, pág. 461.

Schüppel, Ueber Peripylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen. Arch. d. Heilkunde, 1870, Bd. XI, pág. 74.

Soltmann, Phlebitis umbilicalis. Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Heilkunde, 3. Aufl. 1898.

Stöcklin, Eröffnung der V. anonyma durch ein zerfallendes Gumma. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LV, pág. 146.

C. O. Weber, Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, Bd. II, pág. 97.

Winckel, Berichte und Studien aus dem königl. sächs. Entbindungsinstitut, Bd. II. Leipzig, 1876, página 307, citado en el Schmidt's Jahrb., Bd. CLXXII, pág. 295.

Véanse además los Tratados de Anatomía patológica (en particular el de Ribbert) y las obras de Obstetricia.

## Dilataciones venosas. Varices

**Etiología.** La dilatación de las venas se produce principalmente á consecuencia de una alteración mecánica de la elasticidad de la pared, determinada por una *repleción permanente ó á menudo repetida de las venas*, ora la motiven alteraciones generales ora obstáculos locales, y en muy contados casos también por una fuerte hiperdistensión única de dichos vasos. De ahí que se dilaten todas las venas del cuerpo cuando hay debilidad del ventrículo derecho, cuando algún obstáculo impide el desagüe sanguíneo en el propio ventrículo y cuando es insuficiente la aspiración de la sangre venosa durante la respiración. Los *obstáculos locales* son múltiples: alteraciones patológicas de los distintos órganos, dificultad del reflujo venoso producida por el embarazo, por los vestidos inconvenientes y, tratándose de las venas hemorroidales, por repleción del recto. Es también elemento importante la presión que reina en el interior de las venas por virtud de su misma situación, presión muy alta en las piernas y de valor negativo ó escaso en la región de la cava superior. Pero no sólo se dilatan las venas cuyo reflujo hállase directamente dificultado, sino también los vasos colaterales que han de transportar una cantidad de sangre anormal. Así, por ejemplo, un obstáculo que dificulte el paso de la corriente sanguínea por la porta, produce una dilatación de ésta y de sus ramas y al mismo tiempo una dilatación de sus anastomosis con las venas cavas. Así se dilatan las venas hemorroidales, las comunicaciones entre las venas del estómago y las ramas de las venas ázigos y semiázigos en el extremo inferior del esófago y en algunos casos también las pequeñas venas que se extienden á lo largo del ligamento suspensorio desde el pedículo del hígado hasta el ombligo y sus anastomosis con las venas abdominales de las inmediaciones de éste. De aquí también que la compresión de la cava inferior producida por una ascitis ó por

un tumor, determine una estancación en las venas de la pierna y una dilatación de las de la pared abdominal anterior que suele presentarse más bien en las partes laterales del vientre, al revés de lo que sucede con el *Caput medusae*, originado por la estancación de la porta y que se dibuja en las inmediaciones del ombligo.

Además de la alteración de las condiciones mecánicas, hay que tener en cuenta el *estado de la pared venosa*, cuyas alteraciones cooperan las más de las veces con las alteraciones mecánicas. A menudo es imposible decidir cuál de las alteraciones es la primaria, porque la dilatación vascular producida por el obstáculo que mecánicamente dificulta el paso de la corriente sanguínea por las venas favorece, á su vez, el desarrollo de lesiones anatómicas, de lo cual resulta que el cuadro morboso viene dominado por un círculo vicioso que no se puede romper. Sólo en la minoría de los casos encontramos exclusivamente alteraciones anatómicas como causa de la dilatación venosa.

Á este grupo pertenecen las especiales dilataciones aisladas de algunas venas que deben ser atribuídas á una flebosclerosis anormalmente desarrollada. Así encontramos á veces considerablemente dilatados, sin que aparezca ninguna causa mecánica que explique tal dilatación, un tronco venoso de la pared abdominal desde la sínfisis hasta más arriba del arco de las costillas, algunas venas situadas encima de la sínfisis y junto á ésta, ó las venas de un dedo; y de igual suerte aparecen notablemente dilatadas y con la pared engrosada, las venas emergentes de la glándula tiroides en sujetos ancianos.

También deben figurar aquí una parte de las dilataciones venosas que se encuentran en las inmediaciones de antiguos abscesos ó flemones ó en el centro de algunas cicatrices y que deben atribuirse á ligeros procesos flebíticos, ó á una alteración del tejido envolvente, con disminución de su tensión.

Mayor papel representan las alteraciones de la pared vascular y de las partes que la rodean cuando actúan en las distintas regiones del cuerpo influencias nocivas de índole mecánica, distribuídas de una manera en extremo desigual. Sería una obra meritoria estudiar estos hechos en la estancación venosa general y también en los casos en que la dificultad que se opone á la corriente sanguínea tiene un carácter local, como en la cirrosis hepática, por ejemplo.

La dilatabilidad anormal de una vena sólo se observa, al principio, cuando ésta se encuentra muy llena, así, por ejemplo, en la pierna después de largo rato de andar ó de permanecer de pie; pero poco á poco la dilatación se va haciendo permanente. De momento, la vena se presenta dilatada generalmente con bastante uniformidad y sólo las inserciones valvulares, con su tejido más duro, determinan pequeñas estrangulaciones cuando la dilatación es muy considerable. En la región de la cava superior, que tan excelentes condiciones ofrece al desagüe sanguíneo, sólo muy raras veces se producen alteraciones importantes, las cuales son más frecuentes en las venas de la pierna, del recto, etc., es decir, en las ramas de la cava inferior y en la porta, cuyas condiciones son también más favorables al desarrollo de las flebosclerosis. En estos sitios los cilindros venosos se convierten en una fuerte ectasia fusiforme ó más esférica de una sección circunscrita del vaso, formándose entonces las varices. Al mismo tiempo suele la vena estirarse y en su trayecto traza ondulaciones. Cuando la dilatación es permanente, las válvulas de las venas no pueden cerrarse, y esto necesariamente ha de contribuir á que la alteración aumente.

En las venas dilatadas fórmanse á menudo trombos.

**Síntomas.** La inmensa mayoría de las dilataciones venosas influyen notablemente en el aspecto del paciente y constituyen á menudo un dato patológico característico, pero por sí solas no determinan fenómenos morbosos peculiares. Estos se observan casi exclusivamente en las dilataciones, por lo general varicosas, de las venas de la pierna y de las hemorroidales, en los varicoceles y en las varices del esófago, que sólo se presentan en la estancación de la porta y especialmente en la cirrosis hepática.

Las verdaderas varices son raras en las demás venas; de suerte que las varices de la porta y de la vena esplénica, que en un interesante caso de VIRCHOW se anastomosaban con varices de la vena ázigos, son excepcionales.

Las *varices de las venas de la pierna*, que casi siempre recaen en el recinto de las dos safenas y más raras veces en las venas profundas, son visibles siempre ó se manifiestan en cuanto el enfermo ha permanecido algunos minutos en pie; son especialmente frecuentes en las mujeres que han parido, en las cuales se inician á menudo durante la segunda mitad del embarazo, es decir, durante el período en que está más dificultada la circulación venosa de las piernas. Cuando la enfermedad ha alcanzado todo su desarrollo, las dos venas safenas se extienden como dos *cordones gruesos* á lo largo de la superficie interna del muslo. En la corva y en la pierna se encuentran gruesos ovillos de venas onduladas y dilatadas varicosamente. Al principio generalmente sólo aparecen considerablemente dilatadas algunas secciones aisladas; la repleción de las venas, que aumenta siempre que el enfermo permanece de pie ó anda, produce la sensación de *pesadez y cansancio en las piernas,* en algunos casos, y con especial intensidad cuando se agregan fenómenos flebíticos, *dolores* tensivos; muy á menudo un *prurito* molesto y también un ligero *edema* que se acentúa preferentemente por la noche y que es consecuencia de la dificultad del desagüe venoso. Cuando se trata de varices viejas, se esclerosa con alguna frecuencia el tejido conjuntivo subcutáneo que las rodea. La piel adquiere una consistencia anormal y pierde gran parte de su movilidad. Por efecto de la presencia de glóbulos rojos extravasados, la piel de la pierna presenta manchas morenas, primero en sitios aislados, puntiformes, después de un modo más difuso y á menudo en una extensión considerable. El prurito hace que el enfermo se rasque frecuentemente y estas lesiones cutáneas, provocadas ó espontáneas, son motivo de eczemas de larga duración y de curación difícil en la piel esclerosada, úlceras en las piernas y á veces hemorragias que por lo abundantes llegan á ser en algunos casos peligrosas.

Es imposible lograr la curación completa de las varices de la pierna sin la intervención quirúrgica. Sin embargo, con un tratamiento apropiado puede evitarse que la enfermedad vaya en aumento y hasta cabe conseguir que desaparezcan totalmente ó en gran parte las molestias subjetivas, siempre y cuando las recidivas de la flebitis no interrumpían la mejoría.

El **tratamiento** de las varices de las piernas tiende á contrarrestar la ulterior dilatación de los vasos mediante la compresión de las venas ectasiadas, y para esto nos valemos de *vendajes* elásticos, de medias de goma bien ajustadas, etc., y á hacer desaparecer, generalmente de un modo satisfactorio, las

molestias subjetivas. Cuando éstas son grandes, importa mucho *reglamentar el ejercicio físico*, evitar las marchas demasiado largas y el permanecer de pie demasiado tiempo; conviene también, á fin de facilitar la corriente venosa, ejecutar movimientos regulares y sistemáticos con las piernas, estando éstas en posición horizontal y á veces es bueno asimismo practicar un ligero masaje. A fin de evitar las molestas consecuencias que en la piel determina esta enfermedad, se recomienda ante todo la más absoluta limpieza, baños de pies y lociones frecuentes y mejor diarias. Las flebitis secundarias que pueden presentarse se tratarán del modo antes indicado. Respecto del tratamiento de los eczemas secundarios y de las úlceras en las piernas, véanse las obras especiales que se ocupan detalladamente de ello. Si con este tratamiento no se consigue el resultado que se desea, puede recurrirse eventualmente á la intervención propuesta por TRENDELENBURG, á saber, la ligadura de la vena safena en el punto en que desemboca en la vena crural á fin de hacer cesar la presión que pesa sobre la pared vascular. También se ejecuta la extirpación de algunas varices, especialmente molestas. Respecto de estos dos últimos métodos, véanse los Tratados de Cirugía.

Una verdadera *profilaxis* de las varices sólo puede ensayarse con éxito durante el embarazo. A la mujer embarazada, á la que se le hinchen las venas de las piernas después de largo rato de andar ó de permanecer de pie, es conveniente hacerle llevar durante la segunda mitad del embarazo un vendaje ó unas medias elásticas.

Las *varices de las venas hemorroidales* (hemorroides ó nódulos hemorroidales) se estudiarán en el capítulo de las enfermedades del intestino; de las *varices de las venas del esófago*, que pueden dar lugar á hemorragias que pongan en peligro la vida, se tratará al hablar de las enfermedades del hígado y del *varicocele* en el capítulo correspondiente á las enfermedades de los órganos genitales masculinos.

### Bibliografía


CORNIL, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de physiol. norm. et path. 1872, pág. 602.

OETTINGER, Maladies des vaisseaux sanguins. Traité de méd., Bd. V, 1893.

PUCHELT, Des Venensystem. 2. Aufl. Heidelberg, 1843.

QUINCKE, Krankheiten der Venen. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., 1879, pág. 467.

TRENDELENBURG, Ueber die Unterbindung der V. saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. VII, pág. 195.

VIRCHOW, Ein Fall von Varix anastomoticus zwischen V. lienalis und azygos bei partieller Verstopfung und Verknöcherung der Pfortader u. s. w. Verhandl. der Würzburger phys.-med. Gesellschaft, Bd. VII, 1856, pág. 21.


## Trombosis y embolia de las venas

**Etiología.** Al ocuparnos de la trombosis de las arterias hemos visto cómo se forma un trombo y las múltiples transformaciones que experimenta. Las causas de la formación del trombo son las mismas en las dos clases de vasos. También en las venas la lesión de la pared determina á menudo una

trombosis. La *flebosclerosis* y sobre todo la *flebitis*, son causas frecuentes de ésta, y ya hemos visto cuán grande es la influencia de la formación del trombo en los fenómenos consecutivos de la inflamación venosa. Pero, además, es con extraordinaria frecuencia causa de trombosis venosa la segunda alteración, ó sea el retardo de la corriente sanguínea, que raras veces encontramos en las arterias. Los *trombos marasmódicos* fórmanse en varices y muy á menudo también en secciones venosas en apariencia completamente normales, cuando hay debilidad general de la circulación, sea ésta producida por perturbación de la actividad cardíaca ó por una alteración más general del organismo. La condición anémica de la sangre favorece en alto grado la formación de los trombos venosos marasmódicos, y de ahí que los encontremos en los enfermos del corazón, en los convalecientes de enfermedades infecciosas y de otras que disminuyen las fuerzas, en el curso de afecciones largas que obligan al paciente á guardar cama, y por último, en las distintas enfermedades de la sangre, clorosis, leucemia, pseudoleucemia, etc., y en las anemias secundarias, por ejemplo, en las producidas por tumores malignos.

Los trombos marasmódicos se desarrollan con especial frecuencia en el plexo púbico, en las venas de las piernas, con cierta predilección también en las venas profundas del periné y mucho más raramente en las yugulares, en los senos cerebrales y en las venas de los intestinos y de los riñones. Sin embargo, á las veces pueden formarse en todas las venas del cuerpo. Según ha demostrado Recklinghausen, la formación del trombo empieza casi siempre en puntos en donde la corriente sanguínea corre de una manera irregular, formando remolino, como por ejemplo, en las bolsas ó repliegues valvulares ó en los sitios en donde las pequeñas ramas desembocan en las venas de mayor calibre, y se continúa principalmente siguiendo la dirección de la corriente sanguínea, hacia el centro. De este modo la trombosis puede subir desde una vena pequeña de la pelvis ó de la pierna hasta la vena ilíaca primitiva ó hasta la vena cava inferior.

**Síntomas.** Ya hemos visto anteriormente cuáles son los síntomas de las trombosis flebíticas, síntomas que no pueden separarse de las consecuencias de la inflamación venosa en sí. En las trombosis marasmódicas de las venas del brazo, de la pierna, del cuello y del intestino, aparece casi siempre como primer síntoma de la enfermedad un vivo *dolor* en el sitio en donde se produce la obstrucción. Este dolor puede atribuirse á la inflamación reactiva de la pared vascular, que acompaña á la trombosis. En cambio, en las venas del cerebro, en el plexo púbico, en las venas ilíacas, en la cava inferior y en las venas pulmonares, la obstrucción no es de pronto subjetivamente perceptible para el enfermo y únicamente se da cuenta del mal cuando se manifiestan las consecuencias objetivas de la oclusión vascular. Pero estas consecuencias pueden dejar de presentarse en las trombosis del plexo púbico y aun en la oclusión de una ilíaca y de la cava inferior, y entonces la trombosis permanece latente al principio ó para siempre. Los trombos marasmódicos, cuando el enfermo observa una conducta prudente, envían muy pocos *émbolos* á la arteria pulmonar, en comparación con los que á ésta llegan en la trombosis flebítica. Desde este punto de vista, las oclusiones más peligrosas son las de las venas yugulares;

en cambio las trombosis de las venas de las piernas parecen ser las menos expuestas.

La aparición de otras consecuencias depende principalmente de la abundancia de las colaterales: así las *oclusiones de las venas de la extremidad inferior* no producen edemas en la región radical de las venas sino cuando alcanzan una extensión extraordinaria; con más frecuencia determinan una moderada dilatación de los vasos colaterales visibles. Las más de las veces los únicos síntomas son el *dolor* y el *trombo* perfectamente perceptible al tacto.

Cuando la trombosis del *plexo púbico* afecta á las venas vesicales, pueden sobrevenir *trastornos en la evacuación de la orina;* si está atacado un cuerpo cavernoso del pene, puede producirse un *priapismo* extremadamente doloroso.

La *trombosis de una vena ilíaca primitiva ó común,* manifiéstase generalmente por un extenso *edema* de la pierna enferma y por un relieve muy marcado de los vasos colaterales cutáneos del muslo y de la pared abdominal lateral de la parte afecta. Si la trombosis llega al punto de división de la vena cava inferior y resulta también afecta la otra vena ilíaca común, preséntanse los mismos fenómenos en la otra pierna.

La *trombosis de la vena cava inferior* determina constantemente en los casos típicos un considerable *edema en la mitad inferior del cuerpo,* en las piernas y en el abdomen, el cual edema se diferencia de los producidos por una estancación venosa general, por su limitación, especialmente ostensible en la espalda, al territorio de la *cava inferior*, y se distingue de los producidos por estancación de la porta, por la ausencia de la ascitis y por la parte importante que en él toma la pared abdominal. Si está obstruída la desembocadura de las *venas renales,* disminuye la cantidad de orina y aparecen en ésta sangre y albúmina; si la obstrucción está en la desembocadura de las *venas hepáticas,* puede desarrollarse una considerable estancación de la porta, con ingurgitación del hígado y del bazo y con ascitis. Es digno de notarse que los edemas producidos por una trombosis de la cava inferior, pueden limitarse á una mitad del cuerpo. Las causas más frecuentes de esta especial topografía del edema son la obstrucción de una vena ilíaca común, quedando intacta la otra, cuya sangre fluye por las colaterales, ó la trombosis completa de una vena ilíaca y la trombosis simplemente parietal de la cava inferior. Además pueden también las colaterales de una vena ilíaca ser más numerosas ó, á consecuencia de una anterior alteración patológica, estar más desarrolladas que las de la otra vena, y puede finalmente la cava inferior ser de doble canalización. En tales casos se reconoce que existe una trombosis de la cava inferior y no simplemente de una vena ilíaca común, por la extensión del edema en la parte inferior de la pared abdominal, por el relieve de las venas colaterales dilatadas en ambos lados y no en uno solo, y á veces también por las consecuencias de la oclusión de las venas renales ó hepáticas.

La *trombosis de las venas del brazo*, que es muy rara, casi nunca produce edemas ó dilatación apreciable de las colaterales; en cambio, el tapón obturador es por lo general perfectamente perceptible al tacto.

La *trombosis de las venas yugulares* suele ser en extremo dolorosa é impedir de un modo visible la movilidad de la cabeza. La obstrucción de una vena yugular no determina la formación de edemas, pudiéndose tocar sin dificultad el tronco venoso trombosado, que presenta ligeras estrangulaciones en los puntos en donde están situadas las válvulas venosas.

La *trombosis de las venas pulmonares,* que lo propio que la embolia de la arteria pulmonar es causa de infartos hemorrágicos, las *trombosis de los senos cerebrales, de*

*las venas intestinales y renales,* de la *vena porta,* etc., se estudiarán al tratar de las enfermedades de los órganos respectivos.

El *curso* de las trombosis de que nos hemos ocupado minuciosamente, es por lo general favorable, gracias á ser relativamente raras las consecuencias graves. Los trombos marasmódicos presentan gran tendencia á la organización, canalización, desecación y calcificación, es decir, á procesos que dejan libre la luz de las venas ó que, por lo menos, impiden el desprendimiento de material embólico, y aun en los casos en que la vena queda obstruída, las consecuencias de la oclusión de los grandes vasos se remedian generalmente con bastante rapidez, merced al abundante desarrollo de colaterales. Con frecuencia se observa, sin embargo, que si este desarrollo es suficiente cuando el enfermo permanece en reposo, aparecen nuevos edemas en los primeros días en que aquél abandona la cama, lo cual es debido á que los conductos secundarios no pueden responder al aumento de energías que de ellos se exige. Pero también esta deficiencia suele las más de las veces desaparecer al cabo de unos días ó semanas.

Por lo que toca al **diagnóstico** y al **pronóstico** apenas hemos de añadir nada á lo que dejamos dicho. Unicamente haremos observar que la estrechez de las grandes venas internas, que sólo en casos muy excepcionales encontramos y que está producida por tumores ó por bridas estranguladoras de tejido conjuntivo procedente de ganglios linfáticos esclerosados, puede determinar fenómenos absolutamente iguales á los de la trombosis. Pero su misma rareza hace que apenas haya que tomarla en consideración para el diagnóstico diferencial.

El **tratamiento** de la trombosis venosa flebítica queda descrito ya al hablar de la inflamación de las venas. Otros trombos venosos requieren ante todo *completo reposo corporal,* que ha de ser especialmente riguroso cuando se trata de trombosis de grandes ramas venosas próximas al corazón, lo propio que cuando ha habido antes una embolia. Pero aun en los casos en que no haya peligro inminente, es necesario guardar cama durante los tres ó seis (según sea la magnitud del vaso obstruído) semanas siguientes á la presentación de la trombosis. Si la trombosis afecta á una extremidad, lo mejor será mantener el miembro en posición algo elevada y sujeto por medio de sacos de arena y almohadas. En las trombosis de una ilíaca ó de la cava inferior, el enfermo deberá proceder con mucho cuidado al ponerse de pie, al efectuar movimientos rápidos del tronco, etc. En la trombosis de las venas yugulares se mantendrá quieta la cabeza entre blandas almohadas. Aun después de transcurridas tres ó seis semanas, no deberá el paciente abandonar la cama mientras no hayan desaparecido en absoluto los fenómenos de la estancación, y sólo muy paulatinamente se reanudarán los movimientos corporales, siendo muy importante procurar que las evacuaciones se verifiquen con regularidad y sin ningún esfuerzo.

Para calmar los dolores, para excitar una activa proliferación de la pared vascular á fin de conseguir la organización del trombo y para dilatar las colaterales, son muy recomendables las *compresas húmedas calientes* de agua, agua blanca, infusión de manzanilla, etc. El hielo, las más de las veces, no mejora directamente las molestias subjetivas. También puede aplicarse en el punto trombosado un poco de emplasto gris.

Naturalmente hay que evitar todo masaje, ejercicio gimnástico y fricción en el sitio enfermo, no debiendo tampoco recurrirse á estas manipulaciones para combatir los edemas que tan á menudo se presentan en los primeros días de abandonar la cama: la mejor manera de evitarlos es *envolver la extremidad* afecta, antes de levantarse, con vendajes de franela ó de punto de media.

En aquellas trombosis en las cuales es de temer la aparición ó la reproducción de una embolia, es preciso renunciar á todos los remedios que aceleran la circulación, evitando el uso de la digital y de la tintura de estrofanto, las lociones frías, los baños con ácido carbónico y los ejercicios gimnásticos, aun de aquellas partes del cuerpo que no estén enfermas. Si se ha comenzado á hacer uso de alguno de estos remedios, será necesario suspenderlo.

Las trombosis originadas por una debilidad general, exigen, además, que se atienda á una debida vigorización del organismo; las que se producen en estados anémicos, requieren un tratamiento de la alteración sanguínea, en el cual entran las reglas dietéticas y los medicamentos.

La formación de trombosis es casi imposible de evitar.

La *embolia* de las venas sólo puede producirse en la dirección contraria á la de la corriente sanguínea. Trátase siempre de una embolia retrógrada, proceso éste cuya existencia únicamente nos viene asegurada por la experimentación. Por vía experimental se consigue impeler los cuerpos extraños desde las venas yugulares hasta las venas del hígado, sobre todo cuando las masas embólicas son pesadas y la circulación sanguínea está dificultada por movimientos vivaces de los animales ó por otra causa análoga. Acerca de la frecuencia de estas embolias retrógradas en la patología humana, no se ha dicho todavía la última palabra, habiéndose atribuido á ellas la formación de abscesos hepáticos metastáticos después de supuraciones en la región cefálica.

### Bibliografía

Véanse los Tratados y monografías citados en la trombosis y embolia de las arterias, y además:

Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Archiv, Bd. CXXIV, pág. 385.

Heller, Zur Lehre von den metastatischen Processen in der Leber. Deutsches Arch. f. klin., Med., Bd. VII, pág. 127.

Kockel, Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose (Datos bibliográficos acerca de todas las trombosis venosas en la clorosis). Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII, pág. 557.

v. Recklinghausen, Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen. Virch. Arch., Bd. C, pág. 503.

H. Schlesinger, Zur Diagnostik der Erkrankungen der V. cava inferior. Deutsche med. Wochenschrift, 1896, Nr. 29.

Tiedemann, Ueber die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Processe im Mediastinum. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI, pág. 602.

## Tumores de las arterias y de las venas

Los tumores á cuya formación contribuyen esencialmente las arterias y las venas, tales como los angiomas, los angiosarcomas y los cilindromas, caen dentro de los dominios de la cirugía ó se describen al tratar de cada una de las enfermedades orgánicas. Lo mismo puede decirse de los sarcomas que tienen su origen en la pared vascular. Sólo en muy raros casos se encuentran tumores primarios de las grandes ramas vasculares, como el miosarcoma de la vena cava inferior en un caso observado por Perl y Virchow, el cual produjo una oclusión de dicha vena y determinó un

dolor lumbar muy hondo, que se extendía á la pierna, dolor que no se presenta en la trombosis de aquel vaso. Ya hemos dicho anteriormente que los tumores malignos pueden penetrar en los vasos sanguíneos y especialmente en las venas.

### Bibliografía

Véanse los Tratados de Anatomía patológica, y además:

PERL, Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior (con una adición de VIRCHOW). Virchow's Arch., Bd. LIII, pág. 378.

## Perturbaciones funcionales de la actividad vascular

En los capítulos anteriores hemos indicado repetidas veces la gran importancia que tiene la tensión de la pared vascular para la aparición de fenómenos patológicos y de alteraciones anatómicas. Hemos hecho observar la influencia que en la patogenia de la arteriosclerosis, de la fleboscleroses y de las dilataciones de las venas ejercen las excesivas cargas mecánicas y los esfuerzos excesivos que se exigen de la elasticidad vascular. Señalamos también la importancia que para la formación de ciertos aneurismas tienen las excesivas dilataciones de la pared vascular y vimos, además, la extraordinaria diferencia que en cada hombre ofrece la resistencia de dicha pared á las influencias dañinas y cuánto influyen en la elasticidad de los vasos las cualidades innatas y adquiridas.

Junto á estos hechos, de importancia general para la elasticidad de la pared vascular, y además de sus importantes consecuencias, conocemos un gran número de procesos que influyen en el estado de contracción, en el tono de los vasos, regido por la musculatura vascular, perjudicándole á las veces de tal manera que la circulación se paraliza y la vida se extingue.

Algunas influencias mecánicas y térmicas determinan directamente, y en parte también por modo reflejo, una dilatación transitoria de los vasos cutáneos. La piel se enrojece, las venas superficiales se dilatan, y la dilatación de los capilares, de las pequeñas venas y seguramente también de las pequeñas arterias, es á las veces tan considerable que la ondulación del pulso no se extingue, como en el estado normal, en los límites capilares, sino que continúa hasta las venas, pudiendo ser apreciada, por ejemplo, en las del dorso de la mano. Así, observamos una dilatación de los vasos cutáneos cuando se excita mecánicamente la piel con baños de ácido carbónico, ó cuando la temperatura ambiente es elevada y por motivos de índole más local, cuando se frota fuertemente la piel. Sabido es que bajo la influencia de ciertas enfermedades del sistema nervioso central, se presenta con facilidad é intensidad anormales, después de una excitación mecánica, la dilatación de los vasos cutáneos, que va acompañada de trasudación serosa y se prolonga hasta mucho después de cesar la excitación (raya meningítica ó signo de TROUSSEAU).

La dilatación de los vasos cutáneos en el período de acmé de muchos estados febriles y su contracción frecuente en el escalofrío febril, son debidas á influencias complicadas. No ha sido explicada todavía en sus detalles la dilatación de los vasos cutáneos del rostro, dilatación puramente local y singular-

mente considerable, que se atribuye á influencias de los vasodilatadores y que algunas veces encontramos sólo en un lado en los pneumónicos, en los tísicos y en otros enfermos. Tampoco se ha explicado aún el hecho de que en la escarlatina aparezcan tan escasamente llenos los vasos cutáneos de las inmediaciones de la boca.

Mejor conocidas son, gracias á las investigaciones farmacológicas y á los estudios realizados en estos últimos años, las alteraciones de la función vascular producidas por algunos tóxicos. Así, todos los tóxicos que determinan convulsiones musculares parecen producir una excitación convulsiva y luego una parálisis de la musculatura vascular, debidas casi siempre á una modificación del centro de la médula oblongada, que gobierna el tono de los vasomotores, y sólo en muy contados casos obedecen á una modificación de los aparatos vasomotores periféricos. Iguales consecuencias tiene la aereación insuficiente de la sangre, que también aumenta desde luego la presión arterial por excitación de los centros vasomotores del bulbo y de la médula espinal. Este aumento de presión, que no carece de importancia desde el punto de vista terapéutico, desempeña asimismo un papel en algunos estados dispneicos del hombre.

Pero infinitamente más importantes son las parálisis vasculares que son la principal causa de la muerte, en muchas intoxicaciones. Como representantes de tales tóxicos citemos el cloroformo y el hidrato de cloral. El funcionalismo de la musculatura vascular regula, además, el curso de muchas enfermedades infecciosas, en las cuales la alteración de la circulación se debe casi siempre, según se ha demostrado experimentalmente, á la debilidad de los vasomotores producida por una parálisis del centro vascular de la médula oblongada. En estas parálisis del bulbo raquídeo, la sangre se acumula principalmente en la región visceral, quedando exangües los vasos de la piel, de los músculos y del cerebro. La presión arterial disminuye y disminuye también la velocidad de la corriente, pudiendo en último término cesar la circulación por efecto de la parálisis de los vasomotores. En algunas enfermedades infecciosas, además del trastorno de los vasomotores, el veneno patógeno ó una lesión infectiva alteran el corazón, pero sólo funcionalmente. Ambos hechos contribuyen juntos á que la circulación se paralice, si bien la parte que en ello toma el corazón no es tanta como la de los vasomotores.

Es posible que las alteraciones más delicadas de la actividad vascular desempeñen también cierto papel en la disminución relativa de la termospodosis ó dispersión del calor, especialmente por evaporación de agua que, con el aumento de la termogenesis ó producción del calor, tanta importancia tiene en la patogenia de la fiebre, según han demostrado las investigaciones de KREHL y de sus colaboradores.

Las alteraciones funcionales de la pared vascular que son causa de trastornos permanentes, casi no son objeto de la intervención terapéutica más que en sus consecuencias, puesto que sólo en casos relativamente muy contados puede el médico ejercer su acción sobre las alteraciones de la elasticidad de la pared antes de que aparezcan lesiones reales. Ya hemos indicado anteriormente las pocas probabilidades que en tales casos la realidad de los hechos ofrece á la actividad profiláctica.

Si se reconoce que la alteración circulatoria que se presenta en muchas intoxicaciones y enfermedades infecciosas obedece á una parálisis de los vasomotores, será conveniente, aparte del tratamiento que á la causa de la enfermedad corresponda, emplear los remedios que vigorizan el tono vasomotor. PAESSLER ha confirmado experimentalmente este postulado teórico, en la debilidad circulatoria infecciosa, y ha demostrado que la cafeína, el alcanfor y la coriamirtina favorecen la circulación de una manera más eficaz que los remedios cardíacos propiamente dichos, como la digital y sus principios inmediatos. Por lo que toca á los ensayos realizados en el hombre, sus resultados han de ser sometidos todavía á estudio. Para lo demás véanse los datos que en esta obra consignamos acerca del tratamiento de la debilidad circulatoria en las enfermedades infecciosas.

### Bibliografía

KREHL, Fisiología patológica, traducción de J. Góngora; sobre todo pág. 495 y siguientes (con bibliografía detallada).

QUINCKE, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 341.

ROMBERG, PAESSLER, etc., Untersuchungen über die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstörung bei acuten Infectionskrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIV, pág. 652.

## Enfermedades de los vasos linfáticos

La mayoría de las enfermedades de los vasos linfáticos que se presentan como afecciones independientes, no pertenecen á la esfera de la medicina interna y así no debemos tratar de ellas: tal sucede con la linfangitis, con la linfangiectasia y el linfangioma. La embolias de los vasos linfáticos, teóricamente tan importantes, no tienen otro interés que el anatomopatológico.

### Obstrucciones y roturas del conducto torácico

Las consecuencias de estas lesiones, es decir, los derrames quilosos en la pleura y en el peritoneo, se estudian en otros capítulos de este libro, á los cuales nos referimos. Ahora sólo haremos notar lo siguiente:

La causa más frecuente de compresión del conducto torácico se halla representada por los *tumores malignos* de las cavidades torácica ó abdominal y más raramente por ganglios linfáticos tuberculosos ó, como he visto en un caso de sífilis hepática, por un ganglio bronquial sifilítico. El mismo efecto que la compresión del conducto torácico, produjo en un caso de QUINCKE la compresión de sus raíces por una condensación inflamatoria de las inserciones intestinales del mesenterio. La parte del conducto torácico situada en la periferia del sitio comprimido, se dilata hasta la cisterna de Pecquet, y á las veces hasta sus más finas raíces. A consecuencia de las alternativas de puntos estrechos y puntos anchos, los vasos quilíferos presentan una forma parecida á un collar de perlas: el quilo en ellos contenido está á menudo coagulado.

A veces se *desgarra* la delgada pared de uno de esos vasos linfáticos dilatados y aun la del mismo conducto y el quilo se vierte directamente en la cavidad abdominal

ó en la torácica. El quilo es por completo indiferente para las membranas serosas, no determinando en ellas ninguna reacción inflamatoria. A pesar de ello, no es reabsorbido de un modo suficiente por los intersticios linfáticos del peritoneo y de la pleura, por más que se ha observado la absorción á través de los vasos linfáticos del primero. Pueden acumularse considerables masas de líquido, formando un *derrame libremente movible*. El derrame ofrece el aspecto de una emulsión lechosa y opaca de finas gotitas de grasa que pueden apreciarse con un gran aumento y que forman en la superficie del líquido, cuando permanecen en ella mucho tiempo, una especie de película como la nata.

Es mucho más frecuente no encontrar en los casos de compresión del conducto torácico esas emulsiones puras de gotitas de grasa, es decir, ese líquido absolutamente igual al quilo normal. El derrame contiene más bien, aparte de una cantidad variable de gotitas de grasa sueltas y excesivamente pequeñas, numerosos epitelios peritoneales ó pleurales, en todos los estadios de la disgregación. En los más de estos casos existe simultáneamente una estancación producida por afecciones cardíacas ó hepáticas, responsable de la formación de trasudados, ó un proceso inflamatorio crónico de la serosa afecta. En uno de estos casos pudo aumentarse la cantidad de grasa del derrame peritoneal, aumentando la cantidad de grasa de la alimentación. Este hecho no puede ser explicado de una manera satisfactoria, no siendo posible determinar con seguridad si el desprendimiento de epitelios, excesivamente abundante para un trasudado de estancación, es consecuencia de la estasis simultánea del quilo. El aspecto macroscópico de estos derrames, producidos por una combinación de estasis del quilo y de estancación venosa ó de exudación inflamatoria, puede ser tan blanco lechoso como el de los derrames puramente quilosos. El líquido puede también ofrecer sólo una ligera opacidad. Haciendo frecuentes punciones se observa á las veces que la cantidad de grasa mezclada, es constantemente variable.

La obstrucción del conducto torácico es con mucha frecuencia causa de ascitis y más raras veces de un derrame en una ó en ambas cavidades pleuríticas; al parecer, no determina nunca derrames en el pericardio.

Sólo en muy contados casos se presentan estancación linfática y edemas en las piernas.

La obstrucción del conducto torácico puede existir sin síntoma alguno, cuando este conducto es doble ó hay otras anastomosis, ó cuando se efectúa lentamente la oclusión y las colaterales tienen así tiempo para dilatarse suficientemente.

La oclusión del conducto torácico no ejerce ninguna influencia apreciable en el curso total de la enfermedad, estando, por el contrario, completamente dominado por el mal principal. Se ha dicho que la obstrucción de la corriente quilosa es causa de notable enflaquecimiento y de un aumento anormal de la sensación de hambre; pero esto no está aún bastante comprobado.

Iguales síntomas que la compresión determinan las *heridas del conducto torácico* producidas con ocasión de heridas penetrantes en el pecho ó en la espalda, las contusiones fuertes, etc. Pero en estas lesiones, en extremo raras dada la gran frecuencia de esta clase de heridas en el tórax, son más frecuentes los derrames en la pleura, especialmente en el lado derecho. En algunos casos se ha observado un derrame de quilo á través de heridas externas.

Es posible que la *invasión por la Filaria sanguinis* ocasione, además de quiluria, la acumulación de una ascitis quilosa.

El *diagnóstico* de una obstrucción ó dislaceración del conducto torácico es seguro en los derrames puramente quilosos, es decir, que presentan una emulsión grasosa

pura. El examen del resto del cuerpo indica las más de las veces la causa de la alteración. En cambio ofrece grandes dificultades el conocimiento exacto del mal en aquellos casos, mucho más frecuentes, en los cuales aparecen en el derrame abundantes epitelios llenos de grasa. Enturbamientos lechosos de bastante intensidad aparecen también, aun estando el conducto torácico completamente normal, á consecuencia de procesos crónicos inflamatorios que determinan una degeneración grasosa del epitelio de la serosa. El resultado del examen microscópico puede ser igual en ambos casos y la esperanza de SENATOR de que la presencia de azúcar en los derrames puede demostrar que éstos son debidos al derrame del quilo, no se ha confirmado, pues aun en los derrames quiliformes ó quiloides de origen puramente inflamatorio, se encuentra azúcar, bien que en menor cantidad quizá que en los exudados quilosos. Sin embargo, las turbideces fuertemente lechosas y el color blanco lechoso del derrame, se han observado con especial frecuencia cuando hay obstrucción del conducto y mucho más rara vez en los procesos puramente inflamatorios; así es que cuando se presentan aquellos fenómenos tiene siempre grandes probabilidades de certeza el diagnóstico de obstrucción del conducto torácico, diagnóstico que puede asegurarse si se comprueba que el aumento de grasa en la alimentación determina un aumento de grasa en el derrame ó de que las grasas extrañas al cuerpo van á parar al líquido. En cambio las tan frecuentes turbideces opacas de los exudados, son por lo general exclusivamente debidas á procesos inflamatorios. El diagnóstico de una obstrucción del conducto torácico ha de formularse con mucha circunspección en los casos dudosos, cuando el exudado ocupa solamente una pleura. Ya hemos visto que la ascitis quilosa es la consecuencia casi regular de toda obstrucción del conducto y que los derrames de esta índole en la pleura aparecen casi exclusivamente combinados con ella.

El *pronóstico* dependerá de la enfermedad principal.

El *tratamiento* no puede ser más que sintomático y habrá de amoldarse á los preceptos fundamentales que en los capítulos correspondientes de esta obra se consignan.

### Bibliografía


BARGEBUHR, Chylöse und chyliforme Ergüsse in den grossen serösen Höhlen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LI, pág. 161.

EICHHORST, Ueber das Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen in pleuritischen Exsudaten. Zeitschr. für klin. Med., Bd. III, pág. 537.

QUINCKE, Ueber Fetthaltige Transsudate. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI, pág. 121.

—, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 2. Aufl., pág. 593 y siguientes.

ROTMANN, Ueber fetthaltige Ergüsse in den grossen serösen Höhlen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI, pág. 416.

SENATOR, Ueber Chylurie mit chylösem Ascites. Charitéannalen, X. Jahrg., 1883, pág. 307.


## Cáncer endotelial

### (LIMPHANGITIS CARCINOMATODES, LYMPHANGITIS PROLIFERA)

Es enfermedad poco frecuente, descrita por vez primera por E. WAGNER y R. SCHULZ, y consiste en un cáncer cuyo punto de partida son los vasos linfáticos de una región extensa; ha sido observada en la mayoría de los casos en la *pleura*, en donde, siguiendo la ramificación de los vasos linfáticos, se desarrolla un sistema

reticular de masas cancerosas, que en último término confluyen en grandes placas y nódulos planos y pueden, en forma de pequeñas metástasis aisladas, extenderse por los vasos linfáticos hacia el interior de los pulmones. Algunas veces se desarrollan también metástasis en los ganglios linfáticos inmediatos y en el hígado. El carcinoma determina la producción de un exudado, que á menudo va acompañado de abundantes cortezas fibrinosas en la serosa, y el desarrollo de este exudado permite con frecuencia reconocer la presencia de una neoplasia. Sin embargo, el cáncer endotelial no puede diagnosticarse con seguridad (véase tomo I, pág. 635).

El cáncer endotelial es menos frecuente en el *peritoneo* que en la pleura; en la *piel* sólo se presenta en muy contados casos. En el pericardio no parece haberse observado todavía.

### Bibliografía


Bostroem, Das Endothelcarcinom. Diss. Erlangen, 1881.

A. Fraenkel, Ueber primären Endothelkrebs (Lymphangitis prolifera) der Pleura. Berl. klin. Wochenschrift, 1892, Nr. 21.

Neelsen, Untersuchungen über den Endothelkrebs (Lymphangitis carcinomatodes). Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, pág. 375.

Podack, Zur Kenntniss des sog. Endothelkrebses der Pleura u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, pág. 1.

R. Schulz, Das Endothelcarcinom. Arch. der Heilkunde, Bd. XVII, pág. 1.

E. Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie, 6, Aufl. (der Endothelkrebs).


## Producción y agravación de angiopatías orgánicas á consecuencia de accidentes (desde el punto de vista de la ley de seguros sobre accidentes)

Los traumatismos son una causa relativamente frecuente de *aneurismas*. Una fuerte contusión, un golpe violento sobre el pecho y sobre el vientre, una caída desde considerable altura, un esfuerzo físico excesivo, pueden determinar la rotura de la aorta y una muerte repentina si el desgarro de la pared es completo, ó producir, cuando el desgarro es incompleto, un aneurisma disecante que, como hemos visto, es también en la mayoría de los casos causa de una próxima muerte. La relación entre una rotura de la aorta y sus consecuencias y un accidente, es, pues, las más de las veces absolutamente clara. Más difícil es á menudo establecer la que pueda existir entre el traumatismo y un aneurisma no disecante. Muchas veces los pacientes inculpan un accidente como causa de su mal; pero también pueden, como hemos visto, formarse aneurismas, á consecuencia de influencias traumáticas insignificantes, pero continuas, como por ejemplo, el choque constante del mango de un martillo sobre una arteria durante el trabajo diario. Tampoco cabe poner en duda la posibilidad de que transcurra mucho tiempo antes de que pueda comprobarse objetivamente la existencia de un aneurisma, citando Stern casos en que pasaron seis y ocho años desde el accidente hasta la aparición de un tumor exteriormente visible. Unicamente podremos aceptar la relación causal entre uno y otro cuando el enfermo, como en muchos de estos casos sucede, afirma de un modo fidedigno que desde el momento del accidente comenzó á sentir dolores en el sitio en donde después

apareció el aneurisma. En este caso es muy probable que el accidente ocasionara un desgarro circunscrito en la pared vascular, por ejemplo, en la membrana media, desgarro que diera ocasión al desarrollo paulatino de un aneurisma. Pero si no ha habido molestias subjetivas á raíz del accidente; si las alteraciones objetivas no se han manifestado sino mucho tiempo después de aquél, no es posible contestar afirmativamente y con certeza la pregunta sobre la relación causal.

Cuando un enfermo á consecuencia de un accidente se queja de molestias subjetivas que permitan admitir la posibilidad de un aneurisma, sobre todo de dolores detrás del esternón, de dificultad en la deglución, de hemoptisis, etc., es preciso practicar un examen minucioso partiendo de este punto de vista, recomendándose muy mucho en tal caso la aplicación de los rayos Röntgen como medio de reconocer los pequeños aneurismas no comprobables clínicamente.

En segundo lugar hay que tomar en consideración los daños que un accidente ha ocasionado á un enfermo que ya padecía manifiestamente un aneurisma. Dada la frecuencia de incidentes inesperados en el curso de los aneurismas, sólo deberá admitirse la relación entre el accidente y la agravación, por ejemplo, una perforación, cuando ésta se presenta inmediatamente después del traumatismo, sin intervalo alguno entre uno y otra, ó cuando el enfermo puede probar de modo fidedigno, que á su agravación objetiva ha precedido un aumento apreciable de sus padecimientos subjetivos.

En la etiología de las demás afecciones vasculares los traumatismos desempeñan un papel insignificante. El *desprendimiento de trombos venosos*, la *aparición de embolias,* y en muy pocos casos la distensión desmedida de una vena á consecuencia de un esfuerzo excesivo, pueden á las veces atribuirse á un accidente.

En la *arteriosclerosis*, los accidentes pueden empeorar el estado del enfermo. En la pág. 1060 del tomo I hemos visto ya la importancia que los accidentes tienen en las afecciones cardíacas arterioscleróticas, y en el tomo IV se verá la que tienen en la producción de las hemorragias cerebrales.

### Bibliografía

Se encontrará una recopilación minuciosa en el libro de R. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena, 1896, pág. 70. Véase, además, la bibliografía de las roturas de las arterias, aneurismas, etc.

## Neurosis del corazón y de los vasos

Precisión del concepto nosológico. Con el nombre de neurosis cardíacas y vasculares designamos las alteraciones funcionales de los nervios del corazón y de los vasos que evolucionan sin perjuicio de la circulación general, sin modificación de la distribución general de la sangre ni del tamaño del corazón y que se acompañan de sensaciones subjetivas anormales y á menudo de una alteración del movimiento cardíaco y de la actividad vascular. Esta definición basta en la mayoría de los casos para

diferenciar perfectamente las neurosis de las enfermedades orgánicas del corazón y de los vasos; pero en algunos necesita un complemento. En insuficiencias cardíacas indudablemente orgánicas, se presentan fenómenos á los cuales sería aplicable la anterior definición: tal sucede, por ejemplo, en algunos casos de angina de pecho, en algunos síntomas iniciales y finales de la cardiopatía no hipertrófica de los bebedores de cerveza, de la insuficiencia cardíaca en los obesos ó consecutiva á esfuerzos excesivos. De aquí que deba completarse la definición de la neurosis diciendo que el curso de este padecimiento tampoco puede producir estas alteraciones de la circulación y del tamaño del corazón. Claro es que el diagnóstico ha de ser muy difícil en algunos casos si no se conoce de una manera fidedigna el curso de la enfermedad, cosa que hemos hecho notar repetidas veces al ocuparnos de la insuficiencia del miocardio; y aun se hace en ciertas ocasiones más difícil por el hecho de desarrollarse un padecimiento cardíaco orgánico al mismo tiempo que una neurosis originariamente pura y por la gran frecuencia con que en las enfermedades orgánicas del corazón se presentan fenómenos nerviosos. Pero aun en estos casos tan difíciles, puede á menudo facilitarse la distinción entre los fenómenos nerviosos y los orgánicos, según veremos al tratar del diagnóstico.

A las neurosis del corazón y de los vasos pertenecen, por consiguiente, los *fenómenos cardíacos y vasculares* propios de la *neurastenia* y del *histerismo,* los padecimientos múltiples que, aun en los individuos no nerviosos, tienen su punto de partida en el aparato de la digestión ó en los órganos genitales, que en gracia á la brevedad pueden calificarse de *neurosis puramente reflejas;* los síndromes perfectamente definidos de ciertas alteraciones vasculares, como el edema agudo circunscrito, la eritromelalgia y la enfermedad de Raynaud, que pueden ser calificadas de *neurosis vasculares puras,* y finalmente, según doctrina generalmente admitida, las *intoxicaciones por el tabaco, el café, el te,* etc., por más que sea todavía discutible, dado el desconocimiento de la substancia que la produce, la inclusión en este grupo de la intoxicación por el tabaco, que tal vez deba más bien ser incluída entre las afecciones del miocardio.

Datos históricos. Albertini conoció ya las alteraciones cardíacas no orgánicas de las personas nerviosas; Morgagni describió la palpitación nerviosa de la aorta y José Frank, enseñado por la observación de sí mismo, hizo una descripción excelente de los padecimientos cardíacos neurasténicos. Desde entonces, casi todos los autores que se ocupan de enfermedades del corazón ó de los nervios han dedicado su atención á los fenómenos que á nosotros nos interesan desde el punto de vista que estamos estudiando. Los distintos síntomas han sido perfectamente descritos; pero Stokes fué el primero que dió de ellos una descripción en cierto modo compendiada y sinóptica, si bien desconoció todavía el lazo que une todos los detalles, por faltarle el conocimiento del cuadro morboso de la neurastenia, que es la causa más frecuente de las neurosis. A medida que se fué conociendo mejor el sistema nervioso del corazón y de los vasos, se extendió el campo de las neurosis, tal vez demasiado, puesto que se calificaron de tales varios fenómenos que actualmente se reconocen como síntomas de la insuficiencia del miocardio. Y de tal modo se extremaron las cosas que se llegó á disgregar el mecanismo de los reguladores nerviosos de la actividad del corazón y de los vasos (mecanismo en cuyo estudio todavía hoy nos perdemos y que será aún por mucho tiempo inextricable en el individuo vivo), y se calificó tal fenómeno como una alteración del nervio vago, tal otro como una alteración del nervio acelerador, cuál como un trastorno del centro de la médula oblongada, cuál otro como consecuencia de la acción de los grandes centros cerebrales sobre los vasos. Con mucha razón Martius como patólogo del corazón y Binswanger como neurólogo, aconsejaron que se mirasen con prevención estas estériles especulaciones, y con posterioridad á ellos Fothergill en Inglaterra y sobre todo O. Rosenbach, han prestado el gran servicio de describir por vez primera, prescindiendo de especulaciones

teóricas, el cuadro más frecuente de la enfermedad, tal como se nos presenta en la neurastenia. De los tiempos más recientes merecen citarse los trabajos de LEHR y BINSWANGER y en Francia los de HUCHARD.

## Formas clínicas de las neurosis cardíacas y vasculares

NEUROSIS VASCULAR Y CARDÍACA NEURASTÉNICA. DEBILIDAD CARDÍACA NERVIOSA. NEURASTENIA DEL CORAZÓN. NEURASTENIA VASOMOTRIZ (O. ROSENBACH). IRRITABLE HEART. HEART STARVATION (FOTHERGILL).

La neurastenia es la causa más frecuente de las neurosis cardíacas y vasculares. La mayoría de los neurasténicos se quejan de esta clase de trastornos, que se presentan, sin embargo, con diferente intensidad: en unos enfermos aparecen junto á otros fenómenos y representan un papel secundario; en otros, por el contrario, dominan de una manera tan completa el cuadro morboso que casi siempre el paciente recurre al médico por temor de padecer del corazón.

De lo que con más frecuencia se quejan estos enfermos es de una *sensación de angustia que aparece en forma de accesos y que refieren á la región cardíaca;* esta sensación está localizada generalmente detrás del extremo inferior del esternón, y más raras veces en la región epigástrica ó detrás del manubrio del esternón, y casi siempre la describen los pacientes de una manera sobrado vaga, diciendo que sienten «muy llena» la región cardíaca y que les parece como si tuvieran un cuerpo extraño que les punzara detrás del esternón. Sienten una tensión, una palpitación, una sensación de calor, una opresión en la región cardíaca. Esta sensación puede aumentar hasta llegar á tener la intensidad de un *dolor* acentuado é *irradiarse* hacia los hombros y hacia uno ó más frecuentemente hacia ambos brazos. Más raro es que los enfermos describan los accesos como *palpitación* molesta, y á menudo dicen que al cesar el dolor se presentan palpitaciones violentas que duran muy poco rato. A estas sensaciones subjetivas se agrega generalmente una *sensación de angustia,* cuya intensidad puede variar y que en algunos casos llega hasta un miedo terrible de morirse, siendo siempre tan pronunciada que los enfermos temen vivamente la repetición de los ataques. Ya en la descripción de los padecimientos subjetivos choca á menudo el dato suministrado por los pacientes de que durante el ataque siguieron dedicados á sus tareas ó de que, impulsados por la terrible angustia, se pusieron á correr por la habitación. Otros, en cambio, dicen que se vieron obligados á permanecer inmóviles y á suspender su trabajo.

En el *examen objetivo* se observa en una serie de enfermos durante el ataque un aspecto lastimoso y á veces algo descaecido. En algunos casos los pacientes, que respiran perfectamente, dan de cuando en cuando un gran suspiro «para tomar aire».

Contra lo que hacen suponer las lamentaciones de los enfermos, en muchos casos *no se encuentra la más insignificante normalidad* en el corazón. La frecuencia y el volumen del pulso, la altura del choque de la punta y los datos

que acusan la percusión y la ascultación, son completamente normales. El ataque, según ha hecho notar acertadamente O. ROSENBACH, es puramente subjetivo. Sin embargo, á menudo se observa durante los accesos una *moderación perceptible del pulso*, de 20 á 40 pulsaciones y en algún caso más. La frecuencia del pulso puede llegar hasta 132 y 140, pudiendo el pulso ser amplio y más tenso ó pequeño y blando. También el choque del corazón ora aumenta ora disminuye de intensidad, siendo de notar que generalmente estas variaciones corresponden al estado del pulso. A veces aparece en la punta ó en todos los orificios del corazón un *ruido anorgánico*. Sólo en muy contados casos se ha observado un retardo del pulso, que llega á dar 48 ó 36 pulsaciones.

La *duración del ataque* suele ser corta, de unos pocos segundos á algunos minutos: son muy raros los casos en que dura más tiempo. La frecuencia varía extraordinariamente: en los casos leves se presentan ataques cada dos semanas ó cada mes; en los muy graves se repiten con tanta frecuencia que entre uno y otro median pocas horas y á veces intervalos aun más cortos, y entre estos dos extremos, nótanse todas las transiciones. Muy á menudo los ataques se producen con regularidad matemática, á una hora determinada, por ejemplo cada noche.

A las sensaciones en el corazón júntanse á menudo la de opresión en la garganta, sintiendo los enfermos dificultad de tragar. Con frecuencia también se nota una tensión en el estómago y en el intestino durante los ataques, los cuales no cesan hasta después de abundantes eructos ó flatuosidades. No es raro tampoco que durante el ataque se presenten los fenómenos vasculares que luego describiremos, especialmente congestión cefálica, vértigos, llamaradas ante los ojos, etc.

Desde luego se ve la gran semejanza que existe entre estos ataques y los de verdadera angina de pecho; por esta razón podemos designarlos con HUCHARD con el nombre de pseudoangina neurasténica, ó mejor, con el de angina de pecho nerviosa. La denominación de palpitaciones que se da comúnmente en Alemania á estos ataques, sólo se compagina, en mi concepto, con la clase de molestias de que se lamentan los enfermos en algunos casos, y no me parece muy conveniente para las necesarias disquisiciones diagnósticas de que nos ocuparemos más adelante. Tampoco es muy recomendable la calificación de taquicardia paroxística nerviosa, puesto que únicamente puede aplicarse á ciertos casos.

Las causas que ocasionan los ataques, son en extremo características. Hay enfermos que los sufren en cuanto se vuelven ó se levantan rápidamente, en cuanto bajan una escalera ó se apean de un tranvía; y en cambio pueden levantar grandes pesos, verificar ascensiones á montañas y dedicarse á deportes violentos sin sentir molestia alguna. Otros los padecen cuando entran en una reunión muy numerosa, en el teatro, en un salón de conciertos, pero una vez dentro de tales sitios pueden conversar animadamente, bailar, etc., sin experimentar ninguna sensación desagradable. A otros les sobreviene el ataque si en vez del acostumbrado vaso de cerveza, beben dos ó tres, si comen manjares grasos ó de difícil digestión ó si están estreñidos un solo día. Por último, encontramos pacientes á quienes cualquier cosa produce un ataque: que les hablen cuando están distraídos, el rechinar de una puerta, la música, una medicina

nueva, el esperar al médico, el examen á que éste los somete. Es imposible citar las innumerables causas á que atribuyen la explosión de sus ataques los neurasténicos: la diversidad, mejor diríamos, la extravagancia de las mismas y casi más aún el contraste directo entre lo que produce el ataque y lo que nada hace, son casi siempre patognomónicos. También es característica á menudo la manifestación del paciente de que los ataques cesan inmediatamente apenas abandona el motivo que le agita ó le excita y puede respirar aire puro, dando, por ejemplo, un paseo por la montaña. Pero muchas veces no se menciona ninguna de estas causas, sino que los ataques se presentan espontáneamente; en tales casos resulta á las veces en extremo difícil diferenciar esta enfermedad de la verdadera angina de pecho. Sin embargo, también en estos casos se consigue á menudo encontrar influencias nocivas que determinan de un modo enteramente típico los ataques y que generalmente son las mismas que tan importante papel desempeñan en el desarrollo de la neurastenia. Sobre esto insistiremos al ocuparnos de la etiología de estas neurosis cardíacas.

Algunos enfermos se sienten enteramente bien *durante el tiempo que media entre los ataques;* sucede esto especialmente á aquellos en quienes los ataques se presentan relativamente de tarde en tarde. En cambio, los enfermos graves con ataques frecuentes y aun algunos con ataques más raros, se quejan durante los intervalos de sensaciones anormales en el corazón (opresión, punzadas en la región de la punta, sensación de angustia en el corazón, palpitaciones frecuentes, aunque no en forma de verdaderos ataques). En los casos más graves, los padecimientos alcanzan constantemente un grado tal de intensidad, que los enfermos se ven imposibilitados de dedicarse á cualquier trabajo regular, teniendo que permanecer sentados ó echados sin hacer nada. Estos pacientes observan continua y angustiosamente su actividad cardíaca (á muchos de ellos se les ve siempre con la mano puesta sobre el pecho) y se toman sin cesar el pulso. En muy cortos intervalos aumentan sus padecimientos de tal suerte que desean ardientemente algo que los alivie; la vida es para ellos un tormento y no resulta tampoco muy agradable para las personas que los rodean.

En ciertos casos faltan en absoluto los ataques pronunciados de angina de pecho nerviosa y los enfermos se quejan únicamente de los fenómenos más leves que acabamos de describir.

El examen objetivo arroja resultados muy variables: á veces el pulso y la actividad cardíaca son enteramente normales; en otros casos basta el examen médico para acelerar de un modo extraño el pulso y para que éste sea más fuerte y más precipitado; en algunos pacientes aparece un aumento constante de la frecuencia del pulso, hasta 80 ó 90 y á veces hasta 100 ó 120. Lo mismo cuando la frecuencia del pulso es normal que cuando aparece aumentada, puede aquél conservar un volumen y una plenitud medianos. Con mucha frecuencia lo vemos aumentar de un modo sorprendente en fuerza y rapidez para luego volverse pequeño, blando y casi imperceptible. Los pulsos anormalmente altos ofrecen las más de las veces una aceleración moderada, al paso que los pequeños y tenues se observan cuando la aceleración es grande; pero estas coincidencias no son constantes, según ha hecho observar acertadamente Binswanger. Con el estado del pulso coincide generalmente la intensidad del choque de la

punta del corazón, que se presenta anormalmente fuerte, y en tal caso se hace también anormalmente visible la acción del resto del corazón, ó excepcionalmente imperceptible. Los casos con pulso y choque de la punta fuertes y aceleración moderada ó nula, han sido designados con el nombre de forma de excitación, reservando para aquellos otros con pulso y choque de la punta pequeños y aceleración violenta, el de forma paralítica de la enfermedad. Si con ello se quiere simplemente hacer referencia al volumen del pulso y á la intensidad del choque de la punta, nada hemos de objetar, por más que sea muy dudosa la justificación fisiológica de ambas denominaciones. Pero mejor es prescindir de esta distinción, ya que, aplicándola rigurosamente, se echa de ver que los estados de transición son más frecuentes que las formas puras. En estos enfermos es muy raro el retardo constante del pulso; muy pocas veces éste se presenta arrítmico, sobre todo cuando hay bradicardia.

A menudo se encuentra en el *corazón* una normalidad absoluta, observándose á las veces, cuando su acción está muy excitada, el *retintín metálico,* y con cierta frecuencia *ruidos sistólicos* en la punta ó en la pulmonar, observados ya por Stokes, y á menudo también en todos los orificios, con ó sin acentuación del segundo tono pulmonar. En muy contados casos se nota un ruido diastólico en la punta del corazón. Los ruidos son generalmente suaves y poco sonoros, pero pueden llegar á ser elevados y secos; se diferencian de los ruidos orgánicos en que falta en ellos la hipertrofia cardíaca (el choque de la punta, á pesar de su intensidad, no es impulsivo) y la dilatación, conservando su volumen normal las maciceces cardíacas. Si hay dilatación, no se trata de una neurosis, por lo menos de una neurosis pura. Cuando la acción cardíaca está muy excitada, se oyen también á menudo ruidos cardiopulmonares. Con frecuencia se observa una hiperestesia de la región cardíaca.

La interpretación de los ruidos nerviosos sólo ofrece dificultades cuando se trata de personas obesas con ampliación de la macicez cardíaca sin dilatación (véase pág. 787 del tomo I) que se han vuelto neurasténicas y en quienes se aprecian sonidos cardíacos nerviosos. Un solo examen no basta generalmente en tales casos para resolver si se trata de insuficiencia del miocardio con ruidos musculares ó de una ampliación sin importancia de las maciceces cardíacas en un obeso con ruidos cardíacos nerviosos producidos por causas puramente extrínsecas. Pero aun en estos casos nuevos exámenes aclararán generalmente muy pronto la situación, haciendo destacar de una manera manifiesta el carácter neurasténico de la enfermedad. Raras veces ofrecerá dificultad interpretar la significación de los ruidos sistólicos que se presentan en la punta del corazón, como primeros síntomas de una insuficiencia cardíaca incipiente.

A los fenómenos del pulso y del corazón agréganse otros síntomas dependientes de una alteración del sistema nervioso de los vasos. Además de las sensaciones ya enumeradas de *congestión cefálica,* de ráfagas de calor, de vértigos, de llamaradas, los enfermos vense con frecuencia molestados por una pesada *palpitación de las arterias,* que á cada pulsación se deja sentir en la aorta, en las arterias carótidas y temporales, en las de los brazos y especialmente en las de los dedos y más raras veces en las de las piernas. La localización de las palpitaciones varía según los pacientes y aun en un mismo paciente según las épocas. Unos se quejan de palpitaciones en la aorta, que sienten casi siempre ex-

clusivamente en el epigastrio y únicamente después de haber comido ó bebido; otros sólo sienten las molestias de la palpitación de las arterias carótidas y temporales cuando están echados; y en algunos, finalmente, las palpitaciones se limitan á las manos después de largo rato de escribir. Objetivamente, el pulso puede mantenerse completamente normal á pesar de esta palpitación de las arterias. El fenómeno es puramente subjetivo, ó bien el pulso presenta las alteraciones antes mencionadas, á saber, intensidad anormal y frecuencia acelerada. En algunos casos de la última clase, aparece á menudo un pulso capilar claramente perceptible en un sitio de la piel frontal enrojecida por el roce, en las uñas de los dedos de la mano, y á juzgar por el examen del pulso pudiera creerse en la posibilidad de una insuficiencia de la aorta, si no fuese porque el examen del corazón demuestra que las válvulas están intactas.

Otra de las cosas de que con frecuencia se quejan los enfermos es de que «*se les duermen*» *las manos*, los pies ó simplemente algunos dedos (sensación de dedo muerto). La piel de estas partes presenta un color pálido y está fría y los pacientes experimentan una sensación viva de frío y entumecimiento. Este espasmo vascular puede presentarse en cualquier hora del día: en los pies y en las piernas prodúcese especialmente después de acostarse y dificulta el sueño, ocasionando gran molestia.

Esta forma, la más ligera de la enfermedad de Raynaud, constituye la transición á las neurosis vasculares circunscritas, fuera de las ya citadas en especial: la claudicación intermitente, la eritromelalgia y algunos casos de esclerodermia, que se presentan asimismo con preferencia en los neurasténicos ó, según hemos visto en la página 21, en los neurasténicos con arteriosclerosis.

La aparición de todos estos fenómenos vasculares es en absoluto independiente de los ataques de angina de pecho nerviosa ó coincide con ellos. La coincidencia de la angina de pecho nerviosa con un espasmo vascular extenso ha sido descrita por NOTHNAGEL con el nombre de *angina de pecho vasomotriz* y algunas veces se presenta también, como veremos, en individuos no neurasténicos.

En muchos neurasténicos con pronunciados fenómenos vasculares, desarróllase ya en una edad relativamente juvenil una arteriosclerosis, pudiendo suceder que de la neurosis inicial se derive poco á poco ó parezca derivarse una enfermedad cardíaca ó cerebral orgánica. En tales casos, ¿quién será capaz de decidir si los síntomas primarios, al parecer puramente neurasténicos, deben ser en parte atribuídos á la enfermedad orgánica que ya se iniciaba?

Completan el cuadro morboso varios fenómenos neurasténicos que no hemos de describir en este lugar y que recaen en otros órganos, muy especialmente en el tubo digestivo y más raras veces en los genitales.

En los casos leves y de mediana gravedad, que constituyen la mayoría, el *curso* de la enfermedad es casi siempre favorable si los enfermos han sido debidamente tratados y se encuentran en situación de evitar, ó por lo menos de no sentir con tanta intensidad, las influencias nocivas que originaron la aparición de la enfermedad. Si los pacientes no se encuentran en tales condiciones, experimentarán con frecuencia notables mejorías, pero á menudo tendrán recaídas. Son relativamente muy raros los casos por todo extremo graves, en los cuales fracasan todas las medidas terapéuticas, hasta el punto de que ninguna autori-

dad médica puede preciarse de haber obtenido un éxito. Los padecimientos son cada vez mayores y el enfermo no piensa ni habla de otra cosa que de sus males, siendo para él la vida un triste conjunto de sensaciones desagradables no interrumpidas. Las personas que les rodean, por mucha que sea su paciencia, no pueden satisfacer las exigencias que en su estado de tensión extrema tienen tales pacientes y muchas veces el mal se empeora á consecuencia de una compasión prematura ó, lo cual casi es peor, á consecuencia de tratarlos como enfermos imaginarios «puramente nerviosos».

Desde el punto de vista **etiológico**, las neurosis cardíacas y vasculares neurasténicas, deben ser atribuídas á las mismas influencias que determinan la neurastenia en general. En mi concepto, las *alteraciones de la función digestiva*, la alimentación insuficiente ó tomada con demasiada precipitación, desempeñan un gran papel en la aparición de estos padecimientos de los órganos circulatorios. Alteraciones gástricas orgánicas, afecciones intestinales, estreñimiento crónico, ingestión insuficiente ó precipitada de los alimentos, hecho que tan á menudo vemos aun en las clases más acomodadas, junto con *excesos de trabajo intelectual ó de ejercicios corporales* (velocipedia, juego de tennis, patinación), son con mucha frecuencia la base sobre la cual se desarrolla una neurastenia con fenómenos cardíacos y vasculares. Las alteraciones nerviosas gastrointestinales son á menudo el primer síntoma de esta enfermedad. También se encuentra muchas veces esta forma de neurastenia en los alcohólicos, en las personas que intentan «descansar» de un trabajo corporal é intelectual excesivo cometiendo absurdas fatigas corporales, y en los estados de agotamiento que encontramos en algunas mujeres jóvenes y algo sensibles y anémicas, nueve meses ó un año después de un parto, especialmente después de varios *partos* que se hayan sucedido rápidamente y á veces también después de un aborto. Los fenómenos cardíacos desempeñan además un gran papel en la neurastenia de los *masturbadores* ó, si se quiere, en los neurasténicos masturbadores. Tales son las influencias en que hay que pensar en primer término, y su conocimiento tiene extraordinaria importancia desde el punto de vista terapéutico. Si se consigue hacer desaparecer la causa de la neurastenia, generalmente cesan muy pronto los fenómenos cardíacos y vasculares. El tratamiento acertado de una afección gastrointestinal nerviosa, determina á menudo una mejoría tan sorprendente que hasta se siente uno inclinado á considerar la alteración digestiva, no sólo como un fenómeno concomitante, sino que también como fenómeno capital desde el punto de vista etiológico.

Ya hemos dicho que no nos es dable explicar en sus detalles los procesos patogénicos. En general, pueden describirse diciendo: que la actividad del corazón y de los vasos está incesantemente sometida á la acción de influencias nerviosas complicadas, que no se dejan sentir en el hombre sano y que en su gradación nunca traspasan la medida absolutamente necesaria. Mas no sucede así en los neurasténicos, los cuales sienten á menudo alteraciones de la actividad cardíaca y vascular que el examen médico no logra descubrir y experimentan modificaciones especialmente intensas en la circulación, que exceden de la medida normal y á las que son particularmente propensos. El corazón y los vasos reaccionan con una intensidad anormal á los procesos reflejos ordinarios y aun simplemente á las representaciones psíquicas. La función de los nervios reguladores puede también aparecer dañada de un modo permanente.

Todavía parece muy discutible la oportunidad de hablar teóricamente de fenómenos de excitación y de parálisis: todos los síntomas podrían ser incluídos en un grupo ó en otro.

Del **diagnóstico** y del **tratamiento** de las neurosis hablaremos al final. En cuanto al **pronóstico**, ya es bastante lo que hemos dicho al describir el curso de la enfermedad.

### NEUROSIS HISTÉRICA DEL CORAZÓN Y DE LOS VASOS

Los fenómenos del aparato circulatorio son menos pronunciados en el histerismo que en la neurastenia. Aquéjanse especialmente molestas *palpitaciones* cardíacas que se presentan después de excitaciones insignificantes, las más de las veces de orden psíquico, y también espontáneamente, y que con varias alternativas duran mucho tiempo. Simultáneamente ó por modo independiente, obsérvase á menudo en las histéricas la *pulsación de la aorta,* combinada á las veces con una dispepsia nerviosa. Cada pulsación determina en algunos sujetos sensaciones molestas en el estómago ó bien la palpitación sólo se hace perceptible durante los accesos de gastralgia. Algunas se quejan asimismo de *pulsaciones de las carótidas;* pero éstas son tan raras en el histerismo puro, que cuando una enferma se queja de ellas es conveniente proceder á un examen minucioso en busca de la enfermedad de Basedow. Ninguna de mis histéricas me ha hablado nunca de palpitaciones de otras arterias.

Las histéricas se quejan con mucha más frecuencia que los neurasténicos de *dolores en el corazón,* especialmente en la punta de este órgano; en tal caso, la piel que cubre aquella región ó la mama izquierda están á menudo sumamente sensibles.

Los ataques de *angina de pecho nerviosa* en el histerismo parecen ser bastante frecuentes en Francia. Por mi parte, no los he visto sino en muy contados casos y con las mismas lamentaciones subjetivas y los mismos fenómenos objetivos que en la neurastenia. Es más frecuente la sensación de palpitaciones cardíacas; el pulso parece constantemente acelerado, lleno y rápido ó, por el contrario, pequeño y á veces dícroto. A juzgar por la manera de conducirse la frecuencia del pulso, cabe hablar de una *taquicardia paroxística.* También desde el punto de vista de la duración y frecuencia de los ataques, el cuadro de esta afección es análogo al de la neurastenia.

Objetivamente, ó bien se encuentran las condiciones completamente normales ó la *actividad cardíaca y el pulso* se presentan temporal ó constantemente *excitados y acelerados de un modo anormal.* En los momentos de excitación cardíaca, óyense en muchos casos ruidos sistólicos en la punta y en la pulmonar y también acentuación del segundo tono pulmonar. En ningún caso de histerismo puro he observado bradicardia ni arritmia. Es, además, muy raro observar fenómenos vasculares especiales; únicamente vemos á menudo la dilatación de los vasos cutáneos del rostro, del cuello y del pecho, que se produce con facilidad asombrosa, y el «*adormecimiento*» *de las manos y de los pies* á consecuencia del espasmo vascular.

La neurosis de los órganos de la circulación no adquiere casi nunca en el

curso del histerismo la significación preponderante que alcanza en la neurastenia. Cierto que algunas enfermas se han quejado durante un corto período preferentemente de palpitaciones del corazón, de la aorta, etc.; pero las más de las veces estos padecimientos son rápidamente substituídos por otras quejas ó quedan desde un principio relegados á un segundo término, ante otras manifestaciones de la enfermedad. Las molestias cardíacas no llevan nunca á las histéricas á un estado tan desesperado como el que determinan en algunos casos las neurosis neurasténicas graves.

Respecto del **diagnóstico** y del **tratamiento**, véase más adelante.

### NEUROSIS CARDÍACAS Y VASCULARES PURAMENTE REFLEJAS

A algunos podrá parecerles discutible ó injustificado que separemos este grupo de los dos precedentes, porque esta clase de fenómenos cardíacos y vasculares únicamente se observa en condiciones que deprimen la resistencia nerviosa del organismo. Sin embargo, no podemos incluirlos en la neurastenia ni en el histerismo, desde el momento en que los pacientes no presentan antes ni después los síntomas propios de ninguna de estas enfermedades y durante la aparición de los fenómenos faltan los estigmas histéricos. Por otra parte, tampoco cabe combatir mucho á los que quieran considerar una parte de los casos que hemos de describir como neurastenias rápidamente pasajeras. También las causas que los producen coinciden en parte con las que producen las neurosis cardíaca y vascular neurasténicas. A pesar de todo, los hechos justifican, en mi concepto, su exclusión de aquellos grupos más bien que su inclusión en ellos.

La denominación de este grupo se presta también á discusiones, puesto que la alteración puede ser determinada lo mismo por motivos reflejos que por procesos de índole trófica. El conocimiento que tenemos de los reflejos ejercidos sobre el corazón y los vasos por las distintas partes del cuerpo, y la ignorancia en que estamos respecto de los procesos tróficos que producen una acción análoga, han sido causa de que eligiéramos el nombre que les damos.

Conocemos estas neurosis cardíacas y vasculares puramente reflejas, especialmente en las *enfermedades del estómago y de los intestinos*. En el catarro gástrico crónico y en la dilatación del estómago se observan de vez en cuando los ataques de angina de pecho nerviosa antes descritos, con cierta frecuencia las palpitaciones del corazón y también la sensación de frío y de adormecimiento de las manos y los pies. En algunos casos de alteraciones gástricas y más frecuentemente en las afecciones intestinales, *el pulso aparece retardado y á menudo arrítmico*. La bradicardia se presenta en algunos casos únicamente en forma de accesos, iniciándose por sensaciones de vértigo y malestar general. En algunos catarros intestinales ó gástricos agudos *el pulso se acelera en forma de accesos*, subiendo rápidamente á 140 y 160, altura en que se mantiene durante algunos días para recobrar luego con igual rapidez su frecuencia antigua ó todavía menor. Durante la taquicardia paroxística obsérvanse á veces violentas *palpitaciones cardíacas*. Fuera de esto, los enfermos no experimentan en muchos casos otras sensaciones desagradables.

Más frecuentes todavía son los fenómenos cardíacos y vasculares producidos por *alteraciones en los genitales*. En el período de desarrollo de la pubertad, quéjanse, así los varones como las hembras, de *palpitaciones del corazón;* sin que éstas puedan ser atribuídas á la masturbación ó á la anemia. A veces preséntanse al mismo tiempo *sensaciones de vértigo* y en algunos casos lipotimias, *amagos de síncope*. Con cierta frecuencia se oyen en la punta del corazón, en la pulmonar ó en la aorta *ruidos* sistólicos suaves, que luego desaparecen sin dejar huella alguna. El pulso es á menudo anormalmente débil y los más insignificantes movimientos corporales ó las más pequeñas excitaciones psíquicas lo *aceleran* notablemente: algunas veces, especialmente después de las sensaciones de vértigo ó de las lipotimias, se pone extraordinariamente *arrítmico*. En algunos casos los fenómenos no son, al parecer, más que consecuencia de una alimentación deficiente y se presentan con cierta preferencia por la mañana, cuando los pacientes, después de un desayuno insuficiente para lo que exige la nutrición en aquellos años de desarrollo, tienen que hacer algunos esfuerzos corporales ó intelectuales. En otros casos, sin embargo, falta esta causa inmediata.

Antes y durante la *menstruación* quéjanse muchas mujeres de palpitaciones cardíacas, y algunas, principalmente antes de que aquélla empiece, de palpitación de la aorta en el epigastrio. Cuando esto sucede, el pulso á menudo se acelera y con frecuencia, sobre todo antes de la menstruación, se hace arrítmico. A esto se agregan en no pocos casos una fuerte dilatación vascular en zonas cutáneas circunscritas y la aparición de eritemas maculosos que rápidamente desaparecen y que en casos especialmente graves pueden extenderse por una gran parte de la superficie del cuerpo.

En la primera mitad del *embarazo*, muy raras veces durante toda la evolución del mismo, se observan también con frecuencia palpitaciones del corazón y de la aorta, así como una ligera aceleración del pulso. Asimismo son frecuentes los ruidos cardíacos. Pero es difícil determinar cuáles de estos fenómenos deben ser considerados como nerviosos y cuáles han de atribuirse á la anemia, tan común en el embarazo.

*Después del parto* ó al presentarse una abundante secreción láctea, quéjanse algunas mujeres de intensas molestias en el corazón: los fenómenos más comunes en estos casos son fuertes palpitaciones cardíacas, con excitación considerable de la actividad del corazón, aceleración anormal y plenitud del pulso y no pocas veces notable arritmia del mismo. Estos fenómenos son más pronunciados cuando las mujeres han tomado después del parto una alimentación demasiado abundante. Pasados algunos días, suele restablecerse la normalidad. Inmediatamente después del parto podría considerarse el fenómeno como un ligero agobio del corazón; pero se presenta también en mujeres que han parido varias veces y que no han tenido en anteriores partos ninguno de estos padecimientos. También se observan tales fenómenos después de partos prematuros completamente fáciles. Estos hechos y el de que en algunos casos las molestias aparezcan antes de que empiece la secreción de la leche, hacen probable el origen nervioso de tales fenómenos.

La mayor diversidad de fenómenos cardíacos y vasculares la encontramos

en la *menopausia*. Estos fenómenos suelen manifestarse con especial intensidad en los días en que, debiendo presentarse el período, ó no se presenta ó se presenta con retraso; pero también molestan á menudo á las pacientes durante los intervalos y aun después de pasada completamente la menstruación. El fenómeno más frecuente en estos casos es también la palpitación cardíaca, que aparece en forma de accesos y empieza á menudo por punzadas, opresión ó sensaciones de dolor en el corazón. Con mucha frecuencia se producen simultáneamente con aquel fenómeno ó independientemente de él desórdenes en la distribución de la sangre; «llamaradas» y ráfagas de sangre congestionan la cabeza y el rostro se enrojece. Al propio tiempo las enfermas experimentan á menudo vértigos y ligeras lipotimias; también se quejan algunas de palpitaciones de las arterias. Son frecuentes las contracciones vasculares espasmódicas en las manos y en los pies. El corazón y el pulso conservan sus condiciones normales ó bien el pulso aparece singularmente fuerte, rápido y acelerado; de vez en cuando, en algunos casos, se presentan paros ó se nota ligera arritmia. Asimismo se observan ruidos cardíacos pasajeros. Casi nos parece ocioso llamar la atención sobre el hecho de que precisamente en este período de la vida es necesario proceder con mucha prudencia antes de aceptar como puramente nerviosas estas alteraciones del corazón, porque durante esta época suelen desarrollarse también afecciones cardíacas orgánicas y los padecimientos que éstas determinan tienen mucha semejanza con los de los estados puramente nerviosos. Únicamente el examen minucioso de los órganos de la circulación puede evitar lamentables equivocaciones sobre este particular.

Para terminar esta materia citaremos una neurosis cardiaca y vascular especial que se presenta en individuos completamente sanos y jóvenes, después de un fuerte y repentino enfriamiento del cuerpo, una forma de *angina de pecho vasomotriz* (NOTHNAGEL). Pude ver dos casos sumamente típicos, con pequeño intervalo entre uno y otro: tratábase de dos jóvenes matarifes sumamente vigorosos y sin ningún estigma nervioso, que habían contraído la enfermedad en una ocasión en que, acalorados por el trabajo corporal, salieron de un recinto caliente y entraron en el refrigerador del matadero. Inmediatamente, ó poco después del fuerte enfriamiento, los enfermos experimentan en uno ó en ambos brazos una sensación intensa, casi dolorosa, de frío y de entumecimiento; la piel se pone pálida, ofrecen el aspecto del síncope local y casi al mismo tiempo se produce en el corazón una sensación violenta de angustia, que impide todo movimiento. Además, el pulso es pequeño, blando, muy irregular y se mantiene así por algún tiempo, aun después de haber desaparecido la sensación subjetiva. Aparte de la alteración de frecuencia y de la excitación de su actividad, el corazón no presenta otras alteraciones. Los enfermos sienten la impresión de haber escapado de un peligro que amenazaba su existencia; tan intensos son los padecimientos subjetivos que experimentan. Más adelante pueden reproducirse los accesos bajo la influencia del frío, por insignificante que éste sea; pero también puede desaparecer la enfermedad después del primer ataque. En los intervalos de un acceso á otro, los enfermos se sienten completamente bien ó se quejan de diversas sensaciones sin importancia, tales como ligera opresión cardíaca, enfriamiento de una mano, etc. El curso de la enfermedad parece ser siempre favorable y los accesos van cesando poco á poco.

Respecto del **diagnóstico** y del **tratamiento**, véase el final de este capítulo.

### Neurosis vasculares puras

Conforme al plan del presente Tratado, han de ser estudiadas en otro capítulo las angioneurosis que presentan cuadros morbosos independientes ó por lo menos claramente definidos.

A este grupo pertenece el *edema agudo circunscrito ó angioneurótico* en el cual aparecen, en forma de ataques, hinchazones de grandes ó pequeñas regiones de la piel y partes contiguas y algunas veces de la membrana mucosa de la boca y de la laringe; quizá puedan incluirse aquí también algunos casos de vómito periódico, descrito por Leyden, y que en ocasiones se transmite por herencia de una manera sorprendente. Asimismo pertenecen al número de esas angioneurosis la *enfermedad de Raynaud* con su consecuencia, la gangrena simétrica, que se presenta especialmente en las manos y en los brazos; la *claudicación intermitente;* la *eritromelalgia* con la rubicundez é hinchazón, con accesos de dolor en las extremidades, sobre todo en los pies, y algunas formas de *acroparestesias* y de la *esclerodermia* angioneorótica. Una vez más indicaremos ahora la importancia que en la patogenia de estas últimas enfermedades tiene la neurastenia y la arterioesclerosis simultánea.

### Neurosis cardíacas y vasculares por abuso del tabaco del café, del te y de la morfina

El abuso del tabaco continuado durante mucho tiempo, desempeña un papel importante en la etiología de las neurosis cardíacas y vasculares. No hemos de examinar los fenómenos que determina la intoxicación aguda por el tabaco, tales como se presentan en los fumadores novicios y á veces también en los inveterados, á consecuencia de una influencia nociva que deprime las fuerzas del organismo y en algunos casos asimismo después de mascar grandes cantidades de tabaco. Las alteraciones nerviosas en los órganos de la circulación, se observan especialmente en los que fuman cigarros importados, cigarrillos y pipas cortas, siendo menos frecuentes en los que fuman cigarros confeccionados con tabaco importado y muy raros en los que usan las clases más sencillas y en los que aspiran y toman rapé. No se sabe todavía á punto fijo cuál sea el componente del tabaco que ejerce una acción nociva; sin embargo, parece que no es la nicotina ó lo es á lo sumo de una manera secundaria. De no ser así, no se comprendería, que los cigarros legítimos, pobres en nicotina, produjesen más daño que las plantas indígenas, tan ricas en aquella substancia. Y aun está en duda si aquella acción se debe á uno de los elementos componentes del tabaco ó al jugo que se emplea en su preparación, como lo está también el que sea realmente el sistema nervioso la parte más perjudicada.

La intoxicación por el tabaco manifiéstase en primer término por alteraciones del *ritmo cardíaco*. El pulso se interrumpe á menudo y las intermitencias se revelan como sensaciones desagradables. Al propio tiempo aumenta en muchos

casos la *frecuencia* de los latidos del corazón, presentándose por el motivo más insignificante, molestas *palpitaciones cardíacas*. A las veces también produce una sensación desagradable el latir de las arterias. Generalmente el pulso se presenta más pequeño y más blando. En los casos graves aparecen marcados *ataques de angina de pecho nerviosa*, con todos los síntomas antes descritos y que á veces dominan el cuadro morboso. El curso de la enfermedad es siempre rápidamente favorable cuando se deja de fumar ó cuando se limita considerablemente el uso del tabaco. Y si al cabo de medio año ó más, se vuelve á fumar con moderación, por regla general no se reproducen los fenómenos.

La frecuencia de las neurosis producidas por el tabaco ha sido generalmente muy exagerada, pues muy á menudo no se trata de simples alteraciones nerviosas, sino de un principio de alteraciones orgánicas, para cuyo desarrollo es terreno en extremo abonado el género de vida de muchos aficionados á fumar buenos cigarros y gran número de cigarrillos. Y apoya esta suposición el hecho de que muchos individuos se entregan desde muy jóvenes al placer del tabaco, y, sin embargo, no padecen del corazón hasta los cuarenta ó cincuenta años. De aquí la necesidad de que el médico se muestre muy cauto antes de diagnosticar una simple neurosis producida por el tabaco.

El uso excesivo del *café* ó del *te*, especialmente por la noche, es causa á veces de molestas palpitaciones cardíacas ó vasculares que perturban el sueño; de sensación de frío y entumecimiento en las manos y de una considerable aceleración y pequeñez del pulso. Los enfermos van á ver al médico por los padecimientos que les atormentan, sin sospechar siquiera la importancia etiológica del placer que consideran inofensivo, y únicamente haciéndoles preguntas especiales puede venirse en conocimiento de la causa del mal. Los padecimientos desaparecen inmediatamente ó poco después de suspender el uso de aquellas fuertes bebidas, y sólo subsisten en los neurasténicos, que representan un contingente notable entre los bebedores nocturnos de café ó te. También en los morfinistas se observan palpitaciones cardíacas.

### Producción de neurosis cardíacas y vasculares á consecuencia de accidentes, desde el punto de vista de la ley de seguros sobre accidentes

La neurastenia traumática va acompañada á menudo de fenómenos cardíacos y vasculares, que en nada se diferencian de los antes descritos, por lo cual podemos referirnos á lo que llevamos dicho. Es menos común observar tales trastornos en el histerismo traumático. Merece también mención especial el fenómeno observado en algunos casos por Rumpf, ó sea una *notable aceleración del pulso cuando se comprime un punto que el enfermo señala como doloroso*. Probablemente esta exageración del reflejismo se encuentra también en neurosis traumáticas; pero sobre esto no parecen haberse hecho investigaciones minuciosas.

### Diagnóstico de las neurosis cardíacas y vasculares.

Para determinar la naturaleza puramente nerviosa de la alteración, es preciso ante todo excluir un origen orgánico de la misma; siendo, por consiguiente, necesario que no haya dilatación, ni hipertrofia del corazón, ni lesión valvular,

ni esclerosis de la aorta, ni sobre todo estancación en la circulación pulmonar ó en la genital. En cambio, en los estados puramente nerviosos, se observan ruidos sistólicos y á las veces diastólicos en la mitral y sistólicos también en el resto del corazón. Sin embargo, también en las cardiopatías orgánicas se presentan á menudo alteraciones nerviosas, que á las veces llaman la atención del médico más que la misma afección cardíaca. En tales casos precisa ir con mucho cuidado antes de decidir qué es lo que hay de nervioso y qué de orgánico en la enfermedad. Su curso ulterior permite generalmente aclarar pronto toda duda.

El diagnóstico sólo ofrece dificultades cuando hay que excluir enfermedades cardíacas orgánicas que pueden también presentarse en el corazón sin alteraciones objetivas. Una de las dudas que con más frecuencia se ofrecen al médico es la siguiente: ¿se trata de una *angina de pecho* nerviosa ó de una angina de pecho verdadera? Los padecimientos subjetivos pueden ser casi los mismos en una que en otra, y aunque las sensaciones de la angina nerviosa son á menudo indeterminadas, esto sólo no basta para decidir la cuestión. El hecho mismo de que la neurosis se presenta generalmente en los individuos de veinte y treinta años y la verdadera angina recae las más de las veces en personas de más de cuarenta, es una regla que tiene muchas excepciones, y por consiguiente bueno será no fiarse de ella. Tampoco es un síntoma característico la irradiación hacia ambos brazos de las sensaciones determinadas por la angina nerviosa, puesto que en la angina verdadera encontramos el mismo fenómeno. Hemos de combatir resueltamente el dato suministrado por HUCHARD, que pretende que los ataques de la angina verdadera son raros y se presentan tres ó cuatro veces á lo sumo, ya que entonces sobreviene la muerte, al paso que la angina nerviosa se reproduce á menudo; pero esto no es exacto, por cuanto en la angina verdadera los ataques pueden ser tan frecuentes y regulares, repitiéndose durante la noche, por ejemplo, como en la forma nerviosa. También suele dejar en duda el síntoma de que un enfermo de angina verdadera evita temeroso todo movimiento y tiene un aspecto de colapso, mientras que el que padece de un ataque nervioso está excitado, se queja vivamente, anda de un modo inquieto y su aspecto ofrece poco de particular. En efecto, muchos enfermos con ataques puramente nerviosos permanecen tan quietos y presentan tan mal aspecto como los que padecen de angina verdadera. Lo que sí es cierto, sin embargo, es que la angina verdadera casi nunca permite ejecutar movimientos violentos. En la angina nerviosa el pulso puede ser muy pequeño y blando, y en algunos casos de angina verdadera completamente normal. Para distinguir una de otra, lo mejor es precisar la forma total que reviste la aparición de los ataques: en la verdadera los procesos que determinan los ataques son generalmente concretos y aumentan la actividad del corazón ó limitan el aflujo de sangre en las arterias enfermas; en la angina nerviosa interviene una serie de influencias de la índole más distinta que á menudo se combinan de un modo extraño. Es especialmente característico para determinar el carácter nervioso de la enfermedad, el dato suministrado por los enfermos de que pueden soportar sin molestia grandes esfuerzos y de que los más pequeños movimientos, etc., determinan en ellos los ataques. Únicamente á algunos enfermos de angina de

pecho verdadera, obesos y de músculos débiles, se les oye decir que sus ataques son menos frecuentes y más benignos cuando se mueven mucho, es decir, cuando por este medio vigorizan su corazón; pero en estos casos falta la parte caprichosa y á menudo casi extravagante de los motivos aparentes que determinan los ataques nerviosos. De suerte que aun en aquellos casos en que aparezcan normales el corazón y la circulación, será las más de las veces posible decidir si una angina de pecho es nerviosa ú orgánica, pudiendo contribuir también mucho á ello la impresión que en conjunto cause el enfermo y la comprobación de la existencia de otros fenómenos nerviosos. No conviene, sin embargo, dar á esto demasiada importancia, y en los casos difíciles será siempre mejor reservarse todo juicio que decir al paciente que su enfermedad es puramente nerviosa y animarle quizá á esfuerzos que su corazón, orgánicamente enfermo, no está en condiciones de realizar.

Es también difícil á menudo formular un juicio exacto acerca de los fenómenos cardíacos en los *alcohólicos*, en los que se han expuesto á un *agobio* físico, en los que han experimentado *graves conmociones nerviosas*, en los *masturbadores* y en las mujeres *menopáusicas*, cuando no existen todavía alteraciones objetivas en el corazón ni en la circulación, ó si existen no han podido comprobarse, y no se ha podido observar el curso de la enfermedad. Tampoco en estos casos se consigue siempre emitir un juicio seguro á causa de la frecuencia de los padecimientos de índole neurasténica en el curso de las enfermedades orgánicas del corazón; pero podrá formarse un concepto con grandes probabilidades de exactitud si se tiene en cuenta, tratándose de fenómenos cardíacos de la edad de la menopausia, el modo como éstos se presentan y su aparición ó exacerbación durante las reglas, y tratándose de las demás categorías el conjunto de hábitos del enfermo y la índole de sus sufrimientos. Haciéndolo así será en la mayoría de los casos posible distinguir la neurosis de la afección cardíaca orgánica con síntomas nerviosos. Tratándose de casos dudosos de esta clase será también conveniente pecar por exceso de prudencia más bien que calificar el mal como una afección puramente nerviosa, pues claro está que con esta prudencia se evitan al enfermo inquietudes innecesarias. Además de que no es difícil colocarse en un justo medio.

Una vez determinado el carácter nervioso de la enfermedad, toca al diagnóstico averiguar sus causas, y no ciertamente la clasificación dentro de esta ó de aquella categoría, cosa siempre fácil, sino las causas del mal en sus detalles. Para esto es preciso investigar minuciosamente las costumbres del enfermo, trabajo que se ve de sobra compensado por el buen éxito del tratamiento que merced á esta investigación se emprenda.

**Tratamiento.** Desde el punto de vista de la *profilaxis*, somos en la práctica harto impotentes contra las neurosis cardíacas y vasculares, aun cuando naturalmente las modalidades de su patogenia ofrecen al médico previsor una porción de puntos vulnerables por donde atajar el mal. Generalmente éste no puede combatirse por modo eficaz, sin antes hacer desaparecer ciertos desórdenes, prohibiendo ó limitando las influencias nocivas que han producido la primera afección.

El *tratamiento* ha de comenzar asegurando de un modo fidedigno y con-

creto, después de una investigación minuciosa, que la alteración es nerviosa, que el enfermo no padece del corazón. El éxito se facilita por la promesa, casi siempre posible en las neurosis, de que los trastornos desaparecerán siguiendo un método conveniente. En ningún caso debe declararse innecesario establecer el tratamiento por la razón de ser «puramente nerviosa» la índole del mal. En casos, en cierto modo graves, este tratamiento ha de ser muy escrupuloso y detallado: cuanto más minuciosamente se prescriba al paciente el *género de vida* que ha de seguir, tanto más rápida será su curación. Lo primero que hemos de hacer es suprimir todos los elementos causales: en este concepto se logran éxitos muy satisfactorios en las neurosis producidas por alteraciones gástricas ó por deficiencia de alimentación, *regularizando la dieta*, que puede comprender cantidades moderadas de alcohólicos, fijando preceptos terminantes acerca del número, tiempo y duración de las comidas. En la dispepsia nerviosa, que tan á menudo se presenta combinada con nuestra neurosis, el tratamiento dirigido á mejorar la afección gástrica ó intestinal, ejerce también una acción beneficiosa, no sólo por lo que mejora la alimentación, sino, además, desde el punto de vista psíquico, por cuanto el enfermo se tranquiliza desde el momento en que se convence de que los fenómenos cardíacos que experimenta, dependen de una alteración del estómago. Pero aun en los casos en que la alimentación sea normal, se hace necesario, las más de las veces, dictar reglas acerca de aquellos alimentos de los cuales ha de abstenerse el enfermo para vigorizarse del modo debido. Debe prescindirse en absoluto de las curas dietéticas radicales, especialmente de las que tienen por objeto disminuir la grasa.

Son, además, muy importantes las descripciones minuciosas relativas á un *ejercicio físico* suficiente, pero no demasiado fatigoso. Generalmente hay que limitar los ejercicios corporales que se practican como deporte, las caminatas excesivas, etc., y llevar al ánimo del enfermo el convencimiento de que no son estas nuevas fatigas las más á propósito para descansarle de sus pesados trabajos profesionales. En cambio, en otros pacientes que se entregan demasiado al reposo, es preciso aumentar el movimiento corporal; así debe hacerse especialmente tratándose de enfermos que por la frecuencia con que se reproducen sus padecimientos, llevan una vida casi absolutamente inactiva. Esta clase de pacientes recobran la confianza al ver que poco á poco pueden realizar mayores trabajos corporales. Para ello se procederá muy paulatinamente, no permitiendo al principio sino ligeros ejercicios de halterios, cuyo peso irá aumentando gradualmente. Si el enfermo puede concurrir á un instituto Zander, la gimnasia gradual que en estos establecimientos se practica, podrá serle de suma utilidad. Más adelante podrá el enfermo practicar algunos ejercicios al aire libre, aumentándolos poco á poco, y aun le será muy conveniente una especie de anabasiterapia en alguno de los lugares que luego citaremos. En todos estos ejercicios corporales es preciso, sin embargo, evitar toda fatiga agobiante.

En caso necesario, hay que limitar ó mejor distribuir convenientemente el trabajo profesional. Además, debe procurarse que las horas de sueño sean suficientes.

Todas estas reglas pueden derivarse exclusivamente de la idea de suprimir las influencias nocivas que produjeron la enfermedad y de vigorizar física y

moralmente al enfermo, regularizando su sistema de vida; al establecerlas, la índole de los trastornos cardíacos debe considerarse como factor de segundo término.

Cuando el enfermo no pueda ejecutar en su casa y en el medio en que habitualmente vive las prescripciones médicas, hará bien en realizar un *viaje* de restablecimiento, y si su mal requiere una vigilancia constante, convendrá que se instale en un *sanatorio*. Casi todas las neurosis de que aquí hablamos se mejoran residiendo una temporada en comarcas pobladas de bosques y situadas á una regular altura (800 á 1,000 metros); la permanencia en montañas muy altas ó junto al mar, resulta á menudo perjudicial para estos enfermos. Únicamente las mujeres con neurosis por agotamiento después de un parto, suelen reponerse de una manera admirable, en el mar, especialmente en el Báltico. En ningún caso deben los enfermos, para reponerse, viajar de un lugar á otro, ni buscar en un ejercicio tan violento como su estado se lo consienta, el medio de vigorizarse. Lo mejor es que se instalen en una residencia determinada y allí observen las reglas prescritas.

Por lo que toca á los *baños* producen buenos resultados los indiferentes y las aguas cloruradosódicas (Schlangenbad, Badenweiler, Johannisbad, Baden-Baden, Wiesbaden, etc.). Gastein, por su situación elevada, no sienta bien á los enfermos demasiado sensibles. Los baños salinos fuertes y los que contienen ácido carbónico dan á menudo malos resultados tratándose de enfermos excitados ó muy excitables y será mejor no prescribirlos cuando la actividad cardíaca y el pulso aparezcan considerablemente aumentados, es decir, cuando la enfermedad revista la llamada forma de excitación. En cambio, producen con frecuencia buenos efectos cuando el pulso se mantiene constantemente pequeño y blando, cuando resulta imperceptible el choque de la punta y cuando hay bradicardia.

La vigorización del cuerpo se favorece mejorando la anemia, que tan á menudo se presenta, con *preparados de hierro,* aguas ferruginosas ó preparados de *arsénico*. Es prudente, sin embargo, evitar las curas con aguas minerales enérgicas; pero si á pesar de todo hay que recurrir al uso de estos manantiales, deberá beberse el agua siguiendo las reglas que hemos establecido al hablar de las cardiopatías orgánicas; así, por ejemplo, las de Marienbad y Kissinger se tomarán calientes y mezcladas con agua natural, etc.

En muchos casos se consigue una gran mejoría con la *hidroterapia,* cuyas aplicaciones habrán de ajustarse á la constitución del enfermo. En los individuos flacos, anémicos y obesos débiles, se empezará por dos ó tres semicupios semanales de 27 á 26° Reaumur, de diez minutos de duración y adicionados con 3 á 5 kilogramos de sal, 500 gramos de manzanilla y 250 gramos de extracto de agujas de pino, de hez de cebada fermentada, etc., llegando poco á poco hasta los baños generales: los enfermos propensos á congestiones cefálicas, se cubrirán la cabeza durante el baño con compresas de agua fría. Si el enfermo tolera bien el baño, al terminar éste se le podrá lavar con una esponja y agua algo más fría, de 24° Reaumur, ó aplicarle en la espalda una ducha de lluvia no muy fuerte y en el pecho una ducha de abanico, una y otra á la misma temperatura de 24°. Tratándose de naturalezas vigorosas, de reacción tórpida, podrá procederse más enérgicamente: en ellas dan á menudo excelente resulta-

dó desde un principio las lociones parciales frías, á 15° R., seguidas inmediatamente de frotaciones, envolturas á igual temperatura, duchas de abanico frías, semicupios ó baños generales que pueden irse enfriando desde 27 á 22° R. mientras se frota al enfermo durante su permanencia en el agua. En todos los procedimientos hidroterápicos conviene empezar por aplicaciones ligeras, que se aumentarán paulatinamente. El enfermo deberá encontrarse siempre á gusto experimentando una sensación agradable; si la impresión que siente es molesta, será señal de que la aplicación es demasiado enérgica y por ende habrá que volver atrás. Es muy conveniente que el enfermo descanse un rato antes y una hora ú hora y media después de estas aplicaciones hidroterápicas; el descanso después de éstas convendrá que sea en la cama.

La *electricidad* no produce generalmente resultados apreciables en las neurosis cardíacas y vasculares.

Respecto de los *medicamentos,* se recomiendan los *preparados de bromo* (de 3 á 5 gramos al día) cuando hay excitación de la actividad cardíaca. Son asimismo bien tolerados la tintura de quina compuesta, el *vino de quina* ó dos píldoras de 5 centigramos de clorhidrato de quinina, tres veces al día. También se prescriben mucho los preparados de *valeriana.* Los agentes cardiotónicos, como la digital y la tintura de estrofanto, casi nunca dan buenos resultados y su uso no es, en general, muy recomendable, porque hacen pensar al enfermo en su corazón.

A estas prescripciones generales se agrega un gran número de *prescripciones sintomáticas.* Cuando los ataques de angina de pecho sean muy dolorosos, se le dará al enfermo una pequeña porción de vino fuerte, un poco de alcohol etéreo, se le frotará el pecho con éter, vinagre, etc., se le darán maniluvios con harina de mostaza y se probará, eventualmente, el nitrito de amilo, la nitroglicerina ó el nitrito sódico (véase pág. 957 del tomo I). Las palpitaciones cardíacas fuertes desaparecen con la aplicación de una vejiga con hielo, de una botella llena de agua fría, de un refrigerador de Leiter, etc. También es bueno en estos casos golpear la espalda, procedimiento que se emplea asimismo con éxito cuando la acción cardíaca se mantiene constantemente acelerada. El masaje y los golpes ligeros en la región cardíaca han sido igualmente recomendados. Cuando hay frecuentes amenazas de vértigos, dan á menudo buen resultado los pediluvios fríos, á 18 ó 20° R., de dos á cinco minutos de duración, y las envolturas de los pies. Si se presenta congestión cefálica, se darán pediluvios algo más calientes y se aplicarán compresas en la cabeza. Cuando se producen violentos fenómenos nerviosos antes de la menstruación ó durante la misma, ó en el período de la menopausia cuando faltan las reglas, son á veces muy eficaces los baños de asiento calientes, á 28° R., de cinco minutos de duración. Tales son las prescripciones que más generalmente se ordenan, aun cuando con ellas no se agota, naturalmente, la serie de remedios sintomáticos.

El tratamiento de las neurosis vasculares puras, se estudiará en otro lugar.

Dada la gran diversidad de los síntomas según los individuos, únicamente podemos señalar algunos puntos de vista terapéuticos especialmente importantes; y como una gran parte de los remedios indicados obran sugestivamente, de aquí que el trazar un esquema de ellos sea tarea tan imposible como lo es en

punto al tratamiento de las enfermedades cardíacas y vasculares orgánicas. El tratamiento ha de acomodarse siempre á las condiciones individuales de los enfermos, y por esto en materia de terapéutica de las neurosis del corazón y de los vasos tiene gran aplicación el viejo principio de: *Medicus curat morbum, non medicina.*

## Bibliografía


Albers, Ueber Pulsationen im Unterleibe. Bremen, 1803, págs. 44 y 47, citado por M. H. Romberg, Bd. I, 2, pág. 119.

Albertini, citado por Philipp, Die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 18 Jahrhundert. Berlín, 1856, pág. 50.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857, págs. 192 y 351 y siguientes.

Binswanger, Zur Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena, 1896, pág. 186.

Clément, Cardiopathie de la ménopause. Rev. de méd., 1885, pág. 118.

Cordes, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIV, pág. 141.

Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. Petersburger med. Zeitschr., 1886, Nr. 32.

Determann, Ueber Herz- und Gefässneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 96-97, 1894.

Dornblüth, Die chronische Tabaksvergiftung. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 122.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1868, págs. 343 y 344.

Eulenburg y Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Berlín, 1873, pág. 102.

Jos. Frank, citado por M. H. Romberg, Bd. I, 2, pág. 118.

Fothergill, Palpitation, its varieties and their treatment. Philadelphia med. Times, 1876, Abril.

—, Some remarks on affections of the heart. The med. Record, 1884.

—, On heart starvation. Edinbourgh med. Journ., 1881, pág. 961.

—, Some nervous derangements of the heart. Lancet, 1884, págs. 1068 y 1111.

Friedreich, Ueber Töne und Geräusche an den Arterien. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIX, pág. 331.

Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 209.

Hoeflmayr, Nervöse Herzgeräusche. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 4, pág. 89.

Aug. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden, 1901.

Huchard, Maladies du cœur. París, 1889, pág. 501.

Kisch, Ueber eine bei Officieren beobachtete Form nervöser Herzschwäche. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 5.

Krehl, Erkrankungen der Herzmuskels und nervösen Herzkrankheiten, en la Spec. Path. u. Ther. de Nothnagel, t. XV, I Theil, V Abtch., 1901, pág. 400.

Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden, 1891.

Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epistol. XXXIX, art. 18.

Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd., II, página 173.

—, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. III, pág. 309.

Pick, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Prager med. Wochenschr., 1884, Nr. 44.

Preisendörfer, Ueber reflectorische Vagusneurose. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXVII, página 387.

Quincke, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie, 1882, Nr. 1.

Richter, Angina pectoris als central bedingte Neurose. Deuts. Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, pág. 357.

M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. Berlín, 1847, Bd. I, 1, pág. 144; Bd. I, 2, pág. 112 y siguientes.

O. Rosenbach, Ueber nervöse Herzschwäche (Neurasthenia vasomotoria). Breslauer ärztl. Zeitschr., 1886, Nr. 15.

—, Neurosen des Herzens. Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl., pág. 483.

—, Krankheiten des Herzens. Berlín y Wien, 1897, pág. 392 y siguientes.

Rumpf, Beitrag zur traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 9.

Schlesinger, Das acute circumscripte Oedem. Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chir., Bd. 1, 1898, pág. 257 (Revista general).

G. Sée, Traité des maladies du cœur. París, 1889, págs. 178, 337, 533 y siguientes.

Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 112.

—, Ueber Herzschwäche. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 42, pág. 679.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Traducción alemana de Lindwurm, 1855, págs. 136, 223, 403 y siguientes, 526 y siguientes.

Strübing, Ueber acutes angioneurotisches Oedem. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IX, pág. 381.

Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlín, 1867, pág. 121.

# III

# ENFERMEDADES DE LA SANGRE

Y DE LOS

## ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

# I

# Enfermedades de la sangre

POR EL

**Profesor Dr. S. Laache**

DIRECTOR DE LA PRIMERA CLÍNICA MÉDICA DEL RIGSHOSPITAL DE CRISTIANÍA

**Con grabados y láminas**

---

## Métodos de exploración

### Cantidad de sangre

En el hombre vivo no hay modo de determinar la cantidad de sangre. Calculando que represente el $^1/_{13}$ del peso del cuerpo, ordinariamente ascenderá en el adulto á 5 kilogramos. Ahora bien, ¿debe considerarse la cantidad de sangre como una cifra constante para cada individuo, como lo hace VALENTIN, ó, por el contrario, puede variar dentro de ciertos límites? Debemos aceptar esto último y dedicaremos á este asunto algunas palabras, al terminar las anemias secundarias, cuando estudiemos la inanición. Es sabido que desde las investigaciones de WORM-MÜLLER y de COHNHEIM se niega la existencia de la *plétora* de los antiguos, porque la plenitud exagerada de sangre producida por medio de una transfusión, desaparece, restableciéndose las proporciones ordinarias, hasta cuando la transfusión representa un aumento de 50 y aun de 80 por 100. Esto no quiere decir que estos experimentos puedan aplicarse de un modo inmediato á la patología humana. Por el contrario, hay razones para admitir que varias circunstancias pueden ejercer cierta influencia sobre la cantidad de este «tejido líquido», ya aumentándola, ya disminuyéndola. Por ejemplo, la disminución de las pulsaciones y de la tensión de un aneurisma aórtico á consecuencia de una dieta tenue continuada durante largo tiempo, constituye un argumento en favor de aquella idea. De todos modos, colocándonos en el terreno clínico, no podemos abandonar por completo el concepto de la plétora. También v. RECKLINGHAUSEN se ha pronunciado en estos últimos tiempos á favor de ella en su Tratado de Patología general de la circulación y de la nutrición. Sin embargo, corresponde de un modo muy especial á BOLLINGER, el mérito de haber emprendido la discusión en toda su amplitud, fundándose en sus observaciones relativas al corazón de los bebedores de cerveza. Como es sabido, BOLLINGER ha atribuido esta cardiopatía á la sobrealimentación subsiguiente al uso desmesurado de cerveza.

## Glóbulos rojos (Eritrocitos)

Los glóbulos rojos, descubiertos por Swammerdam en 1658, poco tiempo después de la invención del microscopio, son unos pequeños discos circulares, homogéneos en toda su extensión, desprovistos de núcleo, de color amarillo verdoso y de forma bicóncava, que á la inspección ordinaria parecen tener todos aproximadamente las mismas dimensiones. Cuando se les mide de un modo exacto, se encuentra que su

Fig. 8

Preparación de sangre fresca normal después de coagulada

Las pilas de monedas formadas por glóbulos rojos constituyen islotes. El espacio que los separa (mar plasmático) contiene tres glóbulos rojos aislados, dos glóbulos blancos y algunos hematoblastos; también se observan en él algunos filamentos de fibrina.

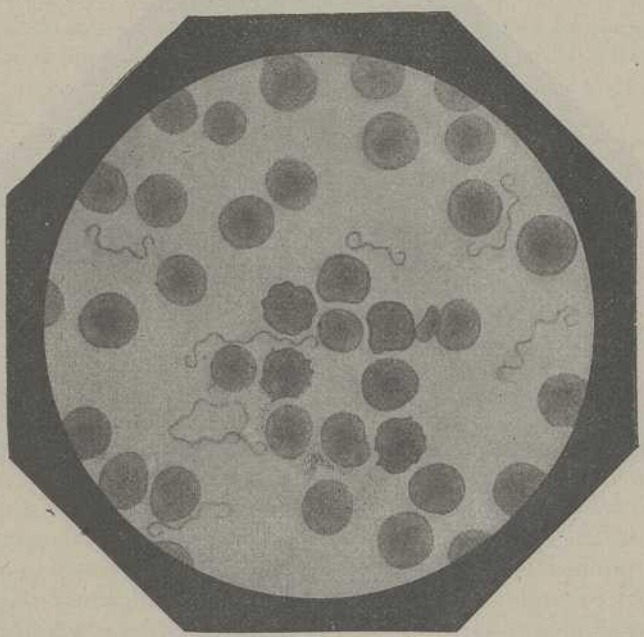
(Del *Manual de Diagnóstico médico* de Debove y Achard, traducido por el Dr. Corominas.)

diámetro es de 7 á 8 milésimas de milímetro, pero pueden encontrarse también entre ellos algunos de 6 á 9 milésimas de milímetro. Las mayores dimensiones se elevan, según Welcker, á 9 milésimas de milímetro. El peso de cada glóbulo ha sido determinado también por Welcker, que ha encontrado la cifra de 0,00008 miligramos.

En los estados patológicos, pueden comprobarse *desviaciones considerables de esta uniformidad, tanto desde el punto de vista de las dimensiones como de la forma.* Por una parte, los glóbulos rojos pueden ser mayores y hasta dobles que en estado normal *(macrocitos, megalocitos, glóbulos gigantes)*, y por otra, pueden ofrecer una magnitud menor *(microcitos, glóbulos enanos, globules nains)*. Estos últimos suelen ser considerados como formas de división, como productos procedentes de glóbulos

sanguíneos viejos, en virtud de un proceso de estrangulación, y por este motivo han recibido de EHRLICH el nombre de *esquistocitos*. También se encuentran *glóbulos rojos nucleados*, los cuales, ó bien tienen las dimensiones de los glóbulos sanguíneos normales *(normoblastos)*, ó bien son mayores que éstos, y en último caso reciben el nombre de *megaloblastos* ó *gigantoblastos*. Los normoblastos se encuentran en la medula ósea normal de los adultos; los megaloblastos sólo en la del embrión. La presencia de estos últimos en la sangre, la llamada «degeneración megaloblástica», es considerada por este motivo, por EHRLICH, como un retroceso al tipo embrionario. Si á esto se añade, además, una irregularidad en la forma de los glóbulos sanguíneos, puede producirse un cuadro especial, complexo (poiquilocitosis de QUINCKE, de ποικι-

Fig. 9



Espirilos de Obermeier (de una fotografía de FRAENKEL y PFEIFFER)

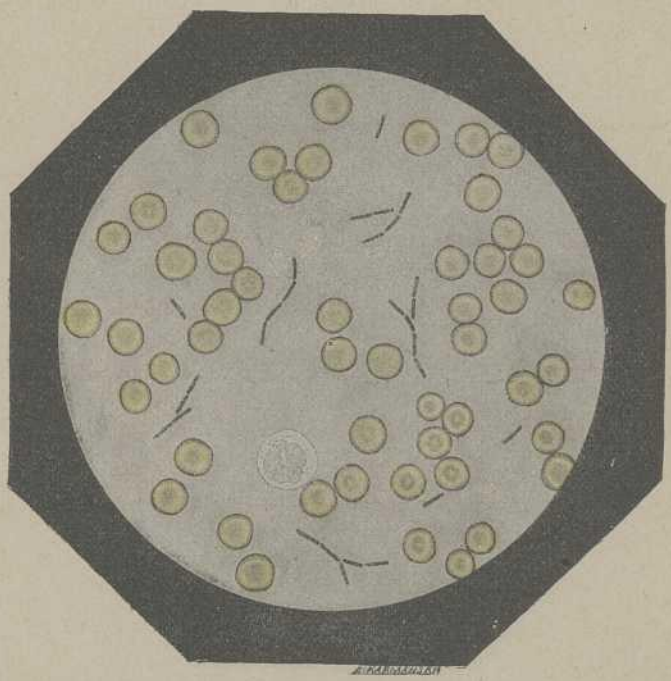
(Del *Manual de Diagnóstico médico* de DEBOVE y ACHARD, traducido por el Dr. Corominas)

λος), que tenemos ocasión de observar principalmente en ciertas formas de anemia grave.—Es muy dudoso que los glóbulos sanguíneos, sobre todo los microcitos, puedan en ciertas circunstancias ser esféricos en vez de bicóncavos.—También puede variar el color, sobre todo en el sentido de la disminución.

La vida del glóbulo rojo normal es corta. Es probable que sucumban ya al cabo de dos ó tres semanas (QUINCKE), y sus restos van á invertirse en otros fines. Los principales centros de destrucción de la sangre son: primero el bazo, luego el hígado y seguramente también la médula ósea. Es muy interesante la acumulación de hierro (siderosis), que QUINCKE ha comprobado en diferentes órganos, por ejemplo, en el hígado, durante el curso de enfermedades que, como la anemia perniciosa, se consideran dependientes de una exagerada destrucción de la sangre. Precisamente el hígado necesita una gran cantidad de materia colorante de la sangre, para poder

subvenir á las exigencias de la formación de la bilis. Como es natural, para conservar el equilibrio, la neoformación debe mantenerse á igual nivel que la destrucción. El número de los glóbulos sanguíneos en estado de salud es notablemente constante en cada individuo, lo cual implica que la regeneración debe verificarse sin interrupción y ser muy activa. Sin embargo, en condiciones normales sólo encontramos en la sangre elementos citológicos ya maduros, al paso que se nos sustraen por completo los estadios intermedios. No sucede lo mismo en condiciones patológicas. Según EHRLICH, precisamente constituye una señal característica de la sangre anémica, la compenetración visible de procesos regenerativos y degenerativos.

Fig. 10



Bacteridea carbuncosa (sangre de conejillo de Indias)

(Del *Manual de Diagnóstico* de DEBOVE y ACHARD, traducido por el Dr. Corominas)

El más antiguo **método de investigación**, que es también el más sencillo, consiste en colocar la sangre recientemente extravasada y en cantidad pequeñísima sobre un porta-objetos cuidadosamente limpiado, aplicar encima un cubre-objetos, comprimiéndolo ligeramente, y colocar la preparación en el microscopio. Para evitar la acción del aire y de la presión sobre los glóbulos sanguíneos (1), se recomienda también empezar por colocar el cubre-objetos sobre el porta-objetos y luego hacer entrar la gota de sangre desde la pequeña puntura, en el espacio capilar formado

(1) HAYEM emplea para este fin un porta-objetos especial, caracterizado porque en el centro de la placa de cristal, de 3 á 4 milímetros de espesor, se encuentra una ranura circular, que circunscribe un espacio central destinado á recibir la sangre *(cellule à rigole)*. Por fuera de la ranura se aplica una capa delgada de vaselina muy pura. El cubre-objetos aplicado descansa sobre la vaselina, y de este modo se evita toda clase de presión sobre los glóbulos de la sangre.

entre el porta-objetos y el cubre-objetos. En una preparación de esta clase se pueden apreciar muchos hechos, y gran número de los primeros descubrimientos se realizaron sencillamente de este modo. Se ven los glóbulos sanguíneos agrupados en forma de columnas de monedas, y entre ellos aparecen los glóbulos blancos, de cuyo posible aumento es fácil formarse cargo; vense asimismo los parásitos que pueden existir, por ejemplo, los espirilos de la fiebre recurrente, etc. De todos modos, nunca debe omitirse esta exploración. Sólo debe tenerse en cuenta que los glóbulos sanguíneos experimentan muy pronto cambios de su forma y de su aspecto y que, sobre todo, aparecen al cabo de poco tiempo las formas comparadas al *fruto del estramonio*, con bordes dentados. Fuera del torrente circulatorio los glóbulos se destruyen rápidamente, presentando fenómenos que MARAGLIANO ha calificado de necrobiosis.

(EHRLICH designa igualmente como una forma de necrosis por coagulación la *degeneración anémica*, que sobreviene durante la vida, la cual sólo puede comprobarse de un modo seguro en preparaciones teñidas, y consiste en que se producen en los glóbulos rojos substancias que se pueden teñir con materias colorantes básicas, ineficaces en estado normal. No se produce una coloración homogénea, sino desigual. Al paso que EHRLICH y MARAGLIANO consideran esta llamada «policromatofilia» como dependiente de alteraciones debidas á la edad, GABRITSCHEWSKI y ASKANAZY, por el contrario, creen que es propia de las formas jóvenes.)

Los métodos de coloración más importantes, que son necesarios sobre todo para comprobar la existencia de núcleo, serán estudiados en la sección destinada á los leucocitos.

## Recuento ó numeración de los glóbulos de la sangre

Corresponde á MALASSEZ el mérito de haber inventado en 1873 un procedimiento fácil y práctico para dar aplicación á las ideas de VIERORDT y de WELCKER, después que ya en una fecha anterior POTAIN había ideado su ingenioso *mélangeur*. La mayor parte de mis propios resultados han sido hallados con el método imaginario de MALASSEZ, que, sin embargo, no es hoy el más empleado, porque el *procedimiento de* ZEISS-THOMA ha adquirido actualmente carta de naturaleza en todas partes. El carácter distintivo de este procedimiento consiste en el empleo de una cámara de numeración de 0,1 milímetros de profundidad, en el centro de la cual existe una zona de 1 milímetro cuadrado, subdividida en 400 pequeños cuadrados, por medio de líneas que se cruzan en ángulo recto. Por lo tanto, cada uno de estos cuadrados contiene $^1/_{4000}$ de milímetro cúbico y 4 cuadrados reunidos $^1/_{1000}$ de milímetro cúbico. Se extrae la sangre, bien del pulpejo del dedo limpiado y seco, bien, como prefiero, del lóbulo de la oreja, por medio de una pequeña puntura. Es muy conveniente evitar toda clase de compresiones ejercidas sobre la piel, para impedir la salida del líquido intersticial de los tejidos. Entonces sale la sangre en forma de una gotita redonda y es aspirada en el tubo capilar del mezclador (previamente limpiado con alcohol y éter), hasta que llegue á la señal 1, ó bien, si la anemia es poco pronunciada, hasta la señal 0,50. Se separa la sangre que queda en la punta de la pipeta con papel blanco de filtro, y luego se aspira el líquido que sirve para diluir la sangre, hasta que llegue á la señal 101, por encima de la dilatación en forma de ampolla. Como líquido de dilución me ha prestado buenos servicios una disolución de sulfato sódico al 5 por 100; otros prefieren otras mezclas, especialmente el líquido de HAYEM ó el de PACINI. Soplando en el tubo se expulsan algunas gotas de la mezcla, después

de haberlo sacudido fuertemente con ayuda de una cuenta de vidrio contenida en la dilatación de aquél; se deposita una pequeñísima cantidad de dicha mezcla en la cámara de numeración, y se aplica ligeramente un cubre-objetos grueso, completamente plano, evitando todo lo posible las burbujas de aire. Entre el cubre-objetos y el marco externo de la cámara de numeración, no debe encontrarse ningún líquido; deben ser visibles los anillos cromáticos de Newton. Se coloca la preparación bajo un microscopio de mediano aumento, y se espera un par de minutos, porque sólo después de este tiempo han bajado los glóbulos sanguíneos al fondo de la preparación y están en condiciones de ser contados. El aspecto de la preparación es hasta bello, y si ha sido bien hecha, los glóbulos están repartidos de un modo regular. Los leucocitos se distinguen de una manera manifiesta, sobre todo si se foca el microscopio sucesivamente á diferentes alturas. Para no contar dos veces el mismo glóbulo sanguíneo, se guarda siempre al numerarlos una regla precisa, que consiste en asignar siempre á cada cuadrado los glóbulos que descansan en sus lados izquierdo y superior. Cada serie de cinco líneas está señalada por medio de trozos especiales, para que sirvan de guía á la vista. Además es cómodo, para no tener que separar el ojo del microscopio á cada paso, dictar los números á un ayudante. Después que se ha pasado revista á un gran número de cuadrados, hasta doscientos, efectúase el cálculo del modo siguiente. Para conocer la cantidad de glóbulos rojos contenidos en un milímetro cúbico, debe multiplicarse el número encontrado en cuatro cuadrados, los cuales representan la milésima parte de un milímetro cúbico, primero por 1,000 y luego por el grado de la dilución, es decir, por 100, y por lo tanto por 100,000. En otros términos, la cosa se reduce sencillamente á añadir cinco ceros á la cifra de glóbulos rojos que se ha encontrado. Si no se cuenta más que la cifra de glóbulos rojos contenidos en un solo cuadrado, hay que multiplicarlo por 400,000. Supongamos que se han contado 1,600 glóbulos en los doscientos cuadrados: en cada cuatro cuadrados habrá 32 glóbulos sanguíneos, y el número de éstos por milímetro cúbico se elevará á 3.200,000. Si en los casos en que se presume que el número es normal ó está poco disminuído, sólo se ha aspirado sangre en el mezclador hasta la señal 0,5, el producto mencionado debe multiplicarse todavía por 2, para corresponder al grado de la dilución. Bien se comprende que con estas multiplicaciones repetidas, pequeñas diferencias numéricas aumentan de un modo muy considerable y que, por lo tanto, el juicio definitivo requiere la mayor cautela. El *número normal de los glóbulos rojos* se eleva en el hombre por término medio á cinco millones y en la mujer á cuatro millones y medio por milímetro cúbico. Sin embargo, hay que notar en este punto que los diferentes aparatos no obtienen resultados absolutamente comparables. Por lo tanto, para darse cuenta de estados patológicos es necesario saber para qué cifra de la sangre sana está montado, por decirlo así, el instrumento. Sólo con esta condición es posible comparar entre los valores encontrados por diferentes observadores. En realidad, un número aislado hallado con un aparato cualquiera no tiene gran significación.

## Determinación del poder colorante

El aspecto que presenta la sangre á simple vista, tiene ya su importancia. Cuando la sangre, en vez de su aspecto fresco y rojo intenso, tiene un color pálido y una consistencia acuosa, se puede estar seguro de que el poder colorante ha disminuído de un modo considerable. La diferencia entre la sangre sana y la sangre anémica aparece muy manifiesta cuando se humedece en dos puntos separados un papel blan-

co de filtro, con una pequeña muestra de ambas. Todavía aparece más ostensible el color pálido de la columna sanguínea, en el tubo capilar del mezclador.

Para la determinación exacta de la *proporción de hemoglobina contenida en la sangre*, puede servir un análisis químico cuantitativo, que, sin embargo, no es utilizable para los fines clínicos. Tampoco ha podido generalizarse para el uso clínico la determinación del coeficiente de absorción de la sangre por medio del espectroscopio de Vierordt, que ha sido empleado por LEICHTENSTERN y ENGELSEN, entre otros.

Para el uso diario se han ideado en estos últimos tiempos diferentes métodos, que han resultado utilizables cuando las determinaciones no han de ser demasiado exactas. Yo mismo he empleado en otro tiempo el **hemocromómetro de Malassez**, que no ha obtenido una aceptación general, como ha sucedido con el MÉTODO DE FLEISCHL. Este último autor tiene desde luego el gran mérito de haber dado una aplicación corriente en la práctica médica á las determinaciones del poder colorante. Por lo mismo queremos describir brevemente este procedimiento. El **hemómetro de Fleischl** se compone de un cilindro metálico hueco, cerrado por su parte inferior con una placa de cristal y dividido por medio de un tabique en dos mitades, una de las cuales se llena de agua hasta cierta altura, aproximadamente hasta los dos tercios. Se llena de sangre un tubo capilar de capacidad conocida, se le vacía en el agua y se mezclan íntimamente los dos líquidos haciendo oscilar el cilindro en diferentes sentidos. Luego se llenan de agua ambas mitades del cilindro, después de lo cual se compara el color de la sangre diluída con las gradaciones de color, obtenidas por medio de un prisma de cristal rojo, movible, empleando para este examen una luz artificial. La determinación no es muy exacta, ni se puede tampoco exigir mucho de semejante procedimiento cromométrico. Cuando existe una disminución muy graduada de la proporción de hemoglobina, por ejemplo, en la anemia perniciosa, no es raro que, conforme ha hecho notar también DEHIO, el hemómetro deje á obscuras. Por otra parte, aunque el poder colorante en el hombre sano se ha evaluado en 100, esto sólo ha resultado exacto raras veces en mis exámenes. En general no hemos podido llegar en los hombres más allá de los números 80 á 90 de la escala. Como los tubos capilares que sirven para la medición de la cantidad de sangre no tienen siempre las mismas dimensiones, se debe aplaudir la proposición de SCHMALTZ, de comprobar siempre el aparato con el tubo capilar que debe emplearse y luego hacer una rectificación de los resultados que se obtienen. Si, por ejemplo, se ha comprobado, sigue diciendo SCHMALTZ en su *Patología de la sangre*, pág. 14, que al emplear un tubo determinado, la sangre de un hombre notoriamente sano tiene un poder colorante señalado por el 90 por 100 de la escala, se debería rectificar del modo siguiente, el resultado obtenido (por ejemplo 35 por 100) en cada examen practicado con este tubo:

$$\frac{35}{x} = \frac{90}{100}; x = \frac{350}{9} = 38'88 \text{ por } 100.$$

Como por otra parte el instrumento de FLEISCHL sólo da á conocer el poder colorante de la sangre en forma de un tanto por ciento del poder normal, es preciso, para obtener valores absolutos, hacer una reducción con las cifras obtenidas con el hemómetro. La sangre normal contiene en el hombre, aproximadamente, 14 por 100 de hemoglobina, y por lo tanto, si en un examen por el procedimiento de FLEISCHL, se ha hallado para una muestra de sangre un poder colorante igual á 35 por 100, se hará el siguiente cálculo:

$$\frac{x}{14} = \frac{35}{100}; x = \frac{35 \times 14}{100} = 4'9.$$

El **hemoglobinómetro de Gowers** es muy sencillo y barato. Se compone de dos tubos de cristal, cerrados á la lámpara en su parte inferior, uno de los cuales está lleno en sus tres cuartas partes de una gelatina teñida de carmín y picrocarmín, de forma que por la intensidad de su coloración corresponde á una dilución acuosa de sangre normal al 1 por 100. El segundo tubo, provisto de una escala que va de 10 á 120, sirve para recibir la sangre y el agua destilada empleada como líquido de dilución. Se aspira la sangre en una pipeta capilar hasta la señal marcada en ella (20 milímetros cúbicos), y soplando en la pipeta se expulsa la sangre en el tubo de cristal abierto por su parte superior, en el cual se han echado antes algunas gotas de agua. Después de haber agitado perfectamente la mezcla durante un minuto aproximadamente, se añade agua destilada gota á gota, hasta que la dilución sanguínea presente el mismo tinte que la gelatina. La altura de la columna líquida contenida en el pequeño tubo que encierra la dilución sanguínea, da á conocer, en forma de tanto por ciento de la cifra normal, la proporción de hemoglobina contenida en la sangre examinada. Se recomienda colocar ambos tubitos, mantenidos en el sustentáculo de madera que les acompaña, delante de una hoja de papel blanco. Este procedimiento tiene la ventaja de que el examen se verifica con la luz del día.

Hayem, Hénocque y Bizzozero han ideado otros métodos.

Una vez se han determinado en una serie de individuos sanos el número de los glóbulos sanguíneos y el poder colorante de la sangre, con lo cual se ha establecido al mismo tiempo una norma para los aparatos, sólo nos falta comprobar el poder colorante relativo de los diferentes glóbulos sanguíneos, lo cual designamos con el nombre de *valor globular (valeur globulaire* V). Cuando el número de los glóbulos rojos excede del término medio normal, pero la fuerza colorante de la sangre está por debajo de éste, el valor globular será relativamente bajo, y viceversa. Mas ahora surge la cuestión de si en cada individuo, en condiciones normales, el número de los glóbulos y el poder colorante guardan siempre entre sí una relación proporcional, ó, en otros términos, si el valor globular es siempre igual á 1. Según mis investigaciones, esto no es así por completo, antes al contrario, tiene lugar cierta oscilación dentro de límites estrechos, en el sentido de que en el sexo masculino el valor globular oscila entre 0,89 y 1,10 y en el femenino entre 0,85 y 1,08. Como veremos, en condiciones patológicas los límites se apartan mucho más. Al mismo tiempo debe mencionarse que Finsen ha observado en condiciones normales cierta periodicidad en el alza y baja de la tasa de hemoglobina de los individuos sanos, hallando el máximum en los meses de Julio hasta Septiembre y el mínimum en el mes de Diciembre. Tal vez desempeñe cierto papel la deficiencia de luz durante el invierno (Graffenberger).

El **hematocrito (Blix-Hedin)** sirve para calcular volumétricamente los glóbulos sanguíneos. Se mezclan cuidadosamente en un vidrio de reloj partes iguales de sangre y de una disolución de bicromato potásico al 2,5 por 100. Se aspira esta mezcla en un tubo graduado de cristal, hasta llenarlo, y se coloca en una centrifugadora. Después de una rotación rápida durante uno hasta cinco minutos, los glóbulos rojos de la sangre se separan del suero, marchando en dirección excéntrica y formando una pequeña columna, en cuya parte interna se ve una capa estrecha, blanco-agrisada, formada por los glóbulos blancos dotados de menos peso específico, y junto á ellos están los glóbulos rojos. Se lee la cifra respectiva y se la multiplica por 4, con lo cual debe obtenerse el volumen de los glóbulos sanguíneos rojos contenidos en 100 partes de sangre no diluída (en el hombre sano se eleva por término medio á 50 por 100). Según Hedin, un volumen por ciento corresponde poco más ó menos á 100,000 glóbulos rojos, con lo cual puede calcularse el número de glóbulos por milímetro cúbico. Ahora bien, ¿podrá el hematocrito reemplazar la numeración de los

glóbulos? STORM BULL ha alcanzado en mi clínica resultados muy satisfactorios desde este punto de vista, tanto con el aparato de HEDIN como con la centrifugadora cónica de GAERTNER; pero ciertamente no puede pretenderse que substituyan la numeración de los glóbulos. De todos modos, el hematocrito representa una nueva é interesante aplicación clínica de la centrifugación. La comparación de una columna sanguínea normal con una columna corta (anémica), es muy expresiva. En la leucemia puede comprobarse perfectamente, por la inspección ocular, el aumento de los leucocitos, que se revela por el mayor grosor de la capa blanca agrisada formada por los glóbulos sanguíneos.

## Medición del diámetro de los glóbulos sanguíneos

Los intervalos de los diferentes trazos señalados en el ocular que sirve para este objeto, están calculados por medio del objetivo micrométrico en milésimas de milímetro para un aumento determinado. Lo más conveniente es empezar dejando secar rápidamente los glóbulos sanguíneos por el procedimiento de C. SCHMIDT y medirlos después de haberlos fijado en este estado. Al sitio de donde mana la sangre se aplica un porta-objetos ligeramente calentado, y se le invierte rápidamente, ladeándolo de manera que la sangre se esparza en una capa delgadísima, con lo cual queda terminada la preparación. Sólo hay que tener en cuenta, en primer lugar, que la sangre acabe de manar de la puntura, porque de lo contrario los glóbulos sanguíneos se coarrugan fácilmente y se destruyen en contacto con el aire (véase lo dicho antes), y luego que la gota de sangre que brota sea muy pequeña, porque en el caso opuesto la preparación resultaría espesa y opaca. En la preparación bien hecha se encuentran casi siempre, sobre todo hacia el borde, zonas más ó menos extensas, en las cuales los corpúsculos han conservado completamente su forma bicóncava y yacen unos junto á otros, de manera que puede aislarse cada uno de ellos y se prestan perfectamente á la observación. En este estado los glóbulos sanguíneos conservan durante muy largo tiempo su forma y también en parte su color, obteniéndose como una preparación permanente. Es más, HAYEM cree que por este procedimiento se fijan los glóbulos vivos, porque, sobre todo en la sangre de la rana, ha conseguido observar al cabo de algunas horas movimientos ameboideos de los glóbulos blancos en preparaciones humedecidas de nuevo.

Aunque algunos observadores han encontrado una diferencia de las dimensiones de los glóbulos en diferentes países, sobre todo en las zonas cercanas al ecuador, es posible que estas variaciones no deban interpretarse como naturales, sino que se expliquen por la diversidad de los cálculos de cada observador.

## Glóbulos blancos de la sangre (LEUCOCITOS)

Los glóbulos blancos de la sangre fueron descubiertos por el inglés HEWSON en 1770, pero no llamaron mucho la atención antes de que se descubriera la leucemia, á mediados del siglo XIX. Es indudable que para las enfermedades de la sangre, tomando esta palabra en sentido estricto, la importancia de los glóbulos blancos no es tan trascendental como la de los rojos. Pero en cambio su estudio es importantísimo para la Patología general.

Tiene mucha importancia la propiedad ó aptitud que poseen los leucocitos de cambiar de forma y ejecutar *movimientos ameboideos*. Lo mismo que los amebos,

pueden en ciertas circunstancias apoderarse con sus apéndices de los gránulos de grasa y de pigmento, é incorporarlos á su protoplasma. Unicamente las voluminosas células mononucleares y las células eosinófilas de la médula ósea carecen de movimientos.

Además, á diferencia de los glóbulos rojos, los glóbulos blancos tienen dimensiones bastante variadas y están provistos de núcleo.

Se distinguen ordinariamente *tres tipos principales:* linfocitos, grandes formas mononucleares y formas polinucleares. Según VIRCHOW, las células mononucleares pequeñas proceden de los ganglios linfáticos, y las células mononucleares grandes del bazo.

Fig. 11

A B

Linfocitos

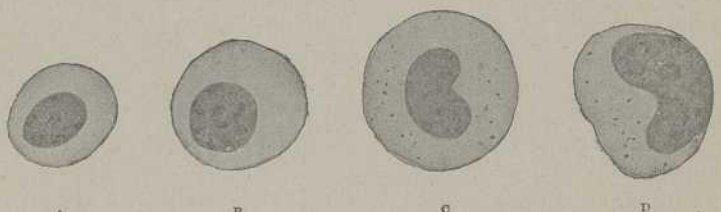
A, de núcleo arriñonado.—B, de núcleo redondeado

(Del *Manual de Diagnóstico médico* de DEBOVE y ACHARD, traducido por el Dr. Corominas)

Entre los *linfocitos* (25 por 100 del conjunto de glóbulos blancos), debe distinguirse á su vez una *forma más pequeña* y otra *mayor*. La primera tiene aproximadamente el diámetro de un glóbulo rojo, posee un núcleo voluminoso, que puede teñirse de un modo intenso, y un delgado cuerpo protoplasmático; la última tiene dimensiones dobles, el núcleo es relativamente más pequeño y el protoplasma forma una capa más gruesa.

Las *células mononucleares grandes* tienen una dimensión triple de la de un glóbulo rojo y están provistas de un cuerpo protoplasmático ancho y de un núcleo voluminoso, que se tiñe débilmente y que con frecuencia presenta múltiples festones. En las formas más jóvenes el protoplasma presenta un aspecto granuloso débil; en las formas más viejas este aspecto es evidente. Estas células se presentan en escaso número en la sangre normal, pero en la leucemia existen en gran cantidad.

Fig. 12



A B C D

Leucocitos mononucleares

A, B, de núcleo redondeado.—C, D, de núcleo arriñonado

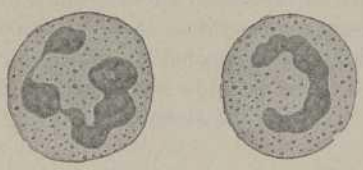
(Del *Manual de Diagnóstico médico* de DEBOVE y ACHARD, traducido por el Dr. Corominas)

Las *células polinucleares* provistas de núcleo lobulado, de forma parecida á la de la hoja del trébol y que puede teñirse de un modo intenso por medio de los colores de anilina, forman, como es sabido, la casi totalidad de los glóbulos del pus ordinario y constituyen aproximadamente el 70 por 100 de los leucocitos de la sangre normal.

En el citoplasma de las *células eosinófilas*, groseramente granulosas, vistas ya por MOSLER y exactamente estudiadas por EHRLICH, se encuentra cierto número de granulaciones brillantes, de naturaleza semejante á la grasa, que se tiñen de color rojo intenso con la solución de eosina, y de esta manera adquieren aspectos característicos. Los gránulos no están constituídos por grasa, como podría creerse,

porque no se disuelven en alcohol ni en éter, y no se logra colorarlos con el ácido ósmico. Existentes en pequeño número en la sangre normal (se cuentan ordinariamente de 50 á 250 por milímetro cúbico, esto es, de 1 á 4 por 100, excepcionalmente 11 por 100 [ZAPPERT] y en algún caso aislado hasta 20 por 100 [RIEDER y MÜLLER], de todos los glóbulos blancos), las células eosinófilas se encuentran sobre todo en la leucemia esplénica y en la linfática, y en estos casos pueden ser utilizadas para el diagnóstico de este padecimiento. Sin embargo, también se presentan en muchos

Fig. 13



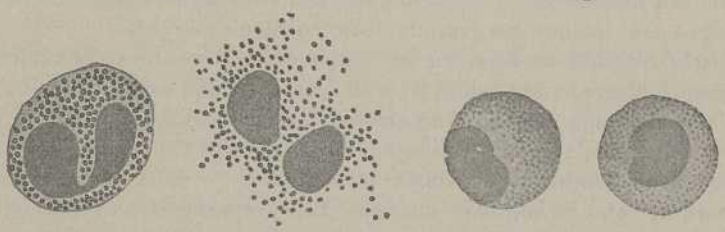
Leucocitos polinucleares neutrófilos

(Del *Manual de Diagnóstico médico* de DEBOVE y ACHARD, traducido por el Dr. Corominas)

otros estados, por ejemplo, en los exudados inflamatorios, en el esputo y en la blenorragia. Recientemente THAYER ha llamado la atención sobre la importancia de su aumento para el diagnóstico de la triquinosis [y lo mismo puede decirse de otras enfermedades parasitarias, como la anquilostomiasis, la helmintiasis botriocefálica, etc.].

El análisis de los glóbulos sanguíneos por medio de las substancias colorantes ha sido perfeccionado en estos últimos tiempos por EHRLICH y sus discípulos, con el objeto de estudiar de un modo más detallado la histología de los mismos. Se distin-

Fig. 14 Fig. 15



Leucocitos eosinófilos Leucocitos basófilos

(Del *Manual de Diagnóstico médico* de DEBOVE y ACHARD, traducido por el Dr. Corominas)

guen diferentes granulaciones *(acidó-, eosinó , basó-* y *neutrófilas)* de las células, según que presenten afinidades especiales para una ú otra materia colorante.

La *granulación* $\alpha$ se encuentra en las células *eosinófilas* y recibe también el nombre de acidófila, por su afinidad para la eosina ácida.

*Granulación* $\beta$. Los gránulos protoplasmáticos son *neutrófilos* en parte y en parte se tiñen así con los colores *ácidos* de anilina, como con los *básicos,* y por lo tanto deben designarse propiamente con el nombre de *anfófilos.*

*Gránulos* $\gamma$ *y* $\delta$. Los gránulos de las *células cebadas* ó gránulos *basófilos*, se tiñen de un modo intenso con los colores básicos de anilina, por ejemplo, con una solución acuosa concentrada de azul de metileno, en cinco ó diez minutos.

*Granulación* ε. Los gránulos protoplasmáticos no pueden teñirse con eosina ácida ni con azul de metileno básico, pero presentan un *color violeta* característico con la mezcla triácida ó con una solución colorante neutra. Los glóbulos de pus presentan esta reacción.

Por lo demás, GRIESBACH ha negado que las granulaciones posean una significación propia.

Para verificar la coloración se empieza por restregar la sangre entre dos cubre-objetos absolutamente limpios, hasta que quede extendida en una capa delgadísima, y se la deja secar completamente al aire libre durante algunas horas. Luego se calientan los cubre-objetos en la estufa durante una ó dos horas á 110 ó 120°, para fijar la sangre. También puede conseguirse la fijación, ó bien pasando seis ó diez veces por la llama de la lámpara de alcohol los cubre-objetos secados al aire libre, con la cara cubierta de sangre dirigida hacia arriba, ó bien dejándolos durante media ó una hora en una mezcla de alcohol absoluto y éter ó en alcohol absoluto solo.

La *mezcla de hematoxilina y eosina de* EHRLICH tiene la siguiente composición:

| | | |
|---|---|---|
| Hematoxilina | | 2 |
| Alcohol, Glicerina, Agua destilada | aa. | 100 |
| Acido acético glacial | | 10 |
| Alumbre | | en exceso |

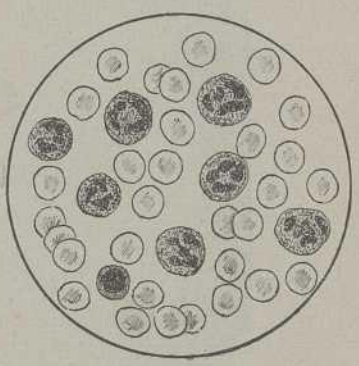
La mezcla queda expuesta á la luz durante tres semanas, y en el momento de emplearla se le añaden algunos pequeños granos de eosina. Después que las preparaciones han permanecido en contacto con la substancia colorante durante diez y ocho ó veinticuatro horas, se las lava con agua, se secan y se montan en bálsamo del Canadá. Los núcleos de los leucocitos se tiñen de azul, los núcleos de los glóbulos rojos de negro azul intenso, las granulaciones eosinófilas de rojo.

La *mezcla triácida de* EHRLICH se compone de 25 centímetros cúbicos de una solución acuosa saturada de Orange G. y de igual cantidad de una solución de fucsina ácida que contenga 25 por 100 de alcohol, á cuya mezcla se añaden 75 centímetros cúbicos de alcohol absoluto y poco á poco y agitando 125 centímetros cúbicos de una solución acuosa saturada de verde de metileno. No debe hacerse uso de esta mezcla hasta al cabo de algunas semanas. Las preparaciones se colorean con ella durante un cuarto de hora, se lavan con agua y se secan. Si la coloración sale bien, los glóbulos rojos se presentan de color anaranjado, los núcleos de los glóbulos blancos, verde azulados y las granulaciones eosinófilas, rojas.

Finalmente debe mencionarse también la *mezcla de nigrosina, eosina y aurantia de Ehrlich*. Se trituran en un mortero 5 gramos de nigrosina soluble en agua con 15 gramos de glicerina y se practica la misma operación con 3 gramos de eosina cristalizada y con 2 gramos de aurantia, á cada una de las cuales se añaden 15 gramos de glicerina. Se reunen las tres mezclas, se calientan dos horas cada día durante una semana hasta 60° en la estufa y se trituran repetidas veces en el mortero hasta que estén mezcladas del modo más íntimo. Las preparaciones se tiñen dejándolas en contacto con esta mezcla durante una ó dos horas, se lavan con agua, se secan y se examinan, lo mismo que las anteriores, con el objetivo de inmersión en aceite. Los glóbulos rojos se tiñen de color anaranjado, y sus núcleos de negro, los núcleos de los leucocitos de azul violeta y las granulaciones eosinófilas de color rojo intenso.

En cuanto á la **cantidad de los glóbulos blancos**, bastaba en otro tiempo señalar simplemente su proporción con los rojos. Esta proporción varía en condiciones normales entre 1 : 1000 y 1 : 500 y por término medio es de 1 : 750. Una cifra que pasa de 1 : 400 ó de 1 : 350 debe ser considerada ya como un aumento, bien que pequeño. En el campo visual de una preparación ordinaria de sangre, que no ha sido teñida, observada con un aumento mediano, no se ve á veces ningún leucocito y ordinariamente no más que uno ó dos. Cuando pueden verse muchos glóbulos blancos, por ejemplo, cinco ó diez más, existe leucocitosis. Más tarde trataremos de los límites que separan á ésta de la leucemia. Pero hace falta conocer también el número absoluto de leucocitos existentes en un milímetro cúbico, lo mismo que hemos dicho de los glóbulos rojos. Puede llevarse á cabo con bastante facilidad esta numeración, pero sin embargo, los límites del error son aquí más amplios todavía, por razón del menor número relativo de leucocitos. Por medio de la pipeta mezcladora construída por THOMA-ZEISS, es posible la dilución de la sangre al $^1/_{10}$ ó al $^1/_{20}$, para lo cual se recomienda una solución de ácido acético al $^1/_3$ por 100 para destruir los glóbulos rojos. Pero aun empleando este aparato, es generalmente tan escaso el número de las células existentes en todos los cuadrados, que deben examinarse una tras otra varias preparaciones. El número de leucocitos existente en cada milímetro cúbico de sangre varía en correspondencia con el estado general, en el sentido de que una buena nutrición coincide con un número relativamente alto, y una nutrición mala con un número menor. También pueden ser muy considerables las variaciones en un solo y mismo individuo en las diferentes horas del día, poco después de las comidas. Cuéntanse ordinariamente de 5,000 á 10,000, y por término medio 7,500 (7,680 según RIEDER) leucocitos por milímetro cúbico de sangre. En tal caso, la proporción con los glóbulos rojos sería 1 : 666. Sin embargo, debe advertirse aquí que muchos observadores, LÖWIT entre otros, opinan que ya al brotar la sangre de los vasos se destruye una gran parte de los leucocitos. No obstante, según RIEDER, no hay nada que temer desde este punto de vista, con tal que se cuide de verificar la mezcla de la sangre con líquidos adecuados, antes de que sobrevenga la coagulación.

Fig. 16



Intensa leucocitosis inflamatoria

Coloración por la eosina y hematoxilina (STORM BULL)
Aumento 300 diámetros

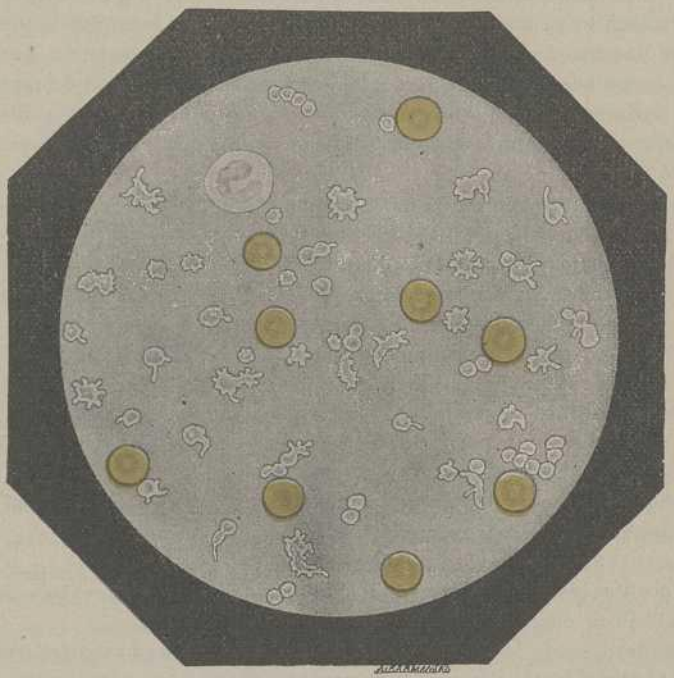
La *leucocitosis*, como ya se ha dicho, guarda conexión con condiciones FISIOLÓGICAS, especialmente con la ingestión de alimentos. v. LIMBECK ha podido ver el paso de la cifra de 7,600 y 5,800 á 14,000 y á 10,600 repectivamente por milímetro cúbico, durante la leucocitosis de la digestión, después de una comida.

En diferentes procesos INFLAMATORIOS y FEBRILES tiene lugar un aumento más ó menos pronunciado de los leucocitos. La «*leucocitosis inflamatoria*» es conocida desde hace ya largo tiempo. La pneumonía es un buen ejemplo de ella (véase la fig. 6 de las láminas de color). En contraposición con este hecho, debemos señalar más bien una disminución de los glóbulos blancos, una *hipoleucocitosis* en el tifus abdominal. STRÜMPELL, por ejemplo, menciona la cifra de 3,000 á 5,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico; BRUHN-FAHRAUS ha podido contar en casos graves de fiebre tifoidea, durante la tercera y la cuarta semana, hasta 1,100 y 1,200 glóbulos blancos.

Debe mencionarse también la leucocitosis producida por diferentes substancias *químicas,* por ejemplo, por la tintura de quina y de mirra (E. HIRT), etc.

Entre los demás excitantes de la leucocitosis, como el ácido úrico, la urea, la nucleína, los cultivos de bacterias, especialmente las proteínas bacterianas, por ejemplo, la tuberculina, etc., debe señalarse sobre todo de un modo especial la *nucleína,* dedicándole algunas palabras. Según HORBACZEWSKY, por una parte el ácido úrico y las bases xánticas proceden de la disgregación de los leucocitos, y por otra parte

Fig. 17



Puesta hematoblástica

Preparación hecha con la sangre de un enfermo que el día anterior había sufrido una intensa hemorragia pulmonar. El dibujo está tomado de la parte de preparación de sangre seca en que fué depositada la gota de sangre, es decir, del punto en que se encuentra mayor número de hematoblastos. Vense multitud de hematoblastos de distintas formas, algunos hematíes y un leucocito.

(Del *Manual de Diagnóstico médico* de DEBOVE y ACHARD, traducido por el Dr. Corominas)

puede provocarse una leucocitosis visible, hasta por medio de pequeñas cantidades de nucleína.

La doctrina de la QUIMIOTAXIS, que, como es sabido, está fundada en el hecho de que los glóbulos blancos de la sangre son en cierto modo atraídos ó repelidos (quimiotaxis negativa) por diferentes substancias, como las antes mencionadas, se ha difundido mucho durante estos últimos tiempos. Con su ayuda se hace bastante claro é inteligible el papel de las bacterias ó de sus proteínas en la leucocitosis inflamatoria.

## Plaquetas de la sangre

Las plaquetas sanguíneas habían sido ya realmente observadas en tiempos anteriores y descritas especialmente por HAYEM con el nombre de hematoblastos, pero

han sido propiamente introducidas en el estudio sistemático en 1882 por BIZZOZERO como *tercer componente configurado* de la sangre. Sin embargo, su existencia no ha sido aceptada de un modo unánime. Según LÖWIT, por ejemplo, no se encuentran preformadas en la sangre, sino que se presentan muy rápidamente en diferentes trastornos de la circulación y en la sangre que ha salido de los vasos, y deben ser consideradas tan sólo como precipitados de globulina.

Las plaquetas de la sangre se presentan bajo la forma de pequeños discos redondos, aplanados é incoloros, que miden por término medio 3 milésimas de milímetro aproximadamente y que en las preparaciones recientes se amontonan con frecuencia formando agrupaciones arracimadas. Estas conglomeraciones se designan también algunas veces con los nombres de esférulas de Donné ó de granulaciones elementales de Zimmermann.

Para *hacer visibles las plaquetas sanguíneas*, se deposita sobre la piel una gota de una solución de ácido ósmico al 1 por 100 y se practica una puntura á través de ésta. Para colorearlas se puede emplear, en vez del ácido ósmico, una disolución acuosa débil de azul de metileno con 0,6 por 100 de cloruro sódico. De todos modos, se recomienda operar con mucha rapidez, porque estos cuerpos son extraordinariamente delicados y se destruyen con suma prontitud en la sangre extraída de los vasos. Los elementos configurados pequeños, redondos ó angulosos é incoloros, y de un diámetro de 1 á 2 milésimas de milímetro, designados con el nombre de *granulaciones elementales,* deben considerarse probablemente en su mayor parte como productos de disgregación de las plaquetas.

Por lo demás, su significación es todavía muy obscura. Según EBERTH y SCHIMMELBUSCH, desempeñan, como es sabido, cierto papel en la producción de los trombos blancos. En cambio, HAYEM los considera como las formas jóvenes de los glóbulos rojos, en consonancia con el nombre introducido por él mismo. Según este autor desempeñan un importante papel en las llamadas «crisis hematoblásticas», que se caracterizan precisamente por la aparición de un gran número de estos elementos durante la curación de las anemias.

## Residuo seco de la sangre

Las partes fijas de la sangre se elevan, según STINTZING y GUMPRECHT, á 21,6 por 100 en el varón y á 19,8 por 100 en la mujer: á 20 por 100 por termino medio. La determinación de esta cifra, la *higrometría de Stintzing,* se verifica del modo siguiente: se deseca durante seis horas en la estufa seca la sangre colocada en pequeñas cápsulas de peso conocido. Las cápsulas se pesan antes y después de la desecación. Es preciso operar con rapidez, á causa de la prontitud con que la sangre desecada absorbe el agua.

En los estados anémicos, el residuo seco disminuye de un modo hasta cierto punto paralelo á la proporción de hemoglobina, pero independientemente del número de glóbulos rojos, dentro de límites muy amplios. Sobre todo en los estados sépticos, E. GRAWITZ ha visto disminuir la proporción de substancias fijas de un modo muy considerable, hasta el 15 por 100.

## Peso específico de la sangre

El peso específico de la sangre fué ya objeto de observación en una época muy lejana (DAVY, 1839; BECQUEREL y RODIER, 1844), pero la técnica ha sido simplificada de un modo considerable en estos últimos tiempos. Según el procedimiento de HAMMERSCHLAG se introduce una gota de sangre en una *mezcla de cloroformo y benzol,* en la cual la sangre no se disemina, sino que conserva su forma de gota. Luego se añaden cloroformo ó benzol, hasta tanto que la gotita de sangre se sostiene en la parte alta, sin subir ni bajar. En estas circunstancias se mide el peso específico por medio de un areómetro. — R. SCHMALTZ ha ideado además un método de determinación directa por medio del *picnómetro capilar.* Sirve como picnómetro, un tubo

capilar de unos 12 centímetros de longitud y de 1 $^1/_4$ milímetros de diámetro, estrechado en ambos extremos y que puede contener aproximadamente 0'1 centímetro cúbico de líquido. Después de haber limpiado escrupulosamente este tubo con agua, alcohol y éter, se empieza por pesarlo en una balanza que permita pesar de un modo exacto un miligramo, con aproximación de $^1/_{20}$ de miligramo, luego se le llena de agua destilada á 38° C., se seca su superficie exterior y se le pesa de nuevo. La diferencia entre las dos cifras da á conocer el peso de la cantidad de agua contenida en el tubo capilar. En este picnómetro capilar se aspira luego la gota de sangre y se pesa de nuevo el tubo capilar lleno de sangre. El cociente del peso del volumen de sangre, dividido por el peso previamente conocido de un volumen igual de agua, representa el peso específico. Esta cifra tiene un valor aproximadamente constante, que se eleva poco más ó menos á 1,059 en el hombre y á 1,050 en la mujer, en armonía con la menor proporción de glóbulos rojos y de hemoglobina en esta última.

Como los glóbulos rojos representan la parte más pesada de la sangre, sobre todo á causa de la hemoglobina que contienen, es evidente que una disminución del número de ellos ó de la proporción de hemoglobina, deberá tener también por consecuencia una disminución del peso específico. Por lo tanto, en los casos en que el número de los glóbulos rojos sea normal y el poder colorante haya disminuido, existirá en consecuencia una disminución del peso específico. Por el contrario, un aumento de los glóbulos rojos producirá una elevación del peso específico. Tal *hiperglobulia* ó éstasis globular se encuentra en algunas circunstancias en que la corriente sanguínea se ha hecho más lenta.

## Reacción de la sangre

La reacción de la sangre es alcalina. Sin embargo, la comprobación rigurosa de este hecho no es tan fácil como tal vez podría creerse, ya que no puede emplearse sencillamente el papel de tornasol enrojecido, á causa del color propio de la sangre. Sin embargo, si se pasa varias veces á través de la sangre que se examina una tira de papel de tornasol enrojecido, que se ha humedecido antes fuertemente con una disolución concentrada de sal marina, y se la lava rápidamente con la misma disolución, se presenta de un modo manifiesto, por regla general, la reacción alcalina. Empléanse para el mismo objeto pequeñas placas delgadas de alabastro ó de arcilla empapadas en tornasol, sobre las que se deja obrar de un modo fugaz una gotita de sangre, antes de arrastrarla nuevamente con agua (Lenhartz). Respecto á la determinación del grado de alcalinidad, hemos de remitir al lector á los tratados especiales. La alcalinidad disminuye rápidamente en cuanto la sangre ha salido de los vasos.

El *papel fisiológico de las substancias alcalinas de la sangre* es considerable. Como vehículos del ácido carbónico, debe comparárselas, aunque en otro sentido, con la hemoglobina, como elementos imprescindibles. Los ácidos producidos á consecuencia del trabajo muscular intenso, fijan una parte de las substancias alcalinas de sangre, y la reacción alcalina disminuye en un grado proporcional. Durante la fiebre, la disminución de la alcalinidad debe relacionarse igualmente con la aparición de productos ácidos anormales, sobre todo del ácido láctico. Diferentes venenos, como el yodo, el mercurio y el arsénico, provocan una disminución de la reacción alcalina. Sin embargo, el mayor interés en este concepto corresponde á la diabetes sacarina. Según las investigaciones de Stadelmann, Külz y otros, la sangre es anormalmente rica en ácido oxibutírico durante el coma diabético, de tal modo que actualmente se tienen plenos motivos para considerar este estado como una intoxicación ácida. Por otra parte, según Löwy y Richter, en ciertas formas de leucocitosis artificialmente producidas debe presentarse un aumento de la alcalinidad, lo cual debe atribuirse á la leucolisis, que con frecuencia precede al aumento de los glóbulos blancos.

**Olor de la sangre.** El «halitus sanguinis» en el hombre es diferente del de los animales. Según Landois, procede de la presencia de ácidos grasos volátiles. Estos ácidos quedan libres de su combinación con los álcalis cuando se añade ácido sulfúrico, y entonces aparece de un modo manifiesto el olor característico.

**Sabor de la sangre.** Finalmente, como es sabido de todos, la sangre posee un sabor salado pronunciado, que procede de las sales disueltas en el líquido sanguíneo.

**Color.** El color de la sangre varía en condiciones fisiológicas, desde el rojo escarlata claro en las arterias hasta el rojo azulado más obscuro en las venas. El oxígeno (y por lo tanto también el aire) comunica á la sangre un color rojo claro; la falta de oxígeno le da un color obscuro. La sangre venosa libre de oxígeno es dicroica, esto es, se presenta rojo-obscura vista á la luz incidente y verde vista por transparencia (Brücke). Opaca en capas delgadas, la sangre obra como un color opaco (Rollett), en el sentido de que su materia colorante está suspendida en el líquido en forma de pequeños gránulos constituídos por los glóbulos rojos.

No todas las clases del reino animal están provistas de sangre roja. Entre los vertebrados, el anfioxus tiene la sangre incolora. Los invertebrados tienen en su mayoría sangre incolora con células incoloras. Los gusanos de tierra, las larvas de los mosquitos y otras tienen un plasma rojo que contiene hemoglobina, pero sus células son incoloras. Algunos invertebrados poseen una sangre de color violeta, morenuzco, verdoso ú opalescente, con glóbulos incoloros (células ameboideas) (Landois).

## Enfermedades de la sangre

Las enfermedades de la sangre no constituyen un grupo limitado de una manera precisa. Sobre todo es difícil decidir si los estados patológicos tienen su verdadero asiento en la sangre, ó bien, que es lo más probable, si los más graves síntomas deben atribuirse tan sólo á que la sangre es el órgano que secundariamente se afecta en mayor grado.

Dejando aparte la *plétora,* mencionada en breves términos al principio de este trabajo, contamos en nuestro tema actual, en primer lugar las formas morbosas *anémicas* y *leucémicas,* luego ciertos estados en los cuales la sangre desempeña por lo menos un papel preeminente: el *escorbuto,* la *púrpura,* la *hemoglobinuria,* algunos *parásitos,* etc. El porvenir encontrará tal vez en la sangre la causa de toda una serie de enfermedades, especialmente de naturaleza bacteriana.

La palabra **anemia** (de α, privativa, y αἷμα, sangre) expresa un concepto colectivo, que comprende diferentes procesos. En primer lugar se entiende con este nombre una *disminución de la cantidad de sangre,* una «*oligohemia*», ora haya sobrevenido por vías indirectas á consecuencia de grandes pérdidas de líquidos, por ejemplo, en el cólera, ora de un modo directo ó inmediato, después de hemorragias abundantes.

La *disminución de la cantidad de sangre en su totalidad,* tiene un interés secundario, por la razón de que en el hombre vivo sólo es posible determinar la cantidad de sangre de un modo aproximado, en condiciones particulares (numeración de los glóbulos, antes y después de la transfusión, Quincke), y por lo tanto, las variaciones de dicha cantidad deben quedar para nosotros ordinariamente como un factor desconocido.

En segundo lugar, la *disminución de los componentes más esenciales de la sangre* representa una manifestación de la anemia, cuya importancia excede

en mucho á la de las demás manifestaciones y que desde luego es la que mejor conocemos.

Entre los diferentes componentes de la sangre, los albuminatos y los glóbulos rojos son los más importantes, los primeros por los servicios que prestan en la formación de los tejidos, y los últimos como vehículos del proceso animal de oxidación. La disminución de la albúmina ha recibido el nombre de hipoalbuminosis, y la de los glóbulos rojos los de hipocitosis ú oligocitemia.

No puede señalarse un cuadro clínico que tenga algo de característico de la *hipoalbuminosis* en sí misma. Se han practicado análisis de la albúmina de la sangre, especialmente por v. Jaksch por medio del método de Kjeldahl, encontrando que en todas las formas de anemia se realiza simultáneamente un aumento del agua y una disminución de la albúmina; la proporción de esta última bajó de 22 á 23 por 100 hasta 18 ó 10 por 100 y aun á cifras más bajas. El empobrecimiento de albúmina seguía en general un curso proporcional á la disminución del número de glóbulos y debe explicársele principalmente por la desaparición de los glóbulos rojos. En la sepsis y en el cáncer aparece una pérdida considerable de la albúmina de la sangre.

Los síntomas de la *oligocitemia* son, por el contrario, muy significativos.

Es positivo que la denominación de *anemia globular*, propuesta por los franceses (hipoglobulia, aglobulia), expresa la naturaleza misma de la enfermedad.

Los estados anémicos pueden dividirse en **secundarios** y **primarios**. Comprendemos entre los primeros los casos en que existe una causa determinada (hemorragias, otras enfermedades), y ésta guarda con la anemia una relación en algún modo racional. Bajo la segunda denominación reunimos aquellas formas morbosas en las cuales, ó bien no puede comprobarse causa alguna, como en la clorosis, ó bien la causa, según demuestra la experiencia, no está en una relación directa con la anemia existente.

## 1. Anemias secundarias

### 1. Anemia posthemorrágica

Nuestros conocimientos sobre la hemorragia y la muerte por desangramiento, débense en su mayor parte á los trabajos experimentales de C. Ludwig y de sus discípulos. Ellos nos han enseñado especialmente que el peligro inmediato no debe explicarse por la pérdida de los vehículos del oxígeno, sino por el descenso de la presión sanguínea, por la falta de «cebamiento de la bomba cardíaca» (Goltz). Según Landerer, podemos distinguir tres grados de hemorragias, fundándonos en los experimentos. En las *pérdidas hemorrágicas de primer grado* (del 2 por 100 aproximadamente del peso del cuerpo, lo cual representa una cuarta parte de la cantidad de sangre, que corresponde en el hombre á unos 1,000 á 1,200 centímetros cúbicos), no varía apenas la presión sanguínea. En las *hemorragias de segundo grado,* hasta el 4 por 100 aproximadamente, se presenta, por el contrario, como hecho característico un descenso considerable de la presión sanguínea y el pulso se vuelve muy pequeño y frecuente. Así como las primeras hemorragias deben designarse como ligeras, las últimas

deben considerarse como graves. Más allá del 4 por 100, hasta el 4,5 ó 5 por 100, empieza luego el período del rápido decaimiento de la presión sanguínea, y cuando esto ocurre, surge el temor de que la presión no vuelva á elevarse, sino que su trazado gráfico caiga en dirección vertical, como una abscisa. Estas hemorragias deben estimarse como extremadamente peligrosas y generalmente mortales.

Los principales **síntomas** que aparecen después de una pérdida abundante de sangre, son los siguientes: *vértigos, lipotimias* hasta llegar al *síncope* completo (este último, por otra parte, no es raro que aparezca hasta en pequeñísimas pérdidas de sangre, probablemente como hecho de origen psíquico), *palidez* de las mucosas y de la piel, que ordinariamente está cubierta de sudor frío; *vómitos, respiración irregular,* hasta adquirir el tipo de Cheyne-Stokes, *pulso* pequeño, débil y frecuente. Si la hemorragia es muy abundante, por ejemplo, en el caso de un aneurisma aórtico, los enfermos caen repentinamente y puede sobrevenir la muerte en un tiempo brevísimo, casi instantáneamente. Las *convulsiones* que el desangramiento provoca en los animales, se presentan rara vez en el hombre, según LANDERER. Si este estado se prolonga un tanto, se observan además otros síntomas: sensación de pulsaciones en las carótidas, cefalalgia, palpitaciones, centelleo, zumbidos de oídos, inquietud general y delirio (delirio anémico). La *temperatura* desciende al principio, al paso que no es raro que poco tiempo después se marquen ligeras elevaciones térmicas; aparecen inapetencia y sed intensa (para reparar la pérdida de agua). Entre los trastornos visuales, la *amaurosis,* conocida ya por los hipocráticos, ha sido descrita en nuestros tiempos por HIRSCHBERG, entre otros autores. HALLERVORDEN ha observado recientemente *trastornos del lenguaje.* El ligero *edema,* que aparece al cabo de un par de días, sobre todo en los párpados, debe atribuirse á la hidremia que se desarrolla. Debe mencionarse además que MANASSEIN ha demostrado que después de la sangría practicada en animales disminuye la producción de ácido clorhídrico en el estómago.

Si el enfermo queda con vida, los síntomas mencionados desaparecen poco á poco; sólo podrá persistir durante largo tiempo todavía cierta sensación de debilidad. El hecho de que hasta puede acumularse grasa, es una observación que se ha aprovechado en los animales para engordarlos por medio de sangrías repetidas con frecuencia. Pero si la regeneración de la sangre no adelanta sin tropiezos ó si existen complicaciones, puede desarrollarse un cuadro clínico grave, en el cual los fenómenos anémicos se unen de un modo complexo con los demás síntomas. Cuando existe tuberculosis pulmonar, por ejemplo, suele aparecer fiebre y al mismo tiempo el proceso tuberculoso adquiere un vuelo más considerable. En otros casos el peligro de las consecuencias tardías procede del corazón, esto es, de su degeneración grasosa.

Sólo en las hemorragias internas, como por ejemplo, en la preñez tubárica, ofrece dificultades el **diagnóstico.** Por otra parte, una *perforación* que sobrevenga de un modo repentino, por ejemplo, en la úlcera redonda del estómago, puede simular una hemorragia interna.

**Pronóstico.** La cantidad de sangre que un hombre puede perder sin morir, varía en cada individuo y depende en primera línea del estado de sus

vasos. Los perros mueren de ordinario después de una pérdida de sangre de un tercio ó mitad de la cantidad de este líquido. Pero los hombres sanos parecen poder soportar pérdidas mayores. Un aparato vascular sano podría también adaptarse en ciertas circunstancias, á una cantidad de sangre disminuída de un modo relativamente considerable, sobre todo si la hemorragia no se verificara de una vez, sino de un modo algo lento. De muy diferente modo pasan las cosas cuando se trata de arterias calcificadas, que han perdido su elasticidad. Por este motivo, las personas jóvenes, como demuestra la experiencia, pueden perder sin perjuicio más sangre que los viejos. Algunos ancianos han sucumbido después de una pérdida de sangre de sólo medio litro. Sin embargo, es sabido que los niños suelen también soportar con dificultad las hemorragias.

Fuera de estos casos, el pronóstico coincide exactamente con el problema de la regeneración de la sangre (véase anteriormente). No hay que perder de vista tampoco, que si la regeneración no adelanta, la hemorragia puede constituir el punto de partida de una anemia persistente. Como se comprende fácilmente, en las hemorragias repetidas, el porvenir es, en este concepto, menos favorable todavía. Algunas veces, sin embargo, una hemorragia no es de naturaleza nociva, sino que, por el contrario, ejerce una influencia favorable sobre el organismo. La hemorragia es de acción «saludable» suele decirse. Un tísico, por ejemplo, se encuentra más aliviado después de una hemoptitis, porque se ha suprimido un trastorno circulatorio existente en los pulmones. También se ve en la úlcera del estómago, que después de un vómito de sangre los enfermos se restablecen algunas veces de un modo sorprendentemente rápido.

Veamos ahora qué nos han enseñado los *recuentos de los glóbulos de la sangre*. Recordemos en breves trazos la situación de las cosas después de una hemorragia. En cuanto al organismo ha perdido cierta cantidad de sangre, la masa total de este líquido estará disminuída. Sin embargo, esta oligohemia sólo existe durante los primeros momentos, porque el volumen de la sangre se repone de nuevo en el curso de pocas horas ó á lo más de pocos días después de la hemorragia, gracias á la absorción del plasma existente en los parénquimas (Buntzen). Una vez ha terminado esta reconstitución, tendrá lugar á consecuencia de ella dilución de la sangre, con la consiguiente disminución relativa de los distintos elementos y en particular de los glóbulos rojos. En tal ocasión observaremos una anemia, en la acepción antes mencionada de esta palabra. El grado más pronunciado de dilución sanguínea por medio del cual se ha conseguido este restablecimiento del equilibrio, ha aparecido en los animales, según las observaciones de Buntzen, en el decurso de dos horas hasta dos días, y en enfermos operados, según las observaciones de Max Bierfreund, en el decurso de dos á nueve días, según el grado de la hemorragia.

No puede señalarse de un modo exacto hasta qué punto puede bajar este «minimum», pero es seguro que está muy por debajo del 50 por 100 de la cifra normal. Especialmente en las hemorragias procedentes de los órganos sexuales de la mujer, se han encontrado cifras muy bajas, y es difícil aplicar directamente al hombre los resultados obtenidos por medio de la experimentación. Yo mismo he comprobado en un caso 1.415,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico, pero el límite está seguramente en un nivel mucho más bajo todavía. Así Besnier ha contado 688,000 glóbulos rojos y Hayem 550,000, sin que haya sobrevenido la muerte.

Empero, una vez se ha alcanzado el límite inferior, empieza la regeneración. La naturaleza nos ofrece en la menstruación un notable ejemplo de la regularidad con que aquélla se desarrolla. La neoformación está caracterizada por el hecho de que los glóbulos sanguíneos se desarrollan por regla general con mucha más rapidez que la hemoglobina. Cuando el número de los primeros ha alcanzado ya la cifra normal,

la rezagada curva de la hemoglobina está todavía más ó menos por debajo de ella. A consecuencia de este hecho, los glóbulos de la sangre pueden presentar un aspecto más pálido que el normal y de todos modos sólo paulatinamente recobran su valor cromométrico completo.

Durante la neoformación he visto aparecer microcitos que adquirían fácilmente una forma esférica, en el líquido que servía para diluir la sangre. También puede comprobarse una ligera poiquilocitosis. Tiene gran interés el aumento de los glóbulos blancos, que se presenta frecuentemente, pero es una cuestión más que dudosa, la de si esta *leucocitosis posthemorrágica* puede estimarse como demostración de que los glóbulos blancos toman parte en la regeneración de la sangre y especialmente en la formación de los glóbulos rojos. En los períodos más adelantados de las anemias graves, cuando se revelan en la sangre las señales de una degeneración muy graduada, los leucocitos, según E. Grawitz, no estan aumentados, sino que por lo contrario su número es inferior al normal.

Tiene importancia la *duración* del proceso regenerador. Bierfreund ha seguido la reaparición de la cantidad de hemoglobina en 188 enfermos operados. Una pérdida de 10 ó 15 por 100 quedaba compensada en ocho días, la de 16 ó 20 por 100 en veinte días, la de 21 ó 25 por 100 en veintiún días y seis décimos, la de más del 25 por 100 en veintinueve días.

La edad ejercía una influencia decisiva, de manera que los niños y los viejos eran los que soportaban peor la pérdida de sangre. En los hombres la duración de la regeneración fué de cuatro á seis días más corta que en las mujeres. Se comprende, sin necesidad de nuevas explicaciones, que en los individuos previamente enfermos, la neoformación se desarrolla de un modo mucho más lento que en los individuos sanos y que por lo tanto la curva de la regeneración sigue una trayectoria mucho más horizontal.

El **tratamiento** debe dirigirse con arreglo á los principios generales. Desde los primeros momentos el enfermo debe estar acostado en la cama, permaneciendo quieto y con la cabeza baja, y se emplearán medios excitantes y una alimentación circunspecta, pero tan nutritiva como sea posible. En las hemorragias peligrosas, debe practicarse sin tardanza una *inyección de solución fisiológica de sal marina*, con el objeto de «restablecer el funcionamiento de la bomba cardíaca». El procedimiento es sumamente sencillo. Se llena de una solución de sal marina al 0'7 por 100, alcalinizada por medio de la adición de sosa cáustica (unas tres gotas para un litro ó un litro y medio de solución) y calentada á la temperatura del cuerpo, un embudo de cristal ó una botella que lleva un tubo de cristal también, que pasa al través del tapón y un tubo de goma unido á una cánula. Manteniendo el vaso á cierta altura, se inyecta el líquido (500 á 1,500 centímetros cúbicos en varias sesiones) en el punto que se prefiera, por ejemplo, debajo de una mama, debajo de la piel del abdomen ó en el tejido conjuntivo subcutáneo, guardando las precauciones antisépticas ordinarias. El abultamiento que se produce desaparece poco á poco sin reacción.

Todo lo que actualmente lleva perdido la verdadera *transfusión*, de la cual se habla bien poco, lo ha ganado la llamada *autotransfusión*. Entendemos con este nombre el procedimiento mencionado ya anteriormente, por medio del cual se impele la sangre existente todavía en el cuerpo hacia el cerebro, el bulbo y el corazón, para sostener de esta manera la actividad circulatoria.

El tronco y la cabeza descansan en un plano bajo, se elevan las extremidades y se las envuelve con vendas de goma desde la periferia hacia el centro. Las vendas pueden permanecer aplicadas durante dos ó tres horas. Es muy importante que el enfermo no deje la cama demasiado pronto. Es por lo menos

muy dudoso que los medicamentos, y especialmente el hierro, tengan utilidad alguna para la regeneración. Hasta hoy no he podido advertir esta utilidad, y según las más recientes investigaciones de Eger, la alimentación mixta ordinaria basta completamente para recobrar la sangre perdida.

## 2. Anemia consecutiva á enfermedades agudas y crónicas

Cuando miramos los convalecientes que han sufrido enfermedades febriles agudas, nos sorprende desde luego, al mismo tiempo que su demacración, el color pálido de su rostro, y deducimos de este hecho la existencia de una anemia, la cual, sin embargo, sólo pertenece en la mayor parte de los casos, á los grados menos pronunciados. La urobilinuria existente durante la fiebre, indica una destrucción de los glóbulos rojos. Empero, sólo rara vez presenta el enfermo el aspecto propio de las formas pronunciadas de las anemias primarias.

La **enfermedad aguda**, en la que se ha estudiado esta anemia de un modo más acabado, es el **tifus abdominal.**

En oposición con los observadores ingleses Baxter y Willcox, que no pudieron comprobar cambios de ninguna clase en el número ni en el poder colorante de los glóbulos sanguíneos, cosa que no deja de llamar la atención, Leichtenstern ha encontrado una disminución manifiesta de la proporción de hemoglobina, pero este hecho se presentó tan sólo al poco tiempo de haber desaparecido la fiebre, para quedar compensado otra vez al adelantar la convalecencia. Por este motivo Leichtenstern considera esta anemia como postfebril ó postifica, pero concede que también podría haberse originado en un período anterior, quedando disimulada hasta el momento mencionado por haberse producido una concentración de la sangre. En mis trece casos, se presentó ya la anemia durante la segunda semana, creció algo más adelante, pero sin ninguna regularidad, para no desarrollarse ya más al aparecer la temperatura normal. La disminución fué tan sólo moderada; no he observado cifras inferiores á 3.100,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico. Sin embargo, es evidente que cuando aparecen complicaciones, hemorragias intestinales por ejemplo, la disminución puede llegar á un nivel mucho más bajo. La proporción de hemoglobina fué lo que más disminuyó, como de ordinario, de manera que el valor de los glóbulos bajó hasta 0,75. En cuanto desapareció la fiebre, entraron en acción las fuerzas reparadoras y los enfermos se restablecieron por completo durante las semanas siguientes, cuando las condiciones fueron normales. Pero aun entonces se mostró algo tardía la regeneración de la hemoglobina. En algunos casos raros, no tiene lugar regeneración alguna, y la fiebre tifoidea que se acaba de sufrir, puede, según Quincke y Rosenstein, hasta dar ocasión al desarrollo de una anemia perniciosa.

P. Grawitz ha observado después de la fiebre tifoidea, las manifestaciones de una anemia grave dependientes de una **osteomielitis maligna, con sarcomatosis generalizada de la médula ósea.**

Entre las demás enfermedades, debe mencionarse especialmente el **reumatismo articular agudo**, después del cual se desarrolla no rara vez cierta anemia («anemia de la fiebre articular»). Sin embargo, no existen, que yo sepa, investigaciones detalladas sobre este particular.

La **malaria** es otra enfermedad infecciosa aguda en la cual los glóbulos rojos

están afectadas de un modo directo y grave. Asegúrase que durante el acceso agudo la reducción puede bajar hasta un millón (KELSCH y KIENER).

Otra enfermedad que va acompañada igualmente de destrucción de los glóbulos rojos, es la **piohemia.**

En un caso observado por mí, el número de los glóbulos rojos era 1.200,000 por milímetro cúbico y bajó al cabo de tres semanas á 500,000 por milímetro cúbico. Al mismo tiempo existía en este caso una leucocitosis considerable.

Vamos á pasar ahora á la enumeración de algunas **enfermedades crónicas.**

**Sífilis.** Es una observación antigua que las manifestaciones secundarias pueden iniciarse con una «clorosis sifilítica». Es sabido igualmente que la sífilis puede ir acompañada de anemia en todos los períodos, pero especialmente en los adelantados, y además, que la sífilis de los padres puede producir la anemia de los hijos, sin que existan otros signos de sífilis hereditaria. En general parece que la sífilis constitucional, en ciertas circunstancias, que por el pronto no hemos de determinar de un modo más preciso, puede ejercer sobre la sangre una influencia perjudicial. Apoya esta idea, entre otras cosas, la conexión etiológica entre esta enfermedad y la hemoglobinuria paroxística (véase el cap. VIII).

**Tuberculosis.** A juzgar por el aspecto de los enfermos, la tisis debería estar unida á una anemia considerable. Pero no sucede así en el sentido ordinario de la palabra. Si se examina una serie de tísicos, practicando la numeración de glóbulos y la determinación de la hemoglobina, no dejará de encontrarse, en verdad, cierto grado de disminución, pero que dista mucho, sin embargo, del grado que podría esperarse.

Es difícil decidir de buenas á primeras, si en los tísicos la cantidad de sangre, que difícilmente puede determinarse, disminuye más que los diferentes componentes de ella. R. SCHMALTZ admite también la disminución de la cantidad de sangre en su conjunto, pero al mismo tiempo emite la sospecha, de que los trastornos circulatorios producidos por las infiltraciones pulmonares y la debilidad cardíaca, puedan producir una acumulación de los elementos figurados de la sangre en la periferia y simular de esta manera un estado aparentemente casi normal.

Las cifras que yo he encontrado con más frecuencia en la tisis, fueron 4.000.000 ó más de glóbulos rojos; tan sólo una vez he encontrado 2.400,000 glóbulos rojos con una disminución proporcional de la tasa de hemoglobina. Como es natural, las cosas varían, cuando se han presentado anteriormente hemoptisis abundantes. Una disminución relativamente grande del poder colorante debe explicarse probablemente de la misma manera que en la anemia posthemorrágica. Tiene importancia el conocimiento del antiguo hecho de que una anemia tenaz puede preceder de mucho tiempo á la explosión de la tisis. Tampoco en este caso se notan de ordinario más que modificaciones ligeras cuando se examina la sangre. Esta *anemia pretuberculosa* no debe considerarse como una verdadera clorosis, sino más bien como la llamada pseudoclorosis.

Recordaremos además que la leucocitosis puede constituir un fenómeno concomitante de la anemia tuberculosa.

La **anemia escorbútica** debe atribuirse no sólo á las hemorragias, sino también á la anomalía constitucional existente.

**Enfermedades renales.** También en estas enfermedades, llama altamente la atención, en ciertos casos, la palidez del rostro. La supuesta alteración hidrémica de la sangre, presupone también una disminución relativa de los ele-

mentos colorantes. Pero si se procede á practicar el examen con la idea de encontrar una disminución considerable de los glóbulos rojos, se experimentará una decepción. La disminución, si existe, es ordinariamente pequeña.

**Cáncer.** Uno de los rasgos más importantes del estado designado con el nombre de caquexia cancerosa, es, además de la demacración, la anemia. En realidad pueden comprobarse algunas veces en estos casos, como veremos, anemias del grado más considerable. Pero hay también casos de cáncer en los cuales se buscará inútilmente una disminución ostensible.

En las neoplasias no muy adelantadas, todavía localizadas, de las partes externas, por ejemplo, de los labios, de la mama, etc., no suele existir la más ligera anemia. Hasta cierta época los enfermos pueden conservar un aspecto relativamente bueno. Sin embargo, cuando la enfermedad ha persistido durante largo tiempo, la sangre se altera por regla general, aun en los casos citados. En 72 casos de neoplasias malignas, Bierfreund encontró una disminución de la proporción de hemoglobina, hasta 68,5 por 100 por término medio; en los tumores que crecían rápidamente, pero que no estaban ulcerados, hasta 56,6 por 100; y en los ulcerados, hasta 57,5 por 100 de la proporción normal. Entre los casos clínicos había un cáncer del estómago y 4 casos de cáncer intestinal. Se comprende sin necesidad de explicaciones que en tales casos la nutrición general y con ella también la sangre debe sufrir de un modo considerable. En el cáncer del estómago, he visto dos veces, menos de 3.000,000 de glóbulos rojos por milímetro cúbico. Uno de los casos (con 2.160,000) era una muchacha de veintitrés años, pálida como un cadáver, en la cual sobrevino la muerte á consecuencia de la perforación de la extensa úlcera carcinomatosa. El otro caso (con 2 170,000) se distinguía por la circunstancia de que el valor de los glóbulos sanguíneos era muy bajo ($V = 39$) sin que antes se hubieran producido hemorragias.

Durante largo tiempo creí que el límite inferior de la anemia en el cáncer del estómago estaba aproximadamente en la cifra de 2.000,000 y que la pobreza sanguínea no podía alcanzar grados más considerables. Si esto fuera acertado, tendríamos un precioso punto de apoyo para el diagnóstico diferencial respecto de la enfermedad que en este caso es motivo de mayores dudas, á saber, la anemia perniciosa. En general, esto es realmente verdadero, pero sin embargo, los límites no están marcados de un modo preciso. Hace ya más de veinte años, Nothnagel describió un caso con el nombre de anemia perniciosa, en el que se encontraron en el estómago alteraciones anatómicas, que no deben clasificarse de otro modo que como un escirro. Más tarde tanto Gram como Hayem publicaron comunicaciones, según las cuales los glóbulos rojos habían bajado á la cifra de 6 — 800,000 por milímetro cúbico y presentaban las alteraciones morfológicas correspondientes. Deben tenerse muy presentes estos hechos, pues ciertamente no es raro que el cáncer del estómago evolucione bajo el cuadro de una anemia perniciosa. Se diagnostica esta última enfermedad y sólo después de la muerte se encuentra el cáncer que se había buscado inútilmente en vida.

El recuerdo de las lesiones cancerosas del estómago, nos lleva de un modo natural al de las restantes **afecciones del tubo intestinal.** No siempre se consigue en ellas distinguir de una manera clara la causa y el efecto, porque la misma anemia puede provocar manifestaciones digestivas, á las cuales sólo puede reconocerse el carácter de estados consecutivos. Sin embargo, pronto veremos que se ha atribuído á diferentes estados patológicos de naturaleza gastrointestinal, una relación causal con importantes formas de anemia.

Debe señalarse un papel esencial en todas las anemias secundarias, á la **inanición** ó á lo que nos interesa sobre todo, la alimentación insuficiente. Sin embargo, nuestros conocimientos en este terreno son todavía incompletos.

Las **intoxicaciones** de índole más variada, suelen ir acompañadas ordinaria-

mente de una anemia más ó menos pronunciada. Recordaré á guisa de ejemplo, la intoxicación saturnina, en la cual, como es sabido, la palidez de los enfermos puede ser muy considerable.

## 2. Clorosis

SINONIMIA: Morbus virgineus; Morbus viridis; Febris alba seu pallida seu flava, Icterus albus; Febris seu Icterus amantium; Phthisis nervosa; Leukophlegmatia, seu Obstructio, seu Cachexia virginum.

Esta enfermedad es conocida desde los tiempos más antiguos. Pero no es exacto decir que la palabra χλώρωσις fué empleada ya por HIPÓCRATES. En los médicos griegos se encuentran las denominaciones ἀχροιη ó χλωρα χρωματα El nombre clorosis procede del siglo XVII, esto es, del conocido profesor de Montpellier, VARANDAL (VARANDAEUS, *De morbis et affectionibus mulierum;* Lib. I, Montpel., 1620). Hacia esta época fué cuando se empezó á estudiar más á fondo la clorosis. Los primeros exámenes de sangre proceden del observador inglés, célebre también por otros conceptos, THOMAS WILLIS (1622-1675), que llamó la atención sobre el estado acuoso de la sangre. SYDENHAM y MORTON pusieron especialmente de relieve los síntomas nerviosos concomitantes.

**Etiología y patogenia.** Formo en las filas de aquellos autores que admiten que la clorosis aparece casi exclusivamente en el *sexo femenino*. Las anemias no son raras ciertamente en los hombres jóvenes ó en los muchachos; pero si en este caso quisiéramos también emplear la denominación de clorosis, y establecer, como los franceses, sin más razones, una clorosis de los muchachos, por ejemplo, privaríamos á nuestra enfermedad de uno de sus rasgos más característicos. La idea de WUNDERLICH, de que se vuelven cloróticos especialmente los hombres que tienen un aspecto afeminado ó que, como los sastres, desempeñan ocupaciones mujeriles, no puede, á mi juicio, fundarse en otra cosa sino en la confusión de la clorosis y la anemia. Por otra parte, es natural que no debe considerarse tampoco como clorosis toda anemia que se presente en las muchachas jóvenes.

Las **causas** deben dividirse, como siempre, en predisponentes, determinantes y ocasionales. Estas causas se asocian muchas veces, sólo que de ordinario una de ellas interviene de un modo más eficaz que las demás. No se vuelven cloróticas todas las muchachas, ni aun cuando vivan en las condiciones más desfavorables, porque falta precisamente la predisposición, al paso que, por otra parte, pueden contraer la clorosis más maligna, señoritas que viven en las mejores condiciones. Debe señalarse en primera línea como causa **predisponente**, además del sexo, la *disposición hereditaria*. Con mucha frecuencia se oye decir que la madre de la enferma estuvo también decaída y se cansaba cuando era joven. Nada tampoco más frecuente, como que varias hermanas enfermen simultáneamente ó en épocas sucesivas. Entre las demás enfermedades de los padres, hay que señalar ante todo la tisis. GILBERT ha podido comprobar 29 veces en 54 casos la existencia de la TUBERCULOSIS en la línea ascendente. Existe además una serie de otros estados patológicos, que es difícil que puedan estar desprovistos de influencia nociva sobre la formación de la sangre. Desde este punto de vista, la SÍFILIS desempeña ciertamente un papel que no debe

despreciarse. LUZET menciona, además, el *reumatismo* y la *gota*, al paso que el papel del *cáncer* y del *alcoholismo* deben ser más dudosos. Es posible también que la EDAD AVANZADA DE LOS PADRES no carezca de cierto influjo.

Es dudoso que en las mujeres sobre las cuales pesa la influencia hereditaria, pueda comprobarse un *hábito clorótico*, esto es, una conformación del organismo que se revele al exterior. Es indudable que no son precisamente las mujeres delgadas y de conformación delicada las que se vuelven cloróticas. Por el contrario, no es raro ver muchachas campesinas gruesas, fornidas, de conformación ósea aparentemente sólida, que se presentan al médico muertas de cansancio y espantosamente pálidas. Según WUNDERLICH las más predispuestas serían las rubias, y según PEPPER las jóvenes bellas, de «*fair complexion*», como dicen los ingleses.

Repútase como la *edad* más común, la que media entre catorce y veinticuatro años. La *clorosis tardía* aparece después de los treinta años y con frecuencia debe ser considerada como una recidiva de una clorosis anterior.

Ahora bien, *¿por qué la enfermedad recae en el sexo femenino*, por lo general, y en un grado tan predominante ó casi exclusivo? La diferencia de medio millón de glóbulos rojos que existe en las mujeres en estado normal, ejerce ciertamente en este concepto una influencia funesta. Luego trataremos de la menstruación. En una edad más adelantada pueden agregarse además los puerperios y todo lo que está en relación con éstos. Las mujeres están, por decirlo así, predispuestas á la anemia, por su mismo modo de ser. Según Ll. JONES, por otra parte, todas las jóvenes, aun las más sanas, ofrecen hacia el tiempo de la pubertad una sangre relativamente más pobre en hemoglobina.

Con frecuencia no pueden comprobarse **causas determinantes.** La enfermedad estalla de un modo completamente espontáneo. Pero en otros casos se puede seguir muy bien el origen. Deben investigarse las influencias nocivas de todo género, en la esfera física y en la psíquica. Al paso que el trabajo corporal moderado, proporcionado á la edad y al estado de fuerzas, es saludable, las *fatigas desmedidas*, agobiantes, de índole más variada, ejercen una influencia perjudicial. Proporcionan un ejemplo frecuente de esto las muchachas de servicio, que apenas salidas de la escuela, deben aceptar colocaciones, que exceden en mucho á sus fuerzas.

Para que las muchachas jóvenes procedentes del campo se vuelvan melancólicas y pierdan sus frescos colores, después de una corta permanencia en la ciudad, ciertamente han de entrar en juego varias causas, entre las cuales no desempeña el último papel la nostalgia. Muchos casos de clorosis, que aparecen durante la primavera, reconocen por causa las fatigas excesivas de la vida de la alta sociedad, sobre todo los bailes, en los que de las noches se hacen días. El *sport* moderno cuando es exagerado puede provocar la clorosis más bien que impedirla. Por otra parte, constituye una causa importante un método de vida sedentario en locales mal ventilados é iluminados por el gas. La sedentariedad favorece el *estreñimiento habitual*, y desde la antigüedad, y en vista de que las plantas pierden su clorófila cuando están encerradas en una bodega, se ha considerado á la *falta de luz* como un factor especialmente favorable para la producción de la clorosis.

Por estos diferentes motivos es tan frecuente la clorosis en las grandes ciudades, entre las operarias de las fábricas, las costureras, las muchachas empleadas en las fábricas de tabaco, etc. Sin embargo, no es raro ciertamente encontrar la enfermedad en el campo, como ya se ha indicado.

SYDENHAM mencionó ya las influencias ejercidas sobre la *esfera psíquica*. Aunque las *condiciones sexuales* intervienen en este terreno de varios modos, estamos muy lejos, como se comprende, de ver en la clorosis nada obsceno, como suponían las opiniones antiguas. Pero hemos de recordar que las personas en quienes esta enfermedad recae, se encuentran en su mayoría en un peligroso período de transición. Por este motivo, v. NOORDEN puede hablar del ansia amorosa, en cierto modo, en el sentido más elevado, platónico de la palabra (1). Pero es verosímil que la sensualidad desenfrenada pueda tener consecuencias perjudiciales en este sentido. Así, por ejemplo, según RIEGLER, esta enfermedad sería muy frecuente entre las mujeres del harem, en Turquía (tal vez por varios motivos concomitantes). Tampoco hay que desatender á la masturbación, difícilmente comprobable en la mujer. Las malas lecturas tienen desde hace mucho tiempo una fama desfavorable.

En los casos en que se menciona como causa un *espanto* violento, se le debe considerar sin duda más bien como una causa ocasional. Lo mismo puede aplicarse probablemente á las diferentes *enfermedades* de la pubertad, especialmente á las infecciosas (LUZET), las cuales en ciertas circunstancias pueden acarrear una cirrosis. Sin embargo, en estos casos no siempre será fácil decidir si se trata de una clorosis verdadera ó de una anemia de la convalecencia.

La importancia de los *trastornos menstruales* ha sido discutida muchas veces. De las estadísticas de STEPHENSON resulta que con más frecuencia se trata de jóvenes cuya menstruación es más precoz que tardía. TROUSSEAU, y en estos últimos tiempos STOCKMANN, así como DUNIN, atribuyen gran importancia á la *menstruación abundante* (clorosis menorrágica). En condiciones ordinarias la menstruación no representa más que una pérdida de sangre pequeña, que se repara luego sin dificultad. Pero si la menstruación no sólo aparece en una fecha anticipada, sino también en cantidad abundante, no bastan ya las fuerzas regeneradoras ordinarias y sobreviene la clorosis. PIDOUX atribuyó también una influencia causal á la supresión brusca de los menstruos. En general se ha dado una importancia considerable á la existencia de la amenorrea. CHARRIN llega hasta el punto de considerar la clorosis como una «autointoxicación menstrual» en el sentido puramente hipocrático de la palabra y coincidiendo con la opinión vulgar. Es posible que haya aquí una confusión entre la causa y el efecto, y esto sucede con seguridad, cuando las madres acusan el «flujo blanco» como un agente nocivo, que produce de un modo especial el abatimiento.

Los *trastornos abdominales* de la más diversa índole han merecido ser inculpados por algunos autores. ANDREW CLARK ha dado importancia al estreñimiento que con tanta frecuencia existe (*obstructio virginum* de los antiguos); los productos de descomposición desarrollados en el intestino á consecuencia

(1) *Palleat omnis; hic est color aptus amandi.* — OVIDIO, Artis amatoriae, lib. I, pág. 729.

de la retención de las heces fecales, llegarían á la sangre y obrarían como agentes hemolíticos (anemia fecal producida por «copremia»). VANNI ha podido provocar una disolución de la sangre de este género en los animales, provocando por medios artificiales el estancamiento fecal.

Los *vestidos inconvenientes*, sobre todo los corsés que caigan muy apretados, han sido culpados por O. ROSENBACH como una causa importante de clorosis. Según MEINERT, deben mencionarse también al mismo tiempo que este hecho las *anomalías estáticas de los órganos abdominales*.

V. HÖSSLIN atribuye la clorosis á *hemorragias capilares de la mucosa gastrointestinal*, en razón á haber comprobado la presencia de hematina en los excrementos.

Fundándose en la existencia de una tumefacción esplénica, CLÉMENT considera la clorosis como una *enfermedad infecciosa*, á cuya opinión tiende también á adherirse WARFWINGE, por haber visto la aparición casi epidémica de la enfermedad en el hospital de Sabbatsberg de Estocolmo.

Ya en tiempos antiguos, se dirigió la atención al *sistema nervioso*, para la explicación de este estado morboso. El antiguo nombre de «*phthisis nervosa*» es una prueba de ello, y TROUSSEAU llegaba hasta colocar el nervosismo en primera línea y la anemia en segundo lugar.

ASHWELL creyó poder hacer remontar las clorosis graves á la primera infancia. Esta idea de las *anomalías del desarrollo*, ha sido amplificada más tarde, sobre todo por ROKITASKY y VIRCHOW, fundándose en hechos anatómicos. Sin embargo, sería ir demasiado lejos establecer como fundamento general la estrechez de la aorta y la hipoplasia de todo el sistema vascular descubiertas por VIRCHOW. Dejando aparte el hecho de que rara vez hay ocasión para practicar la autopsia, no puede concederse la existencia de una alteración anatómica, irreparable, porque en este caso la enfermedad no podría ser susceptible de curación. Sin embargo, pueden explicarse por una lesión de esta naturaleza los casos incurables ó los que recidivan á cada paso. Los franceses han llamado la atención sobre la presencia de la estenosis infundibuliforme del orificio mitral, que, por lo demás, casi nunca es de origen congénito *(enfermedad de Duroziez)*.

No debe confundirse con lo que acabamos de decir el hecho de que los individuos que padecen lesiones cardíacas compensadas tienden ordinariamente durante la pubertad á cierto grado de clorosis (GERHARDT, joven; Comunicaciones al Congreso internacional de Moscou, 1897). Debe concederse igualmente cierta importancia á las lesiones congénitas del aparato sexual. STIEDA ha podido comprobar en 9 casos, entre 23, un desarrollo defectuoso de los genitales externos, por ejemplo, de los pelos del pubis; en 5 casos, un útero infantil; en 12, los ovarios tenían también un volumen reducido. HILLER ha observado un profundo trastorno de la nutrición y del desarrollo, probablemente producido por la atrofia congénita del útero.

Es indudable que la clorosis constituye un padecimiento *difundido* por todo el globo. Así, los *climas* tropicales, como los fríos, parecen favorecer su aparición. Entre la población mahometana de Argel, por ejemplo, la enfermedad es bastante frecuente y ni siquiera perdona á las negras de la costa occi-

dental de Africa (Hirsch). Al paso que en las estepas rusas el dinamarqués Kaabsberg no vió apenas un solo caso, por lo cual los preparados de hierro eran casi desconocidos en las boticas de los calmucos; esta enfermedad está relativamente muy extendida en los países escandinavos, según Huss y Lund. En general, la clorosis parece ser más frecuente en el Norte de Europa (países del Báltico, Inglaterra, Holanda) que en Francia, España é Italia. Es más, Wunderlich pretendía haber observado desde este punto de vista una diferencia entre la Alemania septentrional y la meridional. Por lo tanto, existe cierta semejanza con la distribución geográfica de la hemofilia. Huss piensa además que la clorosis está en Suecia en vías de aumento. La razón de este hecho estriba sobre todo en que la gente ha abandonado su sencillo método de vida originario, no pasa tanto tiempo al aire libre como en otras épocas, porque en general se han introducido costumbres más «modernas». Por lo tanto, se puede considerar á la clorosis, aunque en verdad sólo hasta cierto punto, como una «enfermedad de la civilización» y que se ha hecho cada día más frecuente. Es verosímil por muchos motivos que la enfermedad se presente con predominante frecuencia en las clases inferiores de la población, aun prescindiendo por completo de las anemias, tan extendidas entre las mismas. Por otra parte, como ya apuntamos antes, no es cosa rara encontrarla también en las clases sociales más acomodadas y en las más altas.

La *primavera* y el *otoño* son en nuestro país las estaciones más apropiadas para el desarrollo de la clorosis, al contrario de lo que pasa en Italia, en donde el invierno es la época más perjudicial (clorosis invernal). Según Murri, el frío obra como agente francamente hemolítico, en virtud de anomalías de la distribución y de la corriente sanguíneas. La sangre pasa al sistema venoso con una rapidez modificada y en consecuencia también su composición química se aparta de la normal.

**Naturaleza de la clorosis.** Ahora bien, ¿debe considerarse el empobrecimiento de la sangre como un efecto del aumento de la destrucción de los elementos hemáticos ó de la disminución del desarrollo de otros nuevos? Al paso que Hayem, recordando el gran papel de las fatigas excesivas, defiende el primer criterio, la mayor parte de los autores alemanes admiten la última opinión.

Hemos expuesto antes una serie de agentes etiológicos, conocidos unos por pura experiencia ó empirismo, inculpados otros por razones de índole teórica; sin embargo, después de haberlos visto todos, no hemos encontrado todavía la íntima naturaleza de la clorosis. No poseemos una teoría de conjunto que abrace todos los hechos. La mejor definición de la enfermedad sigue siendo todavía la de Immermann: «una adinamia plástica y una anergía (falta de energía) funcional del aparato citógeno,» cuya razón más íntima debe buscarse en el desarrollo, no terminado todavía, del organismo joven y especialmente del aparato sexual. V. Noorden llama la atención sobre la posibilidad de un trastorno de la secreción interna de los ovarios.

Poco hemos de decir de la **anatomía patológica.** Ya se han mencionado el «corazón clorótico» y la estrechez de la aorta, que mide el calibre de una crural sana (Virchow). A esto se añaden todavía la estenosis mitral infun-

dibuliforme y las placas amarillas, ligeramente elevadas, que se encuentran en la cara interna de las grandes arterias, y se designan ordinariamente con el nombre de desgaste grasoso. También hemos explicado las modificaciones del aparato sexual.

**Sintomatología.** El primer síntoma es ordinariamente una *languidez* y *cansancio* pronunciados, que se dan á conocer especialmente cuando la enferma sube una escalera, ó en general cuando emprende cualquiera ascensión. Algunas veces se refieren los padecimientos precisamente á las «rodillas». La sensación de cansancio alcanza su grado máximo por la mañana, y las enfermas, apenas pueden dejar la cama, experimentan una sensación de quebrantamiento, como si no hubiesen dormido durante la noche. Es muy común oirles decir que «se levantan más fatigadas que cuando se acostaron por la noche». Desaparece la afición al trabajo corporal é intelectual; las enfermas producen una impresión de decaimiento. Sin embargo, la fatiga suele disminuir algo durante el día y las enfermas están frecuentemente animadas y alegres al anochecer; en todo caso, no piensan en ir á la cama antes de media noche. Son frecuentes los dolores musculares reumatoideos, especialmente la *raquialgia* («irritación espinal»). La fatiga muscular pronunciada guarda conexión directa, como se comprende, con la defectuosa nutrición de los músculos.

Lo mismo sucede con la *dispnea;* luego sobrevienen también *palpitaciones cardíacas;* una y otras tienden á presentarse únicamente cuando la enferma verifica esfuerzos. La *cefalalgia frontal*, dependiente de anemia cerebral, ó la neuralgia supraorbitaria, constituyen hechos comunes; no son raros los *desvanecimientos ligeros,* las *lipotimias* y aun los *síncopes*. Aparece el característico *descolorimiento de la piel*. La palidez se pronuncia sobre todo en la cara y el lóbulo de las orejas adquiere especialmente un aspecto transparente parecido al alabastro. Aunque con cierta reserva, puede decirse que hay una «facies clorótica». El tinte verde, que propiamente debería pertenecer al cuadro de la enfermedad (χλωρός), sólo se ve en las formas muy adelantadas y de un modo particular en las mujeres morenas de los países meridionales. Tiene importancia para el diagnóstico el hecho de que también están descoloridas las mucosas, la cara interna de los labios y las conjuntivas. Las escleróticas tienen un color blanco aporcelanado; las conjuntivas tienen frecuentemente al mismo tiempo un aspecto amarillento, el cual, sin embargo, no puede confundirse con la ictericia. Por lo demás, el color de la cara varía con mucha rapidez bajo la acción de insignificantes acciones psíquicas á causa de la *inestabilidad de la inervación vascular*. Las enfermas se ruborizan fácilmente y hasta pueden presentar de un modo transitorio un color rosado; pero pronto se vuelven de nuevo pálidas como antes. Algunas veces el color rosado de las mejillas es de índole más permanente, y estos casos reciben el nombre de clorosis rubra ó fortiorum, pero en general, cuando se practica una observación atenta, nótase también en estos casos de un modo manifiesto una palidez pronunciada en las sienes ó en la barba. Cuando las mejillas están sonrosadas y los labios pálidos, destaca lo que Luzet llama el «bigote clorótico». Pueden existir *pigmentaciones,* cloasmas, etc. Bouchard y Pouzet llaman la atención sobre el color moreno que adquieren los dedos de las manos en la porción correspondiente á la cara dorsal

de las articulaciones. Si se practicara un examen superficial, se podría creer que estos puntos están sucios. Puede presentarse una *disminución del pigmento*, por ejemplo, en los cabellos; también se ha visto la caída de los cabellos (F. A. HOFFMANN). De ordinario la piel está seca y quebradiza, el sudor es poco abundante, y cuando se descubre el cuerpo, se produce fácilmente la piel de gallina.

Es un síntoma importante el *edema*, que puede aparecer de un modo especial en los maléolos, pero además también en los párpados algunas veces. Al paso que este último se presenta por la mañana, los edemas de los maléolos lo hacen por la noche, después que las enfermas han pasado el día fuera de la cama. La hinchazón puede también extenderse algo más hacia arriba, pero de ordinario no llega más allá del punto donde alcanza el borde superior de la bota; las ligas pueden también producir un surco circular. Durante el decurso de la noche, las piernas se deshinchan de nuevo. Algunas veces se observan edemas elásticos, ya conocidos por CANSTATT, en los cuales no se puede producir ninguna depresión con el dedo. Las tumefacciones son simétricas; cuando son unilaterales, debe despertarse la sospecha de una trombosis venosa, de lo cual trataremos después. Finalmente, debe mencionarse la *púrpura reumática* como una manifestación cutánea accesoria, pero muy frecuente.

En los casos ligeros no se nota ningún hecho característico en las **gotas de sangre** que salen de los vasos. Pero en los casos más pronunciados la sangre ofrece un aspecto *más claro* y *más flúido* que en condiciones normales. Al contrario de lo que sucede en la anemia perniciosa y en la leucemia, la *coagulación de la sangre* sería más fácil, según BIRCH-HIRSCHFELD, en consonancia con los análisis de BECQUEREL y RODIER. Con este hecho debe relacionarse la *abundancia de plaquetas sanguíneas* (véase más adelante).

DUNCAN tuvo el mérito de haber llamado la atención sobre el hecho de que en la clorosis desaparece el paralelismo normal entre el número de los glóbulos rojos y la *proporción de hemoglobina* existente en la sangre, en el sentido de que el último factor ha disminuido más que el primero. En consonancia con este hecho, el valor (V) de cada glóbulo rojo está de ordinario más ó menos disminuído; algunas veces lo está hasta la mitad. Los glóbulos sanguíneos (la «moneda respiratoria» de MALASSEZ) se cotizan por debajo de la par. Pero no podemos admitir la opinión de diferentes observadores y especialmente de GRÄBER, que hablan como si no existiera *oligocitemia* alguna, sino tan sólo una oligocromemia. En la clorosis verdadera he llegado á encontrar una disminución del número de glóbulos rojos hasta 3.185,000 por milímetro cúbico, por término medio, esto es, un 73 por 100 de la cifra normal. Tan sólo en un caso pasaba un poco aquel número (4.170,000) del mínimum fisiológico (3.900,000), pero de todos modos quedaba todavía por debajo de la cifra fisiológica media (4.400,000). HAYEM, por ejemplo, asegura haber encontrado una cifra normal de 5.000,000 y al mismo tiempo un poder colorante que corresponde tan sólo á 2.500,000 de glóbulos sanguíneos sanos, y á su afirmación no tengo que objetar otra cosa sino que la mayoría de los observadores más recientes no están acordes con él sobre este punto. En algunos casos raros la disminución puede ser especialmente numérica, esto es, afectar poco más ó menos en proporción igual, así á los gló-

bulos rojos como á la proporción de hemoglobina. La aglomeración de los glóbulos *en forma de pilas de moneda* se presenta con frecuencia de un modo defectuoso, según revela el *examen microscópico*. Para que se llegue á ver la *palidez*, la «clorosis de cada glóbulo de la sangre» para emplear una expresión usada, hace falta que la oligocitemia sea bastante pronunciada. Por lo menos mis ojos necesitan para advertirla una disminución del valor globular que llegue al 25 por 100. No es rara una variación en las *dimensiones* de los glóbulos rojos. Al lado de algunos de dimensiones normales se ven muchos pequeños, con lo cual la sangre presenta cierta semejanza con el aspecto que hemos estudiado antes al tratar de la regeneración de la sangre después de las hemorragias. Al mismo tiempo que los glóbulos grandes y pequeños, se encuentran también otros de dimensiones aumentadas, lo cual merece ser tenido en cuenta, porque, según MALASSEZ, los glóbulos sanguíneos serían siempre más voluminosos en esta enfermedad; pero indudablemente que esto no es exacto. En los casos rebeldes pueden verse algunas veces *glóbulos sanguíneos provistos de núcleo* (normoblastos) y á veces también *megaloblastos*. También se ha observado la *policromatofilia* en las preparaciones teñidas (véase la figura 1 de las láminas litográficas tomadas del *Manual de Diagnóstico médico* de Devobe y Achard).

*Desde el punto de vista químico,* los glóbulos rojos han sufrido *una disminución en su tasa de nitrógeno* (V. JAKSCH), PERO ESPECIALMENTE EN LA CANTIDAD DE HIERRO QUE CONTIENEN. Según las investigaciones de BECQUEREL y RODIER, la sangre contenía en seis enfermas 0,319 por 100 de hierro, en vez del valor normal de 0,486—0,575 por 100. Este resultado, confirmado también recientemente por BIERNACKI, ha llegado á constituir un fundamento de toda nuestra doctrina de la clorosis.

Los *glóbulos blancos de la sangre* no presentan alteraciones notables. En la mayor parte de los casos se les ha encontrado con sus caracteres normales (GRÄBER, REINERT). SÖRENSEN señaló una relación entre ellos y los glóbulos rojos, como 1 : 616; algunas veces los leucocitos pueden existir en *cantidad notablemente escasa.* Las diferentes formas que les son propias están representadas del modo ordinario; tan sólo en los casos graves han sido encontradas por HAMMERSCHLAG células muy protoplasmáticas de granulaciones neutrófilas. Tampoco faltan las células *eosinófilas.* Vense igualmente las *granulaciones* de ordinario consideradas como productos de desintegración de los glóbulos blancos. Según R. MÜLLER, la leucocitosis ordinaria de la digestión, que aparece después de la ingestión de albúmina, sería menos pronunciada y sólo se la observaría después de comidas abundantes.

Las *plaquetas sanguíneas* existen en cantidad normal ó bien, según los datos de GRÄBER, MUIR, VON LIMBECK y LITTEN, en cantidad aumentada (350,000 — 400,000 en vez de 200,000 — 300,000). Cuando las enfermas guardan reposo, las plaquetas aumentan rápidamente (LUZET), y proporcionan, como hematoblastos, los materiales para la formación de pequeños glóbulos.

El *peso específico* de la sangre ha disminuído de un modo proporcional á la disminución de la hemoglobina (QUINCKE, HAMMERSCHLAG, SCHMALTZ, DEVOTO), de manera que estamos autorizados para deducir del peso específico una conclusión acertada respecto al poder colorante. — Las *substancias fijas* contenidas

en la sangre experimentan siempre una disminución paralela á la de la cantidad de hemoglobina. — Los datos relativos á la *alcalinidad* son contradictorios. Al paso que v. JAKSCH la ha encontrado también disminuída, GRÄBER afirma la existencia de un aumento. Este último autor, por cierto, da gran valor á este hecho y cree poder atribuir al grado hipernormal de la alcalinidad las alteraciones de la forma, de las dimensiones y del poder colorante de los glóbulos rojos. PEIPER, KRAUS y RUMPF han hallado la alcalinidad, unas veces normal y otras aumentada.

Síntomas comprobables de los **órganos de la circulación.** Ya se ha dicho que precisamente las anomalías de desarrollo de este sistema desempeñan cierto papel. Además de estos estados patológicos congénitos, no muy frecuentes, se presentan, no obstante, casi en todos los casos de clorosis, manifestaciones, así subjetivas, como objetivas, que proceden de la circulación, de las cuales ya hemos mencionado brevemente las *palpitaciones cardíacas*. En la mayor parte de los casos, las palpitaciones sobrevienen tan sólo durante los esfuerzos y en tales circunstancias van acompañadas ordinariamente de aceleración de la respiración. En estos momentos la actividad cardíaca está aumentada y la sucesión de los latidos es más rápida; el *pulso* es frecuente, blando, algunas veces dícroto, amplio, pero puede ser también pequeño y es casi siempre regular; tan sólo puede apreciarse cierta desigualdad de las diferentes oleadas del pulso. De ordinario éste es sumamente excitable y por tal motivo el número de pulsaciones, que se cuenta en el momento de la visita del médico, rara vez merece confianza. Las palpitaciones cardíacas son algunas veces muy molestas, pero este fenómeno no es percibido de un modo igualmente desagradable por todos los individuos, ni por un individuo determinado en todos los momentos. Cuando el individuo está bajo la influencia de hechos psíquicos, su atención puede desviarse de este trastorno.—Además de la variedad ordinaria de las palpitaciones cardíacas, la cual presentándose en forma de un aumento de las actividades respiratoria y cardíaca, debe interpretarse como una especie de compensación del empobrecimiento de la sangre en hemoglobina, se observan también, según v. NOORDEN, palpitaciones puramente nerviosas, que no están relacionadas con esfuerzos corporales, y entre las cuales deben también contarse las que aparecen durante el sueño, acompañadas á veces, según LUZET, de ensueños desagradables. Puede ofrecerse un cuadro clínico que coincida completamente con el de la enfermedad de Basedow, á consecuencia de una aceleración persistente de la acción cardíaca *(taquicardia)*, cuando existen al mismo tiempo un aumento de volumen de la glándula tiroidea (bocio clorótico) y la exoftalmía, observada ya por WUNDERLICH.

Al practicar el *examen físico del corazón*, se nota desde luego una enérgica *pulsación en la región precordial*. Algunas veces puede percibirse por medio de la palpación un estremecimiento catario sumamente ligero. El *área maciza* puede estar ampliada, especialmente hacia la derecha. El *choque de la punta* está también á veces algo desviado, en particular hacia la izquierda. Se han explicado estos fenómenos por la circunstancia de que el corazón estaría dilatado, especialmente en su mitad derecha, á consecuencia de su flacidez ó, eventualmente, de su degeneración grasosa. Pero esta «dilatación anémica», defendida

de nuevo recientemente por Romberg, apenas es perceptible y por lo demás no se ajusta bien á nuestras ideas sobre las escasas dimensiones del corazón clorótico. Por este motivo ha ido adquiriendo aceptación la idea de que el aumento de la macicez no constituye en ciertos casos más que la aparente expresión de un aumento de volumen del corazón, porque, como pone de relieve v. Noorden, los bordes pulmonares se retraen, en virtud de la superficialidad de la respiración de estas enfermas, y por lo tanto dejan á descubierto el corazón en una extensión superior á la normal. También debe tenerse en cuenta el elevado nivel en que se sitúa el diafragma por efecto del meteorismo, y que imprime al corazón una posición transversal, de un modo parecido á lo que sucede en la aparente hipertrofia del corazón de las embarazadas. Ofrece interés el hecho de que Grunmach examinó cuatro cloróticas con los rayos de Röntgen y pudo comprobar, por medio de la radioscopia, que el corazón descansaba por toda la extensión de su diámetro transversal sobre el diafragma, situado en un nivel elevado.

Al practicar la *auscultación* pueden notarse *soplos* con mucha frecuencia, los cuales pueden ser perceptibles en toda la región precordial, á nivel de la punta, ó también, según Coley, en el dorso, en la región del ángulo del omoplato izquierdo, pero su sitio predilecto es la base del corazón y especialmente el segundo espacio intercostal á nivel de la arteria pulmonar, inmediatamente junto al borde esternal izquierdo. Son suaves, presentan el carácter de un soplo propiamente tal, pero pueden también ofrecer algunas veces un carácter más áspero y agudo. Son de naturaleza sistólica, y no puede considerarse como cosa completamente comprobada, que pueden presentarse también soplos diastólicos, como pretende Sahli, entre otros. Por lo menos, Leube ha afirmado recientemente que todavía no ha oído nunca en el corazón un soplo diastólico de naturaleza anémica. Si es que existe este soplo diastólico, se le percibe con su máximum de intensidad en el segundo espacio intercostal, á la derecha del esternón. Entre las muchas teorías relativas al modo como se producen estos fenómenos de auscultación, sigue siendo todavía la más verosímil, la que los explica por una acción insuficiente de los músculos papilares, tal vez dependiente de la degeneración grasosa y por la insuficiencia de la válvula mitral que resulta de aquel hecho. Los soplos diastólicos deberían tener por origen una insuficiencia funcional de las válvulas semilunares.

Puede existir un *aumento de la intensidad del segundo tono pulmonar,* aunque sólo de un modo transitorio. No es raro que ambos tonos pulmonares sean algo más intensos que en estado normal, lo cual depende de que, como ya se ha advertido antes, el pulmón izquierdo no cubre al corazón en la extensión ordinaria, por cuyo motivo el corazón viene á adaptarse á la pared del tórax de un modo más inmediato. En este momento prescindimos de la posibilidad de que exista al mismo tiempo una estenosis mitral (véase lo dicho antes). Si existe esta lesión, los fenómenos de auscultación deberán presentarse en la forma que es propia de ella.

Los aparatos valvulares están de ordinario exentos de alteraciones orgánicas. Sin embargo, no carece de interés el hecho de que, según v. Noorden, si sobreviene el reumatismo articular agudo, para el cual las cloróticas tienen

cierta predisposición, casi siempre se presentan endocarditis y pericarditis. En las mujeres cloróticas, que son invadidas por la septicemia puerperal, sólo rara vez, según VIRCHOW, dejarían de producirse lesiones graves del endocardio.

En el cuello se nota muchas veces un *latido enérgico de las carótidas*. En las *venas yugulares*, que en la mayor parte de los casos están poco repletas, aparecen frecuentemente movimientos ondulatorios ó lo que RIEGEL ha llamado *pulsación negativa*. Al practicar la auscultación en la fosa supraclavicular, en la región del bulbo de la vena yugular, á nivel de la extremidad inferior del esternocleidomastoideo, se percibe muchas veces un ruido de soplo, á manera de zumbido ó zurrido, de carácter especial, comparable con el zumbido de los insectos, á veces á manera de un silbido especial de timbre musical, ya continuo, ya con frecuencia más intenso durante la inspiración, que ha recibido los nombres de *ruido de trompo ó de peonza (bruit de diable)*. La denominación de «*chant des artères*», procede de LAENNEC, que atribuyó á las arterias el origen del fenómeno. En los casos pronunciados se le puede percibir por medio de la palpación, á manera de estremecimiento *(arrastre de arena, thrill, estremecimiento)* y hasta puede ser percibido por las enfermas y resultar molesto para ellas por los zumbidos que sienten en la cabeza. Una compresión ligera practicada con el dedo, aumenta la intensidad del fenómeno, pero al aplastar por completo la vena, queda interrumpida la corriente sanguínea y dejan de producirse los ruidos. Según WEIL, se nota un aumento aparente de la intensidad del soplo, por el hecho de agregársele el tono carotídeo, que coincide con el sístole cardíaco (y que por lo demás presenta con frecuencia también el carácter de un soplo).

Los soplos venosos se explican, según las leyes de la teoría de las corrientes, por el paso de la sangre, desde un tubo más estrecho á un receptáculo más ancho (bulbo). Cuando la sangre se vuelve más flúida, se produce en el bulbo una corriente más rápida, y en virtud de ello, un remolino más enérgico. El hecho de que el fenómeno aparezca de un modo más intenso en el lado derecho, procede de que la yugular derecha sigue un trayecto más vertical que la izquierda. Por lo demás, los soplos se presentan también en otras venas: crural, subclavia, axilar, braquial, tronco innominado, cava, y, según WEIL, hasta en la vena facial. En la vena crural, junto al ligamento de Poupart, se desarrollan, como ya es sabido, los mismos hechos que en la vena yugular, con la sola diferencia de que, según EICHHORST, en este punto, los soplos aumentan especialmente durante la espiración.

Desde que se puso en claro que estos fenómenos estetoscópicos de las venas se presentan también en cierto número de individuos sanos, se les ha querido negar toda significación diagnóstica Sin embargo, tal vez se lleva el escepticismo á un grado exagerado. Según FRIEDREICH y BEWLEY, debe distinguirse entre ruidos de peonza intensos y débiles. Pertenecen á los primeros, aquellos que se revelan por medio de la palpación y hasta pueden percibirse á pequeña distancia. Tan sólo éstos tienen un carácter patológico. En las personas sanas se observan los soplos venosos débiles y se les puede percibir de un modo especial, cuando la cabeza está vuelta hacia el lado opuesto. Una rotación demasiado exagerada de la cabeza hace desaparecer de nuevo el soplo, á consecuencia

de la interrupción de la corriente. Hay que recordar, además, respecto á este punto, que los soplos venosos pueden faltar por completo hasta en la clorosis pronunciada.

Al practicar la *auscultación de las arterias,* puede oirse á veces sobre la arteria cubital un chasquido, que coincide con el sístole cardíaco y un sonido doble sobre la arteria crural. El *pulso capilar* fué observado, por primera vez, por QUINCKE, y puede encontrársele, según v. NOORDEN, con relativa frecuencia. Aparece junto á la raíz de la uña ó en la frente, si se ha provocado antes en ella una hiperhemia, pero es en el fondo del ojo donde se le descubre en toda su belleza.

Según las investigaciones de BIEHLER y de EUREN, la *presión sanguínea* está disminuída en las arterias periféricas. El esfigmomanómetro de Basch señaló una presión de 77 milímetros de mercurio (en estado normal es de 90 á 120 milímetros).

Aunque no con extremada frecuencia, nótase la aparición de *trombosis,* cuyo asiento de preferencia son también en este caso una ó ambas extremidades inferiores, y que producen el cuadro sintomático ya conocido. Sin embargo, la *flegmasía alba dolens* de origen clorótico es ordinariamente menos pronunciada que la forma puerperal, por ejemplo. Esto depende de que en muchos casos no es la corriente principal de la vena crural la que está obstruída, de manera que se produce una circulación colateral y el edema sólo aparece en forma de indicios. Sin embargo, aun en estas circunstancias pende sobre la cabeza de las enfermas la espada de Damocles, representada por una embolia pulmonar. Si bien TUCKWELL ha publicado un hecho de gangrena de la mano, sin embargo, cabe siempre la sospecha de que se haya tratado de una obstrucción de la arteria aferente, porque las trombosis venosas deberían ser extraordinariamente extensas, para interrumpir la circulación de una manera completa. Ordinariamente, el curso clínico y la terminación, son los de la flebitis común. La situación se complica cuando la formación de trombosis es muy extensa ó está localizada en puntos peligrosos, por ejemplo, en el cerebro. HUELS ha comunicado un ejemplo de la primera clase (trombosis de las extremidades, y al mismo tiempo de las venas yugulares y subclavia). En aquella misma época se presentó también á nuestra observación un caso análogo de trombosis múltiple (STABELL). BOLLINGER, KRÖNIG, SOLLIER, LE SAGE, KOCKEL, han publicado comunicaciones relativas á la producción de trombosis en los senos cerebrales. RENDU ha visto, además, una producción autóctona de trombosis en la arteria pulmonar.

Por lo que se refiere á la PATOGENIA DE LA FLEBITIS, hay que pensar, en primer término, en la debilidad del corazón. Luego conviene fijar la atención en el estado de la sangre y especialmente en el aumento de su coagulabilidad, ya mencionado. EICHHORST ha buscado la causa de ellas en la degeneración grasosa de la túnica interna, que suprime la influencia de la «pared vascular viva». Finalmente, hay que atender también á la posibilidad de una infección. Los estreptococos comprobados por BOURDILLON en un fragmento extirpado, pudieron tal vez haber encontrado su puerta de entrada en el organismo, en heridas insignificantes, por ejemplo, de los dedos.

Entre los síntomas que se observan en los **órganos respiratorios,** mencionamos ya desde el principio la *dispnea* que procede de una «insuficiencia

respiratoria hematógena» (EICHHORST). Además de esta falta de aire en el sentido fisiológico propiamente dicho, se presenta también otra modificación de la respiración, la *taquipnea*, que pertenece más bien al histerismo. Del mismo modo debe explicarse también una forma de *tos paroxística*, descrita por diferentes autores. La *ronquera* y la voz velada proceden de la isquemia y de la sequedad de la mucosa laríngea. Respecto á la *tuberculosis pulmonar*, hemos visto al tratar de la etiología, que la tuberculosis de los padres puede ocasionar anemia y en su caso clorosis en los hijos. Por otra parte, en oposición de la idea antigua, defendida también por IMMERMANN, parece que es relativamente raro que una enferma afecta de clorosis verdadera contraiga más tarde la tuberculosis. Según HAYEM y LUZET, hasta existiría cierto antagonismo entre ambas enfermedades. En realidad, la clorosis parece ofrecer al bacilo de KOCH un terreno desfavorable, por difícil de entender que sea tal oposición desde el momento en que ambas enfermedades se presentan en la misma familia. Partiendo de este punto de vista, pudo TROUSSEAU hablar en su tiempo, no sin cierta razón, de las «ventajas de una mala salud».

Los síntomas del **tubo digestivo** figuran entre los más comunes y merecen la mayor atención. En primer lugar, el *apetito* y el *sentido del gusto* experimentan algunas veces una alteración de forma especial. Las enfermas no pueden resistir al atractivo que para ellas tienen las substancias ácidas y agrias; el arroz, los granos de café crudos, la tinta, el lápiz-plomo, la tiza para pizarra, la tierra (1), pero, de un modo especial, la creta, el yeso, pertenecen á sus mayores golosinas. Por lo demás, el apetito está frecuentemente disminuído, pero puede ser normal y aun, algunas veces, estar aumentado. Se presentan accesos de hambre devoradora, especialmente por la noche. La *lengua* está muchas veces algo saburral y puede existir fetidez de la boca. Difícilmente puede decidirse, si el mal estado de los *dientes* depende de la clorosis por sí sola, tal vez á consecuencia del desorden con que se emplean los preparados ferruginosos, ó si debe considerarse como otro de los «estigmas de degeneración» de nuestra época. A las veces pueden existir *en la boca superficies cruentas,* excoriaciones, ragadas, etc. Una pequeña erosión en la punta de la lengua servía de un modo preciso para calcular el estado de su enfermedad á una de mis enfermas que padecía una clorosis crónica. Los *dolores gástricos*, las sensaciones de aspiración, de escarbadura, de constricción ó de opresión en el epigastrio, pueden ser las molestias que llevan á las enfermas ante el médico. En muchos casos se puede percibir por medio de la inspección y de la palpación una *pulsación enérgica,* debajo del apéndice xifoides. En los casos típicos, pueden aliviarse los dolores, así por medio de la presión como por la ingestión de alimentos; en otros casos, los dolores se parecen más á los de la dispepsia ordinaria, el estómago se distiende llenándose de gases, las enfermas se encuentran mejor en ayunas y tienen que aflojarse los vestidos en las demás horas; tienen eructos de gases fétidos y pueden vomitar también masas mucosas mezcladas con alimentos (*clorosis dispéptica* de los franceses). No es raro que se presente, como complicación, una *úlcera redonda.* En los casos en que las costillas ó los espacios intercostales, generalmente del

(1) Véase la «geofagia» de la clorosis de los países tropicales.

lado izquierdo, están dolorosos, lo más natural es pensar en la tan frecuente neuralgia intercostal. El *dolor costal* localizado en el reborde de las costillas, debe atribuirse exclusivamente, según O. Rosenbach, al uso de corsés estrechos. En algunos casos, podría llegar á presentarse hasta una periostitis costal.

Las opiniones divergen por lo que se refiere al estado de las *funciones del estómago*. Fundándose en los datos de Manassein sobre la disminución del ácido clorhídrico que tiene lugar después de las sangrías, se consideró casi como cosa evidente que en la clorosis debía existir también una disminución del ácido clorhídrico, lo cual, sin embargo, no han podido confirmar los exámenes del quimismo gástrico practicados en estos últimos tiempos. En las clínicas de Riegel y de v. Leube se ha encontrado hasta la *hiperacidez*. Rethers pudo comprobar en 20 casos, 8 veces una cifra de acidez superior á la normal (0'29, 0'38 por 100), 7 veces una proporción normal y 5 veces la falta total de ácido clorhídrico. En contraposición de esto, Eichhorst no ha observado nunca la hiperacidez y además, según él, no rara vez se ha encontrado algo prolongada la duración de la reabsorción gástrica, examinada comprobando la presencia del yodo en la saliva. Por regla general la mucosa gástrica está en estado normal; sin embargo, la hiperestesia de la misma que existe con frecuencia, puede ser producida, según Rosenheim, por pequeñas pérdidas de substancia del epitelio. El descubrimiento de la hiperacidez por una parte y por otra los experimentos de Quincke y de Detwyler, han puesto en claro la producción de la *úlcera péptica*. Cuando los autores mencionados producían lesiones en la mucosa, aparecía por regla general una cicatrización rápida. Pero si al mismo tiempo se anemiaba el animal por medio de sangrías, se retardaba la cicatrización ó se la impedía por completo. Ordinariamente existe cierta distensibilidad ó *atonia* de las paredes gástricas, la cual, empero, no debe calificarse, como Bouchard, como una dilatación verdadera.

Meinert, como es sabido, ha atribuido gran importancia á los *cambios de situación* del estómago. El uso del corsé comprime el estómago, dirigiéndolo hacia abajo, de manera que tanto la corvadura pequeña como la grande están más bajas que en estado normal; la doctrina de las ptosis se ha aplicado en especial al estómago. Dícese que en virtud de este estado, el simpático debe experimentar distensiones y excitaciones, y en consecuencia debe alterarse la hematopoyesis en el bazo, pues dicha función está bajo la influencia del plexo solar. Sin embargo, los fundamentos de esta teoría no han sido confirmados por los investigadores más recientes, por ejemplo, por Martius y Meltzing, que empleaban la gastrodiafanoscopia. A esto se añade que, por lo menos en Cristianía, no es raro que se presente la clorosis en jóvenes que nunca han llevado ni visto un corsé.

Los *fenómenos intestinales* se revelan principalmente por una *astricción* de vientre producida por la atonía de la túnica muscular. Las jóvenes cloróticas se ven molestadas frecuentemente por intensos borborigmos abdominales. Cuando existe diarrea, pueden suscitarse dudas respecto al diagnóstico. En algunos casos, según v. Jaksch, Nothnagel y v. Noorden, las heces presentan un aspecto parecido al de las deposiciones de los ictéricos, grasosas, grises y pobres en hidrobilina. Bajo la influencia del empleo del hierro ó del bismuto, las heces adquieren el color negro ó verde negruzco producido por los sulfuros

metálicos. Cuando se emplean aquellos medicamentos por la vía subcutánea deja de presentarse el color negruzco de las heces en la mayoría de los casos.

Según diferentes investigadores, entre otros CLÉMENT, se observa un aumento de volumen del **bazo**; sin embargo, es difícil conseguir datos seguros, en esta materia, á causa de la rareza con que se presenta la ocasión de practicar la autopsia de casos exentos de complicaciones. Hasta cuando en algunos casos aislados puede palparse el bazo por debajo del reborde costal, no es absolutamente seguro el aumento de volumen de aquél. En conformidad con la ya mencionada doctrina de la gastroptosis, podría tal vez el órgano estar tan sólo en un nivel más bajo y ser más accesible al dedo que practica la palpación.

La **orina** presenta de ordinario un color pálido y un peso específico escaso, y en los casos exentos de complicaciones no contiene azúcar ni albúmina. Según RETHERS, puede existir *poliuria;* algunas veces la diuresis disminuye durante la menstruación, para aumentar de nuevo después de haber cesado aquélla. En algunas circunstancias pueden eliminarse por medio de una diuresis abundante las colecciones acuosas existentes en el organismo. Según BOUCHARD, la llamada «toxicidad de la orina» estaría aumentada, lo cual, sin embargo, no ha sido confirmado.

Ya mencionamos antes las condiciones en que se encuentran los **órganos sexuales** y especialmente la menstruación. Cuando la clorosis está desarrollada, la *menstruación* queda ordinariamente *suspendida* en beneficio del organismo, como para su «salvaguardia». En los casos en que la menstruación persiste, la sangre presenta una coloración débil. En vez del flujo rojo aparece el flujo blanco. Cuando el *flujo blanco,* atribuible á una endometritis, es tan abundante, que produce una irritación de los genitales externos, las enfermas pueden experimentar de vez en cuando, según v. NOORDEN, violentas excitaciones sexuales. En los demás casos suele estar *disminuído el apetito sexual* ó aun apagado. Por lo común las cloróticas son «frías» en este terreno como en otros, dejando aparte la debilidad irritable. Se ha señalado la sensibilidad de los ovarios. Aun en los casos en que existe amenorrea, las enfermas pueden concebir á pesar de ello, bien que con alguna dificultad.

Las *mamas* están ajadas ó poco desarrolladas; al practicar presiones en ellas, se notan en el tejido glandular endurecimientos dolorosos.

Una parte de los fenómenos mencionados, por ejemplo, la perversión del apetito, debe hacerse derivar del **sistema nervioso.** Apenas existe ninguna otra región del organismo que reaccione con tanta rapidez á las alteraciones del riego sanguíneo como los aparatos nerviosos centrales y periféricos. La «debilidad irritable» antes mencionada ofrece la expresión más adecuada de este hecho. Además de las *cefalalgias* y *neuralgias* difusas, especialmente del trigémino y de los espacios intercostales, se presentan fenómenos que están evidentemente en estrecha conexión con el histerismo. Sin embargo, á pesar de muchos puntos de contacto, las dos enfermedades son diferentes en su manera típica de exteriorizarse. En oposición al modo de proceder expansivo y extremoso de las histéricas, las cloróticas se distinguen ordinariamente por la *apatía,* por la pereza y por la falta de interés por lo que les rodea. Sin embargo, es cierto que la clorosis no curada puede dar ocasión, en sus períodos tardíos, á la aparición del

histerismo. Parece ser algo dudoso que la corea (Radcliff), y aun las psicosis puedan ser de origen clorótico. Ya se ha hecho mención de la enfermedad de Basedow entre las manifestaciones existentes en el aparato circulatorio.

En el **ojo**, se presentan varias manifestaciones morbosas. Son frecuentes las moscas volantes, la debilidad de la acomodación, los trastornos astenópticos. También se presentan escleritis, iridociclitis, neuritis, neurorretinitis, estrechamientos del campo de la visión, y hemeralopia. La estancación papilar (papila de estasis) fué atribuída principalmente en otro tiempo á la supresión de la menstruación. v. Noorden ha observado un caso de ceguera transitoria durante la defecación. Litten menciona la inmovilidad de las pupilas. La pulsación de los vasos de la retina queda ya mencionada anteriormente.

Entre los **síntomas generales**, empecemos por señalar que los *cambios nutritivos* se verifican generalmente en la forma normal (Lipmann-Wulf). La desintegración de albúmina en particular, no presenta ningún aumento en los casos ordinarios. Las enfermas utilizan bien las substancias ingeridas y por este motivo se puede explicar sin dificultad que el paquete adiposo esté bien conservado por regla general y aun pueda estar más desarrollado que en estado normal. El «aspecto de pescado lucio» es característico harta cierto punto. Según v. Noorden, esto procede sencillamente de que las enfermas que pertenecen á las clases acomodadas, al paso que tienen regular apetito, practican pocos movimientos á causa de la sensación de cansancio y tal vez también de la comodidad, se abrigan bien, por efecto de la sensación de frío, pierden poco calor y por lo tanto acumulan grasa. Pero las mujeres cloróticas pueden estar también flacas por su propio modo de ser. Esto es lo que sucede especial pero no exclusivamente en las clases bajas, cuando las enfermas se alimentan de un modo escaso y al mismo tiempo están obligadas á verificar un trabajo corporal. Cuando las enfermas de esta última especie mejoran, acumulan grasa rápidamente. Sin embargo, debemos recordar que algunas veces las cloróticas pueden tener alojada en sus tejidos «grasa enfermiza, fofa», como suele decir el vulgo, esto es, agua en cantidades anormalmente grandes. En consonancia con esto presentan cierto aspecto pastoso y abotagado. E. Romberg, coincidiendo con la opinión de v. Noorden, llama la atención sobre el hecho de que no es raro que el peso del cuerpo pueda disminuir de un modo muy considerable durante el tratamiento, á pesar de una abundante alimentación mixta, al mismo tiempo que la cantidad de orina aumenta y que la enferma experimenta una sensación subjetiva de mejoría. Se comprende bien que en este caso las enfermas se sientan más ágiles. Curschmann ha podido observar igualmente este hecho en casos tratados por medio del reposo en cama.

La *sensación de frío* es un hecho sumamente común por razones claras. Las enfermas tiritan en una habitación cuya temperatura sea de 15 á 16° R. y tienen predilección por el uso de chales aun para andar por casa. La sensación de frío está pronunciada, sobre todo en las manos y en los pies, y las enfermas, cuando se meten en cama, dicen que tienen los pies como terrones de hielo. Los dedos de las manos y de los pies pueden adquirir un color azulado (dedo muerto), y en los casos pronunciados hasta pueden ofrecer un cuadro que recuerda la asfixia local ó la eritromelalgia. Pater y Moriez han encontrado temperatu-

ras cutáneas de 33,5 hasta 35°, al paso que la de los individuos normales es de 36°. En cambio la *temperatura de la sangre* no es baja y hasta se ha comprobado en algunos casos aislados una pequeña *elevación* de la temperatura del cuerpo. Si bien las antiguas descripciones de la fiebre clorótica (WUNDERLICH, RILLIET), podrían despertar la sospecha de que haya podido tratarse de anemia perniciosa, existen comunicaciones publicadas en tiempos recientes, y que no dejan lugar á duda (MOLLIÈRE). El termómetro puede señalar 39° y el tipo febril puede ser continuo, intermitente ó también invertido. v. NOORDEN ha observado oscilaciones periódicas, como en la llamada fiebre «recurrente crónica». Según HAYEM, la fiebre está relacionada con la destrucción de los glóbulos rojos (desglobulización), que él admite. Se comprende fácilmente que hay que indagar minuciosamente, desde el punto de vista diagnóstico, la existencia de una causa local, especialmente en los pulmones, porque en la gran mayoría de los casos la clorosis es una enfermedad apirética, al revés de lo que sucede en la anemia perniciosa. De suerte que la palabra *blegfeber* (fiebre pálida), muy difundida entre el público alemán, debe ser considerada como impropia en la gran mayoría de los casos.

En algún caso que otro se presentan *hemorragias* nasales. Los brotes de púrpura son igualmente muy raros, y en general una diátesis hemorrágica propiamente dicha no pertenece al cuadro de la clorosis.

**Diagnóstico.** Si bien el reconocimiento de la enfermedad es extremadamente fácil en los casos pronunciados, de manera que se la puede diagnosticar desde lejos, algunas veces resulta extraordinariamente difícil. En primer lugar debe tenerse la certidumbre de que no se han producido hemorragias anteriores. Una convaleciente, de hemorragia gástrica, por ejemplo, puede ofrecer exactamente el mismo aspecto que una clorótica. Pero existen también casos en los que la coloración de la cara no es tan característica y las mucosas en particular no ofrecen la isquemia pronunciada. Cuando se practica repetidas veces el examen de la sangre, se encuentra que el número de los glóbulos rojos y la cifra de la proporción de hemoglobina, están dentro de los límites fisiológicos ó á lo menos no muy por debajo del mínimum fisiológico. Las enfermas aquejan los mismos sufrimientos que las cloróticas típicas, pero no podemos decidir si estamos ó no ante una verdadera clorótica. Yo propondría reunir por el pronto tales casos en un grupo especial bajo la denominación de «pseudoclorosis», con el solo objeto de hacer notar que en estos casos tal vez se trate en el fondo de procesos completamente distintos, que hoy por hoy no pueden designarse de una manera más precisa.

Es importante recordar que en la clorosis, no tan sólo el murmullo respiratorio está con frecuencia debilitado ó es entrecortado en uno ó en ambos vértices pulmonares, á causa de que éstos se llenan de aire de una manera insuficiente, sino que, según LUZET, pueden existir también algunas veces estertores finos, que por lo demás desaparecen de nuevo rápidamente. Sobre todo es sumamente difícil reconocer la TUBERCULOSIS, que durante años enteros puede manifestarse tan sólo por una anemia pertinaz. La aparición de la fiebre debe considerarse siempre, como es natural, como un síntoma muy sospechoso. v. NOORDEN propone practicar una inyección de tuberculina en los casos dudosos. En general,

repito, es preciso guardarse de identificar las ANEMIAS de diferente naturaleza, con esta anemia especial, la clorosis. Esto es importante también desde el punto de vista terapéutico, porque en las otras formas de anemia, el hierro no tiene ni de mucho una acción tan favorable como en la clorosis. Por la acción rápida del hierro puede también inducirse el diagnóstico de una manera probable, *ex juvantibus*. La tisis incipiente debe más bien adquirir un curso más rápido, en algunas circunstancias bajo la acción de los preparados ferruginosos.

Entre las anemias restantes se presenta sobre todo á la consideración desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, la anemia PERNICIOSA PROGRESIVA (véase sobre este punto el capítulo III).

En algunos casos aislados podría tal vez pensarse en un PADECIMIENTO CEREBRAL, á causa de los síntomas oculares, de las cefalalgias, etc. El curso clínico decidirá entonces la cuestión. Las parálisis no son propias del cuadro de la clorosis.

El examen de la orina preservará de una confusión con ENFERMEDADES RENALES.

Por lo que toca al diagnóstico con las ENFERMEDADES CARDÍACAS, debe darse sobre todo una importancia fundamental á la naturaleza y á la localización de los soplos. Si los síntomas desaparecen durante el tratamiento, no hay que conservar dudas. En caso contrario, la decisión es con frecuencia muy difícil.

Cuando existen TRASTORNOS DIGESTIVOS, importa de un modo especial reconocer si existe ó no una ÚLCERA DEL ESTÓMAGO. En los casos dudosos, se recomienda proceder de la misma manera que si existiera una úlcera, para no quedar sorprendido ante una hematemesis repentina, que pondría las cosas harto en claro.

En todos los casos debe recomendarse un examen de la sangre. Sin embargo, debemos tener presente en este punto, que el diagnóstico no depende pura y exclusivamente de los resultados que aquél proporciona, sino que debe estar fundado en el conjunto del cuadro clínico.

**Pronóstico.** Cuando las condiciones de la enferma son favorables desde los demás puntos de vista, el pronóstico es favorable, pues la enferma se restablecerá de nuevo en el curso de algunas semanas. La enfermedad tiene una gran tendencia á las *recidivas*, pero á medida que la edad avanza, esta tendencia disminuye poco á poco espontáneamente. Algunas veces el padecimiento es extraordinariamente pertinaz y resiste á todo tratamiento. En estos casos es lógico pensar en las anomalías de desarrollo, señaladas por VIRCHOW. Las pseudoclorosis de diferentes clases ofrecen un porvenir poco favorable, de la misma manera que la clorosis tardía. La clorosis parece favorecer la aparición de otras enfermedades, especialmente agudas. La fuerza de resistencia de las cloróticas para la pneumonía, la fiebre tifoidea, las septicemias y aun la grippe, es relativamente pequeña, ya que aparecen en primer término, de un modo especial, las manifestaciones cerebrales. Este hecho encuentra su explicación en las modernas investigaciones practicadas sobre la sangre, porque precisamente en ésta poseemos el mejor medio protector contra las infecciones. En el párrafo relativo á las manifestaciones cardíacas, se han expuesto ya las condiciones en que se encuentran las cloróticas relativamente al reumatismo articular agudo.

El «delirio salicílico» ha sido observado de un modo preferente en las muchachas cloróticas.

La muerte (dejando aparte las enfermedades agudas intercurrentes) puede ser producida, alguna vez que otra, por embolias pulmonares ó por la trombosis de los senos cerebrales. Cuando se publican de vez en cuando en los periódicos, casos de jóvenes que cayeron muertas á consecuencia de fatigarse bailando de un modo excesivo, no puede dejar de pensarse en un corazón debilitado por la clorosis. Por lo demás, KREYSIG ha mencionado ya estas causas de muerte.

**Tratamiento.** No tengo por cosa segura que pueda evitarse de un modo absoluto la clorosis. No es dudoso que la enfermedad representa, en muchos casos, un período de transición, por decirlo así, que las pacientes deben atravesar. En todo caso, llevar á cabo la profilaxis, sería sinónimo de mejorar las condiciones sociales, hasta colocar todas las clases en un nivel más alto! Como es natural, esto no nos impide hacer todo lo que esté en nuestra mano, para que el padecimiento resulte tan ligero como sea posible y para acortar cuanto podamos el curso clínico. En primera línea debe dirigirse la atención á la *educación*. Es una buena regla pedagógica hacer que los niños se conserven tales, durante tanto tiempo como sea posible. Las niñas deben vigorizarse corporalmente, lo mismo que los muchachos; moverse al aire libre tanto como sea posible, y tomar una alimentación mixta, abundante y á horas regulares. Por la mañana, antes de ir á la escuela, los niños deben comer pan con manteca en abundancia y beber, además, leche ó chocolate. En el resto de la alimentación, deben constituir un factor importante los vegetales frescos (que contienen albuminatos de hierro ó núcleo-albúmina). No deben concederse golosinas para que no se eche á perder el apetito regular. En circunstancias ordinarias no existe ninguna indicación para los alcohólicos. No necesitamos detenernos más en la creencia popular de que el vino tinto posee propiedades vigorizantes, y de un modo especial, propiedades que favorezcan la formación de la sangre. Los *deportes* modernos son apropiados por muchos conceptos para dar frescura y salud á la juventud, pero son una espada de dos filos y hay pedagogos que opinan que acarrean tantos perjuicios como ventajas, á consecuencia de las exageraciones con que se practican.

Hay que prestar atención al exceso de trabajo con que se sobrecarga á las niñas en la *escuela*. Los exámenes de las escuelas medias son ya responsables de muchas clorosis. Deben prohibirse en absoluto las novelas sensacionales y las malas lecturas de todo género, que algunas madres experimentadas husmean hasta debajo de las almohadas. Debe ahorrarse á las jóvenes que todavía no están desarrolladas el trabajo corporal intenso. Las jóvenes deben acostumbrarse á ir temprano á la cama y á hacer una deposición intestinal de un modo regular, después del desayuno. En este último concepto debe recomendarse de un modo especial el uso de un par de vasos de agua fría, rica en sales, cuando la enferma se levanta.

El modo de vestir debe ser adecuado y no debe poner obstáculo á la respiración y á los movimientos cardíacos.

Es ciertamente indudable que la clorosis puede desaparecer hasta sin nin-

guna medicación. Entre nosotros, la clorosis es conjurada, algunas veces con éxito señalado, por mujeres astutas, que «miden» á la enferma y pronuncian fórmulas cabalísticas. De la misma manera que cuando se trata del reumatismo articular agudo, el cual puede también curar con seguridad espontáneamente, no descuidamos la prescripción de ácido salicílico, tampoco dejaremos de administrar el *hierro* en la clorosis, si no existen contraindicaciones. Este medicamento obra como un agente específico y la mejoría subjetiva aparece pronto, con frecuencia ya al cabo de algunos días. El color de la cara y especialmente de las mucosas se vuelve más normal; sólo se debe considerar á la enferma como completamente curada (después de seis á diez semanas) cuando se ha presentado una ó dos veces la menstruación normal y la enferma se siente, por lo demás, vigorosa y sana en todos conceptos. El hecho de que durante este tiempo las enfermas enflaquezcan debe considerarse, después de lo dicho antes, más bien como un indicio favorable.

Si se examina la sangre de un modo continuado, durante el tratamiento, se encuentra ya á simple vista que va perdiendo poco á poco su carácter flúido y que adquiere una coloración más intensa. En consonancia con esto, los glóbulos sanguíneos examinados con el microscopio, pueden también presentar una coloración de mejor aspecto; su número crece, si es que al principio había disminuído. Al cabo de un par de semanas pueden haber alcanzado su cifra normal, al paso que la proporción de hemoglobina, que había descendido desde el principio, queda todavía muy en zaga. Desaparece la poiquilocitosis que pudo existir y los eritrocitos recobran su configuración más uniforme y su volumen normal.

Sin embargo, al comparar ambos factores (proporción de hemoglobina y número de los glóbulos rojos), se encuentra que el primero ha crecido de un modo relativamente más rápido, ó en otras palabras, el valor globular está en vías de un aumento continuado, de lo cual deducimos que el hierro obra de un modo predominante sobre la producción de nuevas cantidades de hemoglobina. Si se representa el número de los glóbulos con una línea delgada, el poder colorante con una línea gruesa y el valor globular con una línea de puntos, todas las líneas, inclusa la de puntos, seguirán tal vez con algunas oscilaciones una dirección ascendente, en una forma tal que las dos primeras líneas presentarán en su conjunto una tendencia á hacerse convergentes. La enfermedad no puede ser considerada como curada desde el punto de vista hematológico, mientras no haya alcanzado su valor normal (aproximadamente igual á 1). Por regla general, esta cifra se alcanza en una época que coincide con la fecha mencionada. Debe tenerse presente esto, porque las enfermas se sienten completamente bien mucho antes de este momento, y entonces interrumpen el tratamiento por su propia autoridad.

No parece difícil explicar en qué consiste la *acción del hierro*. La totalidad de la sangre de un adulto contiene en estado normal unos 3 gramos de hierro; la cantidad de él que el organismo debe recibir diariamente (en armonía con las pérdidas continuas, que tienen lugar por las secreciones y por las excreciones), evaluada en 5 á 10 centigramos por Boussignault y otros autores, viene proporcionada en estado normal de una manera suficiente por la alimentación. En realidad,

v. Hösslin, por medio de una alimentación pobre en hierro, consiguió en los animales transformar su sangre en una sangre clorótica, pobre en hemoglobina. Ahora bien, podría decirse que ya que en la clorosis la proporción de hemoglobina, y por lo tanto también la cantidad de hierro, ha descendido á dos tercios ó á la mitad de la cifra normal, este déficit debe ser cubierto por medio de la introducción artificial de hierro.

Sin embargo, los hechos no son tan sencillos. En primer lugar, hay que tener en cuenta el problema de la absorción. Durante algún tiempo se creyó que el hierro no podía ser absorbido en modo alguno, porque no se le podía volver á encontrar en la orina. El medicamento obraría tan sólo de un modo local sobre la mucosa intestinal (según v. Hösslin, como hemostático sobre las supuestas hemorragias capilares; según Kobert, en virtud del estímulo que produce). Es conocida la teoría de Bunge, según la cual el empobrecimiento en hierro depende de que á consecuencia de la producción insuficiente de ácido clorhídrico en el estómago, la papilla formada por los alimentos experimenta en el intestino una descomposición aumentada hasta un grado anormal, en virtud de lo cual el gas sulfhídrico que se produce se combina con el hierro de los alimentos y le hace inútil para el organismo; pero si se ingieren preparados orgánicos de hierro, éste se combina con los sulfuros alcalinos, y el hierro de los alimentos es absorbido sin dificultad. Sin embargo, debe considerarse en la actualidad como un hecho la absorción del hierro, en virtud de las meritísimas investigaciones de Quincke, Jacobs, Zaleski y otros autores, y Hamburger, por ejemplo, no pudo volver á encontrar el metal en la orina, precisamente porque aquél no es eliminado en modo alguno por los riñones, sino que se dirige al hígado y al bazo, como talleres de su elaboración. De estos órganos es eliminado de un modo progresivo (según Gottlieb, en el curso de veintiocho días) con ayuda de los leucocitos, según Schmid, y se excreta del cuerpo por el intestino.

La hipótesis de Bunge, hoy inadmisible, ha dado ocasión durante estos tiempos á la preparación de diferentes compuestos orgánicos de hierro, á los cuales no puede negarse un interés químico-fisiológico. Desde luego el mismo Bunge comprobó la existencia del hierro en la yema de huevo, en forma de una combinación muy estable, perteneciente á las nucleínas. En este llamado *hematógeno*, creía ver la forma de núcleo-albuminato de hierro en la cual el organismo absorbe el hierro procedente de los alimentos. El problema debería consistir en proporcionar preparados medicamentosos en la misma forma. Una combinación orgánica estable del hierro, de las de ese tipo, es la *ferratina*, originariamente preparada por Schmiedeberg, que la extrajo del hígado de cerdo y cuya aptitud para ser absorbida está realmente comprobada. Lo mismo puede decirse del *hemol* ó *hemogallol* obtenido por Kobert con la sangre, por medio de la reducción producida con ayuda de polvo de cinc ó con el ácido pirogálico. La *carniferrina* (Siegfried) ha sido recientemente ensayada con éxito por Romberg. Entre otros preparados análogos, deben señalarse, además, para completar la enumeración, el *extracto de hemoglobina* (Pfeiffer), el *hematógeno* (Hommel) y el *sanguinal* (Krevel).

Empero el problema de la acción del hierro no queda todavía resuelto con todo lo dicho. Sobre todo es más que dudoso si el hierro introducido en forma de medicamento ingresa como tal, por decirlo así, en la molécula de hemoglobina del organismo, ó si, por el contrario, su acción no debe más bien concebirse como indirecta, «tónica», excitante y ejercida sobre los órganos hematopoyéticos. Esta última idea ha sido defendida por v. Noorden. Desde el punto de vista farmacodinámico, el hierro ocupa un lugar muy próximo al arsénico

y nadie cree que el arsénico ejerza su acción de otro modo que indirectamente.

Si esta opinión se confirmara, sería problemático que se hubiera conseguido una gran cosa hasta ahora, con la introducción de los preparados ferruginosos orgánicos de constitución complicada. Es claro que decir que estos preparados sólo representan en una forma modificada el antiguo consejo de beber sangre fresca (prescindiendo por completo de los embutidos de sangre), no es más que llevar las cosas al extremo. De todos modos, los antiguos marciales inorgánicos seguirán conservando todavía su gran valor y por ahora no puede prescindirse de ellos en la terapéutica. Las formas más sencillas son el *hierro en polvo (limaduras de hierro)* y el *hierro reducido por el hidrógeno*. Sigo dando la preferencia á la antigua fórmula de BLAUD:

R. Sulfato ferroso. . . . } aa. 10 á 15 gramos.
Carbonato potásico. . . }

Para 100 píldoras.

Durante la primera semana se administran dos y más tarde tres píldoras, tres veces al día, después de las comidas. Sin embargo, las tres cajas tradicionales desde el tiempo de NIEMEYER, bastan únicamente en los casos más ligeros; de ordinario son necesarias cuatro ó cinco cajas, administrando al final del tratamiento, dosis decrecientes. El *lactato ferroso,* el *carbonato ferroso* (píldoras de VALLET), el *carbo-sacarato ferroso,* son también recomendables. El *protoxalato* ha merecido las especiales alabanzas de HAYEM. Entre los preparados líquidos, la *solución de percloruro de hierro* estuvo en uso durante algún tiempo, pero obraba de un modo muy perjudicial sobre los dientes, lo cual no sucede en el mismo grado con las píldoras, á no ser que la enferma las masque. Empero es frecuente que cuando se administra el hierro durante largo tiempo, los dientes adquieran, á pesar de todas las precauciones, un color amarillo obscuro, á consecuencia de la eliminación por la mucosa bucal. Es un preparado suave y muy bueno, obtenido recientemente, el *licor de albuminato férrico,* que debe tomarse á cucharadas de café.

No hay necesidad de interrumpir la administración de los ferruginosos durante la menstruación. En otro tiempo muchos autores prohibían el café á causa de la presencia del tanino, por suponer, tal vez de un modo algo grosero, que se produciría tinta en el estómago. Quizá se ha llegado á la exageración en este terreno, por más que debamos oponernos de un modo enérgico á todo abuso del café y también del te, en esta enfermedad. La fruta fresca en cantidad moderada no sólo no debe ser prohibida, sino que debemos recomendarla de un modo especial, como útil para favorecer las deposiciones.

La asociación del hierro con el áloes *(píldoras aloético-ferruginosas* ó italianas; una píldora tres ó cuatro veces al día), tiene doble objeto de obrar simultáneamente estimulando las deposiciones intestinales y combatiendo la amenorrea que con tanta frecuencia existe.

Las *aguas minerales ferruginosas,* empleadas desde los tiempos de SYDENHAM, obran realmente de un modo muy favorable en no pocos casos, á pesar de su escasa proporción de hierro (Pyrmont, Eger, Ronneby, Modum, etc., etc.).

Su acción es especialmente favorable, cuando pueden ser bebidas al aire libre, al pie del manantial y en una comarca agradable. La acción de los baños de aguas ferruginosas puede atribuirse únicamente al ácido carbónico que contienen y á la temperatura del agua.

Entre los demás *baños,* se hacen notar de ordinario los inconvenientes de los de mar, pero STRÜMPELL ha observado buenos resultados mediante el uso de baños simples ó salinos dos ó tres veces á la semana. SCHOLZ ha empleado los baños de sudación. Los pediluvios calientes (con mostaza ó con sal) disfrutan de cierto renombre entre el público, para provocar la reaparición de los menstruos cuando éstos se han suspendido.

Por lo que concierne al hierro, WARFWINGE, entre otros, ha hecho aplicación recientemente de una manera ventajosa, de la *aplicación subcutánea* de una solución de citrato férrico al 10 por 100 (una inyección de 10 centigramos, tres veces al día). La eliminación del medicamento tiene también lugar en este caso por la vía intestinal, pero de una manera tan lenta que las deposiciones no salen teñidas.

No es raro oir decir que, por lo menos, el hierro «no puede *perjudicar*». Mas esto no es cierto. Dejando completamente aparte otros inconvenientes relativos, por ejemplo, á los dientes ó á la digestión, no puede dudarse, según las recientes investigaciones farmacológicas, de la *toxicidad* de este precioso medicamento. Está contraindicado en los estados irritativos del conducto digestivo, pero, sin embargo, pueden administrarse también en estos casos, por vía de ensayo, algunas veces, los medicamentos ferruginosos más suaves, por ejemplo, el lactato ferroso ó la solución de albuminato de hierro. En la práctica debemos estar igualmente prevenidos para la existencia de una completa idiosincrasia.

El *arsénico* es en muchos casos un buen medicamento, ya solo en forma de licor de Fowler ó de gránulos de Dioscórides, ya asociado al hierro. Las aguas minerales de Roncegno y de Levico, muy empleadas, y recientemente también la fuente de Guber, representan asociaciones de esta naturaleza.

El *azufre* fué recomendado, sobre todo por SCHULZ y STRÜBING, como medicación que debía ser administrada antes que los ferruginosos.

| | |
|---|---|
| Azufre purificado. . . . . | 10 gramos |
| Azúcar de leche . . . . . | 20 — |

Tómese, tres veces al día, la cantidad que se coge con la punta de un cuchillo.

Las esperanzas que se abrigaron en otro tiempo, respecto á los *preparados de manganeso,* no se han cumplido, por desgracia. Las píldoras de permanganato potásico tienen cierta nombradía tan sólo como emenagogas. MORADO recomendó el *bicromato potásico* á la dosis de 1 á 5 miligramos.

Es recomendable un cambio de *clima,* por ejemplo, la permanencia en la Riviera durante el invierno; pero desgraciadamente este recurso tan sólo está al alcance de las personas acaudaladas. La antigua observación de que el aire fresco de las montañas puede obrar durante el rigor del verano, favoreciendo la respiración y la circulación y como un medio que modifica de un modo favo-

rable la sangre clorótica, ha sido confirmada por las observaciones de VIAULT, WOLFF, KÖPPE y otros, acerca del aumento de los glóbulos rojos en las regiones alpinas. ROSENQUIST ha podido observar experimentalmente los mismos hechos en animales, mantenidos en aire enrarecido. SCHAUMANN ha observado también recientemente un aumento de los elementos colorantes de la sangre durante la permanencia en las montañas elevadas.

Al resto de los agentes y reglas terapéuticas puede aplicárseles el precepto de *cuanto más sencillas mejor*. El paseo tradicional al aire libre, durante las frescas horas de la mañana, debe considerarse como una regla higiénica; sólo que debe recordarse que las enfermas no han de cansarse excesivamente al seguirla. En los casos muy adelantados hasta se recomienda seguir el camino opuesto é iniciar el tratamiento con la *quietud en la cama,* y no es sólo en las enfermas depauperadas, en las muchachas de servicio, etc., en las que hemos visto muy buenos resultados de la permanencia en cama durante una ó dos semanas. Esto está en armonía con la opinión de HAYEM, según la cual las formas embrionarias de los glóbulos rojos, los hematoblastos, aumentarían de un modo rápido durante el reposo. Según él, serían necesarias para el restablecimiento completo una serie de «crisis hematoblásticas». El tratamiento por medio del reposo en cama, según el método de WEIR MITCHELL, sólo debe ser empleado en enfermas muy demacradas ó en los casos complicados con un histerismo grave.

Tocante á la cuestión del *matrimonio,* el médico debe imponerse el principio de que hay que empezar por curar la clorosis, si es posible. De lo contrario no se hará esperar mucho una recidiva durante el embarazo que pueda sobrevenir y en todo caso durante la lactancia. De ordinario no podrá conseguirse más que un corto aplazamiento. La opinión vulgar, según la cual el matrimonio constituye precisamente un medio de tratamiento, no puede resistir á la crítica, salvas algunas excepciones.

La *organoterapia* (con extracto de ovario, de médula ósea, de bazo ó de timo) ha encontrado también en la clorosis un campo de aplicación, aunque no muy fértil hasta ahora.

Las sustracciones de sangre consideradas *à priori,* como completamente absurdas, han sido aceptadas hasta cierto punto en estos últimos tiempos (FAYE, DYES, WILHELMI, SCHOLZ, SCHUBERT). Las cantidades de sangre que se extraen, deben ser pequeñas tan sólo y limitarse á 60, 80 ó á lo más á 100 gramos. Tal vez podrían ser adecuadas para este objeto las modernas punciones venosas. Las enfermas deben permanecer acostadas durante la operación y después de ella deben aguardar hasta la aparición subsiguiente de sudores que suelen tener lugar. No es ilógico pensar que puede hacerse desaparecer con ayuda de este medio la pereza de los órganos hematopoyéticos y excitarse la aparición de una hematopoyesis nueva y enérgica.

Para completar este asunto debe mencionarse la punción lumbar, recomendada por LENHARTZ contra la cefalalgia intensa, pero cuya eficacia en este caso, no se ha comprobado hasta ahora.

No podemos aquí entrar en más detalles sobre el tratamiento de las complicaciones y hemos de remitir al lector á los capítulos respectivos de este Tratado.

## 3. Anemia perniciosa

En oposición á la enfermedad precedente, la anemia perniciosa no ha sido descrita hasta los tiempos recientes. A decir verdad, se habían visto ya anteriormente casos de clorosis mortal y existen descripciones que pueden servir de modelos, debidas á MARSHALL HALL y á BARCLAY. El nombre de «clorosis puerperal» procede de LEBERT. Una parte de los casos ha sido también seguramente incluída en la esteatosis del corazón.

Pero corresponde á BIERMER el mérito de haber descrito el cuadro clínico en 1868, de un modo sumamente claro y de haberlo introducido en los cuadros nosológicos, con el nombre de anemia perniciosa progresiva. Por lo tanto, esta enfermedad podría llevar con plena razón el nombre de enfermedad de Biermer. Si bien en los primeros tiempos se creyó que se trataba de una enfermedad única, poco más ó menos como la clorosis, se ha evidenciado más tarde que no pueden trazarse de un modo fácil los límites que la separan de otras anemias y aun de otras enfermedades. Existe una serie de estados en los cuales puede aparecer una anemia grave de esta clase; pero llegar, fundándose en este hecho, al extremo de negar la existencia de la enfermedad como tal y hablar únicamente de una anemia del tercero ó cuarto grado de HAYEM, es cosa para la cual no hay, sin embargo, ningún fundamento. Lo único que debemos admitir como hecho comprobado es que no se trata de una unidad etiológica, sino sindrómica.

De acuerdo con LICHTHEIM, BIRCH-HIRSCHFELD, R. SCHMALTZ y otros autores, me parece lo más adecuado considerar la grave alteración de la sangre como el rasgo común á una serie de estados, que por regla general van unidos á una degeneración grasosa de los órganos internos. Después de haber separado y clasificado las diferentes causas, queda todavía una forma que se nos ofrece como *idiopática, esencial* ó *primaria* y que, según varios autores, constituye la anemia perniciosa progresiva propiamente dicha ó tal vez la única, para expresarnos de un modo más acertado.

### Etiología

Cuando cabe algún modo de señalar agentes causales, consisten ordinariamente en hechos de diferente naturaleza que debilitan al organismo. Las *malas condiciones externas,* las *viviendas miserables,* la *alimentación defectuosa,* etc., han sido inculpadas y con razón. Sin embargo, estos factores no son suficientes por sí solos. Es preciso que se añada además en este caso — como se ve, por otra parte, en la mayor parte de los casos en la etiología médica — otro factor, una especie de *predisposición* cuya naturaleza, sin embargo, no conocemos. Se puede ver aparecer esta enfermedad, lo mismo que la clorosis, hasta en las mejores condiciones sociales que puedan existir. Entre 62 casos, reunidos por PETRÉN en la literatura escandinava, sólo se señalan malas condiciones exteriores en seis y sólo en un caso podría hablarse de una anemia verdaderamente producida por la miseria. Los *embarazos y partos frecuentes* y la *lactancia prolongada* son circunstancias hacia las cuales GUSSEROW llamó ya la atención desde los primeros tiempos. Entre las *pérdidas humorales* deben citarse también, por

ejemplo, las úlceras de las piernas, y más tarde volveremos á tratar de la *diarrea*. En los casos en que se mencionan las *hemorragias* como causa ó como punto de partida, deben tal vez interpretarse en el sentido de que algunas veces aquéllas aparecen como manifestación precoz de la enfermedad que en este momento está ya constituída. Deben mencionarse, además, las *fatigas excesivas*, así corporales como psíquicas. El antiguo sifiliógrafo de Cristianía, el profesor GUILLERMO BOECK, que por sus ocupaciones científicas y médicas apenas tenía un momento de reposo, murió de anemia perniciosa en una edad avanzada. También deben citarse aquí las *emociones* psíquicas violentas. Las *enfermedades infecciosas*, especialmente el tifus abdominal y la sífilis, pueden también desempeñar cierto papel en la producción de esta anemia grave.

Presenta un interés especial, el grupo formado por los casos que A. HOFFMANN ha reunido como hechos de «anemia parasitaria». Después que en 1883, el prosector de San Petersburgo, ALBRECHT, hubo visto la conexión entre los entozoos y la anemia y BOTKIN hubo consagrado su atención á este asunto en sus lecciones, los trabajos de REYHER, RUNEBERG, LICHTHEIM, ASKANAZY, DEHIO, SCHAUMANN, etc., han sido los que principalmente nos han dado á conocer una forma de anemia grave, que coincide desde el punto de vista sintomático con la anemia perniciosa típica y que reconoce por causa el BOTRIOCEPHALUS LATUS. En tales casos, este parásito no puede ciertamente ser considerado como un huésped inofensivo (HOFFMANN). Algunas veces existen al mismo tiempo varios ejemplares de él. SIEVERS ha visto en un mismo individuo, además del botriocéfalo, el *megastomum entericum*. En la mayor parte de los casos, la relación entre la causa y el efecto es completamente clara, pues una vez se ha expulsado el parásito, la enfermedad cura. Pero en algunas ocasiones, los hechos no son tan sencillos. En un caso de ASKANAZY, desaparecieron ciertamente los trastornos nerviosos existentes, pero persistieron los anémicos. Es preciso admitir que debe existir, además, un elemento que por ahora no conocemos. Es sumamente improbable que tenga importancia la alimentación de que hace uso el enfermo, siendo más lógico pensar en productos de descomposición, ya que algunas veces el parásito, en el momento en que es expulsado, se presenta muerto, degenerado, de modo que tiene un aspecto gelatinoso y desprende un olor fétido. En algunos casos aislados, SCHAUMANN no encontró en el intestino más que restos insignificantes del parásito. Por lo tanto, es lógico pensar en una acción tóxica. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos el botriocéfalo expulsado está vivo y en estado completamente normal. Si además se reflexiona que el botriocéfalo que con frecuencia existe en la costa sueca del golfo de Finlandia, y especialmente en el Japón, no produce anemia alguna, no podemos dejar de admitir que este parásito no constituye la causa exclusiva, sino que representa tan sólo un factor, bien que el más importante, de los que producen la anemia. También pueden desempeñar cierto papel en algunos casos otros parásitos, por ejemplo, la *taenia mediocanellata* (NONNE) y hasta las *ascárides* (DEMME) y tal vez también los *oxiuros* (HOFFMANN). Presenta grande importancia, sobre todo para la llamada clorosis tropical ó de Egipto, el ANCHYLOSTOMUM DUODENALE, cuya relación con la anemia fué descubierta por GRIESINGER en 1854. Más tarde se han hecho observaciones sobre este asunto, especialmente en Italia y en Suiza,

durante los trabajos del túnel del San Gotardo, en los trabajadores de las minas de Cerdeña, Saint-Etienne y Valenciennes (anemia de los mineros), en los obreros de las fábricas de ladrillos de los alrededores de Colonia y en varios otros puntos. Algunas veces se presentan verdaderas endemias. La falta de limpieza, sobre todo en las húmedas galerías de las minas, en donde el agua estancada que contiene los parásitos proporciona buenas condiciones para el desarrollo de los huevos, y además los terrenos húmedos y planos adecuados á la fabricación de ladrillos, al mismo tiempo que las letrinas de malas condiciones, son las principales causas que favorecen la producción de la enfermedad. Por lo demás, no está completamente puesta en claro la manera cómo se produce la anemia debida al anquilostoma. Al principio se pensó en las hemorragias provocadas por los parásitos; pero no debe olvidarse que pueden existir parásitos sin el menor vestigio de anemia. El médico militar inglés Dobson ha examinado en la India el contenido intestinal de 1,249 indígenas y ha podido comprobar la existencia de huevos en 75 individuos, pero sin anemia concomitante. E. Grawitz ha encontrado también en las heces fecales de trabajadores italianos, empleados en las fábricas de ladrillos de los alrededores de Berlín, tantos huevos como parásitos completamente desarrollados, pero sin ningún vestigio de anemia. Por este motivo debe contarse igualmente aquí con una *X* desconocida, probablemente también una acción tóxica.

Koren y Torup han hecho en Cristianía precisamente, observaciones excelentes sobre el hecho de que las anemias extremadas pueden ser realmente de *naturaleza tóxica.*

En una familia acomodada enfermaron con cortos intervalos tres niños, después de haber estado expuestos durante algún tiempo á las emanaciones de óxido de carbono que se desprendían de una estufa (de las llamadas *Wärmenecessaire)* instalada en la habitación. Uno de ellos, niño de tres años, murió, y en la autopsia se encontró una gran palidez de todos los órganos, degeneración grasosa del corazón é infarto del bazo. No se llevaron á cabo en este caso, exámenes de la sangre.

Los otros dos niños, en los que el número de los glóbulos rojos había bajado á 900,000 y á 1.700,000 respectivamente por milímetro cúbico, curaron rápidamente después de la supresión de la estufa. Es interesante el hecho de que un hermano de más edad presentó al mismo tiempo una ligera anemia (3.600,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico).

A propósito de esta misma relación, recordaremos que la *anemia de los cocineros,* la cual sin embargo ordinariamente sólo alcanza los grados más ligeros, es conocida desde hace largo tiempo. La *intoxicación por la nicotina* no es tampoco completamente inocente, según Ewald, desde el punto de vista de la anemia.

No es fácil decidir hasta qué punto deponen en favor de una acción tóxica (de una autointoxicación; véase más adelante), los estados comatosos que aparecen algunas veces durante el curso de la enfermedad de que tratamos.

El verdadero agente fundamental debe buscarse, según Stockmann, en las hemorragias prolongadas de los órganos internos. En la mayor parte de los trabajos publicados desempeñan un papel sobresaliente las manifestaciones patológicas del canal gastrointestinal, y por otra parte, ya hemos tenido anteriormente ocasión de señalar á la anemia como una consecuencia de un

padecimiento intestinal. Rosenheim ha visto varias veces *úlceras del estómago* que ocasionaron anemias graves. En recientes investigaciones de Guillermo Möller entre otros, se ha puesto en claro que existe con mucha frecuencia una lesión anatómica de la mucosa gastrointestinal, sobre todo en forma de una degeneración grasosa con *atrofia de las glándulas (anadenia del estómago y atrofia de la mucosa intestinal,* Ewald). Sin embargo, respecto á esta última lesión es difícil decidir lo que haya en ella de causa y de efecto. Tal vez deba asimilarse la degeneración del aparato glandular al corazón grasoso. Warfwinge y Wallis, Faber y Pedro F. Holst han observado casos acompañados de estrecheces intestinales.

Hiller y Bartels han llamado la atención sobre la unión de la *ictericia* con la anemia perniciosa. Yo mismo he visto en un joven estudiante una anemia muy pronunciada, si bien terminada al fin por la curación, que apareció después de una ictericia catarral al parecer ordinaria.

No es raro, como veremos pronto, que intervengan las *hemorragias* en el cuadro clínico. Tal vez en algún caso que otro, la enfermedad pueda tener su punto de partida en una hemorragia abundante, si no sobreviene una regeneración de los elementos sanguíneos.

La enfermedad aparece con mayor frecuencia en los *adultos,* especialmente en los viejos. En estos últimos parece que en ciertos casos puede constituir una expresión del desgaste de un organismo agobiado por la fatiga. Sin embargo, la enfermedad no es tampoco desconocida en los *niños* y ha sido observada por Demme hasta en un niño de tres meses, pero recientemente Baginsky no ha conseguido reunir en conjunto más que 16 casos de anemia perniciosa infantil, en los trabajos publicados.

La anemia perniciosa se presenta también con mayor frecuencia en el *sexo femenino,* aunque esto no sucede ni de mucho en la misma proporción que en la clorosis. El embarazo y la lactancia constituyen importantes agentes causales. Es dudoso que intervengan influencias hereditarias, pero sin embargo, debe mencionarse de paso, que Klein ha visto la enfermedad en tres hermanos.

La *distribución geográfica* no es uniforme. La enfermedad es muy frecuente en Suiza, sobre todo en los alrededores de Zurich, en donde Biermer realizó sus investigaciones; por el contrario, se la ve de un modo bastante raro en Basilea, en Viena y en Munich. Aun en Zurich la anemia perniciosa no aparece, según Eichhorst, con la misma frecuencia en todas las épocas, pues unas veces es muy rara y en cambio otras veces puede aparecer casi en forma epidémica. Por lo que se dice, Italia, España y Rusia estarían casi completamente indemnes de esta enfermedad. Sin embargo, esto no es cierto por lo que toca al último de dichos países, si se tiene en cuenta la anemia botriocefálica, frecuente en las provincias bálticas. En los países escandinavos la enfermedad no es rara, á juzgar por las publicaciones relativamente numerosas referentes á ella. A esto se añade además que la anemia botriocefálica apenas se observa nunca en nuestro país.

La relación, afirmada por Wernich entre otros, entre el beri-beri y la anemia perniciosa, en el sentido de que el primero constituye en cierto modo una

variedad asiática de la segunda, no ha sido confirmada por las observaciones recogidas con posterioridad.

## Anatomía patológica

Al paso que en la clorosis la anatomía patológica sólo proporciona resultados escasos, en la anemia perniciosa progresiva y hasta en las formas más exentas de complicaciones, nos da á conocer lesiones muy numerosas y características. Todos los órganos están *exangües* y se distinguen por una palidez extraordinaria. De un modo particular aparece la *degeneración grasosa del miocardio,* especialmente de los músculos papilares, caracterizada por las conocidas estrías de color amarillo de manteca. Algunas veces el corazón es pequeño y está atrofiado y por regla general sus cavidades, especialmente la derecha, están algo dilatadas (corazón grasoso anémico). Sin embargo, la degeneración grasosa del corazón puede también faltar por completo, como en uno de mis casos. Los aparatos valvulares están sanos ó presentan nódulos insignificantes en los bordes de oclusión. Puede verse la degeneración de un módo muy manifiesto, además del corazón, en los *riñones,* especialmente en el epitelio de los canalículos tortuosos. El hígado está infartado con frecuencia y se distingue por la elevada cantidad de hierro que contiene. También se han observado depósitos análogos de hierro *(siderosis)* en el bazo, en los riñones, en la médula ósea y en el páncreas.

El *bazo* está frecuentemente infartado. La *mucosa gastrointestinal* presenta con frecuencia una ligera tumefacción edematosa y además la atrofia y la degeneración grasosa, que se han mencionado antes. La mucosa puede ser delgada como el papel de seda. Los ganglios mesentéricos están algo engrosados con frecuencia. Weigert ha encontrado en un caso casi todos los *ganglios linfáticos* del cuerpo tumefactos y teñidos de rojo.

*Sistema nervioso.* No son raras las hemorragias capilares en el cerebro. En la médula se encuentra algunas veces la degeneración de los cordones posteriores. Se ha comprobado igualmente la presencia de alteraciones patológicas del simpático (degeneración grasosa y atrofia del plexo nervioso del intestino, según Jürgens y Sasaki).

Al mismo tiempo que estas diferentes lesiones, se ven ordinariamente en muchos órganos *extravasaciones sanguíneas* más ó menos abundantes, petequias, como expresión de la diátesis hemorrágica secundaria.

La *médula ósea* ofrece con frecuencia alteraciones especiales, sobre las cuales Cohnheim llamó ya la atención. La grasa desaparece, siendo substituída por tejido linfoideo, por lo cual la médula amarilla ordinaria está transformada en médula roja. Al examen microscópico se presentan cierto número de variedades de formas celulares. Al mismo tiempo que leucocitos ordinarios, existen glóbulos rojos, normocitos nucleados y megaloblastos en gran cantidad. Th. Knott ha observado una osteomielitis generalizada. En un caso de Ehrlich y P. Grawitz existía, al mismo tiempo que producciones sarcomatosas múltiples, una osteomielitis maligna. Tales casos son siempre dudosos desde el punto de vista del diagnóstico.

**Patogenia.** En otro tiempo se creyó haber encontrado en la médula ósea el verdadero punto de vista, el «origen mielógeno» del padecimiento, pero esto no se ha confirmado por completo. Por una parte las alteraciones óseas no son constantes y por otra se encuentran también en otros estados, que determinan una perturbación considerable de la totalidad de la nutrición, lo cual ha recibido de NEUMANN el nombre de hiperplasia compensadora.

En realidad, no se sabe todavía de una manera segura, á qué órgano debe atribuirse el verdadero asiento de la enfermedad, por lo menos en las formas puras de ésta. Dentro de poco hablaremos del origen intestinal que se ha sospechado. Aun en los casos en los que existen causas evidentes, por ejemplo, parásitos, debe admitirse, como se ha dicho, un hecho intermediario hasta ahora desconocido, porque la mencionada causa visible no tiene siempre por consecuencia una anemia. Por los años 1870 á 1880 del siglo pasado se pensó ya en *influencias bacterianas*, y en realidad diferentes autores (KLEBS, FRANKENHÄUSER, PETRONE) han comprobado la existencia de microorganismos, sin que se haya aportado, sin embargo, la demostración exacta de que se trate de una enfermedad infecciosa. Al hablar así doy por supuesto, como es natural, que no se consideran como microbios los fragmentos de glóbulos rojos ó esquistocitos.

Apenas puede ponerse en duda, sobre todo si se tienen en cuenta los depósitos de hierro, que en esta enfermedad existe un *aumento de la destrucción de los glóbulos rojos al mismo tiempo que una regeneración insuficiente* de los mismos.

Finalmente, son muchos los que se inclinan á la opinión de que las anemias graves, así como la clorosis, pueden ser también de *origen intestinal*, en el sentido de atribuirlas á materias tóxicas formadas en el intestino y reabsorbidas, opinión que ha sido defendida de un modo especial por el inglés W. HUNTER. Este autor admite que tiene lugar una destrucción de los glóbulos rojos en las raíces de la vena porta, porque los depósitos de hierro, que proceden de los glóbulos rojos, se encuentran preferentemente en el hígado. En la orina se ha comprobado la existencia de ptomaínas venenosas, la putrescina y la cadaverina, al mismo tiempo que de cantidades anormales de indican. En la anemia consecutiva á la estenosis intestinal, se comprende también fácilmente que puedan formarse substancias tóxicas en los materiales intestinales estancados por encima de la estenosis. La afirmación de SANDOZ, según la cual ha obtenido la curación por medio de lavados gástricos y de la regularización de las deposiciones, es favorable á esta opinión.

### Síntomas

Puede decirse en general que los fenómenos anémicos alcanzan su punto culminante en esta «clorosis elevada á potencia», ya que en ninguna otra anemia se pronuncia en tal grado la alteración de los glóbulos rojos. A esto se añaden además otros síntomas que ofrecen, reunidos, un cuadro morboso especial. Las *molestias subjetivas* consisten en su mayor parte en una *lasitud* y *debilidad* extraordinarias. Los enfermos no pueden andar sino con dificultad y en los

casos adelantados apenas pueden incorporarse cuando están acostados, en posición horizontal. Por otra parte, debemos admirarnos, sin embargo, en algunos casos, de lo grande que puede ser la aptitud para el trabajo á pesar del número tan escaso de vehículos del oxígeno. Un enfermo observado por mí y que presentaba un millón de glóbulos rojos por milímetro cúbico, podía dar largos paseos sin dificultad, sin sentir frío siquiera en invierno. Sin embargo, esto sólo sucede cuando la enfermedad se ha desarrollado de un modo muy lento, de manera que los enfermos pueden haberse ido habituando á las condiciones anormales en que viven.

Otras molestias que aquejan al enfermo son las *palpitaciones,* las *cefalalgias,* los *desvanecimientos* ligeros, *opresión de pecho, dolores de estómago,* etc. Los músculos pueden estar dolorosos, así como los huesos. En ciertos casos está muy pronunciado especialmente el llamado *dolor tibial,* ó el *esternal.*

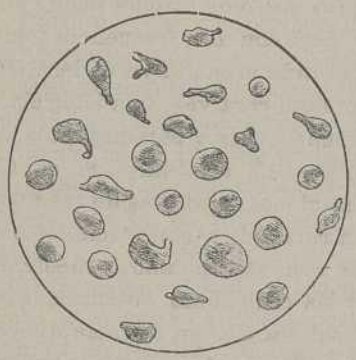
La extraordinaria *palidez de la piel y de las mucosas visibles* puede adquirir algunas veces un matiz casi cadavérico, pero con más frecuencia tiene un tono ligeramente amarillento, que no debe confundirse con la verdadera *ictericia.* Sin embargo, puede también existir, aunque rara vez, una ictericia pronunciada. Por lo demás, la piel está con frecuencia seca y escamosa, los cabellos quebradizos y sin brillo y puede sobrevenir el *defluvium capillitii.* Eichhorst ha podido observar también alteraciones nutritivas de las *uñas* en forma de engrosamientos, grietas, etc. No son raras las *pigmentaciones* obscuras de la cara, pero no se las debe confundir con una melanosis medicamentosa arsenical, que puede presentarse. Entre las erupciones cutáneas, son de la mayor importancia las *extravasaciones sanguíneas* en las más diferentes formas: petequias, equimosis, vibices, etc. También pueden aparecer equimosis alguna que otra vez en las mucosas, por ejemplo debajo de la conjuntiva.

El *panículo adiposo* subcutáneo está algunas veces bien desarrollado, pero los enfermos pueden también estar demacrados hasta parecer esqueletos.

Al practicar el examen de la **sangre** salta á la vista desde el primer momento el estado diluído é hidrémico y la coloración gris ó ambarina de la misma. Por regla general, después de la punción practicada en la yema del dedo ó en el lóbulo de la oreja, tan sólo brota un poco de sangre y hay que aguardar más tiempo que de ordinario para recoger material suficiente para el examen. La coagulación de la sangre diluída se verifica también con lentitud, pero en este caso precisamente puede correrse el peligro de que se produzcan en el mezclador, durante las manipulaciones demasiado largas, coágulos sanguíneos que dificulten la operación. En los casos pronunciados el *cuadro microscópico* es muy característico. Los glóbulos rojos están esparcidos, *no se agrupan en forma de pilas de monedas* y se caracterizan sobre todo por una pronunciada *desigualdad en sus dimensiones y en su forma.* De un modo especial resaltan mucho los voluminosos glóbulos gigantes, cuyo diámetro es de doce á diez y seis milésimas de milímetro. Pero existen también glóbulos rojos de dimensiones normales, al mismo tiempo que otros de dimensiones reducidas, que sólo tienen un diámetro de tres á cinco milésimas de milímetro. También existen *formas granulosas.* Por lo que se refiere á la configuración, existen numerosos glóbulos sanguíneos, en los que aquélla no es uniformemente redonda, sino

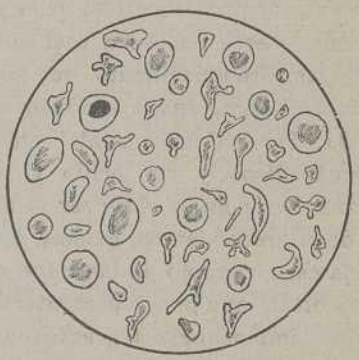
ovalada, prolongada á manera de pera en uno de sus extremos, reniforme ó en forma de yunque, de maza ó de bizcocho, estado que, como es sabido, ha recibido de QUINCKE el nombre de *poiquilocitosis*. Es muy frecuente encontrar corpúsculos en forma de huevo, pero por otra parte, hay que guardarse de tomar por formas anormales naturales algunos productos artificiales que pueden existir. Por medio de un enfocamiento preciso, se puede distinguir la concavidad ordinaria, hasta en las formas más pequeñas. Se han observado con frecuencia movimientos ameboideos. En las preparaciones teñidas aparece de un modo especial en esta enfermedad la *policromatofilia* antes mencionada. A pesar de la acción prolongada de la materia colorante, puede suceder que sólo se tiña la zona marginal periférica. Los glóbulos nucleados de dimensiones normales *(normocitos)* representan, según EHRLICH, tipos de degeneración, que en condi-

Fig. 18



Poiquilocitosis. Preparación sin teñir (Aumento de 350 diámetros)

Fig. 19



Poiquilocitosis. Coloración por la eosina hematoxilina. A la izquierda un glóbulo rojo nucleado (Aumento de 300 diámetros).

(Dibujo de STORM BULL)

ciones normales expulsan el núcleo en la sangre circulante y se transforman en glóbulos ordinarios. Los *megaloblastos*, por el contrario, que indican un retroceso hacia la forma embrionaria, se presentarían tan sólo en las formas más graves de la anemia perniciosa, según la opinión primitiva de EHRLICH, la cual sin embargo, ha sido modificada por ASKANAZY, ya que los glóbulos gigantes nucleados han sido también observados en casos relativamente benignos. ASKANAZY considera á los glóbulos gigantes como formas jóvenes de los normocitos nucleados y ve en ellos la señal de una regeneración muy activa. Esta compenetración mutua de los procesos de regeneración y de degeneración, hecho notable y de interpretación difícil, constituye en general uno de los rasgos más característicos de las alteraciones de que nos ocupamos. Es ciertamente lo más lógico considerar en general como «lisiados» á todos los glóbulos sanguíneos que presentan una forma anómala, sin que sea posible formular una opinión más precisa respecto al sitio y al mecanismo por el cual se producen aquellas alteraciones. SCHAUMANN, entre otros, ha comprobado la existencia de fenómenos de *mitosis* en los glóbulos rojos en la anemia botriocefálica (véase la fig. 3 de las láminas de color que van al final del capítulo).

Los glóbulos de dimensiones anormales por lo pequeñas, los *microcitos*, han sido objeto de muchas discusiones en repetidas ocasiones.

Van Lair y Masius son los primeros que describieron una *microcitemia* especial. Más tarde Eichhorst ha atribuído cierta importancia para el diagnóstico de la anemia perniciosa á la presencia de glóbulos rojos pequeños y esféricos. Durante estos últimos tiempos no se ha dado tanta importancia como en otras épocas á los glóbulos rojos pequeños. No puede decidirse de una manera absoluta si estos microcitos deben ser considerados como formas jóvenes, ó como elementos viejos y gastados ó tal vez como resultados de un proceso de segmentación.

Al verificar el recuento de los glóbulos, aparece de un modo clarísimo la *enorme disminución de los eritrocitos*. Por regla general se obtiene un resultado de un millón por milímetro cúbico por término medio. En varios cuadrados de la cámara de numeración de Zeiss, sólo pueden encontrarse uno ó tres y algunas veces ningún glóbulo rojo. Los elementos de grandes dimensiones se encuentran, por decirlo así, aislados, en una solitaria majestad. No es raro encontrar hasta menos de un millón de glóbulos por milímetro cúbico. La cifra de 143,000, observada por Quincke, sigue siendo la más baja que se ha encontrado hasta ahora.

No siempre puede decirse en dónde está la frontera que separa la anemia perniciosa de las otras anemias, especialmente de la clorosis. Como es natural, nada se opone á que se establezca el diagnóstico de anemia perniciosa (incipiente), aun en casos en que existen unos dos millones de glóbulos rojos. En esto entran por mucho los demás síntomas y especialmente el curso del padecimiento.

Si se emplea el *hematocrito* puede evidenciarse de un modo extraordinariamente expresivo por la altura de la capa sanguínea sedimentada, la disminución del número de los glóbulos rojos.

Si al mismo tiempo que el número de los glóbulos, determinamos la *proporción de hemoglobina*, veremos que, como se comprende fácilmente, está muy por debajo de la normal. Pero aquí se presenta el hecho singular de que la fuerza colorante considerada de un modo *relativo*, esto es, en relación al número de glóbulos, no solamente no está disminuída, sino que, por el contrario, está *aumentada;* en otros términos, el estado de la sangre no es tan malo como parece serlo en vista del número de los glóbulos. El aumento no es completamente constante; cuando existe, se eleva á 20 por 100 ó más y aun puede alcanzar hasta el 70 por 100. Esto constituye la forma opuesta de la desaparición del paralelismo entre el número de los glóbulos y el poder colorante, la cual fué comprobada por primera vez por Duncan y que ya mencionamos antes al tratar de la clorosis; en la anemia perniciosa ocurre precisamente lo inverso. Por sorprendente que sea esta *hipercromemia relativa*, no se la puede considerar como un síntoma patognomónico de la anemia perniciosa en su forma más pura (véase lo dicho antes). Por el contrario, según parece, este aumento se produce de un modo regular en cuanto los glóbulos rojos han bajado hasta cierto límite, que no es posible señalar de una manera precisa. Al sobrevenir la mejoría, he podido seguir en muchos casos este aumento relativo del poder colorante hasta que el número de los glóbulos rojos alcanzaba la cifra de

tres millones, pero durante el período de la enfermedad en que el número de los glóbulos desciende, la desproporción relativa del poder colorante no empieza ciertamente mientras la cifra de aquéllos es tan alta.

Es difícil decir de qué manera puede explicarse el exceso relativo de la hemoglobina. En otro tiempo he creído que dependía de la presencia de glóbulos voluminosos y fuertemente colorados y he considerado este proceso, en un sentido en cierto modo teleológico, como una especie de defensa del organismo debilitado. Según v. Jaksch, los glóbulos rojos presentan una proporción de albúmina superior á la normal: 100 gramos de glóbulos rojos húmedos contenían 6,48 gramos de nitrógeno (equivalentes á 40,5 gramos de albúmina) en vez de 5,5 gramos, que constituyen la cifra normal.

Las *plaquetas sanguíneas* están siempre aumentadas, según Litten, y forman en las preparaciones recientes numerosos cilindros blancos á consecuencia de pegarse unas á otras.

En la sangre recientemente extraída se podría formar, según Copeman, *cristales de hemoglobina.*

Los *glóbulos blancos* de la sangre están de ordinario en menor número que en estado normal. E. Grawitz ha podido observar en una serie de casos que al disminuir el número de los glóbulos rojos, los glóbulos blancos aparecen también cada vez más escasos, para quedar al fin reducidos á un mínimum. Neusser pretende formular un pronóstico desfavorable cuando existe una disminución considerable de las células eosinófilas. Si se produce la regeneración, aparecen de nuevo los leucocitos en mayor número en todos los casos. Pero á propósito de este hecho no debe olvidarse que precisamente el aumento de los leucocitos puede señalar el tránsito, indudablemente muy raro, á la leucemia.

Quincke en dos casos ha encontrado disminuída la *cantidad total de sangre.* Las *substancias fijas* han sido evaluadas en un caso, en 9,07 por 100 por E. Grawitz (en estado normal llegan por término medio á 20 por 100). El *peso específico* puede bajar, según Quincke, hasta 1028 (en estado normal no baja de 1055 ó 1056). Según Maragliano, el suero de la sangre ejerce una influencia deletérea, disolvente, tanto sobre los glóbulos rojos como sobre la hemoglobina, lo mismo que en los enfermos afectos de carcinoma, de tisis y de otras muchas enfermedades. Por el contrario, según E. Grawitz, nos encontramos con el hecho notable de que en esta enfermedad, al revés de lo que sucede en el carcinoma, en la tuberculosis, en la sepsis, etc., la sangre pierde su *albúmina* en un grado relativamente más escaso.

En el **aparato circulatorio,** los síntomas sólo se diferencian de los que se han mencionado al tratar de la clorosis por el grado que alcanzan. Las *palpitaciones,* por ejemplo, pueden aparecer en esta enfermedad hasta durante el reposo. La *macicez cardíaca* puede estar agrandada hacia la derecha y aparecer también, aunque de un modo muy raro, *soplos diastólicos falsos.* En muchos casos los movimientos cardíacos son enérgicos, perceptibles por la vista y por la palpación y á veces se puede notar en la región precordial un estremecimiento ligero. Son frecuentes los movimientos ondulatorios en las venas. El soplo que algunas veces se oye sobre la *vena crural* aparece, según Eichhorst, de un modo más intenso durante la espiración, al revés de lo que se observa en el soplo de las venas del cuello. Es frecúente la existencia de vivos latidos en las *carótidas.*

En los casos que no están muy pronunciados, el *pulso* no presenta nada especial al dedo que lo explora, dejando aparte cierta aceleración. Por el con-

trario, en los casos graves es pequeño y frecuente, pero algunas veces, sin embargo, es amplio y aparentemente vigoroso, á consecuencia de la relajación de la pared arterial. En tales casos, se podrá percibir en las arterias periféricas por medio de la auscultación, un tono arterial corto.

Con frecuencia se presentan *edemas*. Aparecen hinchazones, no sólo en las extremidades inferiores, sino también en otras regiones del cuerpo, por ejemplo, en la cara. El aspecto clínico recuerda la enfermedad de Bright y hasta el mixedema. Los trasudados hidrópicos son bastante fugaces al principio; pero en un período más adelantado se hacen permanentes y se puede comprobar también su presencia en las *cavidades serosas*, especialmente en las pleuras y en el peritoneo. Se ha observado el edema de la glotis.

En el **aparato respiratorio** los síntomas consisten principalmente en *dispnea*, que debe atribuirse á las alteraciones de la sangre y á la debilidad creciente del corazón. Si sobreviene el edema de la glotis, la dispnea adquirirá proporciones extraordinarias. No son raras las *epistaxis* y pueden ser muy refractarias al tratamiento, porque este fenómeno, lo mismo que la expectoración de sangre y otras hemorragias, pueden ser expresión de una *diátesis hemorrágica*. Hacia el fin de la vida son frecuentes los fenómenos de hipostasis.

Los síntomas dependientes de la **digestión** son de los que con más frecuencia se presentan. Los enfermos pueden sufrir extraordinarias molestias á consecuencia de pequeñas *grietas* en la abertura bucal y especialmente en las comisuras de los labios. Ewald menciona una afección lingual dolorosa. Hace poco tiempo he visto en la clientela de mi colega Unger Vetlesen, un joven que padeció durante largo tiempo una afección de la boca que había resistido á todos los tratamientos especiales. Poco á poco se fué desarrollando una anemia perniciosa, que terminó por la muerte. La lengua está en muchos casos reducida de volumen y su superficie se presenta completamente lisa, lo cual constituye una señal de la atrofia extensa de las glándulas del conducto gastrointestinal. Existe con frecuencia *fetidez del aliento* y puede presentarse un aumento de la secreción salival. Los síntomas gástricos son variables. Es muy frecuente observar la *dispepsia* en sus diferentes modalidades sindrómicas, acompañada á veces de *hematemesis*. La *atrofia de la mucosa* va acompañada de disminución del ácido clorhídrico y de una falta casi completa de la actividad peptonificadora del jugo gástrico (Labadie-Lagrave). Sin embargo, no es muy raro que en los casos de evolución crónica, la digestión sea normal al parecer. Hasta se ha observado un hambre devoradora, como en la clorosis. La *sed* está aumentada con frecuencia. La *exoneración del vientre* es irregular, y en la mayor parte de los casos existe diarrea. La exploración del abdomen proporciona de ordinario un resultado negativo. El *hígado* y el *bazo* pueden estar tumefactos, aunque rara vez en grado considerable; el primero está sensible á la presión en algunos casos. La ictericia sólo se presenta en raras ocasiones.

La **orina** ofrece con frecuencia una coloración obscura y un *peso específico elevado*. Existe muchas veces la *reacción del indican* perfectamente marcada; no es rara la presencia de *albúmina* y se ha encontrado repetidas veces la *peptona*, como yo mismo he tenido ocasión de observar. La *cantidad de cloruro*

*sódico* está disminuída. Cuando se practica el examen microscópico, pueden aparecer *cilindros renales,* generalmente hialinos, cubiertos de granulaciones grasosas. En un caso encontré leucina y tirosina, bien que tan sólo después de haber evaporado la orina hasta la consistencia de jarabe. Respecto á la *cantidad de urea,* varían las opiniones. Fundándonos en la idea de que se trata de un aumento de los cambios nutritivos, deberíamos creer que la cantidad de urea debiera estar aumentada y en realidad se ha comprobado este aumento, pero en otros casos se ha encontrado una disminución. En una de mis observaciones, la excreción de urea aumentó durante el progreso de la mejoría, en el espacio de dos meses, de 9 á 30 gramos cada veinticuatro horas. En un caso de mi práctica apareció hematuria en un período precoz; pero no se puede presentar hemoglobinuria, porque la materia colorante de la sangre es destruída por el suero.

No debe sorprendernos que el **sistema nervioso** se altere con frecuencia si reflexionamos que apenas existe otro sistema orgánico que reaccione á las anomalías de la composición de la sangre, de una manera tan rápida como lo hace el sistema nervioso. El antiguo experimento de Stenson, y en tiempos más recientes las interesantes observaciones de Charcot sobre la cojera intermitente *(claudication intermittente),* tienden á demostrar esta misma afirmación.

Los enfermos están tendidos, frecuentemente medio dormidos y apáticos, ó por el contrario, no pueden conciliar el sueño y están excitados; no son raros los delirios. La *perturbación del conocimiento* puede acentuarse más todavía y los enfermos caen en un profundo coma. En estos casos el cuadro clínico recuerda muy al vivo el coma diabético y Senator ha clasificado con razón la pérdida de conocimiento, que aparece así en la anemia como en el curso de los trastornos digestivos, bajo el título general de coma discrásico. Los enfermos pueden sucumbir en medio de este estado ó despiertan el mejor día, porque la enfermedad ha cambiado de curso en el sentido de la mejoría. Algunas veces pasan á la convalecencia «como si hubiesen resucitado». En otro tiempo he comparado este proceso con una crisis, tal como sobreviene después de las enfermedades agudas. Existen sobre este asunto hermosas observaciones hechas por v. Noorden. En un caso, el proceso se inició con epistaxis violentas y tras él se presentó ictericia, en unión con abscesos externos.

Se han publicado numerosos hechos de *estados paréticos, parecidos á la tabes*, de *parestesias*, etc. Lépine ha publicado un caso, en el cual aparecieron parálisis atróficas de los extensores en todas las extremidades, las cuales desaparecieron, siguiendo por lo demás el enfermo un curso favorable. Según todas las probabilidades existieron en este caso alteraciones neuríticas. La degeneración de los cordones medulares posteriores, demostrada por Lichtheim en 1857, ha sido estudiada de un modo más detallado por Minnich, Petrén y otros autores. Los reflejos rotulianos pueden estar abolidos como en la tabes.

Entre las manifestaciones procedentes de los **órganos de los sentidos**, pueden observarse la *sordera* ó la *pérdida de los sentidos del olfato ó del gusto,* pero las alteraciones que presentan mayor interés son las de la retina, las cuales dependen de hemorragias y se designan con el nombre de *retinitis hemorrágica.* En la mayor parte de los casos las extravasaciones tienen una forma

prolongada y con frecuencia están dispuestas á manera de radios que convergen hacia la papila. No es raro que pueda reconocerse una zona de color amarillo claro en la *macula lutea*. También se ha observado una disposición radiada de los focos amarillos alrededor de aquel punto, en una forma que recuerda la enfermedad de Bright. En cambio rara vez se presentan la *estancación papilar* y la *neurorretinitis*.

La **temperatura** puede ser completamente normal, pero en algunos casos, que no son raros, está aumentada y en realidad la *fiebre anémica* constituye un rasgo bastante característico de la enfermedad. El tipo febril no es regular; generalmente la temperatura oscila entre 38 y 39°, pero puede alcanzar también 40°. Algunas veces la fiebre es de curso *periódico* y en ciertos casos puede también imprimir á la enfermedad un carácter parecido *al de la fiebre tifoidea*. No es fácil explicar estos hechos. En primer lugar se ha señalado el pequeño aumento de la excreción de urea, que aparece después de las sangrías (Bauer), así como las investigaciones de Fraenkel, sobre la influencia que ejerce la disminución del ingreso de oxígeno sobre las metamorfosis de las substancias albuminoideas, que se desdoblan produciendo grasas. Por otra parte, puede invocarse la posibilidad de una infección. Sin embargo, en estos últimos tiempos, las opiniones tienden cada vez más, siguiendo á Silbermann y á otros autores, á la idea de que la fiebre es provocada en primer término por la intoxicación producida por un fermento y que va acompañada de la producción de trombos. Cuando se destruyen glóbulos rojos en gran cantidad, la hemoglobina que queda en libertad pasa al plasma y produce una hemoglobinemia. Bajo la acción de la hemoglobina disuelta, se destruyen también glóbulos blancos y la sangre se vuelve extraordinariamente rica en fibrina. A consecuencia de esto, se provoca una serie de fenómenos, entre los cuales figuran por una parte la fiebre y por otra las hemorragias, las cuales, según esta teoría, reconocen por causa la dislaceración de los capilares.

Byrom Bramwell ha observado una elevación preagónica de la temperatura hasta más de 40°. En contraposición con esto, Müller ha podido apreciar una temperatura de 25°,8 antes de la muerte.

Entre los síntomas restantes son sobre todo de la mayor importancia las hemorragias que ya hemos mencionado antes en diferentes ocasiones y que pertenecen en su totalidad al grupo de la *diátesis hemorrágica*.

El **curso** clínico de esta enfermedad, que no constituye una entidad única, es variable. Algunas veces puede acabar por la muerte al cabo de poco tiempo, á manera de un padecimiento *agudo* ó *subagudo*, ó bien, por el contrario, se prolonga durante un tiempo más largo, hasta *durante algunos años*. En estos últimos casos, la enfermedad no presenta ninguna tendencia á progresar, y en algunos momentos los enfermos hasta pueden encontrarse en una situación tolerable. Tampoco es imposible la *curación*, sobre todo si se incluye en este concepto morboso la anemia producida por el botriocéfalo. Sin embargo, cuando en esta última forma el número de los glóbulos rojos ha bajado por debajo de un millón, las probabilidades de curación disminuyen de un modo considerable. La mejoría puede conseguirse de diferentes modos; por ejemplo, por medio de la administración del arsénico ó también algunas veces

seguramente de una manera espontánea, merced á las llamadas crisis (véase lo dicho antes). Es interesante seguir la regeneración de la sangre en este período ascendente. La regeneración puede verificarse de un modo muy rápido; más de 200,000 glóbulos nuevos por milímetro cúbico pueden pasar en veinticuatro horas al torrente circulatorio. En tales casos, que indudablemente no son frecuentes, la curva que representa el proceso de regeneración sigue una dirección ascendente muy pronunciada. La proporción de hemoglobina está entonces de ordinario relativamente aumentada durante algún tiempo y la línea gruesa que señala el poder colorante llega á su altura máxima. Cuando la enfermedad ha llegado á un período más adelantado de su curso clínico, las dos líneas se van aproximando para llegar al fin á ponerse en contacto y aun á cruzarse en parte cuando la regeneración adelanta de un modo más pronunciado todavía. A consecuencia de esto, la relación entre el número de los glóbulos rojos y la proporción de hemoglobina y el «valor» globular se han hecho normales. Durante este período ascendente los glóbulos blancos pueden también estar aumentados; VON NOORDEN ha podido observar durante una «crisis hemática» una verdadera inundación de leucocitos en la sangre.

La curación obtenida puede ser definitiva; pero con mucha frecuencia aparecen *recaídas* y la enfermedad presenta un curso remitente, discontinuo (RUNEBERG). LITTEN ha observado en un caso el tránsito de la enfermedad á la leucemia.

Cuando los enfermos sucumben, la *muerte* sobreviene en medio de una postración creciente, como en los estados caquécticos ordinarios, ó de un coma muy profundo acompañado de fenómenos cerebrales. En un caso, observé algunos días antes de la muerte un aumento del número de los glóbulos rojos y de la proporción de hemoglobina, hecho singular que sólo se explica por una concentración de la sangre.

### Pronóstico

Por más que el pronóstico sea siempre serio, en armonía con el nombre de la enfermedad, pueden observarse, sin embargo, casos de curación ó por lo menos mejorías evidentes, aun dejando aparte la anemia botriocefálica. Además de los casos graves y de los gravísimos, existen indudablemente también casos ligeros que son susceptibles de tratamiento. Sin embargo, siempre hay que estar preparado para recidivas y de todos modos se hará bien en llamar sobre esto la atención de los deudos de los enfermos.

### Diagnóstico

Por regla general el reconocimiento de la anemia perniciosa no es difícil. Si se tiene en cuenta el *estado de la sangre,* al mismo tiempo que la *palidez y abatimiento extremados,* podremos guardarnos generalmente de todo error. De lo que antes hemos dicho se desprende que también deben examinarse las heces

fecales. La confusión más fácil es la que puede hacerse con la CLOROSIS. Decidirán la cuestión á favor de esta última la aparición de la enfermedad durante la pubertad, el escaso grado de anemia, el completo cambio que experimentan los glóbulos rojos desde el punto de vista cualitativo, la falta de fiebre en la gran mayoría de los casos y la falta de hemorragia de la retina. EHRLICH atribuye á los megaloblastos una significación, así diagnóstica como pronóstica, en el sentido de que sólo se presentarían en las anemias más graves; pero este signo no debe ya considerarse como absolutamente seguro desde que HAMMERSCHLAG ha comprobado también en la clorosis la existencia de los megaloblastos. Además podrá también utilizarse para los fines diagnósticos, como se ha dicho antes, la posible eficacia ó la ineficacia de los preparados ferruginosos.

Una ANEMIA SIMPLE, cuya existencia especialmente en las personas ancianas no es del todo rara, puede ofrecer el aspecto de una anemia grave en el primer examen. Esta forma, que no está caracterizada de una manera precisa, ocupa, por decirlo así, una posición intermedia entre la clorosis por una parte y la anemia perniciosa por otra. La anemia no es muy graduada en ella: el número de los glóbulos rojos no desciende por debajo de dos millones y su «valor» cromático más bien está por debajo, que por encima de la cifra normal. No existe fiebre y faltan las hemorragias de la retina. En general, la enfermedad merece un pronóstico favorable.

La LEUCEMIA no va acompañada en la mayor parte de los casos de una disminución de los glóbulos rojos tan graduada, como la que existe en la anemia perniciosa. Por otra parte, presenta á su vez síntomas completamente especiales, como por ejemplo, por regla general, un gran infarto del bazo, pero sobre todo el aumento pronunciado del número de los glóbulos blancos, que ha dado nombre á la enfermedad.

Las AFECCIONES RENALES pueden ofrecer cierta analogía aparente con la anemia perniciosa, tanto más cuanto que la albuminuria se presenta también frecuentemente en esta última. El examen de la sangre decidirá la cuestión, ya que las alteraciones hematológicas no son ni de mucho tan profundas en la enfermedad de Bright. Lo mismo sucede con el MIXEDEMA. He visto un caso de esta enfermedad que fué considerado durante largo tiempo como una anemia perniciosa, bien que sin que se hubiera practicado ningún examen de la sangre. Tal vez se podrían emplear en este caso las pastillas de glándula tiroidea como un reactivo para el diagnóstico. Para resolver las dudas ante un caso de ENFERMEDAD DE ADDISON, la cual, como es sabido, va acompañada en muchos casos de un considerable abatimiento, proporcionará igualmente datos decisivos el examen de la sangre, además del característico conjunto de síntomas de la enfermedad bronceada.

Las dificultades diagnósticas incomparablemente mayores, proceden de las NEOPLASIAS MALIGNAS, de los llamados carcinomas ocultos, los cuales en su principio no se dan á conocer con mucha frecuencia más que por la anemia. En la mayor parte de estos casos surge la duda de si podrá tratarse de un cáncer del estómago, el cual puede asemejarse á una anemia perniciosa, hasta confundirse con ella. Sin embargo, también en este caso decidirá la cuestión el estado de la sangre. La anemia de origen canceroso, como ane-

mia, no es de mucho tan grave; el número de los glóbulos rojos desciende rara vez por debajo de dos millones por milímetro cúbico. Sin embargo, existen casos en los que las alteraciones de la sangre, pueden presentar en el cáncer una gravedad exactamente igual, así desde el punto de vista del número de glóbulos como en otros conceptos (forma de los glóbulos, etc.). En la Asamblea de naturalistas escandinavos de 1886, Chr. Gram relató un caso de esta naturaleza. Si existen dudas, siempre se hará bien en diagnosticar la enfermedad que es más frecuente, esto es, cáncer del estómago. Todavía más complicado puede ser el problema cuando el tumor radica en un punto difícilmente accesible á nuestros procedimientos de exploración, por ejemplo, la pequeña pelvis (cáncer del sacro). Hace algunos años se presentó á mi observación un caso de este género; por lo demás, este enfermo se quejaba de dolores intensos en una cadera y los dolores no pertenecen al cuadro clínico de la anemia perniciosa.

La tuberculosis puede también suscitar algunas veces dudas desde el punto de vista diagnóstico, sobre todo si existen movimientos febriles.

La anemia perniciosa sólo puede ser confundida con la ictericia cuando se practica un examen superficial, dejando aparte los casos raros en que existe realmente una ictericia durante el curso de la anemia perniciosa.

La idea de que puedan existir lesiones cardíacas es tanto más natural, cuanto que algunas veces se oyen falsos soplos diastólicos. Sin embargo, en las afecciones valvulares más bien hay cianosis que palidez, y el examen de la sangre da un resultado completamente distinto. En la anamnesis de estos enfermos se descubre ordinariamente la existencia del reumatismo articular agudo.

Si la anemia perniciosa va acompañada de fiebre con temperaturas altas, puede presentar el mismo cuadro que una enfermedad infectiva aguda, por ejemplo, la fiebre tifoidea, la tuberculosis miliar ó la sepsis, pero de ordinario la anemia no se pronuncia de un modo muy considerable en ninguna de las enfermedades mencionadas.

Si el enfermo está sumido en el coma, el diagnóstico ofrece notables dificultades y será preciso empezar por pensar en la diabetes ó en los padecimientos cerebrales. Tan sólo una exploración muy detenida puede poner en este caso en la verdadera pista.

### Tratamiento

Es un hecho de observación antigua, que el régimen tónico ordinario produce en esta enfermedad pocos beneficios. Sobre todo es casi unánime la opinión de que los preparados ferruginosos son completamente ineficaces y tal vez nocivos. Sin embargo, Litten ha obtenido resultados beneficiosos empleando el yoduro ferroso contra los trastornos oculares.

Si se ha comprobado la presencia de *parásitos* ó de sus huevos en las heces fecales, está indicado un tratamiento dirigido contra ellos. Entre 68 casos, Schaumann pudo conseguir la curación en 60. En cuatro ó seis semana ó á lo

más en ocho, se alcanzó la curación completa. Ordinariamente bastan 2 ó 3 gramos de extracto de helecho, para cuya administración es la forma pilular la preferible.

Se ha empleado la *antisepsis intestinal* en el sentido ordinario de esta palabra. Así DIEBALLA recientemente ha obtenido buenos resultados con el salol. También se han recomendado los lavados del estómago. En un caso de JÜRGENSEN se obtuvo la curación gracias á la expulsión de grandes cantidades de Bacterium termo.

En los demás casos de *influencias tóxicas* deben alejarse, si es posible, las substancias nocivas. En los casos de KOREN y TORUP, por ejemplo, consiguióse una curación rápida en cuanto se separó á los niños de la atmósfera cargada de óxido de carbono, donde enfermaron.

Si la enfermedad reconoce por causa la *sífilis*, estará indicado un tratamiento específico. Durante estos últimos tiempos precisamente, SCHLESINGER ha atribuído al mercurio propiedades hematógenas. Sin embargo, en las anemias sifilíticas puede suceder lo mismo que en los casos sifilíticos de tabes, por ejemplo, es decir, que el tratamiento dirigido contra la causa fundamental con harta frecuencia no produzca ningún resultado ó sólo lo tenga muy pequeño. Por lo menos, he observado un caso, en el que no se notaron los menores indicios de la utilidad del tratamiento antisifilítico, y en cambio el *arsénico* produjo muy buen éxito. Esta substancia es, en general, el mejor de los medicamentos de que disponemos en esta enfermedad. Introducido en la terapéutica de las enfermedades de la sangre por BYROM BRAMWELL y WARFWINGE, ha afirmado su eficacia más tarde en muchas ocasiones. Por desgracia, con frecuencia es mal soportado por el estómago y es preciso suspender inmediatamente su administración. Puede emplearse el arsénico en píldoras (los llamados *gránulos de Dioscórides*, que contienen 1 miligramo de medicamento), ó en forma de *solución de Fowler*. Es muy conveniente prescribir esta última asociada á una substancia amarga, por ejemplo: una parte de solución de Fowler con tres partes de tintura de corteza de naranjas. Se empieza en los adultos por administrar doce gotas diluídas en agua, tres veces al día inmediatamente después de las comidas, y cada cinco días se añaden dos gotas á cada toma, hasta llegar á treinta ó cuarenta gotas diarias. El concepto más acertado que podemos formarnos de la acción del medicamento es el de un excitante de la hematopoyesis y según LITTEN, especialmente de los leucocitos. El arsénico no puede ser considerado como un específico, á la manera, por ejemplo, que lo es el hierro en la clorosis. En general, es una cuestión que está por resolver, si en todos los casos mejorados ó curados durante el empleo del tratamiento arsenical, debe atribuirse ó no al medicamento el resultado obtenido. El problema de *post hoc ergo propter hoc* no puede resolverse fácilmente en este caso, ya que, como hemos visto, aun las anemias más graves pueden experimentar algunas veces espontáneamente un cambio favorable inesperado, á consecuencia de las llamadas «crisis.» Deben tenerse presentes la melanosis que aparece á consecuencia del empleo prolongado del arsénico, la tumefacción edematosa de los párpados, los sudores y los trastornos digestivos.

El *fósforo*, alabado por algunos, no ha sido generalmente admitido. Las

*inhalaciones de oxígeno* han sido recomendadas de un modo especial por los franceses. En la anemia perniciosa hay que esperar menos todavía que en la clorosis, del empleo del *ácido clorhídrico*.

Se prescribirá, lo mismo que en la clorosis, el cambio de residencia, y especialmente la permanencia en un *clima* suave durante el invierno, cuando las condiciones sociales y el estado corporal del enfermo lo permitan. Tampoco debería dejar de ensayarse la permanencia en las estaciones elevadas durante el rigor del verano, en armonía con las más recientes investigaciones, ya mencionadas, que se han hecho sobre este asunto.

La renovación de la sangre κατ' ἐξοχήν, la *transfusión sanguínea*, ha sido empleada por primera vez por QUINCKE, bien que con éxito variado. Recientemente EWALD le ha atribuído en un caso clínico la salvación de la vida del enfermo. Las inyecciones intravenosas de sangre, recomendadas por v. ZIEMMSSEN, se practican introduciendo una cánula esterilizada en una vena del individuo que da su sangre y extrayendo la sangre de aquel vaso, por medio de la aspiración practicada con una jeringa de cristal de 25 centímetros cúbicos de cabida, previamente calentada con agua esterilizada. Una vez llena la jeringa, se inyecta la sangre inmediatamente en la vena del enfermo, en la que se ha clavado de antemano otra cánula. Durante esta operación se ha llenado de sangre otra jeringa y se van repitiendo las inyecciones. Para este objeto se necesitan tres jeringas, porque cada una de ellas debe ser limpiada y calentada después de cada operación. Para evitar la penetración de fibrino-fermento en los vasos, PONFICK ha propuesto introducir la sangre por la vía intraperitoneal, lo cual, sin embargo, no ha encontrado aceptación en la práctica. Todavía no se ha decidido si puede utilizarse para la transfusión sanguínea la propiedad de impedir la coagulación de la sangre, que posee el extracto de las cabezas de sanguijuela (HAYCRAFT y LANDOIS). La *infusión de solución fisiológica de sal marina* ha sido empleada con éxito por LÉPINE entre otros, pero LICHTHEIM ha llamado la atención sobre algunos inconvenientes de ella. La inyección subcutánea de sangre recomendada por ZIEMMSSEN, ha de encontrar menos aplicaciones en la anemia perniciosa que en las demás formas de anemia.

La *dieta* debe ser tan reconstituyente como sea posible, para lo cual, sin embargo, debe tenerse en cuenta en primera línea, el estado de la digestión. Según LITTEN, el cacao de bellotas de MICHAELIS produce resultados favorables en la diarrea, que con frecuencia es pertinaz. En lo demás debe dirigirse el tratamiento según las reglas generales. Como se comprende fácilmente, los *analépticos* encuentran muchas aplicaciones.

## 4. Leucemia

VIRCHOW descubrió esta enfermedad en la sangre del cadáver y la describió con el nombre de «sangre blanca» en las *Froriep's Notizen* del mes de Noviembre de 1845. Bien es verdad que el inglés BENNETT había ya descrito un caso de leucemia, seis semanas antes, en Octubre de 1845, en el *Edimburgh Medical Journal*, pero consideró los glóbulos blancos como glóbulos de pus, de modo que interpretó la enfermedad como una especie de piemia. PIORRY y ROKITANSKY publicaron también otros

casos, pero consideraron igualmente las alteraciones encontradas en la autopsia, como producidas por el pus. El diagnóstico clínico fué establecido por primera vez por VOGEL en 1849. NEUMANN en 1869, fundándose en sus investigaciones sobre la producción de sangre en la médula ósea, añadió la forma mielógena á las formas esplénica y linfática descritas al principio por VIRCHOW.

## Etiología

Según los datos de los autores, los *hombres* sufren esta enfermedad con una frecuencia próximamente doble que las mujeres. Entre 200 casos recogidos por BIRCH-HIRSCHFELD, sólo figuraban 55 mujeres por 145 hombres. Mis observaciones personales, ciertamente limitadas, no coinciden por completo con esta idea, ya que de 11 casos observados por mí, pertenecían 5 al sexo masculino y 6 al femenino. La *edad* en que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia corresponde para los hombres al período comprendido entre los treinta y los cuarenta años y para las mujeres entre cuarenta y cincuenta, pero las edades más avanzadas ó más tempranas no están exentas de ella. DESNOS ha visto la leucemia en un hombre de setenta y tres años y las publicaciones referentes á su presentación en la niñez ó en los niños de teta (GOLITZINSKI) son muy numerosas. OSLER ha visto un niño leucémico de ocho meses y hace notar que la enfermedad se observa también en niños de ocho á diez semanas. Se han visto también casos congénitos. En los niños pequeños parece tener una importancia particular la constitución raquítica, que implica un estado irritativo de los huesos. También debe atribuirse cierta importancia á los infartos escrofulosos de los ganglios del cuello. En la edad de la pubertad, en la cual la enfermedad se presenta igualmente, intervienen además otros agentes causales.

Sólo en casos excepcionales puede descubrirse una *influencia hereditaria*. Según SÄNGER no se verifica la transmisión de la alteración sanguínea de la madre al feto. En la placenta puede observarse de un modo manifiesto el contraste entre la sangre leucémica de la madre y la sangre normal del feto. (ASKANAZY). Por otra parte, como ya indicamos, la enfermedad puede observarse en el momento del nacimiento, hasta cuando la madre está sana (SÄNGER).

OSLER cita una enferma de CAMERON de Montreal, la cual, bien que leucémica, atravesó tres embarazos y después de cada uno de ellos dió á luz un niño no leucémico. La abuela, la madre y un hermano de la enferma habian presentado síntomas, que autorizan la sospecha de que fueran igualmente leucémicos.

GREENE conoció tres hermanas de las cuales enfermaron dos de leucemia aguda, durante el embarazo; una de ellas murió, al paso que la otra curó después de haberse llevado á cabo el aborto; la tercera contrajo la enfermedad al establecerse la menstruación á los trece años y sucumbió. También han sido observados por BIERMER, SENATOR y EICHHORST, casos en que varios hermanos han sido atacados por la enfermedad. Tal vez deba explicarse este hecho simplemente por la acción de la misma causa nociva sobre varios miembros de una familia.—OBRASTZOW y otros pretenden haber observado la

*transmisión directa de la enfermedad de una persona á otra.* Un barbero-cirujano rural tenía en tratamiento un aprendiz de diez y siete años, afecto de una leucemia de curso rápido, que terminó por la muerte al cabo de cuatro semanas; él mismo enfermó poco después de leucemia aguda también y murió al cabo de tres semanas.—Entre las diferentes *clases sociales*, son especialmente las inferiores, según MOSLER, las que están más expuestas al padecimiento, á consecuencia de las malas *condiciones de habitación y de alimentación*. En mis 11 casos, se contaban entre las mujeres dos obreras, dos muchachas del campo, una labradora y una hija de un comerciante, y entre los hombres, dos maestros, un sargento, un inspector de fábrica y un albañil; todos ellos vivían en muy buenas condiciones y de todos modos ninguno de ellos se había visto en la imposibilidad de subvenir á sus necesidades. Sin embargo, es indudable que las *aflicciones*, la *inquietud*, *los disgustos* y otros agentes deprimentes deben contarse entre los *factores predisponentes*.

En las *mujeres* han existido anteriormente en la mayor parte de los casos trastornos en la *esfera genital*, embarazos repetidos, etc.; en un caso la leucemia estaba enlazada con un puerperio, después que la enferma durante todo el embarazo había amamantado á un hijo anterior. Parece muy arriesgado, por lo menos, señalar hasta qué punto deba atribuirse un papel á la leucocitosis del embarazo, que anteriormente hemos mencionado.

Entre las enfermedades anteriores, tienen importancia los *catarros intestinales* duraderos. En la «leucemia intestinal» de BÉHIER, que según este autor debería constituir la cuarta forma de la enfermedad, parece que los folículos intestinales previamente tumefactos, pueden excitar la degeneración linfática general. En algunos casos se ha comprobado una conexión indudable entre la *fiebre intermitente* y la leucemia. Lo mismo puede decirse también de la *sífilis* y especialmente de su forma hereditaria. La relación con la *influenza* es menos segura. Por el contrario, debe considerarse como demostrada la producción de la leucemia, después de la *difteria faríngea*. En los casos aislados en que se ha atribuído un papel etiológico á las *hemorragias*, se suscita la cuestión de si no es preferible considerarlas en cada caso concreto, como un síntoma de la enfermedad ya existente, como sucede en la anemia perniciosa.

La importancia de los *enfriamientos* intensos ha sido señalada especialmente por MOSLER de un modo insistente. Uno de mis enfermos atribuía su enfermedad á repetidos enfriamientos á los que estaba expuesto durante viajes de negocios por comarcas septentrionales frías (Finmarken). Según EBSTEIN, GREIWE y otros autores, deben contarse entre las causas los *traumatismos* de la región esplénica, por ejemplo una coz, y según MURSICK, las lesiones de los huesos de gran tamaño (como la fractura ó la amputación del muslo). Debe darse importancia también á las *fatigas corporales agobiantes;* así, por ejemplo, STINTZING ha visto desarrollarse una leucemia aguda después de violentas fatigas, en un individuo que tenía que llevar cargas por un país montañoso. También debe producirse esta enfermedad á consecuencia del *alcoholismo* crónico, tal vez á causa de la tendencia á la hipertrofia ganglionar generalizada que se desarrolla (OLIVIER). En uno de mis casos, el enfermo ejecutaba un trabajo fatigoso como profesor de gimnasia que era, con muchos discípulos,

y al mismo tiempo estaba acostumbrado al abuso de los alcohólicos. También se ha señalado entre las causas el *exceso de trabajos intelectuales.*

Existe gran número de investigaciones en busca de *microorganismos*, debidas en primer lugar á KLEBS y más tarde á varios otros observadores. Sin embargo, hasta ahora el resultado ha sido negativo; no se tienen todavía fundamentos seguros para afirmar que la leucemia sea una enfermedad infecciosa, por más que CABOT, además de OBRASTZOW, pretende haber visto la transmisión de un individuo á otro. MOSLER ha inyectado en perros la sangre de un leucémico y BOLLINGER el jugo de tumores esplénicos leucémicos recientemente extirpados, sin haber podido provocar la leucemia en los animales que sirvieron para el experimento. [En época reciente, LÖWIT ha creído poder afirmar la naturaleza parasitaria de la leucemia, atribuyéndola á un protozoo, del cual existirían por lo menos dos variedades: la *haemameba leucemia magna* y la *h. l. parva;* pero si bien este autor cree haber conseguido la transmisión experimental de la enfermedad, merced á tales parásitos, otros y en especial TÜRCK niegan todo fundamento á las deducciones de LÖWIT y de todos modos la cuestión espera y necesita esclarecimiento decisivo.]—Según EBSTEIN desempeñan cierto papel en la etiología de la leucemia aguda, la aparición de inflamaciones infecciosas de las amígdalas. Sucede algunas veces que la *pseudoleucemia* se transforma en leucemia verdadera, y quizás pueda explicarse este hecho admitiendo que la primera no constituye más que el estadio aleucémico precursor de la segunda.

Unicamente el hecho publicado en otro tiempo por LITTEN, habla propiamente á favor de la *transformación de la anemia perniciosa en leucemia.* A mi modo de ver, las dos enfermedades son fundamentalmente distintas. LANNOIS y REGAUD y MARISCHLER han publicado casos de coexistencia de la leucemia con *neoplasias malignas* (carcinomas del útero, del riñón, etc.).

En muchos casos no puede comprobarse causa ninguna.

Respecto á la *distribución geográfica*, existen sólo escasas comunicaciones. En cuanto á Alemania, EICHHORST afirma que ha visto la leucemia con relativa frecuencia entre los judíos que residen en Königsberg y que proceden de la Polonia rusa. En Berlín, en Göttingen, pero sobre todo en Jena, no era rara tampoco. Por el contrario, en Zurich es muy rara, lo cual es tanto más digno de notarse cuanto que, como ya es sabido, la anemia perniciosa se presenta de vez en cuando en este último punto, en bastante número de casos. En Suecia y Noruega, debe considerarse también á la leucemia como una enfermedad muy rara. Pasan muchos semestres sin que se la pueda observar en nuestros climas. Por el contrario, OSLER afirma que esta enfermedad no es rara en los Estados Unidos de la América del Norte.

En lo que concierne á la **patogenia**, nuestros conocimientos son harto incompletos.

Deben distinguirse tres formas principales de la enfermedad: una forma esplénica, una forma linfática y una forma mielógena, pero es muy frecuente que se presenten asociadas. La forma intestinal y la hematógena no han sido todavía admitidas de un modo general.

En los casos muy raros, en los que al practicar la autopsia se encontraron

en estado normal los órganos hematopoyéticos, se ha querido buscar el punto de partida en la sangre misma (Biesiadecki, Kottmann, Leube y Fleischer). Partiendo de la idea de considerar á la sangre como un tejido líquido, Bard establece una comparación con las neoplasias malignas, y dice que la leucemia representaría en cierto modo una neoplasia de la sangre, el «cáncer de la sangre.»

### Anatomía patológica

Al abrir el corazón, la sangre puede ofrecer casi el mismo aspecto que el pus. Pero la descripción detallada de la sangre, encontrará su sitio más apropiado más adelante, al estudiar la sintomatología.

Ordinariamente lo que más destaca es la esplenomegalia ó *tumefacción del bazo,* que algunas veces puede alcanzar unas dimensiones sumamente colosales. No es raro un peso de uno ó dos kilogramos y Sixer ha llegado hasta á consignar pesos de ocho kilogramos. La cápsula está engrosada y con frecuencia adherida á los órganos circunvecinos. En los casos antiguos, la consistencia es algo dura á causa de la neoformación de tejido conjuntivo; en los casos que siguen un curso agudo es más blanda. La superficie de sección puede ofrecer una hiperplasia pura de la pulpa esplénica; los folículos sobresalen en ella de un modo más ó menos marcado. El hígado está también tumefacto de ordinario á consecuencia de la hiperplasia y puede alcanzar un peso de diez kilogramos y en su superficie externa, así como en la superficie de sección, aparecen muchas veces á la vista neoformaciones linfáticas.

Las *neoplasias linfáticas* forman en conjunto uno de los síntomas más característicos de la enfermedad y pueden existir, ya como *infiltraciones difusas,* ya como *neoformaciones nodulares,* en los órganos internos, como por ejemplo, en las meninges ó en el cerebro mismo. Las neoformaciones nodulares son de dimensiones diferentes, desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una nuez; las más pequeñas pueden ofrecer un aspecto semejante al de los tubérculos ó carcinomas miliares. En un caso observado por mí, estaban extendidas por todo el peritoneo á poca distancia unas de otras y en tales circunstancias, rara vez dejará de existir ascitis.

En la leucemia linfática los *ganglios linfáticos* periféricos están considerablemente tumefactos y presentan una superficie de sección de color blanco, parecido al de la médula. Los ganglios traqueales y bronquiales, el cuerpo tiroides y el timo pueden alcanzar dimensiones considerables. Bizzozero ha observado en las neoformaciones figuras cariocinéticas.

La *médula ósea* presenta un aspecto *linfoideo, rojo de frambuesa ó gris pioide.* Cuando se la abandona al aire libre suelen formarse cristales de Charcot-Neumann en gran número. La substancia ósea puede ser normal, ó bien estar en otros casos rarefacta ó también condensada á consecuencia de un proceso esclerótico.

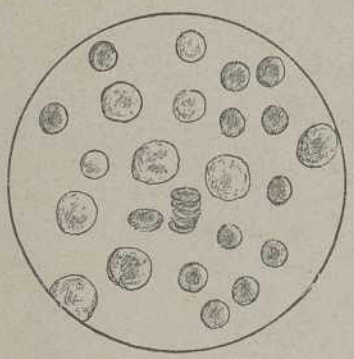
Son frecuentes las *hemorragias* en diferentes órganos. Existen otras alteraciones, por ejemplo, *degeneraciones grasosas,* que dependen de los demás pro-

cesos, especialmente de la anemia. LICHTHEIM ha llamado la atención sobre la *asociación de la tuberculosis con la leucemia.*

## Sintomatología

Al **principio** de la enfermedad las manifestaciones de ella pueden desarrollarse de un modo completamente silencioso y solapado. El enfermo se dirige por primera vez al médico á causa de *fenómenos generales* (por ejemplo, el abatimiento), de una hemorragia pertinaz, de un tumor abdominal, etc., y sólo el médico que no omite el examen de la sangre establece el diagnóstico. El

Fig. 20

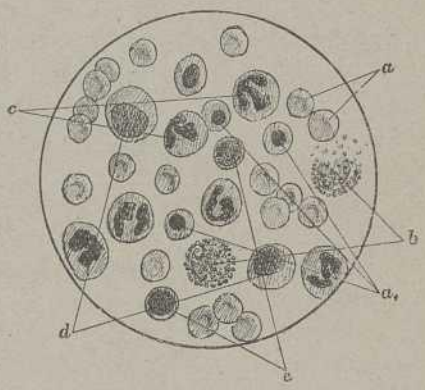


Preparación sin teñir de un caso de leucemia esplénica

Aumento: 350 diámetros

(Dibujada por STORM BULL)

Fig. 21




Leucemia esplénica. Coloración por medio de la eosina y hematoxilina

Aumento: 350 diámetros

*a*. Glóbulos rojos normales. — *a*. Glóbulos rojos nucleados. —*b*. Células eosinófilas.— *c*. Células neutrófilas.— *d*. Células medulares. — *e*. Linfocitos.

Dibujada por STORM BULL)

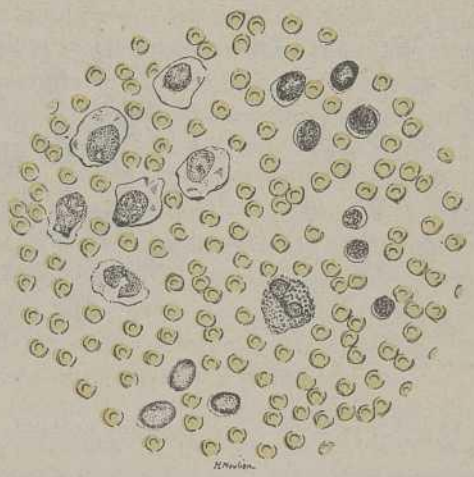
*color de la cara* es con frecuencia algo pálido, pero no es un hecho constante que este fenómeno esté muy pronunciado y de todos modos no alcanza ni de mucho las proporciones que en la anemia perniciosa. El tinte de la piel es más bien gris sucio, unido algunas veces á una ligera ictericia y pueden existir cloasmas. Por regla general, se produce el enflaquecimiento y los enfermos suelen presentar un aspecto más bien caquéctico que propiamente anémico.

Por lo que toca á los caracteres de la **sangre,** se tendría una idea errónea si se creyera que la sangre blanca se revela ya á simple vista. En realidad, en los casos incipientes la gota de sangre no presenta ningún carácter particular. Cuando la anemia, esto es, la disminución del número de los glóbulos rojos, no es pronunciada, el tinte de la coloración sanguínea puede ser hasta muy vivo. Por el contrario, si la anemia es intensa, la sangre presenta de ordinario un *aspecto acuoso.* Nunca he podido observar un aspecto cremoso, descrito por algunos autores. Si se dispone de una cantidad de sangre algo considerable,

pueden distinguirse en la masa de sangre rayas ó puntos grises constituídos por glóbulos blancos. La sangre se *coagula lentamente* y hasta la pequeña hemorragia que se produce á consecuencia de la punción del dedo ó del lóbulo de la oreja, no puede algunas veces ser cohibida sino con dificultad. Al verificar el examen microscópico, salta inmediatamente á la vista el *aumento de los leucocitos*. Al paso que en circunstancias ordinarias sólo se ven en el campo del microscopio un par de glóbulos blancos, en está enfermedad es cosa muy corriente la proporción de un glóbulo blanco por diez glóbulos rojos (300,000 á 500,000 leucocitos por milímetro cúbico). Las proporciones de 1 : 2 y aun de 1 : 1, bien que raras, han sido observadas en un período adelantado.

Además del aumento absoluto de los glóbulos blancos tiene importancia el

Fig. 22



Leucemia aguda. Preparación de sangre teñida (según Gilbert y Weil)

(Del *Manual de Diagnóstico médico* de Debove y Achard, traducido por el Dr. Corominas)

*cambio de la proporción entre las diferentes formas leucocitarias*. Las formas *polinucleares* están en menor número y las *mononucleares* han aumentado. Deben señalarse de un modo especial las *Markzellen* ó *células medulares* voluminosas y provistas de un protoplasma con granulaciones finas y de un gran núcleo, en las que ha insistido Mosler y que coinciden con las células medulares de Cornil y con los *mielocitos* de Ehrlich. Estas formas pueden ser muy abundantes en la leucemia hasta constituir el 40 ó 50 por 100 de todos los leucocitos, al paso que en la sangre normal, si bien no faltan del todo, se las encuentra, sin embargo, rara vez. A diferencia de los demás leucocitos, no presentan movimientos ameboideos; se han comprobado en ellas figuras de cariocinesis. Sin embargo, las células medulares no son patognomónicas de la leucemia porque han sido encontradas también en otros estados (en la anemia sifilítica por Loos, en el linfosarcoma por Reinbach). Debe atribuirse un valor análogo á las *células cebadas* que presentan granulaciones basófilas y que generalmente sólo se encuentran en escaso número. Los *leucocitos eosinófilos* no son

tampoco patognomónicos, pero existen en abundancia, de manera que no se les puede negar cierto valor diagnóstico (véanse las figs. 5 y 7 de las láminas de color, reproducidas del *Manual de Diagnóstico médico* de DEBOVE y ACHARD).

En la leucemia aguda, la sangre está sobrecargada de células de un solo núcleo, generalmente pequeñas, desprovistas de granulaciones neutrófilas *(linfocitemia aguda)*. Sin embargo, en este caso no existe una enfermedad preferente de los ganglios linfáticos, sino que todos los órganos hematopoyéticos están afectos de un modo igual. Si los elementos mononucleares deben ser considerados como formas jóvenes y los polinucleares como formas más viejas, se podría tal vez considerar el predominio de células mononucleares como una paralización de la transformación de los leucocitos. Sin embargo, no puede deducirse de una manera segura en un caso determinado, si se trata de una ú otra forma de la enfermedad, por el solo hecho de la aparición de las diversas clases de leucocitos.

En los casos poco pronunciados, los *glóbulos rojos,* como ya se ha dicho, presentan tan sólo una ligera *disminución de su cantidad.* Por el contrario, en los períodos más adelantados, esta cifra disminuye de un modo considerable, pero ordinariamente no desciende tanto como en la anemia perniciosa. Aun en las leucemias graves, se sostiene durante largo tiempo, por ejemplo, en la cifra de dos millones por milímetro cúbico. El *aspecto* de los eritrocitos es normal con mucha frecuencia; la *proporción de hemoglobina* coincide en su esencia con el número de los glóbulos; el «valor» de éstos se mantiene aproximadamente en la altura acostumbrada. Digo de un modo expreso: aproximadamente, porque en este caso, como en la mayor parte de las anemias, la oligocromemia está ordinariamente más pronunciada que la oligocitemia. Sin embargo, debe notarse que en los casos en que existen leucocitos en gran número que enturbian la dilución preparada con la sangre, los métodos colorimétricos ordinarios chocan con grandes dificultades. Cuando el número de los glóbulos rojos ha bajado mucho y llega, por ejemplo, á un millón ó hasta á menos, son de esperar las mismas alteraciones que en la anemia perniciosa. Pueden aparecer *poiquilocitos*, glóbulos rojos *nucleados*, así como también glóbulos de tamaño mediano y de *volumen superior al normal.* Además se han observado en ellos figuras cariocinéticas (TROJE). También se han visto en algunos casos aislados *grandes células incoloras que contenían glóbulos rojos.*

Las *substancias fijas ó extracto seco de la sangre* pueden estar en proporciones relativamente mayores á causa de la existencia de los leucocitos.

Las *plaquetas sanguíneas* están aumentadas. Los cristales de Charcot-Neumann, encontrados en la sangre del cadáver, han sido comprobados también en el vivo, por NEUMANN entre otros, en el jugo esplénico obtenido por medio de la punción. No se producen en la sangre del individuo vivo, pero en cambio en el cadáver son muy abundantes en la médula ósea, expuesta durante largo tiempo al aire libre.

La *alcalinidad de la sangre* está disminuida en la mayor parte de los casos; así, por ejemplo, SCHERER ha demostrado la presencia de ácido láctico, de ácido fórmico, y de ácido acético. KOSSEL ha encontrado un aumento de los cuerpos del grupo de la xantina, procedentes de la destrucción de la nucleína. También ha podido observarse un aumento en la cantidad de glicógeno.

Entre los demás síntomas es muy frecuente la tumefacción del bazo, aunque no es absolutamente constante. De 73 casos reunidos por ISAMBERT, el bazo

estaba interesado en 61; de 20 casos reunidos por SOUTHEY, en 19; y de 16 casos reunidos por MURSICK, en 15. En mis 11 casos existía de una manera constante tumefacción esplénica ó **esplenomegalia** considerable. En general, y dejando aparte el paludismo, en ninguna otra enfermedad están tan desarrollados los infartos esplénicos clásicos como en la leucemia. La tumefacción del bazo puede ya revelarse á la simple inspección visual, por un abultamiento manifiesto del lado izquierdo del abdomen. Hasta en ciertos casos puede distinguirse el borde anterior con toda claridad al verificar la inspección, gracias á la delgadez de las paredes abdominales, que ordinariamente existe en esta enfermedad. Este borde es agudo, presenta las conocidas cisuras y se disloca hacia abajo en el momento de la inspiración, cuando el infarto no alcanza dimensiones demasiado colosales. El bazo puede llegar por la derecha hasta el ombligo y aun traspasar la línea media y ponerse en contacto con el hígado, que también está infartado. Por la parte inferior puede alcanzar la cresta del hueso ilíaco y aun descansar en la fosa ilíaca interna por su extremo inferior. En este caso, como es natural, desaparece la movilidad respiratoria. No es raro que se perciba por medio de la auscultación á nivel del órgano infartado un soplo vascular, parecido al soplo uterino. Cuando el aumento de volumen tiene lugar de un modo muy rápido ó la distensibilidad de la cápsula está disminuída, puede producirse la dislaceración del órgano en medio de manifestaciones extremadamente tempestuosas.

La **hepatomegalia** ofrece una consistencia dura, pero por lo demás no se distingue de un modo esencial de las tumefacciones ordinarias del hígado.

Los **ganglios linfáticos** no se presentan tumefactos con tanta frecuencia como el bazo. Estos ganglios aparecen en los puntos ordinarios, en el cuello, en los huecos axilares, en las ingles, en el abdomen y pueden formar tumores hasta del tamaño del puño, pero sólo rara vez alcanzan dimensiones tan considerables como, por ejemplo, en el linfosarcoma maligno. Según SOUTHEY, entre 20 casos, los ganglios cervicales y mesentéricos estaban infartados en 12, los ganglios inguinales en 11, los mediastínicos en 10, y los lumbares en 9. En un caso de EICHHORST, los ganglios abdominales, traqueales y bronquiales estaban engrosados de un modo extraordinario, en comparación con los periféricos, de manera que había venido á producirse una especie de leucemia linfática interna. Cuando los ganglios mediastínicos y peribronquiales están invadidos, aparecen *síntomas de compresión* de los bronquios, de los vasos ó de los nervios. Es fácil que el mango del esternón forme una prominencia; la presión ejercida sobre el esófago produce molestias en el momento de la deglución y la compresión del recurrente ocasiona la parálisis de las cuerdas vocales. Pertenecen también á la misma categoría que las tumefacciones de los ganglios linfáticos, la *hipertrofia de las amígdalas y de los folículos de la base de la lengua*, alteración que con frecuencia alcanza proporciones considerables.

En algunos casos raros, pueden también aumentar de volumen la *glándula tiroides*, el *timo* y hasta las *glándulas salivales*. Como ya hemos visto, al tratar de la anatomía patológica, se presentan formaciones linfomatosas en todos los órganos, y pueden dar origen á los cuadros sindrómicos más complejos. Ya se ha mencionado antes la producción de un *exudado en la cavidad abdominal*, á

consecuencia de la peritonitis leucémica. El *epidídimo* puede también ser asiento de neoformaciones leucémicas.

Desde este punto de vista, la **piel** presenta un interés especial. Biesidiadecki y más tarde Hochsinger y Schiff observaron ya una *«leucemia cutánea»* (linfodermia perniciosa de Kaposi). En un caso de linfoma cutáneo recientemente descrito por C. Boeck, existía ciertamente una leucocitosis, pero no una leucemia pronunciada. Aparecen además otras *dermopatías no específicas* por ejemplo la forunculosis. Puede existir un *prurito pertinaz* sin otra afección alguna primitiva.

La invasión de la **médula ósea** puede revelarse por *dolores* y *sensibilidad á la presión*, sobre todo al nivel del esternón y de la columna vertebral, pero también en los huesos largos cilíndricos (húmero, fémur). El *dolor esternal* pertenece especialmente desde hace largo tiempo á los síntomas clásicos de esta enfermedad.

La **orina** presenta en ciertos conceptos, interesantes cambios patológicos. Su cantidad generalmente es normal; puede contener *albúmina* ó estar exenta de ella; los *cilindros renales* son raros, la *proporción de urea* ora está aumentada, ora disminuída. El carácter más interesante corresponde al Ácido úrico, el cual en la mayor parte de los casos *está considerablemente aumentado*. Cuando se deja la orina en reposo, se deposita al cabo de poco tiempo en el fondo del vaso un abundante precipitado de aspecto parecido al polvo de ladrillo (sedimento latericio). En vez de la cantidad ordinaria de ácido úrico, que llega aproximadamente á 0'50 gramos durante las veinticuatro horas, se han comprobado cifras de algunos gramos diarios. Yo mismo he encontrado una vez 3'40 gramos durante las veinticuatro horas. A. Fraenkel ha publicado recientemente un caso en el que se determinó la cantidad de 12 gramos en cuarenta y una horas. En el mismo caso se comprobó también la existencia de una abundante cantidad de ácido úrico en la sangre (22 miligramos en 100 centímetros cúbicos de sangre), la cual en circunstancias normales contiene vestigios apenas apreciables de él.

El aumento del ácido úrico tiene una gran importancia teórica, porque según las conocidas investigaciones de Horbaczewski los núcleos de los leucocitos proporcionan el principal elemento del ácido úrico que se forma en el cuerpo. Sin embargo, no se puede considerar como un hecho completamente demostrado, la existencia de una relación entre la leucemia y la diátesis úrica.

Además del ácido úrico se ha demostrado también el aumento de los *cuerpos del grupo de la xantina* (cuerpos aloxúricos) y de la hipoxantina.

V. Engelhardt ha publicado un caso de *hemoglobinuria paroxística*.

Por lo que toca á los **cambios nutritivos**, las opiniones son variadas. Existen desde hace largo tiempo investigaciones hechas por v. Pettenkofer y Voit, según las cuales el leucémico consume en estado de quietud la misma cantidad de oxígeno que el hombre sano. Penzoldt y Fleischer han encontrado un aumento relativo de la excreción de nitrógeno. Según May, los alimentos serían bien asimilados y según Spirig sucedería lo contrario.

En el **aparato circulatorio** se presentan diferentes síntomas producidos por la anemia: soplos venosos, etc. En un caso observado por mí, auscultando al

nivel del corazón, especialmente en la base, podía oirse un soplo sistólico intenso y áspero, perceptible también en toda la extensión de la jaula torácica. La autopsia demostró que el soplo dependía de un engrosamiento de las válvulas aórticas, producido por la infiltración calcárea y que no guardaba relación alguna con la enfermedad sanguínea, sino que debía atribuirse con mucha mayor razón á una blenorragia anterior. Se ha encontrado el *corazón* dilatado en su mitad derecha. Senator ha observado un *pulso venoso centrípeto*. Muchos autores, Schultze entre otros, han descrito *trombosis venosas* desarrolladas en las extremidades inferiores. Por otra parte, pueden presentarse *edemas,* unas veces transitorios y otras de índole más permanente.

Por parte del **aparato respiratorio**, la *dispnea* constituye un síntoma común, sobre todo cuando se practican esfuerzos, aunque sean insignificantes. Cuando existen grandes tumores abdominales, comprimen el diafragma dirigiéndolo hacia arriba, lo cual puede notarse directamente observando á buena luz el «fenómeno del diafragma,» de Litten. En estos casos, los enfermos andan poco más ó menos como las embarazadas, con la parte superior del tronco inclinada hacia atrás, á consecuencia del cambio de las condiciones del equilibrio, y sólo con dificultad logran encorvarse hacia adelante. Cuando existe una dispnea muy intensa, debe pensarse también en determinados casos, en la posible tumefacción de los ganglios linfáticos traqueales y mediastínicos. L. Ebstein ha publicado un caso de *estenosis de la laringe* provocada por una infiltración leucémica. Tiene gran importancia la existencia de una *predisposición catarral*, con frecuencia muy pronunciada, que puede acarrear graves consecuencias en los individuos previamente debilitados. En muchos casos aparece como fenómeno tardío un *exudado pleurítico* de uno ó de ambos lados.

En cuanto al **tubo digestivo**, ya han sido objeto de mención las *formaciones linfomatosas* en diferentes puntos del cuerpo. Existen con relativa frecuencia la *estomatitis* y la *faringitis*. La afección de las encías puede adquirir un carácter muy parecido al del escorbuto y en algunas circunstancias pueden producirse hemorragias graves, á consecuencia de la corrosión ulcerosa. La hipertrofia tonsilar, algunas veces considerable, puede dar origen á molestias de la *deglución* y aun de la respiración, produciéndose una respiración ruidosa, que se percibe á gran distancia. También pueden estar considerablemente tumefactas las glándulas salivales. Son frecuentes diversos *síntomas dispépticos;* y los enfermos pueden verse atormentados por una *sed intensa*. Pero el hecho de más importancia que ofrece el aparato de la digestión, es una *diarrea* más ó menos pertinaz, que puede constituir también un obstáculo para el establecimiento de prescripciones terapéuticas. Los infartos del bazo y del hígado ejercen, como se comprende fácilmente, una influencia desfavorable sobre las funciones intestinales, por un mecanismo puramente mecánico. Askanazy ha hecho observaciones sobre la relación entre la leucemia aguda y los *procesos ulcerosos del tubo digestivo*. Ya indicamos antes la cuestión de la «leucemia intestinal». Virchow comprobó la presencia de la leucina y de la tirosina en las heces fecales.

En el **aparato sexual** debe mencionarse el *priapismo* que algunas veces se presenta y que constituye un hecho muy singular. La erección, que es dolorosa

y puede durar muchas semanas, debe ser atribuída probablemente á la formación de trombos en los cuerpos cavernosos. Por lo demás, el *apetito sexual* está ordinariamente *extinguido* casi por completo, desde un período precoz.

Los síntomas que se presentan en el **sistema nervioso** pueden ser dependientes de diversos procesos anatómicos, en primer término de *neoformaciones linfomatosas,* pero además también de *hemorragias.* Yo he visto un enfermo que apeló por primera vez al tratamiento médico, con los síntomas de una apoplejía cerebral mortal. EISENLOHR observó un cuadro sindrómico que recordaba el de la parálisis bulbar, que fué producido por hemorragias y acumulación de masas linfáticas en las vainas de los nervios craneales respectivos. También pueden presentarse *procesos degenerativos en los cordones posteriores de la médula,* lo mismo que en la anemia perniciosa, y pueden producirse *crisis gástricas* como en la tabes, á consecuencia de la compresión de las raíces sensitivas de los nervios espinales.

Se ha observado una parálisis facial periférica que tenía por fundamento una *neuritis leucémica.*

Entre las afecciones que se desarrollan en los **órganos de los sentidos**, tiene importancia en el ojo, la *retinitis leucémica,* que se presenta aproximadamente en la cuarta parte de los casos. En dos de mis enfermos, aparecieron *hemorragias en el fondo del ojo,* poco más ó menos de la misma manera que en la anemia perniciosa. La imagen retiniana se caracteriza por presentar manchas blancas con hemorragias. El desarrollo de *nódulos linfomatosos en la órbita,* puede ocasionar el exoftalmus. Las glándulas lacrimales pueden también, en algunos casos aislados, ser asiento de neoformaciones linfáticas. Rara vez se presentan *enturbiamientos del cristalino* dependientes de hemorragias. También se ha relacionado algunas veces con la leucemia la producción de *cataratas.*

Puede sobrevenir la *sordera* de un modo repentino como hecho dependiente, según STEINBRÜGGE, de hemorragias del caracol. Pueden alcanzar tal incremento los *zumbidos de oídos* y los *vértigos*, que parezca tratarse de un caso de enfermedad de MENIÈRE.

La aparición de una **diátesis hemorrágica** desempeña un papel importante en el cuadro clínico de esta enfermedad; ha sido consignada por MOSLER en 13 casos entre 25. Las hemorragias pueden presentarse en todos los órganos posibles: en la *nariz*, en las *vías respiratorias*, en el *conducto digestivo,* en el *encéfalo* (OLLIVIER y RANVIER), en la *piel*, etc., etc. En esta última se nos presenta algunas veces el cuadro completo de la púrpura hemorrágica. Las hemorragias traumáticas pueden ocasionar las más graves consecuencias, aun en los casos en que parecen ser insignificantes, como en la extracción de los dientes. POTT ha visto *morir desangrado* un niño leucémico á consecuencia de la vacunación. En muchos casos se han observado hemorragias abundantes en el momento del parto. Por lo tanto, como hace notar MOSLER con plena razón, es preciso proceder con la mayor cautela para llevar á cabo las intervenciones operatorias de toda clase. Por otra parte, las heridas se cicatrizan mal ordinariamente; la reacción inflamatoria se desarrolla de una manera lenta.

La temperatura puede ser alta, pero la *fiebre* no presenta ningún tipo preciso. Se ha mencionado muchas veces la *tendencia á los sudores.*

El **curso** clínico de la leucemia reviste formas diferentes. Algunas veces es muy *crónico;* sin embargo, debe considerarse como excepcional un caso de MALTHE, para el cual debería admitirse una duración de diez años. Es muy común, en cambio, ver una duración de dos años aproximadamente. Pueden distinguirse con MOSLER, *dos períodos.* Corresponden al primero el desarrollo de la enfermedad y algunas veces una suspensión transitoria del proceso; en el segundo la enfermedad ha adquirido todo su despliegue y progresa sin demora hasta la muerte. En algunos casos la terapéutica no parece carecer de influencia; en otros, por el contrario, el padecimiento puede seguir desde el principio un curso sumamente rápido y terminar por la muerte en un período que varía entre algunas semanas y algunos meses. Recientemente EBSTEIN, HINTERBERGER y otros autores, han publicado comunicaciones relativas á estas *leucemias agudas.* A. FRAENKEL ha podido observar hasta 12 casos de esta naturaleza durante un período de siete años. El caso de evolución más rápida, una verdadera *leucemia agudísima,* es el descrito por P. GUTTMANN, que duró cuatro días y medio y terminó por la muerte.

Cuando sobrevienen otras enfermedades, la leucemia puede ser modificada por ellas en el sentido de que no es raro que disminuya el número de los leucocitos. Este fenómeno ha podido ser observado por EISENLOHR en una afección parecida á la fiebre tifoidea; por HEUCK en una pleuresía supurada; por QUINCKE en la tuberculosis miliar aguda; por STINTZING en la tisis complicada; por MÜLLER y A. FRAENKEL en la sepsis intercurrente; por KOVACZ en la grippe, y por RICHTER en la erisipela. Es un hecho rico en enseñanzas y que se explica después de lo dicho antes al tratar de la orina, que en el caso de A. FRAENKEL, después de la disminución del número de los leucocitos (leucocitolisis) se presentó un aumento de la formación de ácido úrico. La inyección intravenosa de ácido cinámico puede producir un aumento transitorio de los glóbulos blancos (RICHTER y SPIRO).

### Diagnóstico

La enfermedad puede ofrecerse al médico bajo diferentes cuadros, según resulta de lo dicho. El diagnóstico no puede establecerse sin el examen de la sangre, el cual nunca debe omitirse cuando existe una diátesis hemorrágica. Pero aun practicando esta operación, podemos quedar en dudas algunas veces. En muchos casos es muy difícil trazar los límites entre una LEUCOCITOSIS por una parte y la leucemia por otra. La opinión admitida en otro tiempo, de que cuando existía una relación entre los glóbulos blancos y los rojos como 1 : 20, se trataba de una leucemia, no debe aceptarse literalmente, por más que deba considerarse como un hecho bastante raro un caso de piohemia recientemente tratado en mi clínica, en el cual se pudo comprobar repetidas veces una proporción de 1 : 17 (véase más adelante el capítulo de la Septicemia y de la Piohemia). Debe calcularse igualmente la cifra absoluta por milímetro cúbico. Después de esto, deben tenerse también en cuenta los caracteres de los diferentes leucocitos. Tendrá importancia especial la comprobación de *numerosas células*

*mononucleares*. También coadyuva al establecimiento de un diagnóstico acertado la *abundancia de células eosinófilas*. En algunas circunstancias podemos estar autorizados en este caso á formular el diagnóstico de leucemia, hasta cuando la proporción relativa es de 1 : 94. Durante el período premonitorio aleucémico no puede reconocerse la leucemia que ha de sobrevenir. Mencionaremos brevemente la ANEMIA PSEUDOLEUCÉMICA DE LA INFANCIA (v. JAKSCH) al tratar de la pseudoleucemia.

PALMA ha publicado un caso de SARCOMATOSIS consecutiva á un *sarcoma primitivo del timo*, que evolucionó con el aspecto de una leucemia linfática.

Nos apartaríamos de nuestro asunto y nos inmiscuiríamos demasiado en el campo de los tumores abdominales, si tratáramos ahora de las diferentes dificultades diagnósticas á que puede también dar origen la tumefacción del bazo.

### Pronóstico

El pronóstico es grave. Aunque algunas veces sobreviene una mejoría y se retarda la terminación mortal, debe contarse siempre con la posibilidad de la recaída. La muerte sobreviene, ya á consecuencia del marasmo, ya en medio de complicaciones que se presentan, como la pneumonía, la sepsis, una hemorragia, etc.

### Tratamiento

Prácticamente no hay que pensar en la profilaxis. Debe colocarse á los enfermos en las mejores condiciones posibles, evitándoles las fatigas de todo género. La permanencia al aire libre produce resultados favorables. Se han empleado las *inhalaciones de oxígeno* y en algún caso aislado se ha visto también aparecer la mejoría á consecuencia de ellas, como ha sucedido, entre otros, en los casos de E. WAGNER y de PLETZER. La *hidroterapia* fué recomendada por NIEMEYER. Los tónicos ordinarios, *hierro* y *quinina*, son muy empleados y aun la última ha sido considerada como un medicamento «específico para el bazo». MOSLER cree haber visto efectos favorables á consecuencia de la administración de 0gr,30 á 0gr,50 diarios de aquella substancia durante largo tiempo. No parecen estar tampoco desprovistas de eficacia la *piperina* y la *esencia de eucaliptus*. Por lo menos he visto un leucémico que mejoró al mismo tiempo que el infarto esplénico disminuyó de una manera muy considerable, por medio del empleo de la prescripción originaria de MOSLER, modificada por EICHHORST.

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Piperina. . . . . | 5 gramos |
| | Esencia de hojas de eucaliptus. . . . . | 10 — |
| | Clorhidrato de quinina. . . . . | 2 — |
| | Cera blanca. . . . . | 6 — |
| | Carbonato magnésico. . . . . | c. s. |

Para hacer 200 píldoras.
Para tomar cinco píldoras dos ó tres veces al día.

Se han practicado inyecciones subcutáneas de *ergotina* (Da Costa) en la región del bazo. Pero según Mosler, para emprender este tratamiento es preciso, ante todo, que el enfermo no se encuentre ya en el segundo período, en el cual hay que temer de un modo especial la diátesis hemorrágica, y en segundo lugar debe cuidarse de que durante algunas semanas antes de la inyección se administre alguno de los medicamentos esplénicos, por ejemplo, la fórmula antes mencionada. Las inyecciones practicadas en el parénquima del bazo no están absolutamente desprovistas de peligro y bueno será mantener vivo en nuestra memoria el recuerdo de una muerte repentina que sobrevino hace algún tiempo en la clínica de Kussmaul después de la inyección de una dosis no exagerada de ácido esclerotínico (0$^{gr}$,10).

Entre otros agentes locales que obran sobre el bazo, debe mencionarse también la aplicación de una *vejiga con hielo*, gracias á la cual dícese haber obtenido una disminución de las dimensiones del bazo.

Apenas se habla ya del *fósforo* (Fox). Nuestra arma principal sigue siendo el *arsénico*, que, según numerosas observaciones, puede ejercer una acción decididamente favorable en ciertos casos. El número de los glóbulos blancos disminuye, el estado general mejora y el infarto esplénico puede también disminuir, bien que ordinariamente, en escaso grado. En un caso he visto producirse durante el empleo del arsénico una disminución, bien que transitoria, de la proporción relativa de los glóbulos blancos con los rojos, la cual bajó de 1 : 8 á 1 : 24 y en otro caso de 1 : 10 á 1 : 100. Es muy interesante el caso de Malthe ya mencionado, en el cual el proceso morboso fué detenido durante largo tiempo y se sostuvo durante diez años la vida del enfermo por medio del arsénico. Sin embargo, en otros casos, especialmente en los agudos, este medicamento es también completamente ineficaz y hasta puede producir efectos perjudiciales á consecuencia de la acción irritante que ejerce sobre la mucosa intestinal. También se ha intentado inyectar directamente el arsénico en el bazo (Peiper).

Como ya se ha dicho, nunca se podrá pecar por sobrado precavido con las *operaciones* de toda clase, hasta con la extracción de un diente. Especialmente por lo que se refiere á la *esplenectomía*, debe considerarse esta operación como no permitida, según la opinión general. De 18 individuos en los que se había practicado la extirpación del bazo, cuyas historias fueron reunidas por Adelmann, sólo uno escapó con vida. A esto se añade que, según muchos experimentos, el efecto fisiológico inmediato de la extirpación es tal, que el número de los glóbulos blancos más bien aumenta. Se ha hecho esta observación, por ejemplo, en los cobayas, á los que se había extirpado el bazo.

No hay que esperar ningún resultado eficaz de la *transfusión*, así como tampoco de las inyecciones subcutáneas de sangre. Tampoco ha quedado por ensayar la *organoterapia*. Jacob ha visto una disminución de los leucocitos obtenida por medio de las inyecciones de extracto de bazo y Richter por medio de las de espermina (Poehl). El porvenir se encargará de pronunciar sobre esta cuestión la sentencia definitiva.

## 5. Pseudoleucemia

SINONIMIA: *Linfoma maligno*, Linfosarcoma, *enfermedad de Hodgkin*. Carcinoma dermoideo, Adenia, Anemia esplénica.

Ya MORGAGNI dió noticia de casos en los que existió aumento de volumen de los ganglios linfáticos y que terminaron por la muerte, pero la descripción precisa de este padecimiento procede de HODGKIN, en 1832. Es cierto que en muchos de sus casos se trataba tan sólo de escrofulosis, pero cuatro de ellos por lo menos pertenecían á la enfermedad que estudiamos, la cual fué bautizada por WILKS en 1865 con el nombre de «enfermedad de HODGKIN». TROUSSEAU introdujo el nombre de adenia. La denominación de pseudoleucemia, fué empleada por primera vez por COHNHEIM.

La mayor parte de rasgos de la enfermedad concuerdan con los de la leucemia, pero no existe ningún aumento de los glóbulos blancos, de suerte que viene á tener con la leucemia el mismo ó análogo parentesco que la diabetes insípida con la verdadera diabetes sacarina.

Por lo demás no constituye una entidad única, porque está formada por muchos procesos distintos. En esta afección se distinguen también una forma linfática, una forma lineal y una forma mielógena, las cuales, sin embargo, aparecen con frecuencia asociadas unas á otras. El linfoma maligno y la pseudoleucemia lineal apenas ofrecen ningún carácter común.

**Etiología.** Estamos todavía á obscuras respecto á las causas. La edad en que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia es la *juventud*. Los *varones* son atacados por ella con más frecuencia que las mujeres. No es raro que la hayan precedido diferentes afecciones, sobre todo de naturaleza *infecciosa* (paludismo, sífilis, coqueluche, etc.). Algunas veces se puede observar que las primeras tumefacciones ganglionares se presentaron de un modo consecutivo á *estados de irritación inflamatoria*, que radicaban en el territorio de origen de los vasos linfáticos aferentes. Así por ejemplo, la tumefacción de los ganglios cervicales, que con tanta frecuencia están afectados, subsigue con especial frecuencia á las afecciones faríngeas, las lesiones dentales, los eczemas de la cara y el coriza crónico. En un caso que se mencionará luego, además de las tumefacciones de los ganglios del tubo gastrointestinal, habían aumentado también considerablemente de volumen los ganglios inguinales de ambos lados; este enfermo había tenido muchos años antes un chancro blando con adenitis, bien que limitada al lado derecho. También deben mencionarse el *raquitismo*, los *puerperios* y el *alcoholismo* entre otros estados patológicos anteriores.

Muchos autores, entre ellos KLEBS, se inclinan á admitir una *infección* especial para la pseudoleucemia en general, y á considerar especialmente los tumores ganglionares, como granulomas infecciosos. También se ha comprobado la presencia de microorganismos, si bien no ha sido confirmada de un modo general.

**Anatomía patológica.** Existe con suma frecuencia una *hiperplasia de los ganglios linfáticos*, que pueden formar masas esferoidales, que alcanzan el tamaño hasta del puño, las cuales aparecen sobre todo en el cuello, en

las fosas axilares y en las regiones inguinales. La cápsula de los ganglios engrosados está ordinariamente tensa, pero la neoformación puede vegetar al través de ella, invadiendo las partes circunvecinas. Además de los ganglios accesibles al examen externo, pueden estar también tumefactos en muchos casos los que están situados en las cavidades esplácnicas. — En un caso que he tenido ocasión de observar recientemente, los ganglios linfáticos submucosos de todo el tubo gastrointestinal estaban engrosados en alto grado, la mucosa estaba abundantemente sembrada de ellos y la mucosa gástrica con sus pliegues longitudinales, que sobresalían de un modo considerable en la cavidad, presentaba un aspecto parecido al de la cara externa del cerebro. También se presentan neoformaciones linfomatosas en los más diferentes órganos restantes, en el hígado, en los riñones y hasta en los huesos y en la piel.

La *consistencia de los ganglios tumefactos* es unas veces dura (lo que en verdad es lo más frecuente), otras blanda y en algunos casos presenta un estado intermedio, de modo que producen á la palpación la impresión especial de una patata á medio cocer. Al practicar el *examen microscópico* se encuentra una hiperplasia considerable de los elementos celulares. Cuando los ganglios, como sucede en algunos casos raros, ofrecen en su interior la degeneración caseosa, se suscita siempre la cuestión de si tales casos deben ser clasificados como de la enfermedad que describimos ó si no es mejor incluirlos simplemente en la *tuberculosis,* que á mi entender es lo más acertado. Como se comprende, esta última enfermedad puede aparecer como complicación. Los infartos escrofulosos, que en realidad no son otra cosa que infartos tuberculosos, no deberían tampoco ser clasificados en la pseudoleucemia. Debe mencionarse también que puede aparecer la *degeneración amiloidea de diferentes órganos.*

Las alteraciones del *bazo hipermegálico* y de la *médula ósea* coinciden con las que se encuentran en las demás anemias y especialmente en la leucemia.

**Sintomatología.** Lo más frecuente es que la enfermedad se inicie por la tumefacción de los **ganglios** *cervicales,* ya de un solo lado, ya de ambos, primero en las inmediaciones de la mandíbula y luego en los situados más hacia abajo, á lo largo del borde del esternocleidomastoideo y en las fosas supraclaviculares; los infartos pueden empezar también por este último punto. Las fosas normales del cuello quedan borradas y á consecuencia de este hecho desaparece la configuración normal; el cuello se vuelve grueso, uniforme, y en los casos muy adelantados puede volverse completamente deforme. Cuando los infartos radican en las *ingles* ó en los *huecos axilares,* sobresalen igualmente de un modo considerable las masas ganglionares voluminosas, tuberosas é indoloras á la presión. Las *amígdalas* y los demás órganos linfáticos de la cavidad bucal pueden hipertrofiarse igualmente. En uno de mis casos los *folículos situados en la base de la lengua,* que habían adquirido el tamaño de un guisante, en unión con las amígdalas considerablemente aumentadas en sus dimensiones, presentaban el aspecto de un anillo de nódulos tumefactos que rodeaban completamente las fauces. Eichhorst ha visto una formación linfomatosa en una *mama.*

El crecimiento de los ganglios es ordinariamente rápido y puede ir acom-

pañado de fenómenos febriles (véase más adelante); sin embargo, no es raro que el proceso se detenga durante un tiempo más ó menos largo.

En otros casos más raros aparece en primer término la **esplenomegalia**, la cual puede alcanzar dimensiones variadas. Cuando la enfermedad se presenta á nuestra observación, el bazo suele ser ya bastante voluminoso. En general, los tumores esplénicos que se presentan en la pseudoleucemia, son de los mayores que conocemos. Pueden traspasar hacia la derecha la línea media y alcanzar hasta el hueso ilíaco por la parte inferior. En otros casos, sin embargo, el bazo no ha crecido sino de un modo insignificante y apenas es posible palparlo por debajo del reborde costal.

Las manifestaciones procedentes de la **médula ósea** se revelan por la *sensibilidad á la presión*. Por lo demás, no es muy frecuente en esta enfermedad observar el dolor esternal.

Tienen gran significado los SÍNTOMAS DE COMPRESIÓN provocados por los ganglios infartados, los cuales pueden comprimir la tráquea ó el esófago en la región cervical y determinar de esta manera *trastornos respiratorios* ó de la *deglución*. Aun independientemente de esto, la dispnea puede constituir un síntoma muy sobresaliente en el cuadro morboso. Cuando los ganglios torácicos están afectos, pueden presentarse á la observación los graves síntomas conocidos como propios de todo «tumor del mediastino». En tales circunstancias se han observado repetidas veces las *parálisis del recurrente*. Comprimiendo la vena porta, los infartos de los ganglios abdominales pueden dar origen al desarrollo de una *ascitis* ó á la ictericia, á consecuencia de la compresión del conducto colédoco (BRAUNECK). Los ganglios axilares é inguinales provocan algunas veces el *edema por estancación en las extremidades superiores é inferiores*.

El examen de la **sangre** ó bien da un resultado *completamente negativo*, especialmente en el principio de la enfermedad, ó revela cierto grado de *anemia*. En este último caso, el número de los glóbulos rojos es menor y la proporción de hemoglobina está disminuída en armonía con aquel hecho ó en un grado algo mayor todavía. Por lo demás, los glóbulos rojos no se distinguen en tales casos, desde el punto de vista morfológico, del estado que ofrecen en las anemias ordinarias. También se han encontrado recientemente numerosos glóbulos sanguíneos provistos de núcleo. Los leucocitos existen en cantidad normal y aun disminuída y en este hecho precisamente descansa el diagnóstico. Según REINERT, son principalmente las formas pequeñas las que se presentan en número inferior al normal, hecho que puede tal vez derivarse de la incapacidad de los ganglios linfáticos para producir leucocitos. Sin embargo, no debe olvidarse que algunas veces aparece más tarde un aumento considerable del número de los leucocitos, porque en tales casos la pseudoleucemia sólo constituye el período premonitorio, aleucémico, de la leucemia.

En los casos pronunciados se ha observado que *la sangre se coagula con lentitud*.

El *aspecto de los enfermos* depende en primera línea del estado general. Al principio del padecimiento los enfermos pueden presentar muy buen aspecto. Más tarde, cuando ha aumentado la anemia, la coloración de la cara varía

según el grado de aquélla. Sin embargo, rara vez adquieren los enfermos un color blanco de cera tan pronunciado y una transparencia tal como en la anemia perniciosa progresiva.

En una visita hecha á la «Royal Infirmary» de Edimburgo, el profesor GRAINGER STEWART, al presentarme un caso de tumor esplénico pseudoleucémico, llamó mi atención sobre la fisonomía especial, mongola, que en verdad era muy pronunciada en el caso en cuestión y á la cual atribuía cierta importancia desde el punto de vista diagnóstico.

Al paso que ordinariamente, pero no siempre (véase lo dicho antes), falta la ictericia, no es raro que aparezcan *pigmentaciones*, «paño ó manchas hepáticas», que en un caso de EICHHORST llegaban á recordar la enfermedad bronceada. Estas pigmentaciones pueden explicarse tal vez, según MARVIN, por la compresión del plexo solar por los ganglios linfáticos mesentéricos y retroperitoneales tumefactos.

Entre las demás *manifestaciones cutáneas* deben mencionarse el prurito ordinario (E. WAGNER) con ó sin erupciones pruriginosas, pero sobre todo las extravasaciones sanguíneas, la púrpura. La aparición de una *diátesis hemorrágica* puede imprimir al padecimiento un sello particular. Se han observado muchas veces, como ya se ha mencionado, *linfomas subcutáneos,* y yo mismo los he visto en un caso, en el cual podían tocarse debajo de la piel del pecho, en la espalda y en la región lumbar, pequeños tumores cuyo tamaño variaba entre el de un grano de cebada y el de una nuez y cuya naturaleza linfomatosa fué confirmada por la autopsia. En un caso de ARNING existían tumores múltiples, así de la piel como de las mucosas y de los músculos.

La *orina* no presenta propiedades especiales. EICHHORST insiste en que no ha podido comprobar ningún aumento del ácido úrico, hecho que puede utilizarse para el diagnóstico diferencial con la leucemia, y que está en armonía con la doctrina de HORBACZEWSKI, y yo también he podido comprobarlo en mis observaciones clínicas. BRAUNECK ha descrito la *nefritis*.

Entre los síntomas generales ofrece especial interés el estado de la *temperatura*. En muchos casos de marcha crónica, la temperatura es completamente normal, en otros, por el contrario, puede existir una fiebre pronunciada. Algunas veces podrá considerarse la fiebre como un efecto de la anemia, pero en otros casos no podrá admitirse esta opinión. La «fiebre ganglionar» de PFEIFFER (véanse las Enfermedades de los ganglios linfáticos), no puede ser invocada para la explicación de los casos en cuestión. Algunas veces la fiebre aparece en una forma muy especial, como, por ejemplo, en el caso de linfoma maligno que acabamos de citar, en el cual la temperatura presentaba un tipo parecido al de la fiebre recurrente. De una manera simultánea con estas elevaciones y descensos de la temperatura, podía percibirse una variación considerable en el estado de los ganglios infartados. Tal vez habría podido esperarse *à priori* que estos ganglios hubieran debido crecer durante los accesos febriles y disminuir otra vez de volumen durante los períodos apiréticos; pero precisamente sucedía lo contrario; durante el período febril podía notarse una disminución manifiesta de los tumores, al paso que al bajar la temperatura sobrevenía un nuevo crecimiento. Quizás pudiera pensarse en la reabsorción de materias

piretógenas nocivas, procedentes de los linfomas. PEL y EBSTEIN han descrito un interesante cuadro morboso con el nombre de *fiebre recurrente crónica*. Los períodos de fiebre alta, que duraban unas dos semanas, iban seguidos de intervalos de apirexia de duración próximamente igual. Estos casos especiales deben ser clasificados en la pseudoleucemia linfática, según los resultados de la autopsia. FIEDLER ha visto terminar por la curación un caso de esta naturaleza.

La **duración** de la enfermedad es variable. Al paso que el linfoma maligno evoluciona con bastante rapidez, la forma esplénica puede con seguridad durar muchos años. EBSTEIN ha observado, aunque rara vez, una pseudoleucemia aguda que evolucionó con los síntomas de una diátesis hemorrágica, constituyendo tal vez una forma análoga á la leucemia aguda.

El **diagnóstico** sólo puede establecerse de un modo seguro después de ver que el examen de la sangre especialmente dirigido á comprobar el estado de los glóbulos blancos, proporciona un resultado negativo. En los casos pronunciados el reconocimiento de la enfermedad es fácil después de aquel examen. Son especialmente característicos los infartos ganglionares del cuello. Es cierto que la ESCROFULOSIS puede presentar manifestaciones análogas, pero esta enfermedad, como es sabido, aparece generalmente en los niños y, además, los infartos adquieren rara vez las dimensiones considerables que presentan en la PSEUDOLEUCEMIA; con frecuencia existen al mismo tiempo ó han existido antes blefaritis, brotes de flictenas en la córnea, supuraciones del oído, etc. Por otra parte, una TUBERCULOSIS GANGLIONAR generalizada puede tomar las apariencias de una pseudoleucemia.

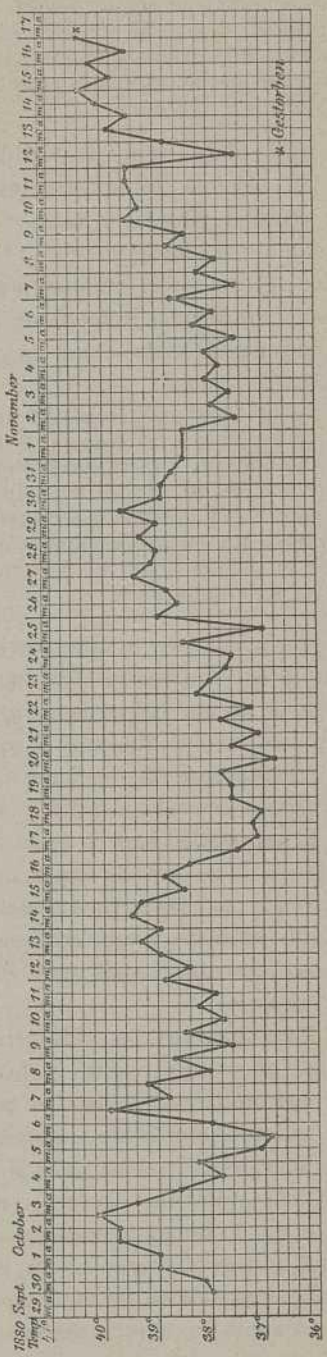



Fig. 23. Linfoma maligno hombre de treinta y seis años, obrero de ferrocarriles. *Gestorben*, muere

Yo mismo he tenido un enfermo joven que estaba en la edad de la pubertad, en el cual los ganglios cervicales é inguinales especialmente, estaban considerablemente

abultados y se desarrolló al mismo tiempo una fiebre intermitente elevada. Al principio pensamos en una «pseudoleucemia febril», pero la autopsia demostró la existencia de una degeneración caseosa adelantada de casi todos los ganglios, y nuestro diagnóstico debió ser modificado en consonancia con este hecho.—Los infartos ganglionares dependientes de la FILARIOSIS, que se presentan en los países tropicales, sólo deben ser mencionados para completar esta cuestión, pero casi nunca darán lugar á errores diagnósticos.

También pueden nacer dificultades por parte del TUMOR ESPLÉNICO, porque en algunas circunstancias puede confundírsele con una serie de otros tumores abdominales y hasta con un cáncer del píloro considerablemente dislocado hacia la izquierda, como lo he visto en la autopsia. En esta materia, como en todas, es preciso guiarse por los principios generales. Aun en el caso de haber comprobado de un modo seguro la existencia de un infarto del bazo, éste puede ser producido, como ya se sabe, por diferentes causas.

Así, por ejemplo, recuerdo un anciano, militar subalterno, que presentaba un infarto esplénico mediano, que unido á los síntomas restantes, hacía al principio la impresión de un infarto pseudoleucémico. La autopsia, sin embargo, demostró la existencia de un cáncer del páncreas, situado junto á la columna vertebral y que escapaba á la palpación, el cual comprimía la vena esplénica y de esta manera había producido un infarto esplénico de naturaleza congestiva. Tal vez habría podido poner en buena pista la existencia de una rigidez bastante notable del tronco, que existía durante la vida.

Algunas veces el diagnóstico puede ofrecer mucha complicación. Así por ejemplo, en un caso de WARFWINGE, en el cual el enfermo presentó al principio síntomas de un reumatismo articular agudo con fiebre intensa y más tarde diferentes dolores musculares, que recordaban la triquinosis, acabó por aparecer sensibilidad de los huesos, y la autopsia demostró la existencia de una hiperplasia de casi todos los ganglios, con una alteración de la médula ósea.

El **pronóstico** es desfavorable. En verdad la mejoría y la curación no son imposibles, pero debemos siempre estar preparados para las recaídas. La muerte sobreviene en medio del marasmo, de hemorragias, de fenómenos de compresión ó de complicaciones, como por ejemplo, una pneumonía. Según FISCHER, la tuberculosis pulmonar constituyó en dos casos entre cinco, la causa de la muerte.

**Tratamiento.** El primer objetivo de la terapéutica, consiste en vigorizar el estado general y favorecer la desaparición de las neoformaciones. Hay que cuidar en el mayor grado posible, de una buena alimentación, de aire, quietud, etc. Entre los medicamentos se han recomendado igualmente en esta enfermedad, la *quinina,* la *piperina* y la *esencia de eucaliptus.* Pero sólo del ARSÉNICO pueden esperarse efectos importantes. Este medicamento debe ser administrado durante largo tiempo y á dosis que se aumentan con precaución (diez á quince píldoras de un miligramo de ácido arsenioso cada día, que se tomarán después de las comidas). También se ha inyectado directamente el medicamento en el seno de los ganglios, siguiendo la conducta de BILLROTH. Según v. ZIEMSSEN, para este objeto debe hervirse 1 gramo de ácido arsenioso con 5 centímetros cúbicos de lejía de sosa, y diluir luego la disolución hasta 100 gramos. Se inyectará al principio $^1/_4$ de jeringa de Pravaz, más tarde $^1/_2$

hasta una jeringa entera de esta solución al 1 por 100, una ó dos veces al día. KATZENSTEIN ha alcanzado realmente un resultado favorable por medio de las inyecciones de arsénico. En un caso he visto disminuir de un modo evidente los tumores ganglionares mediante el uso del agua mineral arsenical de *Roncegno*. KÖSTER ha alcanzado una mejoría importante con las inhalaciones de oxígeno, siendo sobre todo la dispnea intensa la que más favorablemente se modificó merced á las inhalaciones.

Entre los medicamentos que se aplican al exterior se ha vuelto á tomar del arsenal médico un antiguo remedio casero, el *jabón blando*. También puede emplearse igualmente en la práctica una *pomada yodurada* al 10 ó 15 por 100. No puede mencionarse ningún resultado obtenido con la *medicación tiroidea*.

Apenas puede pensarse en la *extirpación de los ganglios* por medio de una operación á causa de su número generalmente enorme y de la profundidad en que se encuentran. Todavía puede aconsejarse menos la *extirpación del bazo*.

## Apéndice

V. JAKSCH ha descrito con el nombre de **anemia infantil pseudoleucémica** una enfermedad que aparece en los niños pequeños, por regla general en los alimentados por medios artificiales, la cual puede ser considerada en cierto modo como una *forma de transición entre la anemia y la leucemia*. El *bazo* está aumentado de volumen y lo mismo pasa con el *hígado*, pero en menores proporciones. La *sangre* presenta una anemia considerable (2.000,000 de glóbulos rojos por milímetro cúbico y aun menos), con *aumento de los leucocitos* (un glóbulo blanco por 100, 50 y hasta 12 glóbulos rojos). En la mayor parte de los casos han existido *raquitismo*, *sífilis hereditaria* ó *catarro gastrointestinal*.

Esta enfermedad se distingue de la leucemia por el infarto relativamente pequeño del hígado, por el número bastante bajo de los glóbulos rojos, y finalmente, porque no es raro que sobrevenga una considerable mejoría. La enfermedad presenta en conjunto un sello completamente distinto del de la leucemia verdadera.

## 6. Púrpura

La enfermedad caracterizada por manchas sanguíneas, parece haber sido descrita ya en 1694 por ZELLER; el nombre de «*Morbus maculosus Werlhofii*» procede de WERLHOF, que ejercía de médico práctico en Hannover (1699-1767) y que realmente extendió á un público más numeroso el conocimiento de la enfermedad.

Con el nombre de púrpura, no se designa un padecimiento único, sino varios estados, que se caracterizan por el hecho de ir unidos á manchas hemorrágicas de la piel. Estas manchas hemorrágicas pueden aparecer en realidad de un modo secundario en procesos sumamente variados, que van acompañados de diátesis hemorrágica. En los casos en que la púrpura constituye un padeci-

miento independiente, hay que distinguir tres formas: una *púrpura simple*, una *púrpura reumática* (peliosis reumática de SCHÖNLEIN, nombre derivado de πελιωσις, mancha azul, formada por sangre extravasada) y una *púrpura hemorrágica* (verdadera enfermedad maculosa de Werlhof).

En el concepto **etiológico** estas tres formas tienen mucho de común. La púrpura simple y la reumática se presentan sobre todo en el *sexo* masculino y especialmente en la *edad juvenil*, en la época de la pubertad ó algo más tarde. Por el contrario, el sexo femenino parece estar más predispuesto á la púrpura hemorrágica. Durante la niñez la enfermedad es relativamente rara; así, GROSS sólo la encontró en 41 casos entre 90,556 niños. Aunque las petequias no son un hecho raro en la vejez, es cosa muy problemática, sin embargo, que las manchas que están relacionadas con las alteraciones vasculares, deban asimilarse á la púrpura primitiva propiamente tal.

Los individuos afectos presentan con frecuencia una *constitución* delicada y á veces tuberculosa.

Pueden haber existido anteriormente ó coexistir con la púrpura *enfermedades agudas*, sobre todo de naturaleza infecciosa, como la escarlatina, el sarampión, la viruela, la fiebre tifoidea, la grippe, la angina simple (C. BOECK), la sífilis, la blenorragia (EICHHORST); el reumatismo articular, la fiebre intermitente. También puede constituir la causa de la enfermedad, la tuberculosis pulmonar adelantada. La púrpura puede aparecer igualmente como efecto de influencias *tóxicas* (arsénico, mercurio, fósforo (1), de intoxicaciones producidas por la carne (carne de cerdo), de la inspiración de gases de las cloacas (STILLWELL), así como también de la insolación; asimismo se la ha visto durante el desarrollo de *sarcomas múltiples*. Pero en todos estos casos sería preciso averiguar si no debe tal vez considerarse á la púrpura como simplemente sintomática, lo cual es de mucho lo más probable. En las mujeres una erupción inocente de púrpura puede servir de preludio á la *menstruación* que va á aparecer. También puede observarse la enfermedad durante el *embarazo* (BRIEGER) ó el *puerperio*, sin revestir una importancia particular. Existe una observación de DOHRN, según la cual la púrpura se transmitió de la madre al niño recién nacido.

AJELLO ha invocado las *autointoxicaciones* de origen intestinal como elemento etiológico.

Las *habitaciones húmedas* y los *enfriamientos* desempeñan en muchos casos cierto papel. En todo caso la enfermedad aparece con frecuencia en *otoño* y en *invierño*. Algunas veces se ha observado cierta propagación *epidémica* en los cuarteles, etc.

Tienen cierta influencia algunas veces, como *causas ocasionales*, además del frío, las impresiones psíquicas, por ejemplo, un susto violento. En esta enfermedad, como en todas aquellas en que se presentan hemorragias, deben tenerse en cuenta las fatigas corporales.

Por lo que toca á la **patogenia** algunos se inclinan á admitir una *infección* específica (PETORNE). LETZERICH ha cultivado un bacilo especial. Hay que

(1) Conozco un enfermo neurasténico, en el cual aparecen algunas petequias, de un modo casi constante, después de la ingestion de *bromuro potásico*.

notar además que BRIEGER y STADTHAGEN han comprobado la presencia de ptomaínas en la orina.

**Sintomatología.** La erupción es el fenómeno que aparece en primer término. Consiste en *manchas hemorrágicas en la piel*, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja, algunas veces mayores, redondas, rara vez ovaladas y de color rojo azulado ó rojo negruzco, que aparecen *con preferencia en el lado de la extensión de las extremidades*, especialmente en las inferiores. Pueden presentarse también en el tronco, al paso que sólo rara vez invaden la cara. Las manchas hemorrágicas están diseminadas ó bien próximas unas á otras, de tal manera que la superficie del cuerpo puede presentar el mismo aspecto que si hubiera sido estampada con tinta rojo-azulada. En algunos casos pueden producirse equimosis extensos, á consecuencia de la confluencia de las manchas. La materia colorante de la sangre adquiere durante la reabsorción los consabidos matices. Casi siempre desaparecen las manchas sin dejar vestigios, pero en un caso observado por mí se formaron al nivel de las tibias ulceraciones superficiales, que, sin embargo, curaron pronto. Algunas veces se producen habones, en los cuales más tarde aparecen hemorragias y se presentan toda clase de transiciones entre esta «*púrpura urticada*» y los eritemas exudativos polimorfos.

En la **púrpura simple** la erupción es casi el único síntoma que aparece. Algunas veces pueden existir *movimientos febriles*, bien que ligeros. La enfermedad transcurre en una ó dos semanas.

En la **púrpura reumática** aparecen además, y en algunos casos como primer síntoma, *tumefacciones articulares dolorosas* acompañadas de exudado seroso, y la afección presenta muchos puntos de contacto con el reumatismo articular agudo. GROSS (véase lo dicho antes), dice que las articulaciones estaban interesadas en la mitad próximamente de sus casos. Las articulaciones del pie y de la rodilla son las que con más frecuencia están afectas. Los dolores disminuyen de ordinario al aparecer la erupción. Las extremidades inferiores pueden estar algo hinchadas en su totalidad y también se ha observado algunas veces el *edema de los párpados*. La *fiebre* no es constante, pero en cambio BOHN ha visto en la mayor parte de los casos una fiebre de tipo tercianario; en algunos casos raros la temperatura es más alta por la mañana que por la tarde (tipo inverso). Algunas veces se puede comprobar la existencia de *esplenomegalia*.

En la **púrpura hemorrágica** las *manchas cutáneas* están ordinariamente más desarrolladas que en las demás formas y además aparecen HEMORRAGIAS POR LAS MUCOSAS Debe mencionarse en primer término la *epistaxis*, que en algunos casos puede ser muy abundante, casi incoercible. Además se presentan hemorragias procedentes de las partes más distintas, por ejemplo, de la *boca*, debajo de las *conjuntivas*, y también aparecen en forma de *hemoptisis*, de *hematemesis*, de *cámaras sanguinolentas*, de *metrorragia*, etc. Los síntomas abdominales pueden ser muy violentos, como ha observado HENOCH de un modo especial en los niños. Una *ulceración perforante del intestino* puede tener por consecuencia una peritonitis mortal. Yo mismo he visto la *hematuria;* la orina contenía en este caso, además de glóbulos de sangre, numerosos cilindros hialinos, por lo cual debía admitirse la existencia de una *nefritis hemorrágica*.

En unión con este hecho, debe mencionarse que GRIESINGER ha visto aparecer y desaparecer brotes de púrpura hemorrágica alternando con la nefritis aguda. Las encías están casi siempre intactas, sin embargo, en el caso que acabo de mencionar y que terminó por la curación, estaban algo hinchadas y existía fetidez del aliento. HOFFMANN menciona la faringitis y la angina. Esta última, como ya se ha dicho, puede también preceder á la púrpura.

La *fiebre* existe unas veces y otras no (según KERNIG pueden existir de un modo duradero temperaturas subfebriles de 37°,5 á 37°,8), la temperatura puede pasar de 40° y si las hemorragias son muy considerables, puede aparecer el colapso con temperaturas subnormales.— El *bazo* está frecuentemente tumefacto.—No es rara una *ictericia* insignificante y el hígado puede estar un tanto aumentado de volumen y doloroso.

Los *síntomas cerebrales* deben ser atribuídos á hemorragias intracraneales, que aparecieron dos veces en los 41 casos de GROSS. Se han descrito *hematoraquis* y *hematomielia*. Pueden asociarse á la púrpura afecciones del *endocardio* y del *pericardio*. La pericarditis puede tal vez atribuirse á hemorragias del pericardio, pero es posible que sea de naturaleza serofibrinosa y que, lo mismo que sucede con la endocarditis, las afecciones articulares constituyan el vínculo de unión entre ella y la púrpura.

EICHHORST ha atribuído á hemorragias del parénquima del *testículo* las tumefacciones de este órgano.

Nadie extrañará que cuando las pérdidas de sangre son considerables, se presente consecutivamente la *anemia*. En mi caso de hematuria, el número de los glóbulos rojos bajó hasta la mitad. En otro caso en el que existían epistaxis, la anemia adquirió casi las mismas proporciones (2.600,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico). Al mismo tiempo los glóbulos blancos pueden estar aumentados.

Aun prescindiendo de la anemia, el estado general puede estar perturbado en alto grado y desarrollarse un cuadro delirante parecido al de la fiebre tifoidea. En otros casos, el enfermo se siente bastante bien, en comparación de lo que debería suceder dados los síntomas existentes.

La **duración** de la enfermedad es variable. Al paso que la púrpura simple y la reumática, rara vez persisten más de dos semanas, la púrpura hemorrágica puede durar mucho más. Desde este punto de vista tienen importancia las recaídas, porque á consecuencia de ellas el padecimiento se prolonga de un modo considerable. Se han visto casos, bien que raros, en que la duración de la enfermedad ha sido de años. En cambio, otras veces el curso es extraordinariamente rápido. AXEL LUND ha observado recientemente en Noruega una de esas *púrpuras fulminantes* (HENOCH), que terminó por la muerte en una niña de seis años, que, estando en plena convalecencia, se puso enferma repentinamente con fiebre alta y erupción hemorrágica. Esto suscita otra vez la pregunta de si un caso semejante debe contarse ó no como púrpura verdadera.

SEIFERT y CÉSAR BOECK han observado respectivamente la diabetes sacarina y la neuritis múltiple como *enfermedades consecutivas*.

El **diagnóstico** es fácil por regla general. Son muy características las *manchas circulares, no elevadas, de color rojo obscuro, que no desaparecen por*

*la presión.* En los casos poco desarrollados puede ofrecerse la duda de si se trata de picaduras de pulga ó de petequias, pero las primeras son muy pequeñas y por regla general presentan en su centro las huellas del traumatismo que las ha provocado. La púrpura se distingue del ESCORBUTO porque casi nunca existe gingivitis. También faltan las hemorragias musculares que son características del escorbuto. Como se comprende fácilmente, se presentan formas de transición.

Hay que recordar además, según ya se ha dicho en el capítulo de la etiología, que la púrpura, como manifestación parcial de una diátesis hemorrágica, puede presentarse en una serie de enfermedades. Tal sucede, por ejemplo, en la LEUCEMIA, por lo cual en realidad no debería prescindirse del examen de la sangre en ningún caso de púrpura. Las petequias que se presentan en los *estados colémicos, urémicos* ó de *anemia intensa*, serán reconocidas en la mayor parte de los casos con relativa facilidad. Según WIKNER, bajo el cuadro aparentemente típico de una enfermedad maculosa, puede evolucionar una *septicemia* criptogenética.

El **pronóstico** debe formularse con arreglo á lo dicho antes. Al paso que la púrpura simple y la reumática presentan un pronóstico favorable, en la púrpura hemorrágica existen además las hemorragias, las cuales implican siempre cierto peligro. Las formas que aparecen durante el curso de las enfermedades infecciosas, ofrecen un pronóstico variable. Mientras que en la mayor parte de los casos, por ejemplo en el sarampión, sobre todo cuando aparecen de un modo independiente de una diátesis hemorrágica, no presentan una gravedad particular, en otros casos la aparición de una púrpura es precisamente anuncio de un curso sumamente maligno. Esto se aplica por ejemplo á la «púrpura variolosa» que puede aparecer antes del verdadero exantema de la viruela. En la púrpura fulminante el pronóstico es siempre grave. En la estadística de GROSS la mortalidad general fué de 5 por 100.

**Tratamiento.** Debe guardarse una *quietud absoluta en la cama* hasta la completa desaparición de la erupción. La temperatura de la habitación no debe ser demasiado alta. Los alimentos no deben excitar tampoco al enfermo; el café, el té y los alcohólicos deben ser igualmente prohibidos al principio. En la púrpura reumática deben ensayarse los *preparados salicílicos.* Contra las hemorragias empleamos los *medicamentos hemostáticos* ordinarios, ante todo la *ergotina*, pero también la solución de *percloruro de hierro* y el *extracto flúido de hidrastis canadensis* á la dosis de XV gotas, tres veces al día, etc.

WERLHOF prescribió en su tiempo el *cocimiento de quina con ácido sulfúrico.* También se han recomendado contra las hemorragias pertinaces el *acetato de plomo*, el *aceite esencial de trementina*, y hasta la *electricidad* y en los casos que adquieren una larga duración, el *arsénico.*

Fundándose en la teoría de una autointoxicación de origen intestinal, AJELLO ha empleado con éxito los *calomelanos,* el *naftol* y los *enemas de tanino.*

Cuando el enfermo ha llegado á la convalecencia, se debe cuidar de que no se levante demasiado pronto, á fin de evitar en lo posible la aparición de una recaída.

## 7. Escorbuto

El escorbuto, forma de la diátesis hemorrágica acompañada de una afección de las encías, desempeñó un gran papel en los tiempos antiguos y fué una de las enfermedades más temidas durante las guerras, pero hoy se ha vuelto mucho más raro. Según HIRSCH las primeras descripciones de la enfermedad proceden del tiempo de las cruzadas. Es tristemente célebre *la expedición de Vasco de Gama,* en la cual sucumbieron á esta enfermedad hasta cincuenta y cinco marineros, al doblar el cabo de Buena Esperanza.

**Etiología.** Desde hace largo tiempo viene fijándose sobre todo la atención en las condiciones de la alimentación. Debe señalarse en primera línea la *dieta de malas condiciones*, constituída por alimentos alterados ó demasiado escasos, y especialmente la *falta de vegetales*. Según GARROD, desempeña el papel principal la *ingestión insuficiente de sales potásicas*, contra cuya opinión, sin embargo, puede objetarse que tal factor ha faltado en muchas investigaciones encaminadas de un modo especial á esclarecer este punto. También se ha acusado al *uso exclusivo de carne fuertemente salada,* que en otro tiempo se consumía en gran escala en los buques de vela. Merece mención el hecho de que otros autores ven, por el contrario, una causa que no debe despreciarse, precisamente en la falta de sal. Una *alimentación demasiado pobre en grasas* debe tener importancia igualmente; la llamada «hambre de grasa» es un fenómeno bien conocido, así por los datos de la fisiología, como por los de la vida práctica. Tampoco debe olvidarse en este asunto el *agua* de malas condiciones, empleada como bebida. Además se presentan á la consideración otros factores diferentes, que pertenecen al concepto general de una *mala higiene* y en primer término la habitación. La enfermedad estalla de un modo preferente en los sótanos húmedos, fríos, ventilados de un modo insuficiente ó no ventilados en modo alguno y en los que los habitantes están hacinados. En otro tiempo se han visto verdaderas epidemias en las cárceles, cuarteles, etc. No deben perderse de vista como causas secundarias, las *fatigas agobiantes,* de orden ya corporal, ya también psíquico, la nostalgia, etc.

En lo que acabamos de decir, se encuentra la explicación natural del hecho de que los *hombres* sean atacados con más frecuencia que las mujeres, así como también de que las *clases más bajas de la sociedad* sean las más expuestas. Es también muy comprensible que los individuos débiles enfermen con más facilidad que los vigorosos, así como que las enfermedades agudas que se acaban de sufrir puedan predisponer al escorbuto.

Se afirma la existencia de una transmisión de la enfermedad por *contagio*, pero no existen razones seguras de ello.

También se han emitido recientemente algunas opiniones á favor de la explicación del escorbuto como una *intoxicación por ptomaínas.*

En los tiempos actuales, el escorbuto se presenta con mayor frecuencia en las *comarcas septentrionales*, por ejemplo en ciertas regiones del Norte de Rusia

especialmente durante la fría estación de invierno. En Noruega la enfermedad es sumamente rara y casi nunca se la puede observar en nuestros climas.

MURRI ha inyectado en conejos la sangre de un enfermo y ha podido producir en todos los animales una afección febril unida á hemorragias. BABES ha encontrado en las encías *bacilos* encorvados, que se desarrollan en forma de filamentos ondulados, los cuales producen una diátesis hemorrágica mortal, cuando se les inocula en conejos.

La **anatomía patológica** nos presenta como hecho más importante *hemorragias* en diferentes puntos, en las membranas serosas, etc. Cuando la *hemorragia se produce debajo del periostio*, puede sobrevenir, como consecuencia de ello, una necrosis superficial del hueso. El miocardio se presenta en parte degenerado en grasa en los casos adelantados y las cavidades cardíacas están dilatadas.

**Sintomatología.** La *postración* de fuerzas, el malestar vago, los *dolores* de índole fugaz, el *mal color de la cara*, empiezan poco á poco y llegan á su desarrollo de un modo progresivo. Después de un tiempo mayor ó menor aparecen los fenómenos característicos: AFECCIÓN DE LAS ENCÍAS Y HEMORRAGIAS. La *gingivitis*, cuya aparición se atribuye á causas traumáticas que actúan durante la masticación, está caracterizada por una inflamación gangrenosa. La encía se hincha junto al borde de los dientes, se vuelve blanda y sangra con facilidad, se cubre de abundantes vegetaciones y crece por entre los dientes, formando pequeños colgajos de tejidos. Los dientes pueden ser comprimidos de tal manera, que algunas veces caen expulsados, sin presentar alteración alguna. Si la afección está muy pronunciada, tiene lugar el esfacelo del tejido de nueva formación, el cual se desprende en pingajos, quedando luego una pulpa blanduja, morenuzca. La *fetidez de la boca* se hace insoportable para las personas que rodean al enfermo y aun para él mismo. Por regla general la *secreción de saliva* está aumentada, y algunas veces fluye de la boca de una manera continua un líquido sanguinolento y fétido.

La presencia de los dientes es una condición necesaria para la producción de la gingivitis. Cuando faltan los dientes, como por ejemplo, en los viejos ó en los niños, la gingivitis no llega á desarrollarse. Por el mismo motivo probablemente, sólo rara vez se propaga la afección á las partes inmediatas de la cavidad bucal. En el escorbuto se presenta también una inflamación de la mucosa faríngea, una angina, pero esta afección es de naturaleza más independiente, según toda la probabilidad; puede aparecer al principio ó durante el curso del escorbuto y presentar un carácter catarral ó hemorrágico. La mucosa de los carrillos está casi siempre libre.

Las *hemorragias* tienen por lugares preferentes la piel, el tejido conjuntivo subcutáneo y los músculos. Algunas veces pueden presentar el aspecto de la púrpura y desarrollarse alrededor de los folículos pilosos, y no es raro que á consecuencia de esto caigan los cabellos. Pero ordinariamente las manchas no son uniformes, sino de dimensiones variables; no es raro que adquieran una configuración prolongada á manera de vibices, especialmente en los puntos que corresponden á la presión de los vestidos y algunas veces pueden hacerse con-

fluentes, formando grandes equimosis. También se presentan otras *erupciones*, especialmente eritemas polimorfos, pénfigo, etc.

Las *hemorragias subcutáneas* acostumbran á producirse en la cara posterior de las extremidades inferiores, en la región poplítea ó alrededor del tendón de Aquiles. Las *hemorragias musculares* aparecen en las pantorrillas con mucha mayor frecuencia que en los demás sitios y algunas veces también en los músculos abdominales, como en la fiebre tifoidea; estas hemorragias se dan á conocer por infiltraciones profundamente situadas y sensibles á la presión. Las *hemorragias subperiósticas* dan ocasión á veces á errores diagnósticos, sobre todo cuando tienen lugar en las inmediaciones de las *articulaciones*. Por lo demás, éstas pueden hincharse también de un modo independiente, pero su contenido no ha de ser forzosamente hemorrágico.

Las *hemorragias de las mucosas* son relativamente raras; las más frecuentes, dejando aparte las epistaxis, son los equimosis subconjuntivales.

También se presentan en las *cavidades serosas* hemorragias con inflamación consecutiva. Tiene particular interés la *pericarditis hemorrágica*, sumamente peligrosa, en la cual, según Kyber, pueden acumularse en el pericardio colecciones de algunos litros de sangre.

La sangre extravasada experimenta más adelante diferentes modificaciones. Por regla general desaparece sin dejar vestigios; pero puede también servir de tránsito á la inflamación ó á la supuración, salir al exterior y dejar tras sí úlceras que cicatrizan con dificultad. También se ha descrito una *«rupia escorbútica»*. Se ha visto en el ojo una *panoftalmitis* y al lado de ella puede mencionarse igualmente la *hemeralopia* escorbútica, independiente de toda inflamación, síntoma difícil de explicar y que aparece algunas veces.

Entre los demás síntomas tienen importancia las manifestaciones que se presentan en el tubo gastrointestinal, las cuales pueden aparecer en forma de *inapetencia*, pero también á veces en forma de hambre devoradora. Más grave todavía es la *diarrea*, que algunas veces adquiere un carácter disentérico y puede alterar considerablemente la nutrición del enfermo; aun sin esto, constituye un hecho muy común la *demacración* considerable. A consecuencia de la gingivitis, la ingestión de alimentos se hace asimismo sumamente dolorosa y molesta.

No existe *fiebre*, pero si se asocian al escorbuto procesos inflamatorios, puede presentarse y adquirir una importancia sobresaliente en el cuadro clínico. Berthenson ha reunido curvas térmicas.

Con frecuencia existe *esplenomegalia*.

Al practicar el examen de la *sangre* se adquieren datos más precisos sobre la anemia más ó menos pronunciada, producida en parte por las hemorragias que han tenido lugar y en parte por los trastornos de la nutrición.

Las *manchas pigmentadas* de la *cara* pueden dar á la enfermedad cierta semejanza con la enfermedad bronceada. La *endocarditis* es rara; puede ser benigna, pero también adquirir un carácter maligno y ulceroso. Ya se ha mencionado la pericarditis. La orina es normal ordinariamente; algunas veces existe *hematuria* como expresión de una diátesis hemorrágica; muy rara vez se presenta una *nefritis*.

La **duración** es variable; esta enfermedad casi siempre requiere algunas semanas y hasta puede prolongarse meses enteros. La terminación ordinaria es la curación; pero la convalecencia casi siempre tiene lugar de un modo lento y sobre todo es bastante persistente cierto grado de postración y de debilidad.

El **diagnóstico** es muy fácil en los casos pronunciados, porque sobre todo la afección gingival es sumamente característica. Unicamente ciertas INTOXICACIONES METÁLICAS, especialmente la producida por el mercurio, pueden presentar cierta analogía lejana con aquel síntoma. Existen además otras enfermedades, en gran número por cierto, en las cuales se presenta una gingivitis; pero los síntomas restantes son completamente distintos en estos casos. La afección gingival proporciona realmente un punto de apoyo para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades hemorrágicas, por ejemplo, la PÚRPURA HEMORRÁGICA; pero como ya se ha mencionado, se presentan en la púrpura precisamente formas de transición, por lo cual en algunos casos aislados pueden nacer dudas sobre si se trata de una ú otra de estas afecciones. Si faltara en el escorbuto la afección gingival, lo que en verdad es raro, el diagnóstico sería extraordinariamente difícil. Las hemorragias que radican á gran profundidad pueden servir de indicio, suponiendo que se las pueda reconocer acertadamente como tales. En los casos en que faltan también las hemorragias y en los que tal vez no existe otro fenómeno que la anemia, únicamente pueden derivarse conclusiones acertadas de la aparición concomitante de casos análogos y relacionados de un modo indudable con el escorbuto.

El **pronóstico** depende principalmente de la mayor ó menor posibilidad de que el enfermo pueda ser colocado en condiciones favorables. Cuando, como no era raro en otro tiempo, la muerte constituye la terminación, este final puede tener lugar, ya de un modo rápido, á consecuencia de hemorragias en los órganos internos, especialmente en la cavidad del pericardio (pericarditis sincopal de los franceses), ó de la complicación con enfermedades agudas, como por ejemplo, la pneumonía, ya de un modo lento y progresivo en medio de los síntomas del marasmo. Algunas veces la aparición de la sepsis con fiebre alta, imprime su sello á las manifestaciones terminales, como se ha dicho antes.

**Tratamiento.** Casi en ninguna otra enfermedad puede exhibir la **profilaxis** tan hermosos resultados como en ésta. Sobre todo han prestado servicios extraordinarios los principios higiénicos generales y especialmente la higiene de la alimentación. El bienestar casi en todas partes creciente, acompañado de mejores condiciones en las habitaciones y en el régimen alimenticio, no ha dejado tampoco de tener influencia, como se comprende fácilmente. Pero entre los diferentes cambios introducidos y que han mejorado el estado de las cosas, deben atribuirse, los mayores beneficios á las reformas de la higiene de los buques, en la que tiene una parte considerable el comercio por medio de buques de vapor, con mayor espacio á bordo y mayor facilidad para procurarse todos los artículos de necesidad. No carece de interés el hecho de que no se ha presentado un solo caso de escorbuto á bordo del «Fram», el buque de Nansen, á pesar de que precisamente se reputan como muy expuestas á la enfermedad las expediciones al polo Norte.

Si la enfermedad se ha iniciado ya, es preciso empezar por procurar al enfermo *aire libre* y *alimentos de buena calidad, entre los que abunden los vegetales*. Los enfermos deben ingerir en la mayor proporción posible legumbres verdes en todas sus formas, así como ensaladas, berzas en conserva, frutas, etc. La desaparición casi completa del escorbuto en los buques mercantes y de guerra ingleses ha sido atribuída, aunque tal vez con alguna exageración, al zumo de limón, introducido desde 1867 por disposición legal. Debe evitarse en todos los casos la uniformidad del reglamento que señala la ración para cada uno de los días de la semana. La leche de buena calidad debe formar parte integrante de la ración alimenticia, y dados los actuales medios de conservación, puede ser empleada hasta en los viajes marítimos de larga duración.

En tiempos antiguos existían entre los medicamentos una serie de llamados *antiescorbúticos* procedentes del reino vegetal, que no carecían ciertamente de valor y entre los cuales deben mencionarse como los de más nombradía los *rábanos*, la *hierba dienteleón* y sobre todo la *coclearia (Cochlearia officinalis)*. Las *sales alcalinas de ácido vegetal*, en forma puramente química, el bitartrato potásico, el citrato potásico, etc., que según la teoría alcalina de Garrod debían parecer especialmente racionales, no han encontrado en la práctica una aceptación verdadera. Se emplean los *ácidos minerales*, los cuales obrarían igualmente «purificando la sangre» y que pueden ser útiles, sobre todo cuando existen hemorragias. Es muy interesante el hecho de que los escorbúticos pueden presentar algunas veces una viva tendencia á la ingestión de substancias ácidas, como por ejemplo, de cerveza ácida. Sin embargo, como ya se comprende, nuestro medicamento principal como hemostático es la *ergotina*, la cual es conveniente asociar con ácidos.

Rp. Ergotina. . . . . 1 gramo
Mixtura ácida. . . . . 300 gramos

Para tomar una cucharada cada dos horas.

(La mixtura ácida se prepara con:

Rp. Acido sulfúrico diluído. . . . 2 gramos
Agua destilada. . . . . 80 —
Jarabe de frambuesas. . . . 18 — ).

También se puede prescribir el *cocimiento de quina* con ó sin adición de ácidos.

Entre las substancias alcohólicas no hay por qué prohibir el vino de buena calidad ó la cerveza en cantidades moderadas. La cerveza ácida, la cerveza blanca tiene, como ya se ha dicho, cierta nombradía. Es preciso ser prudente en el empleo de medicamentos purgantes, porque se han observado á consecuencia de él graves hemorragias intestinales. Puede emplearse con ventaja la *hidroterapia fría, prudentemente dirigida*.

En los casos desesperados se ha recomendado la *transfusión de la sangre*.

Por lo demás, hay que observar cierta prudencia en lo que se refiere á intervenciones operatorias, por razón de la diátesis hemorrágica.

La *afección de la boca* exige un enérgico *tratamiento local*. Sería un medio radical extraer los dientes, pero como es natural nunca se apela á este recurso. Al mismo tiempo que la práctica de lavados con agua común, con soluciones desinfectantes ó astringentes (aseptina, clorato potásico al 10 : 300, tintura de mirra ó de ratania, de la que se echa una cucharadita de café en un vaso de agua), se cepillará con destreza la encía fofa, de la que mana sangre. En los casos favorables, después que se han separado los trozos esfacelados, brotan vigorosamente granulaciones jóvenes. Las úlceras ó las vegetaciones que quedan después, deben ser tocadas con un pincel mojado en una solución de nitrato de plata ó extirpadas simplemente con las tijeras.

## 8. Enfermedad de Barlow

La enfermedad de BARLOW es una enfermedad «nueva». Desde 1859 á 1862, MÖLLER publicó en Königsberg una serie de historias clínicas, que fueron presentadas al mundo médico como hechos de raquitismo agudo. CHEADLE (1878) y BARLOW (1883), sostuvieron, contra esta opinión, la idea de que el estado en cuestión debía considerarse más bien como un padecimiento escorbútico. Desde aquella época, el nombre empleado en nuestro epígrafe ha encontrado una aceptación general. Sin embargo, todavía no se ha logrado un acuerdo respecto á su naturaleza.

**Sintomatología.** La afección aparece durante los dos primeros años de la vida, *en los niños alimentados artificialmente y que padecen al mismo tiempo un catarro gastrointestinal*, y se caracteriza por tumefacciones dolorosas de muchos huesos, producidas por *hemorragias subperiósticas*. Son afectados de un modo particular el fémur, el esternón y las escápulas, y en el cráneo, el maxilar inferior y el arco zigomático. Los medios de unión entre las *epífisis* y la diáfisis pierden algo de su solidez, por lo cual las primeras adquieren movilidad, y puede tener lugar un verdadero desprendimiento del periostio. Ordinariamente las articulaciones quedan indemnes, pero, lo mismo que en el cefalematoma, se produce con frecuencia una osificación que parte del periostio, por efecto de la cual la diáfisis del fémur puede estar rodeada de una especie de cápsula ósea, como sucedía en un caso de BAGINSKY. También se presentan *hemorragias en los músculos y en las serosas* y puede desarrollarse una diátesis hemorrágica pronunciada. Se ha visto una hiperemia de las conjuntivas acompañada de equimosis, á consecuencia de hemorragias de la fosa orbitaria. De ordinario, el síntoma que más sobresale consiste en los *dolores* que experimenta el enfermo, *al mover las extremidades*, síntoma que sorprende, pero de fácil explicación. Son frecuentes las *bronquitis*, puede existir *fiebre* y los enfermos sudan de la cabeza.

El **pronóstico** no es favorable, pero depende mucho de que pueda implantarse un **tratamiento** dietético conveniente. Ante todo el niño debe ser entregado á una nodriza de buenas condiciones. También se han empleado en este caso las legumbres, fundándose en la teoría escorbútica. Se ha llevado

á cabo con buenos resultados el tratamiento quirúrgico, consistente en la extracción de los exudados.

## 9. Hemoglobinemia y hemoglobinuria

La hemoglobinemia y la hemoglobinuria se caracterizan por el hecho de que la orina contiene realmente sangre, mas no glóbulos rojos, porque la materia colorante ha quedado en libertad en la sangre misma, y pasa á la orina.

Sabemos, por lo que enseña la fisiología, que el agua destilada mezclada con la sangre tiene ya la propiedad de modificar la opacidad de la sangre, haciéndola aparecer transparente ó «de color de laca» en virtud de la destrucción de los glóbulos rojos (cithemolisis).

Entre los diferentes agentes nocivos, que designamos con el nombre de «venenos de la sangre», existe *una* sección que comprende aquellas substancias que producen simplemente la disolución de los glóbulos rojos. A este grupo pertenece por ejemplo, el *veneno de las serpientes,* las substancias del grupo de la *saponina,* esto es, substancias que contienen glucósidos entre las cuales la *Quillaja saponaria* es la más conocida, así como la *colmenilla* ó *seta morilla, (Helvella esculenta)*, cuyo principio activo, el ácido helvélico, es volátil y se disuelve fácilmente en el agua, por lo cual pueden ingerirse sin peligro las colmenillas desecadas ó cocidas. Wyss ha visto una hemoglobinuria mortal provocada en una muchacha de nueve años por el *guayacol* (á la dosis de 5 centímetros cúbicos). Deben mencionarse también el *hidrógeno arseniado* y el *antimoniado*. Después de la inhalación de hidrógeno, que contenía cierta cantidad de hidrógeno arseniado, en un globo cautivo, Storch ha observado además de la hemoglobinuria un eritema generalizado, que se extendía también á las mucosas; en este caso, que por lo demás terminó por la curación, el semen eyaculado estaba también teñido de sangre. Entre los ácidos pueden ejercer igualmente una acción licuante de la sangre el *ácido sulfúrico* (Leyden), el *clorhídrico* (Naunyn) y el *crómico*. En estos últimos tiempos he observado un caso de hemoglobinuria producida por el ácido clorhídrico, el cual no terminó por la muerte á pesar del desprendimiento de grandes porciones de mucosa gástrica. En las formas graves de *ictericia* aparece algunas veces la hemoglobinuria como expresión de la acción de los ácidos biliares (1). Al practicar la *transfusión de la sangre* de otras especies animales se produce hemoglobinuria y éste fué precisamente uno de los motivos, por los cuales se abandonó el procedimiento.

(1) La llamada **enfermedad de Winckel** es una ictericia grave con hemoglobinuria, y constituye una «hemoglobinuria de los *recién nacidos*.» Según Winckel, cierto número de infantes, al parecer robustos, enferman sin causa conocida, en su mayor parte en el cuarto día de la vida, presentando cianosis, síntomas gastrointestinales y hemoglobinuria. En la orina existen numerosos cilindros granulosos. La muerte aparece en medio de convulsiones, al cabo de un período que varía entre algunas horas y dos días. Entre 23 enfermos, murieron 19. En un caso de Strelitz, que observó la afección después de una circuncisión ritual, existía un aumento extraordinario de la excitabilidad refleja. En la autopsia, el ombligo estaba normal, los riñones presentaban una coloración morena, los canalículos urinarios estaban llenos de gránulos constituídos por materia colorante de la sangre (infiltración hemoglobinúrica), la substancia cortical del riñón estaba engrosada, existían sobre todo en las membranas serosas, numerosas hemorragias puntiformes; el hígado y otros órganos estaban afectos de degeneración grasosa y el bazo se hallaba infartado.

Según BENCZUR la introducción de hemoglobina por la vía subcutánea puede acarrear iguales consecuencias.

En las *enfermedades infectivas*, la hemoglobinemia se presenta en primer lugar como una de las manifestaciones de una diátesis hemorrágica (estado designado desde los tiempos antiguos, con el nombre de «disolución de la sangre»), ya que la fiebre misma figura entre los factores hematolíticos, y en segundo lugar como fenómeno independiente. Esto último sucede con mucha frecuencia en el paludismo; la «fiebre de la orina negra» *(Schwarzwasserfieber)* que se observa especialmente en el Africa Central, constituye una forma especial del paludismo. Debe mencionarse que algunos autores, por ejemplo TOMASELLI y también recientemente R. KOCH, acusan á la quinina como causa de esta hemoglobinuria palúdica. La *fièvre bilieuse hématurique, the bilious remittent fever,* pertenece á la misma categoría. HEUBNER ha observado la hemoglobinuria en la escarlatina; IMMERMANN en la fiebre tifoidea; E. GRAWITZ en la sepsis. Además, como veremos pronto, la sífilis desempeña en este concepto un papel importante. Según AXEL HOLST, la sangre se encontraría también en estado de disolución en la pústula maligna.

En las *quemaduras*, se destruyen en la periferia del cuerpo gran número de glóbulos rojos y cuando la lesión es suficientemente pronunciada, aparecen la hemoglobinemia, la hemoglobinuria y finalmente la muerte, en medio del llamado coma de los quemados. La *insolación* podría también desplegar una acción parecida. Finalmente, SCRIBA y RIEDEL han visto la hemoglobinuria después de *embolias grasosas*.

En otro grupo de casos, los agentes nocivos obran principalmente transformando la hemoglobina en methemoglobina, substancia constituída por una combinación oxigenada muy estable, cuyo espectro presenta una faja estrecha entre las rayas C y D. El *clorato potásico* ha sido estudiado en primer lugar por MARCHAND. En un caso de BRANDENBURG y de E. GRAWITZ, la sangre era de color de chocolate, el suero que se separaba de ella, era igualmente de color moreno y contenía methemoglobina; existía una leucocitosis considerable y el número de los glóbulos rojos disminuyó en siete días de 4.300,000 á 1.600,000 por milímetro cúbico. Pertenecen al mismo grupo una serie de substancias procedentes de la Química orgánica: la *piridina,* el *pirogallol*, el *naftol,* la *toluilendiamina*, la *fenilhidrazina*, el *ácido fénico,* la *glicerina*, el *nitrobenzol,* la *nitroglicerina,* el *nitrito de amilo* y la *anilina*. Entre los preparados de anilina, tiene importancia la *antifebrina*, tan empleada en nuestros días, porque cuando se la administra durante demasiado tiempo ó á dosis excesivas, no es raro, como ya se sabe, que aparezca una cianosis, que depende de la methemoglobinemia. También se ha observado una cosa parecida después del empleo de la *fenacetina* (KRÖNIG) y de la *exalgina*. Es probable que varios de los medicamentos químicos modernos de acción enérgica, ejerzan una influencia nociva sobre la sangre. Al tratar de la hematoporfirinuria hablaremos del sulfonal y del trional.

En un tercer grupo de casos, el oxígeno es desalojado por las substancias tóxicas, por formar estas últimas una combinación química con la hemoglobina. El proceso debe considerarse, por decirlo así, como una asfixia interna.

Además de la *intoxicación por el óxido de carbono,* que se caracteriza por el color rojo pálido de la sangre, pertenecen igualmente á este grupo las intoxicaciones por el *hidrógeno sulfurado* y por el *ácido prúsico.*

Existen todavía otros agentes citemolíticos, cuya acción, sin embargo, no ha sido puesta en claro en sus pormenores. Tales son, por ejemplo, la putrefacción intestinal y la astricción crónica, á las cuales es posible que corresponda cierto papel etiológico en la clorosis y tal vez también en la anemia perniciosa.

En cuanto á la importancia del *frío* (Murri, véase lo dicho antes), recuerdo un conocido mío, individuo de conformación algo enclenque, en el cual después de una ducha fría, sobre todo si ésta se extendía á la región de la nuca, aparecían siempre petequias diseminadas. A propósito de la hemoglobinuria paroxística, de la que hemos de tratar pronto, aparecerá de un modo muy claro el papel etiológico de una impresión refrigerante.

La *existencia de la hemoglobinemia se demuestra* del modo siguiente: Después que la sangre, extraída ya por medio de ventosas, ya por medio de la punción de una vena, ha permanecido en reposo en un tubo de ensayo ó mejor en un congelador, durante veinticuatro horas, el suero presenta en los casos positivos, en vez del matiz amarillo claro ordinario, un hermoso color *rojo de rubí.* Un color rojo débil no permite deducir ninguna conclusión. Debe evitarse en absoluto todo sacudimiento del líquido, porque á consecuencia de este hecho la hemoglobina puede pasar al suero aun en condiciones normales. La mencionada coloración se presenta también algunas veces como hecho postmortal, lo cual, sin embargo, según E. Grawitz, no carece de importancia, porque cuando se han practicado aquellas manipulaciones con precaución, el fenómeno citado indica que los glóbulos de la sangre poseen una resistencia disminuída, por razón de estar la materia colorante combinada con el estroma en una forma menos estable que en condiciones normales. Al practicar el *examen microscópico de la sangre* se puede presentar á la vista de una manera directa la destrucción de los glóbulos sanguíneos, cuando las condiciones son favorables para ello. Además de cierto grado de poiquilocitosis, se descubren de un modo particular *grumos de hemoglobina* de configuración irregular, al mismo tiempo que numerosos glóbulos rojos decolorados *(espectros de* Ponfick). Se ha encontrado un aumento de las *plaquetas sanguíneas.* Según Ehrlich, bajo la influencia de la mayor parte de los venenos de la sangre, se forman en los glóbulos rojos, corpúsculos esferoidales «*inclusiones globulares hemoglobinémicas*» que contienen la hemoglobina en una forma anormalmente resistente.

El hecho de que la hemoglobina aparezca ó no en la orina, depende principalmente del número de los glóbulos rojos destruídos. Según Ponfick, es necesario para ello, más de $^1/_{60}$ de la cantidad total de hemoglobina. Esta es la causa principal de que no sea constante la hemoglobinuria en las intoxicaciones antes mencionadas.

Puede producirse una *esplenomegalia* «espodógena» (σποδος, escoria) á consecuencia de depositarse en el bazo, así como en la médula ósea, una parte de la substancia colorante de la sangre. Se presenta especialmente un abultamiento considerable del bazo en la enfermedad de Winckel, antes mencionada.

Como otra consecuencia de la citematolisis, aparece la *disminución de la alcalinidad de la sangre.* La destrucción de los glóbulos rojos trae además consigo una *leucolisis,* con disminución del número de los glóbulos blancos. Como resultado de esto se presentan *coagulaciones intravasculares* con intoxicación debida al fermento. Si se destruye la materia colorante de la sangre en proporción muy considerable, puede tener lugar una obstrucción de los canalículos urinarios por los grumos de hemoglobina; la secreción de orina puede interrumpirse y resultar de ello la muerte por anuria.

Después de las consideraciones que acabamos de exponer, pasamos á tratar de aquella afección, en la cual la eliminación de hemoglobina por la orina constituye la manifestación que sobresale de mucho entre las restantes, esto es, la **hemoglobinuria paroxística**, la cual, como su nombre indica, aparece en forma de ataques precisos, bien caracterizados.

Después que JUAN EL ACTUARIO, conocido médico bizantino del siglo XIII, que se ocupó mucho en uroscopia y que dejó un libro «De urinis», observó ya la orina de color negro, que aparece después de un enfriamiento intenso (citado por WITTINGTON: *Medical history from earliest times;* pág. 137), el padecimiento fué descrito por CARLOS STEWART en 1794, pero hasta 1854 no fué comprobada con el microscopio por DRESSLER la completa ausencia de los glóbulos rojos. Entre los autores más recientes, que son muy numerosos, debe citarse en primera línea á WICKHAM LEGG y á LICHTHEIM.

**Etiología.** La enfermedad ataca con más frecuencia á los *hombres* en la *edad* media de la vida. También se presenta en la infancia; así por ejemplo, TRUMPP ha publicado 2 casos ocurridos en dos hermanos y WILTSHIRE la ha visto en un niño de siete meses. Como se comprende fácilmente, no debe confundirse esta aparición de la hemoglobinuria paroxística en la edad infantil, con la hemoglobinuria de los recién nacidos, antes mencionada. SAUNDBY llama la atención de un modo expreso, sobre la *aparición de la enfermedad en diferentes miembros de una familia* y por mi parte conozco también una familia que es ejemplo de esta clase.

Sin embargo, la *sífilis* anteriormente contraída es sin ningún género de duda, la causa de mucho más frecuente. Entre 7 casos de COPEMANN había 6 sifilíticos. También hay que tener en cuenta la sífilis hereditaria. No hay que olvidar, por otra parte, otras enfermedades, especialmente las de naturaleza infecciosa. Ya hemos llamado antes la atención sobre las evidentes propiedades citematolíticas de la *noxa palúdica,* y en realidad WICKHAM LEGG ha señalado las intermitentes nada menos que en una tercera parte de los casos y MENDELSOHN hasta en la mitad. Además la enfermedad de que hablamos aparece algunas veces como una secuela de la *escarlatina.* En los hermanos antes mencionados existía indudablemente una sífilis congénita, pero sin embargo, la hemoglobinuria no apareció en aquellos niños hasta después de haber sufrido la escarlatina. La leucemia puede ir también acompañada de hemoglobinuria, según v. ENGELHARDT; pero como ya hemos indicado, en esta materia se suscita siempre la cuestión de si no debe considerarse á la enfermedad tan sólo como una expresión de una diátesis leucémico-hemorrágica ordinaria.

La *causa ocasional*, de mucho la más importante, está constituída por la acción del frío. Al paso que la simple inspiración de aire frío carece de influencia, el descenso de la temperatura que actúa sobre el tegumento externo, se ofrece como una causa de acción enérgica. Puede producirse á voluntad un ataque por medio de la introducción de las manos en agua fría ó de un baño frío de pies. Por lo mismo desempeñan un papel sobresaliente los enfriamientos y las mojaduras de toda clase.

Para demostrar que la acción local del frío constituye realmente la causa determinante, EHRLICH y BOAS han practicado un experimento consistente en hacer que un individuo predispuesto á la enfermedad, sumergiera en agua de fusión del hielo, durante un cuarto de hora, un dedo al que previamente se había aplicado una ligadura elástica, y en extraer luego una pequeña cantidad de sangre, de la yema del dedo. La sangre presentó en un grado pronunciado las alteraciones hemoglobinémicas antes mencionadas, al paso que en el resto de la sangre del cuerpo, éstas no existían sino en forma de vestigios.

Está también en consonancia con esto el hecho de que los paroxismos se presentan con su máxima frecuencia en *invierno,* por cuyo motivo la enfermedad recibió de HASSALL el nombre de hematuria de invierno. En un caso observado por mí, los paroxismos no aparecían en invierno precisamente, sino en otoño y en la primavera.

También pueden provocar los ataques otros agentes distintos del frío. Así, por ejemplo, se les ha observado después de *emociones psíquicas* (STRÜBING), pero sobre todo después de *esfuerzos corporales,* ejecutados durante la marcha (marchas prolongadas) (FLEISCHER), yendo á caballo, etc., así como también después del coito. En las mujeres aparece algunas veces durante *la época menstrual.* En un caso de NEALE, uno de los ataques subsiguió de un modo inmediato á un traumatismo de los riñones. Algunas veces no se puede señalar ninguna causa fundamental ni ocasional.

La hemoglobinuria paroxística no presenta una distribución geográfica uniforme, en cuanto hoy por hoy podemos juzgar. La mayoría de las observaciones procede de médicos ingleses y la enfermedad se presenta con especial frecuencia en la India. No puede decirse de un modo preciso si es posible relacionarla con la diátesis úrica; pero SUTTON ha publicado un caso en que la enfermedad estaba asociada á la litiasis.

La **anatomía patológica** puede apoyarse tan sólo en unos pocos datos necrópticos. Es cierto que MURRI ha tenido ocasión de examinar 3 casos en la mesa de autopsias, pero en uno de ellos no había existido ataque alguno desde medio año antes y en otro la enfermedad estaba curada. En un caso en el que EICHBAUM practicó la autopsia, la hemoglobinuria no era de naturaleza paroxística; únicamente WIDAL y DIEULAFOY han tenido la rara ocasión de practicar la autopsia de un enfermo que murió durante el ataque. Estos autores pudieron comprobar en diferentes puntos de los riñones la existencia de depósitos de pigmentos que recordaban de un modo sorprendente los que se encuentran en los casos de intermitentes antiguas; además se encontró una proliferación de tejido conjuntivo, que probablemente debía ser considerada como dependiente del repetido escape de la hemoglobina. (En la página 627 del tomo V, del *Tratado de Medicina* de CHARCOT y BOUCHARD se encuentra una figura de A. BRAULT). Coincide también con este hecho el diagnóstico anatómico de EICHBAUM: nefritis pigmentosa parenquimatosa é induración de los riñones.

**Sintomatología.** El ataque *empieza* de un modo repentino, con *escalofrío* en el cual la *temperatura* puede elevarse hasta 39 ó 40°. De un modo simultáneo ó poco tiempo antes aparecen manifestaciones indeterminadas, como cefalalgia, *dolores* en las extremidades ó en la región lumbar, punzadas ó comezón en la piel, *náuseas* y algunas veces *vómitos* ó bostezos repetidos. La fiebre dura tan sólo algunas horas y termina por crisis; PRIOR y LEHZEN han publicado interesantes curvas térmicas á manera de una cúspide. La fiebre no es constante; la temperatura puede ser normal, y en un caso de MURRI hasta se ha observado una temperatura subnormal. Por lo demás, la fiebre, según todas las probabilidades, debe ser atribuída al fermento de la fibrina, originado por la alteración de la sangre. También se destruyen al propio tiempo glóbulos blancos en gran número y dan origen á la formación de la misma substancia. La situación es en conjunto la misma que hemos estudiado en la anemia perniciosa.

Poco tiempo después del escalofrío ó también sin que éste se haya presentado, el enfermo siente ganas de orinar, y entonces advierte que *la orina es de color obscuro y contiene sangre.* Después del descenso de la temperatura, el enfermo se siente mucho mejor, pero experimenta una sensación de abatimiento y ordinariamente tiene un aspecto pálido. Rara vez existen trastornos circulatorios ni dispnea. No es raro que se pueda comprobar una *coloración amarilla* débil y transitoria *de las conjuntivas y de la piel.* Otro fenómeno que ofrecen los tegumentos externos es la *urticaria*, que aparece con relativa frecuencia (véase la comunicación de STORCK sobre un eritema extenso que apareció en una intoxicación por el hidrógeno arseniado).

JOSEPH ha observado la asociación de la hemoglobinuria paroxística con un *edema agudo circunscrito de la piel,* en un muchacho de cinco años, no sifilítico.

Pueden existir *dolores* y sensibilidad á la presión, tanto en la región del hígado como en la del bazo y de los riñones. Se ha comprobado con frecuencia el *infarto del bazo* (infarto espodógeno del bazo; véase la Hemoglobinuria de los recién nacidos).

En algunos casos más ligeros, especialmente en los individuos tórpidos, que reaccionan poco, la aparición temporal de la orina teñida de sangre, puede constituir el síntoma único.

En los casos pronunciados la *orina* presenta alteraciones muy características. Es de color obscuro, rojizo ó moreno, *parecido al vino de Oporto* y mirada al trasluz suele ser completamente clara y transparente. Cuando la pérdida de sangre es muy considerable, el color puede llegar á ser casi completamente negro. La reacción es ácida, rara vez alcalina. Como se comprende, siempre existe *albúmina,* la cual algunas veces, según O. ROSENBACH, puede comprobarse también antes del verdadero ataque. La coagulación de la albúmina por el calor, no tiene lugar como de ordinario en forma de copos que se reunen en el fondo del tubo de ensayo, sino como un coágulo que flota en la superficie de la orina, y que sólo se precipita más tarde. Este coágulo forma una sola masa, es de color moreno, puede cogérsele con unas pinzas y se decolora por la adición de alcohol que contenga ácido sulfúrico.

La sangre presenta todas las reacciones químicas propias de la hemoglobina, pero el *examen microscópico* está en oposición directa con ellas, porque aunque se recorran del modo más detenido una serie de preparaciones, no puede comprobarse ningún glóbulo rojo ó á lo más están en número muy escaso. Algunas veces pueden encontrarse también glóbulos rojos anulares ó espectros de Ponfick en corto número y al mismo tiempo se ven con frecuencia masas morenas granulosas, pulverulentas, que deben considerarse como restos de la hemoglobina disuelta. Por medio del *examen espectroscópico* se ven las *franjas de la hemoglobina* entre las rayas D y E, en unión con la de la *methemoglobina* ó bien estas últimas tan sólo, por lo cual este estado ha recibido también el nombre de methemoglobinuria. Además algunas veces el sedimento que se deposita en el fondo del vaso, contiene *cristales de hemina* (Gsell), *de hematoidina* (Neale) y hasta ciertos cristales de color negro azulado, en corto número, cuya presencia no ha sido explicada de una manera acabada, y que parecen estar constituídos principalmente por una mezcla de uratos con oxalatos. Boursier ha atribuído al ácido oxálico (así como al ácido úrico: véase lo dicho antes sobre la etiología), cierta importancia en la patogenia del padecimiento. El hecho de que puedan encontrarse algunos *cilindros* hialinos y hasta epiteliales al mismo tiempo que epitelios, que flotan en libertad, indica la existencia de una irritación nefrítica.

Es completamente distinta de esta última lesión, la llamada *nefritis hemoglobinúrica* (Senator), que no es otra cosa que una inflamación aguda ordinaria de los riñones, en la cual la orina contiene ciertamente mayor cantidad de materia colorante de la sangre, que de glóbulos sanguíneos, pero los restantes elementos configurados (leucocitos, cilindros) se presentan en este caso en mucha mayor abundancia que en la hemoglobinuria verdadera. Cuando al mismo tiempo que esta última, existe la enfermedad de Bright, como en un caso de Lépine, sólo puede resolverse el diagnóstico diferencial después de una larga observación.

Al practicar el *examen de la sangre* (véase lo dicho antes, pág. 220), puede comprobarse de una manera clara en los casos pronunciados, la existencia de una *hemoglobinemia*. En los casos ligeros no existe *anemia* profunda, pero ésta aparecerá, como fácilmente se comprende, cuando se hayan perdido grandes cantidades de sangre. En un caso, en el que practiqué el examen hematoscópico, el número de los glóbulos rojos había bajado á 2.200,000 por milímetro cúbico y la proporción de hemoglobina había disminuído de una manera correspondiente.

La **duración de cada ataque** se eleva ordinariamente tan sólo á algunas horas ó á lo más á un día, como ya se ha dicho. Durante algunos días el enfermo se siente algo abatido, y cuando los ataques se repiten con cortos intervalos, obran sobre el organismo debilitándolo de un modo considerable, además de ejercer un influjo psíquico deprimente. En cambio si los ataques sólo aparecen con intervalos de años, tienen para los enfermos una importancia relativamente ligera.

El **pronóstico** debe formularse con arreglo á lo que hemos dicho. A diferencia de la hemoglobinuria tóxica, que por regla general, aunque no siempre, como hemos visto, constituye un estado peligroso, el pronóstico de la afección de que tratamos ahora es relativamente favorable. El ataque en sí

mismo se cura casi siempre, pero sin embargo, puede sobrevenir la muerte durante el mismo, como en el caso de WIDAL y DIEULAFOY, que sigue siendo único. También es posible que se presenten en unión con el ataque, fenómenos anúricos y urémicos, á causa de la obstrucción de los canalículos urinarios con grumos de hemoglobina, pero esta suposición no pasa de teórica.

**Tratamiento.** Desde el punto de vista de la profilaxia deben *evitarse sobre todo los enfriamientos y las fatigas corporales* del modo más riguroso. Es indispensable el empleo de vestidos que abriguen bien. Durante el ataque, el enfermo debe guardar reposo y lo mejor es que guarde cama. La dieta no debe ser excitante, sino de composición variada. La administración de bebidas en abundancia tiene por objeto arrastrar los depósitos de hemoglobina, que se han formado en los riñones. En los casos ordinarios, los medicamentos son completamente superfluos.

Cumpliendo la **indicación que dimana de la índole de la enfermedad**, debe instituirse especialmente un *tratamiento antisifilítico*. En Inglaterra especialmente se mencionan resultados halagüeños conseguidos por medio de las unciones. DE RENZI y MURRI recomiendan también el mercurio, hasta cuando no ha existido anteriormente la sífilis. Si se trata de un caso de paludismo, estará indicada la *quinina*. Sin embargo, hay que ser prudente al emplearla porque, como ya se ha dicho, tal vez este medicamento es capaz de producir por sí mismo una hemoglobinuria. Se ha recomendado el *arsénico*, así como la *ergotina*. Hay que dar especial importancia al *cuidado de la piel* y hasta se habrían obtenido curaciones por medio de la *hidroterapia*, éxito á primera vista increíble. Ofrece interés el hecho de que ELKAN ha observado que las inhalaciones de oxígeno son útiles, como medio sintomático, para combatir la dispnea que acompaña á la fiebre hemoglobinúrica.

## 10. Hematoporfirinuria

Esta enfermedad consiste en la eliminación por la orina, de la llamada «hematina exenta de hierro,» compuesto que se revela en el espectro, por nada menos que cuatro fajas de absorción. El aspecto de la *orina* es obscuro, *parecido al vino de Oporto ó al vino rojo*, pero las reacciones ordinarias de la sangre dan un resultado *negativo;* puede, además, no encontrarse albúmina.

Este estado se origina en la mayor parte de los casos bajo la acción de influencias *tóxicas*, presentando una importancia especial el *empleo del sulfonal* durante largo tiempo. La mayoría de los casos de hematoporfirinuria se han observado hasta ahora en individuos neurasténicos ó alienados, á consecuencia de dicha medicación. También puede producir el mismo efecto el *trional*, alabado como completamente «inofensivo.» PEL ha descrito también recientemente esta enfermedad en la *intoxicación saturnina*. No siempre puede demostrarse la existencia de intoxicaciones precedentes. El descubridor de la «urhematoporfirina,» MUNN, la señaló por primera vez en 1880 en el *reumatismo articular agudo*. SOBERNHEIM ha visto este fenómeno en un tifódico que sufría un *hematoma* de las paredes abdominales. Con la reabsorción del exudado desapareció

también la hematoporfirinuria. Entre 20 casos de *corea*, Garrod ha visto esta última en 14 casos. En conjunto, la eliminación de esta substancia no puede ser considerada todavía como un hecho que nos podamos explicar desde todos los puntos de vista.

De todos modos la hematoporfirinuria no está desprovista de peligro, pues en varios casos ha sobrevenido la muerte.

**Tratamiento.** No hay que decir que si el enfermo toma sulfonal, debe suspenderse este medicamento inmediatamente. Si la intoxicación no es todavía muy profunda, esto basta para que la hematoporfirinuria desaparezca. Müller (de Gratz) ha prescrito el *bicarbonato sódico* (5 á 8 gramos cada día), como medicamento, fundándose en la fuerte reacción ácida que ordinariamente presenta la orina. También ha sido recomendado este medicamento como profiláctico.

## 11. Hemofilia

Prescindiendo de algunas noticias aisladas que se encuentran en los escritos árabes, no se ha empezado á estudiar á fondo esta enfermedad hasta fines del siglo XVIII. Sir William Fordyce señaló en 1784, un caso en Northamptonshire, y luego Rave en 1798 publicó la relación de una familia de hemofílicos. Desde aquella época, esta enfermedad ha sido objeto de mucho interés, sobre todo por lo que se refiere á la cuestión de la herencia.

**Etiología.** Al paso que hasta aquí hemos observado en una porción de las enfermedades estudiadas cierta tendencia á las hemorragias, una diátesis hemorrágica, llegamos ahora á una afección, en la cual el síntoma casi único consiste en la aparición de *hemorragias traumáticas ó espontáneas*. La hemofilia constituye una enfermedad marcadamente hereditaria y hasta puede ser presentada como el tipo de las *enfermedades hereditarias*. En los árboles genealógicos de las familias hemofílicas, se la puede seguir de un modo evidente al través de muchas generaciones.

Se presenta con mucha mayor frecuencia en el *sexo masculino*, pero la transmisión de la hemofilia á los descendientes, por desgracia numerosos en muchos casos, tiene lugar de un modo preferente por medio de los miembros femeninos de las familias afectas. Grandidier ha formulado una ley, según la cual los varones hemofílicos casados con mujeres sanas, que no procedan de familias hemofílicas, engendran hijos generalmente sanos y no hemofílicos, pero si entre éstos hay hembras, pueden contar de nuevo en su descendencia individuos hemofílicos. En efecto, las mujeres pertenecientes á una familia de hemofílicos tienen casi siempre algunos hijos con igual enfermedad, hasta cuando ellas mismas no son hemofílicas. Por lo tanto, si un hombre sano se casa con una mujer hemofílica, ó también con una joven aparentemente sana, que proceda de una familia hemofílica, la mayor parte de los hijos varones serán hemofílicos; las hijas, en verdad, quedan libres generalmente de la enfermedad, pero si casándose con hombres sanos llegan á concebir, sus hijos pueden por su parte llevar sobre sí la fatal enfermedad. Por este motivo se ha aplicado á las mujeres el nombre, de no muy buen gusto, de *conductoras*. Hössli ha expresado estas

condiciones en los breves términos siguientes: *la herencia de la hemofilia se transmite con frecuencia del padre á los nietos, así como de la madre á los nietos, por medio de la hija, pero muy rara vez de un modo directo del padre al hijo.* Como se comprende fácilmente, no faltan excepciones. Hay familias en las cuales los miembros del sexo masculino y los del femenino son atacados poco más ó menos en la misma proporción. Pero estas excepciones sólo pueden servir para confirmar la regla general.

Una y tal vez también dos generaciones pueden quedar libres y sólo en la tercera generación aparece como de nuevo el padecimiento. No debe perderse de vista esta ley del *atavismo*, porque de otro modo, la aparición de la enfermedad en una familia parece inexplicable.

Se considera como *hemofilia congénita* el hecho de que sean afectados niños que pertenecen á una familia notoriamente sana. Diversas causas de naturaleza debilitante, en primera línea la consanguinidad entre los padres, la tuberculosis, la gota, el reumatismo de los mismos y hasta la acción de un susto violento de la madre durante el embarazo, han sido consideradas como decisivas.

Es todavía dudoso que la hemofilia pueda producirse también espontáneamente, sin ninguna clase de sello hereditario.

Como *causas ocasionales* desempeñan el papel principal las *influencias traumáticas*, golpes insignificantes, *fatigas excesivas* (por ejemplo, la equitación como causa de hematurias). En cuanto á la *distribución geográfica y etnográfica*, los anglogermanos parecen disfrutar de una preeminencia poco envidiable en comparación con los latinos; en todo caso Alemania ocupa el primer puesto. Sigue luego Inglaterra, al paso que las penínsulas meridionales de Europa parecen ser poco menos que indemnes. Coincide con esto la circunstancia de que en general los hemofílicos sean rubios, lo cual, sin embargo, ha sido negado por otros. No puede desconocerse la existencia de una lejana analogía con la distribución geográfica de la clorosis. El tronco genealógico de los hemofílicos de Tenna, que Hössli ha observado y descrito, procede del país de los Grisones en Suiza. Se afirma que los judíos padecen la hemofilia con relativa frecuencia. Heymann ha encontrado en Java una familia hemofílica mahometana.

Desde el punto de vista de la **anatomia patológica** y de la **patogenia**, se ha dirigido la atención desde hace largo tiempo, á una *friabilidad anormal de las paredes vasculares* y á una *coagulación defectuosa de la sangre.* La primera existe bajo toda probabilidad, pero no está demostrada. Virchow ha encontrado en la hemofilia, lo mismo que en la clorosis, las dimensiones reducidas del corazón, la estrechez de los vasos y el escaso espesor de sus paredes, pero existe la misma falta de razones para atribuir una significación general á estas lesiones, que á la degeneración grasosa de la túnica interna, que no es raro encontrar. En realidad el corazón presenta estados variables; ora es pequeño, ora de dimensiones normales, ora aumentadas. La disminución de la coagulabilidad es un hecho, porque en los hemofílicos todas las hemorragias son difíciles de cohibir, pero no se ha conseguido hasta ahora explicar completamente este fenómeno. La hipótesis de Eichhorst, según la cual dependería de una disminución del número de los leucocitos (Assmann), no puede soste-

nerse, porque, según los datos de la mayor parte de los investigadores, la sangre presenta un estado absolutamente normal, así en éste como en todos los demás conceptos.

**Sintomatología.** El momento en el cual la enfermedad, hasta entonces latente, se pone de manifiesto, es variable. Algunas veces en los recién nacidos pueden atribuirse ya á la hemofilia las temidas *hemorragias umbilicales* ó las hemorragias que aparecen al practicar la *circuncisión ritual.* En otros casos las hemorragias aparecen durante la *dentición;* en otros en un período más adelantado de la niñez hasta la pubertad y en algún caso raro, no aparece la enfermedad hasta los veinte años. Lo primero que se observa es que después de lesiones externas absolutamente insignificantes (pequeñas excoriaciones, presión producida por un cuerpo duro), sobreviene una *hemorragia, que por su abundancia no guarda proporción con la causa.* Si no existe una solución de continuidad de la piel, sólo se presentará por la acción de aquellas causas un simple equimosis. En los casos graves, casi toda la superficie del cuerpo puede estar cubierta de tales manchas, las cuales ofrecen todos los colores del arco iris y se conoce más de un ejemplo de maestros que han sido acusados de malos tratamientos inferidos á un discípulo hemofílico. Por lo demás, las hemorragias de los tejidos externos, producidas por agentes traumáticos, pero localizadas todavía en el tejido subcutáneo, pueden ser tan grandes, según Gayet, que ocasionen los conocidos fenómenos de la llamada hemorragia interna. Si existen *heridas*, la sangre brota de una manera incesante, como de una esponja, sin que se pueda encontrar nunca un vaso que dé sangre. Parece que la sangre no quiere coagularse nunca. Por debajo de la costra ya formada ó del vendaje de compresión aplicado con arreglo á las reglas del arte, rezuma la sangre de nuevo del modo más alarmante, después que no se había visto una gota de ella tal vez durante horas enteras. Desde los tiempos antiguos se conoce el hecho de que las excoriaciones y las contusiones son mucho más de temer que las heridas limpias que producen los instrumentos quirúrgicos. Es significativo el hecho de Fordyce, en el cual la hemorragia sólo pudo cohibirse, agrandando la herida con el bisturí. Hérard se vió obligado hasta á ligar la carótida, en un caso en que la hemorragia apareció después de la extracción de un diente.

Es probable que se produzcan también hemorragias sin ninguna causa externa, pero importa decir que algunas veces las lesiones son tan insignificantes, que pueden pasar por alto con mucha facilidad.

Entre las *hemorragias que se producen en las mucosas,* las más frecuentes son la epistaxis y la metrorragia ; también pueden proceder con frecuencia de la encía, y ya hemos dado cuenta del peligro de la extracción de un diente. En cuanto á las mujeres, no hay ninguna exageración en decir que las amenaza un peligro verdadero y que se va renovando de continuo, consistente en la *menstruación.*

Las hemorragias procedentes de los *órganos internos* son relativamente raras, á causa de la rareza de las causas traumáticas y esto establece por cierto una diferencia clínica entre la hemofilia y la diátesis hemorrágica ordinaria. No es raro que se presenten ciertos *síntomas anunciadores de la hemorragia inminente* en los casos en que ésta no es producida de un modo directo por

un traumatismo. Estos síntomas se presentan en forma de palpitaciones cardíacas, aflujo de sangre á la cabeza, llamaradas de calor, sensación de frío, estado de ánimo, ya melancólico, ya excitado.

No es raro que existan *tumefacciones articulares* que proceden en su mayor parte de extravasaciones de sangre y que, según Kœnig, pueden producir en algunos casos el desgaste de los extremos óseos articulares con anquilosis consecutiva. También se presentan *hemorragias musculares*.

Entre los demás síntomas, se observan con frecuencia *neuralgias*, sobre todo en el territorio del trigémino. Los dolores de muelas que existen muchas veces y que no son debidos á la caries, han sido atribuídos á hemorragias que se producen alrededor de las raíces dentarias. Tal vez tenga alguna influencia en este síntoma el estado anémico de la sangre.

De ordinario no se puede comprobar ningún hecho particular al practicar el examen físico de los hemofílicos. Grandidier encontró el choque cardíaco más vigoroso y perceptible en una zona más extensa que en estado normal, con lo cual coincide la hipertrofia cardíaca, que, por lo demás, no se encuentra de una manera constante.

El *apetito sexual* parece ser vivísimo. Por lo menos el número de los hijos pertenecientes á las familias hemofílicas es con frecuencia notablemente crecido.

En algunos casos aislados la hemofilia parece limitarse á un solo órgano, por ejemplo al riñón (*hemofilia renal*). El enfermo de Senator padecía una hematuria que resistía á todos los tratamientos y que sólo desapareció después que se hubo extirpado el riñón hemofílico, al parecer, sano.

En muchos casos, las manifestaciones hasta aquí mencionadas, no llegan ni de mucho á la plenitud de su desarrollo. Algunas veces los individuos en cuestión sólo presentan cierta tendencia á las epistaxis y no podemos contar estos casos rudimentarios como de hemofilia, sino cuando están bajo el peso de una influencia hereditaria. Cuando la enfermedad se ha puesto ya de manifiesto en una edad temprana, no es raro que los enfermos mueran antes de los diez años, á consecuencia de hemorragia, y esto puede también suceder más tarde, como resultado de las lesiones más insignificantes, como picaduras de sanguijuelas, escarificaciones de ventosas, etc. Al caso de Wachsmuth, Brouardel añade una nueva observación, en la cual la desfloración en la noche de bodas fué seguida de una hemorragia mortal.

Si los hemofílicos llegan á una edad algo más adelantada, cabe la posibilidad de que la enfermedad desaparezca poco á poco, pero es sabido que la hemofilia puede producir también sus efectos en la vejez. Sin embargo, para que los individuos alcancen una edad tan avanzada, es preciso que la enfermedad haya sido relativamente ligera en las épocas anteriores.

Es evidente la frecuencia de la *anemia*, que por su parte puede, en muchos casos, ser motivo de una serie de trastornos de otro género, como demuestra la experiencia. Pero se cometería un error si se creyera que todos los hemofílicos tienen siempre un aspecto pálido, antes al contrario, la mayor parte de los autores están de acuerdo en que los hemofílicos soportan con frecuencia la pérdida de una gran cantidad de sangre, mejor que una persona sana, porque

por regla general se restablecen rápidamente después de una hemorragia, — consideración teleológica que parece estar en este caso en armonía con la realidad de los hechos. En consonancia con esto, sucede además que los hemofílicos pueden presentar cierta plétora, en cual caso la hemorragia puede ir acompañada de una mejoría.

La importancia *local* de las hemorragias es ordinariamente pequeña, porque en la mayor parte de los casos la sangre extravasada se reabsorbe sin dejar vestigios. Pero esto no sucede siempre. Ya se han mencionado las desfavorables consecuencias de las hemorragias articulares. Las hemorragias de la piel y de los músculos pueden también dar lugar á la inflamación y á la supuración y abrirse al exterior, dando salida á una masa de color de chocolate mezclada con pingajos gangrenosos. Sin embargo, es un hecho conocido por experiencia que la sangre puede conservarse líquida durante largo tiempo en los hematomas subcutáneos y que es preciso guardarse de intervenir con el bisturí, á causa del peligro de la hemorragia.

Todo lo que tiene de fácil el **diagnóstico** en los casos pronunciados, tiene de difícil muchas veces el averiguar, por ejemplo antes de una operación, si nos las tenemos que ver con un hemofílico. Unicamente la historia de la familia puede servirnos de guía. Difícilmente puede ofrecer dificultades el diagnóstico diferencial con una DIÁTESIS HEMORRÁGICA, porque ésta se produce de un modo secundario, como consecuencia de otras enfermedades. En la púrpura hemorrágica en la cual tal vez podría pensarse también, las petequias aparecen sin ninguna causa ocasional externa.

**Pronóstico.** Todos los enfermos tienen un destino fatal, pero la enfermedad sigue un curso diverso en los diferentes individuos. Esto depende en gran parte de que el enfermo pueda guardarse de influencias nocivas y especialmente de las traumáticas. En este concepto, un obrero que tenga que llevar pesos considerables, estará siempre en condiciones desfavorables.

**Tratamiento.** En esta enfermedad, la **profilaxis** debería ocupar el primer puesto. Sería una medida eficaz *prohibir el matrimonio* á los individuos del sexo femenino de las familias hemofílicas. Pero es de temer que no pueda ponerse en planta esta prohibición. Será preciso contentarse con vigorizar todo lo posible los individuos á medida que se vayan desarrollando, con aumentar su fuerza de resistencia y con mantener apartados de ellos, cuanto podamos, los agentes nocivos externos. En los niños judíos *debe evitarse la circuncisión ritual*. Debe mencionarse á este propósito que la *vacunación* parece estar desprovista de peligros por regla general, pero no deben abrigarse sobre este punto seguridades demasiado absolutas, porque STROHMAYER y HENOCH han observado la muerte por desangramiento. En la escuela, el maestro debe estar advertido de la existencia de la enfermedad. Estos niños no deben tomar parte en la enseñanza de la gimnasia, y como es natural, están completamente exentos del servicio militar. La elección de la profesión es de gran importancia y debe prescindirse de todas aquellas en que son necesarios los ejercicios corporales.

Estamos bastante desarmados ante la enfermedad misma. Los AGENTES HEMOSTÁTICOS ordinarios, y en primera línea la ergotina, son los que más se

emplean. Diferentes autores han recomendado el sulfato sódico (10 centigramos cada dos horas), como un medio hemostático seguro. Por lo demás, hay que ajustar la conducta á los principios generales. (En cuanto al tratamiento de las lesiones articulares de los hemofílicos, véase el capítulo: Cirugía de las enfermedades articulares).

## 12. Parásitos de la sangre

Todo hace creer que á este capítulo le está reservado cierto porvenir; mas hasta el presente, no ha sido objeto todavía de trabajos suficientes. En lo que sigue, nos ocuparemos tan sólo en la Filaria y en el Distomum. Otros parásitos perfectamente estudiados, como por ejemplo, el *Plasmodium malariæ* y el *Spirochæte Obermeyeri*, serán estudiados en los capítulos del paludismo y de la fiebre recurrente.

### 1. Filaria sanguinis

Las investigaciones practicadas sobre este parásito datan en lo esencial, de 1868, en cuya fecha Wucherer demostró en Bahía la existencia de los embriones en la orina de los hematúricos, después que cinco años antes Demarquay había visto en París los mismos embriones en el líquido de hidrocele extraído por medio de la punción en un individuo natural de la Habana. Dos años más tarde, Lewis pudo confirmar en Calcuta este hallazgo. Diferentes padecimientos que se presentan en los trópicos, especialmente la elefantiasis de los árabes, el linfosarcoma, la quiluria, la ascitis quilosa, el hidrocele, los tumores de los ganglios linfáticos, resultaron estar comprendidos en la enfermedad ya clasificada de «filariosis», en cuanto se les examinó de una manera más detenida.

Como ya se ha dicho, la afección se presenta tan sólo en las *regiones ecuatoriales* y por ahora parece desarrollarse únicamente en los naturales del país, lo cual probablemente sólo debe atribuirse á la limpieza relativamente mayor de los blancos.

El *parásito* en la plenitud de su desarrollo, es un gusano cilíndrico blanco, de unos diez centímetros de longitud y del grosor de un cabello, y fué desconocido hasta que en 1876 lo vió Bancroft en Brisbane (Australia), por lo cual se le ha dado también el epíteto de «Filaria Bancrofti». Con posterioridad á aquella fecha, sólo se le ha comprobado pocas veces, como por ejemplo, por Manson en un vaso linfático dilatado. Al intentar extraer el parásito de este último, se desgarró (1). Los embriones tienen dos ó tres décimas de milímetro de longitud, su grosor es menor que el diámetro de un glóbulo rojo, por lo cual pueden atravesar sin obstáculo los vasos capilares. Según Manson, los parásitos jóvenes llegan al estómago humano con el agua que se ingiere como bebida, perforan la pared y llegan á un punto del cuerpo, especialmente á los vasos linfáticos, en donde se multiplican por generación sexual.

Tienen su asiento preferente en el sistema linfático y en virtud de su presencia, dan origen á la *estasis crónica de la linfa, hiperplasia del tejido conjuntivo*, etc. Cuando se desarrollan en los troncos de origen del conducto torácico, determinando

(1) Slatin Pachá en su conocido libro *Feuer und Schwert im Sudan*, pág. 216, refiere hablando del *gusano de Medina (Filaria medinensis)*, que por lo demás no corresponde á este capítulo, que este parásito, de un metro de longitud y del grosor de una cuerda de violín, produce úlceras de la piel. Puede extraérsele arrollándolo con precaución alrededor de un palillo y si se desgarra produce una inflamación de carácter maligno.

la consiguiente estasis en las vías urinarias, dislaceración de los sacos linfáticos y derrame de linfa en la orina, sobreviene *quiluria;* el carácter intermitente de esta afección obedece á la repetición continua de estos hechos. La *hematuria* depende de la dislaceración de un vaso sanguíneo.

En el *hidrocele producido por la Filaria*, debemos buscar el parásito en los vasos linfáticos del cordón espermático y en la *ascitis quilosa*, en los vasos quilíferos dilatados. También se observa una *diarrea* producida por la filaria.

Presenta particular interés la aparición *nocturna* de los embriones en la *sangre*, descubierta por MANSON. Al paso que durante el día no se encuentran embriones en la sangre ó sólo se les encuentra en corto número, por la noche se les puede comprobar en gran abundancia. Este singular fenómeno es difícil de explicar. MANSON le busca una especie de significación teleológica, diciendo que en virtud de tal hecho, los mosquitos que vuelan en enjambres durante la noche tienen ocasión de hacer pasar los embriones á su propio cuerpo y de diseminarlos. Por lo demás, también se ha relacionado esa nocturnidad con el magnetismo terrestre. En oposición á esto, SCHEUBE busca la explicación del fenómeno simplemente en el descenso nocturno de la temperatura del cuerpo, á consecuencia de lo cual las dificultades que se oponen al curso de las corrientes linfática y sanguínea, quedan reducidas á sus proporciones mínimas, y por lo tanto se reunen las condiciones más favorables para el paso de los embriones de filaria desde los órganos torácicos ó abdominales á la sangre. Depone también en favor de esto, la circunstancia de que MACKENZIE ha logrado provocar en cierto modo un tipo inverso de la vida del parásito, invirtiendo el método de vida del enfermo. Si los enfermos están en vela durante la noche y duermen durante el día, no pueden descubrirse las filarias más que durante el día.

Según la teoría corriente, los embriones son depositados por los mosquitos en las aguas encharcadas y la infección se produce entonces por medio de la ingestión de estas aguas como bebida.

No podemos tratar de la **sintomatología** en este lugar. Tiene importancia para el **diagnóstico** el hecho de que se consiga comprobar con ayuda del *microscopio* la presencia de los embriones de filaria en la linfa extraída por medio de la jeringa de Pravaz, pinchando, por ejemplo, los ganglios linfáticos invadidos por la degeneración cavernosa. El parásito es muy resistente; así, FIRKET ha podido comprobar todavía su presencia en un negro del Congo inferior que había permanecido seis años en Bélgica. De ordinario, el enfermo no sufre hondas perturbaciones de su estado general si el padecimiento se mantiene en un estado tan sólo local, pero también tiene lugar la muerte por agotamiento, como YOUNG ha puesto de relieve de un modo expreso en estos últimos tiempos.

MANSON ha relacionado la singular **enfermedad del sueño** de los negros *(sleeping sickness)* con la presencia de la *Filaria perstans*, cuyos embriones se encuentran en la sangre así de día como de noche y son más pequeños que los de la *Filaria nocturna.*

## 2. Distomum hematobium

Este parásito fué descubierto en 1851 en el Cairo por BILHARZ, y por este motivo ha recibido el nombre de *Bilharzia haematobia.*

Los *vermes aplanados machos* tienen de 12 á 14 milímetros de longitud y presentan en su cara ventral una depresión longitudinal, el *canalis gynaecophorus,* que en el momento de la cópula recibe á la *hembra,* cuya longitud es de 16 á 19 milímetros. Los *huevos,* de 0'12 milímetros de longitud, presentan ya en uno de sus polos, ya en

la parte lateral un apéndice en forma de aguijón agudo; el cuerpo de los embriones es prolongado, cilíndrico y cubierto de pestañas vibrátiles. Es probable que los embriones lleguen al estómago del hombre con el agua de bebida (hasta se ha acusado al agua del Nilo, no filtrada) y tal vez también con las substancias alimenticias (pescado ó según LEUCKART, dátiles rojos), perforan la mucosa y pasan á las ramificaciones de la vena porta, en donde se desarrollan hasta transformarse en individuos aptos para la generación. Por las venas de la porta, desprovistas de válvulas, llegan, por ejemplo, á los plexos venosos de la vejiga y del recto. KARTULIS ha encontrado los huevos no sólo en la vejiga, en los uréteres y en las pelvis renales, sino también en los riñones. Se ha comprobado igualmente su presencia en el hígado y en los pulmones.

Desde el punto de vista **clínico**, la existencia de las parásitos se revela especialmente por *hematurias* y fenómenos de *cistitis*; la hematuria que se observa á menudo en los fellahs y en los coptos, procede precisamente de esta causa. Sin embargo, su importancia no parece ser tan grande como se creyó al principio, aunque se conocen casos en los cuales los enfermos han sucumbido con fenómenos urémicos ó marasmódicos. GRIESINGER pudo comprobar la presencia de los parásitos ó de sus huevos, en el 32 por 100 del conjunto de las autopsias que practicó en Egipto.

## Bibliografía


APANASSIEW, Ueber Ikterus und Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere Blutkörperchen zerstörenden Agentien. Zeitschr. f. klin. Med., VI, 1883, pág. 318.

ANDRAL, Essai de hématologie pathologique. París, 1843.

ASKANAZY, Ueber Botriocephalusanämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blute. Zeitschr. f. klin. Med., 1895, XXVII, pág. 492.

BAUER, Zeitschr. f. Biologie, XIII, pág. 567 (Stoffwechsel).

BAXTER y WILLCOX, A contribution to clinical hemometry. Lancet, Marzo, 1880, pág. 44.

BECQUEREL y RODIER, Recherches sur la composition du sang. París, 1844.

BIERMER, Tageblatt der 42. Versammlung deutscher Naturforscher zu Dresden, Nr. 8, IX sección, 1868. (Primera publicación referente á la anemia perniciosa). — Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte, Jahrg. II, Nr. 1, 1872.

BIZZOZERO, Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung. Virchow's Archiv, Bd. XC, pág. 261.

— y TORRE, Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbelthierclassen. Virchow's Archiv, Bd. XCV, pág. 1.

BLIX-HEDIN, Skandinavisches Archiv f. Physiologie, 1890 (Hämatokrit).

BOLLINGER, Ueber Plethora. Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 5-6; 1887, Nr. 16.

BROUARDEL, La mort et la mort subite.

BRUHN-FAHRÄUS, 1. nord. Congress für innere Med. Göteborg, 1896. Nord. med. Ark., 1896 (Leucocitosis).

BUNTZEN, Om Ernäringens og Blodtabets Indflydelse poa Blodet. Experimentalfysiologisk Undersögelse. Kjöbenhavn, 1879.

ANDREW CLARK, citado por Bramwell: Studies in clinical medicine, Nr. 4, pág. 60 (Teoría coprohémica de la clorosis).

COHNHEIM, Allgemeine Pathologie, 1882.

DALAND, Hämatokrit. XII. internat. Congress zu Moskau, 1897.

DRESSLER, Ein Fall von intermittirender Albuminurie und Chromaturie. Virchow's Archiv, VI, página 264.

DUNCAN, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose. Sitzungsbericht d. k. k. Acad. d. Wiss. Wien, 1867, LV.

EBSTEIN, W., Das chronische Rückfallsfieber, eine neue Infectionskrankheit. Berl. klin. Wochenschr., 1887, pág. 565. — Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLIV, pág. 343.

EHRLICH, Farbenanalytische Studien, I, 1891; Mittheil. in den Charitéannalen, Berl. physiol. Gesellschaft, Berl. klin. Wochenschr. u. Ver. f. innere Med. — En colaboración con LAZARUS y PINKUS en el Nothnagel's Handbuch, VIII, I, II y III, 1899-1901 (Die Anämie).

EICHHORST, Die progressive perniciöse Anämie, 1877. — Tratado de Patología interna y Terapéutica, traducido por D. Luis Góngora.

C. S. ENGEL, Leitfaden zur klin. Untersuchung des Blutes, 1898.

ENGELSEN, Om Blodlegemernes Antal. Kjöbenhavn, 1884.

C. A. Ewald, Sind Gallensteine Ursache einer perniciösen Anämie? Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 45, pág. 850.

Faber, Perniciös Anämie og Tarmlidelse. Hosp. Tidende, 1895, Nr. 23. — De anämiske Tilstande og Behandlingen af dem efter deres Natur. Konkurrence-Afhandling. Kjöbenhavn, 1896.

Finsen, Om periodiske og aarlige Svingninger i Blodets Hämoglobinmaengde. Hosp. Tid., 1894, Nr. 49-50 (en danés).

v. Fleischl, Wiener med. Jahrb., 1885, pág. 425 (Hämometer).

Gasca, Importanza della luce nella etiologia della chlorosi, 1878.

Gelmuyden, Om Benmarven. Norsk Magazin for Laegevidenskab, 1886, págs. 169-184.

Gilbert, Internat. Congress zu Moskau, 1897 (Clorosis).

Goldscheider y Jacob, Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med., XXV, 1894, pág. 373.

Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten, 1888. — Hämatologische Studien, 1890.

Chr. Gram, Undersögelser over de röde Blodlegemers Störrelse hos Mennesket. Acad. Abh. Kjöbenhavn, 1884.

E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes, 1896. — Trabajos en el Zeitschr. u. Arch. f. klin. Med. y Berl. klin. Wochenschr.

P. Guttmann, Ein Fall von Leukämia acutissima. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 46, 1981, pág. 1109.

Hammerschlag, Eine neue Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med., XX, pág. 444.

Hassall, On intermitten or winterhämaturia. Lancet, Septiembre, 1865.

Hayem, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang, 1878. — Du Sang, 1889.

Hirsch, Handb. d. hist.-geograph. Pathologie, 1881.

Hössli, Geschichte und Stammbaum d. Bluter von Tenna, ref. Zeitschr. f. klin. Med., 1889, XV, página 277.

A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten, 1893.

v. Jaksch, Ueber den Stickstoffgehalt der rothen Blutzellen der gesunden und kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., XXIV, 1894, pág. 429.

Immermann, Die «Anämien) in v. Ziemssen's Handbuch, XIII, 2.

Kaarsberg, Gjennem Stepperne og blandt Kalmykkerne. Kjöbenhavn, 1892.

Kelsch y Kiener, Maladies des pays chauds, 1889.

A. Klein, Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathologische Anatomie, Nr. 10, 1897 (Revista crítica general sobre la enfermedad de Barlow).

Koren, Tre Tilfaelde af akut forlöbende perniciös Anämi i en og samme Husstand. Norsk Magazin f. Laegevid., 1891, pág. 550.

Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern, 1871.

Kreysig, Krankheiten des Herzens. 1814-1816.

Laache, Die Anämie, 1883.

Labadie-Lagrave, Traité des maladies du sang, 1893.

van Lair y Masius, La microcythémie. Bruselas, 1871.

Landerer, Handb. d. allg. Cirurgie, 1890.

Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen, 1878.

v. Leube y Fleischer, Ein Beitrag zu der Lehre von der Leukämie. Virchow's Arch., 1881, páginas 124-131.

Levison, Urinsyre-Diathesen. Kjöbenhavn, 1893.

Lichtheim, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 134 (Paroxystische Hämoglobinurie).

v. Limbeck, Pathologie des Blutes, 1892.

Litten, Artículo «Blutkrankheiten» in Penzoldt u. Stintzing's Handbuch der Spec. Therapie, 1895, Lief, 19-20.

Löwit, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe, 1892.

A. Lund, Klorosen, dens Natur og Aarsager. Nord. med. Ark, 1875, Nr. 1.

Luzet, La chlorose, 1892. — Maladies du sang, en el Manual de Debove y Achard, II, 1893.

Lyon y Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperzählung. Virchow's Archiv, Bd. LXXXIV, 1881, página 131.

Madsen, Klorose. Bergen, 1896.

Malassez, Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre. Arch. de Physiol., 1877.

Malthe, Norsk Magazin f. Laegev., 1878, pág. 821 (Arsénico en la leucemia).

Manassein, Dimensionen der rothen Blutkörperchen, 1872.

Maragliano y Castellino, Ueber die langsame Nekrobiosis der rothen Blutkörperchen sowohl in normalem wie auch in pathologischem Zustande und ihren semiologischen und klinischen Werth. Zeitschr. f. klin. Med., XXI, 1892. pág. 414.

Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, pág. 25; Bd. 22, pág. 60.

Mollière, Lyon méd., 10 Diciembre, 1882 (Fiebre en la clorosis).

Monti y Berggrün, Anämie im Kindesalter, 1891.
Mosler, Pathologie und Therapie der Leukämie, 1871.
Murri, L'azione del freddo, Policlinico, 1894. Sonderabdr.
H. Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zurich, 1877.
Wilh. Möller, Studier öfver Digestionskanalen ved Botrioceph.-Anämie. Helsingfors, 1897.
E. Neumann, Ueber Blutregeneration un Blutbildung. Zeitschr. für klin. Med., III, 1881, pág. 411.
Nonat, Traité de la chlorose, 1864.
v. Noorden, Die Bleichsucht, 1897 (Nothnagel's Handbuch), además de otros trabajos publicados en los Charitéannalen y el Berliner klin. Wochenschrift.
Nothnagel, Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem Bild der perniciösen Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., XXIV, 1879, pág. 353.
Obrastzow, 2 Fälle von acuter Leukämie. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 50.
Osler, Principles and practice of medicine, 1895. — Artículo «Anämie» en el Peppers' Textbook, 1895.
Pel, Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallsfieber. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 35, pág. 641.
Leop. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchow's Archiv, Bd. LIX, pág. 39.
Petrén, Ryggmärgsförändr. ved pernic. Anämie, akad. Abhandl. Stokolmo, 1895.
Pye-Smith, Anaemia idiopathica perniciosa. Virch. Arch., Bd. LXV, pág. 507.
Quincke, Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pág. 1. — Numerosas publicaciones posteriores sobre el mismo tema, sobre la siderosis y la medicación marcial, etc., ibid., Bd. XXV, pág. 567; Bd. XXVII, pág. 194; Bd. XXXIII, pág. 22; Virchow's Arch., Bd. LIV, pág. 337; Volkmann's klin. Vortr., Nr. 100. Ibid., N. F., Nr. 129, 1895; Congress f. innere Med., 1895.
Reinert, Zählung der Blutkörperchen, etc., 1891. — Münch. med. Wochenschr., 1895, Nr. 14.
Renaut, Recherches sur les éléments cellulaires du sang. Arch. de physiol., 1881, pág. 649.
Rieder, Leukocystose u. verwandte Zustände, 1892. — Atlas d. klin. Mikroskopie des Blutes, 1893.
Riess, Art. «Leukämie» in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., XIII (Bibliografía detallada.)
O. Rosenbach, Hygienische Behandlung d. Bleichsucht. Med. Bibliothek, Nr. 1.
Rosenqvist, Till Kännedomen om förändringärne i Blodets sammansätning vid vistelse i förtunnad luft och höidklimat. Experimentel studie. Helsingfors, 1897.
Runeberg, Botriocephalus latus und perniciöse Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLI, página 304.
Schapiro, Heilung der Biermer'schen perniciösen Anämie durch Abtreibung von Botriocephalus latus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII, 1888, pág. 416.
Schaumann, Botriocephalus-Anämie, akad. Abh. Helsingfors, 1894.
R. Schmaltz, Pathologie des Blutes, 1896.
C. Schmidt, citado por Lehmann y Huppert, Zoochemie, 1858, pág. 113 (Preparaciones secas de los glóbulos hemáticos).
Schubert, Blutentziehungskuren, 1896.
Senator, Art. «Hämoglobinurie» in Eulenburg's Realencyclop., 2. Ausg., VIII.
Silbermann, Zur Pathogenese der essentiellen Anämie. Berl. klin. Wochenschr., 1886, Nr. 29, pág. 473.
Stadelmann, Der Ikterus. Stuttgart, 1891.
Stockmann, Observations on the causes and treatment of chlorosis. Brit. med. Journ., Diciembre 14, 1895; ibid., Mayo 2, 1896.
Storm Bull, Undersögelser med Hämatokriten. Forh. medic. Selskab, 1894, pág. 86 (en noruego).
Strühlen, Ueber den Eisengehalt verschiedener Organe bei anämischen Zuständen. Deutsches Arch. f. klin. Med., LIV, pág. 248. Sonderabdr.
Sörensen, Undersögelser over röde og hvide Blodlegemer under fysiologiske og pathologiske Tilstande. Kjöbenhavn, 1876.
Thayer, John Hopk. Hosp. reports, IV, 1. Sonderabdr. (Células eosinófilas en la triquinosis).
Torup, Om Kuloxydforgiftninger ved Ovne med «dangsom Forbränding». Norsk Magazin f. Laegevidensk., 1891, pág. 578.
Virchow, Froerips Notizen, l. c. vorm im Text. — Im «Archiv» zahlreiche Mittheilungen über Leukämie. — Die Chlorose und damit zusammenhängende Anomalien im Gefässapparat, 1872.
E. Wagner, Purigo bei lymphatischer Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., XXXVIII, pág. 199.
Warfwinge, Trabajos acerca de la clorosis y las anemias y el empleo del arsénico en las mismas, publicados en la «Hygea» (Stockholm), de 1880-1898 y en los Jahresberichten von dem Sabbatsberger Krankenhaus.
F. Wolff, Einfluss des Gebirgsklimas, 1895.
v. Ziemssen, Ueber subcutane Blutinjection. Deutsches Arch. f. klin. Med., XXXVI, pág. 269. — Klin. Vortr., II, 2, 1887.

## 13. Septicemia y piohemia

### Concepto de la enfermedad é historia del desarrollo de las ideas referentes á ella

La piohemia es un concepto clínico antiguo y con este nombre se indica que «existe pus en la sangre». Tal ha sido también el modo cómo han concebido la enfermedad los médicos de los tiempos antiguos y los primeros cultivadores de la Anatomía patológica, y entre otros MORGAGNI. En la doctrina de la flebitis fundada por JUAN HUNTER y desarrollada de un modo más concreto por CRUVEILHIER sobre todo, se creyó haber encontrado una explicación racional del paso del pus á la sangre.

Mas es sabido que tal doctrina es errónea. No obstante, nuestra definición actual vendría á parar poco más ó menos á lo mismo, con la sola diferencia de que se debería sustituir la palabra pus por la palabra *agentes piógenos*. Apenas hay ningún otro asunto, en el que la bacteriología haya hecho progresar más á nuestra ciencia que éste.

En 1866, RINDFLEISCH pudo comprobar en la piohemia y en la fiebre puerperal la presencia de «*vibriones*» en los focos de reblandecimiento del corazón. En 1869, HJALMAR, HEIBERG y E. WINGE, encontraron bacterias en las válvulas cardíacas, en la endocarditis ulcerosa. Por lo demás, el estudio de la endocarditis maligna se había adelantado al de la piohemia propiamente dicha. Las lesiones piohémicas de las válvulas cardíacas, descubiertas por BOUILLAUD entre 1830 y 1840, deben ser consideradas como definidas de un modo acabado desde SENHOUSE-KIRKES (1852). En 1871, v. RECKLINGHAUSEN vió en las venas renales, en los canalículos urinarios, y en los alvéolos pulmonares, bacterias que KLEBS, en el año siguiente, clasificó de *Microsporon furfur*. En 1873, BIRCH-HIRSCHFELD llegó á la conclusión de que el mal estado de una herida está en razón directa del número de bacterias existentes en el pus; en el año siguiente apareció la obra de BILLROTH sobre la *Coccobacteria séptica*. En 1878, KOCH publicó un trabajo sobre la etiología de las enfermedades de las heridas. Cerca de diez años antes, la nueva doctrina había sido introducida en la práctica por LISTER.

La cocobacteria de BILLROTH, suscitó ya el estudio de la diferencia entre los cocos agrupados *en forma de cadena* (estreptococos) ó *en forma de racimos* (estafilococos). Después que PASTEUR (1881) hubo demostrado la presencia de estafilococos en los forúnculos y en la osteomielitis, y OGSTON en los abscesos agudos, estos microbios fueron estudiados de un modo más preciso por J. ROSENBACH, KRAUSE, PASSET y otros. J. ROSENBACH fué el primero que obtuvo cultivos puros de estreptococos procedentes del pus. El más importante de los estafilococos es el *Staphylococcus pyogenes aureus* y luego siguen el *Staphylococcus pyogenes albus*, el *citreus*, el *cereus* y el *albus*. Entre los estreptococos, el que aparece con más frecuencia es el *Streptococcus pyogenes*. Pero además de las formas mencionadas, existen otras que en algunas circunstancias pueden desplegar propiedades piógenas y entre ellas se encuentran en primera línea el *pneumococo* de FRAENKEL y el *Bacterium coli commune*. La «septicemia de los esputos» producida por el primero en los conejos, tiene un interés bacteriológico no pequeño. También pertenece á la misma clase el *gonococo*. Además de la endocarditis ordinaria, demostrada por primera vez por LEYDEN, ha sido observada por muchos autores, por ejemplo recientemente por KELLER, la endocarditis maligna. En una endocarditis producida por el gonococo, existía según THAYER y BLUMER una septicemia gonorreica. Las afecciones articulares blenorrágicas ordinarias, pueden ser consideradas con igual criterio.

La importancia patógena del *bacilo pociánico* no está todavía completamente puesta en claro, como ya es sabido. En un caso observado por mí, existía este bacilo, bien que asociado con estreptococos (véase más abajo, el diagnóstico diferencial con la leucemia). Por lo demás FINKELSTEIN ha relacionado la presencia del bacilo pociánico en los niños de poca edad con la existencia de una diátesis hemorrágica.

La *erisipela* es una enfermedad que no dista mucho de la piohemia, de la misma manera que el microbio de FEHLEISEN es un estreptococo verdadero; en las erisipelas que siguen un curso mortal, los hechos comprobados por la autopsia coinciden por muchos conceptos con los de la piohemia. Por otra parte, cuando el *carbunco* se generaliza y produce la muerte, se encuentra siempre, según GÜNTHER, el cuadro necróptico de la septicemia.

Al paso que la mayor parte de los autores no ven ninguna diferencia esencial entre la aparición de los estafilococos y la de los estreptococos (dejando aparte que los primeros aparecen preferentemente en los abscesos limitados y los últimos más bien en las inflamaciones difusas), HARBITZ, fundándose en investigaciones practicadas en el Instituto anatómico de Cristiania, cree haber demostrado que en la endocarditis el curso clínico es más maligno y especialmente más rápido, cuando existe el estafilococo.

Es más que dudoso, que nuestros conocimientos estén bastante adelantados para precisar como cuadros morbosos independientes, la existencia de una «estafilococia» (estafilomicosis de KOCHER-TAVEL) ó de una «estreptococia».

Las investigaciones que más nos interesan para el asunto que estudiamos, especialmente por lo que se refiere á la presencia de bacterias en la *sangre*, proceden tan sólo de tiempos recientes y están todavía en su principio. J. ROSENBACH fué el primero que consiguió comprobar la presencia de estreptococos y estafilococos en la sangre durante la vida, en un caso de septicemia. Más tarde, GARRÉ comprobó la presencia del *Staphylococcus pyogenes aureus* en un caso de osteomielitis, igualmente durante la vida. También se han obtenido resultados positivos en estados puerperales. En un caso de sepsis consecutiva á un parto prematuro, recientemente publicado por A. FRAENKEL, existía una verdadera «estafilococcemia», puesto que podían comprobarse en la sangre innumerables colonias de estafilococos. En la endocarditis ulcerosa, respecto á la cual podría admitirse de antemano que las bacterias son arrastradas al torrente circulatorio en número especialmente abundante, los resultados de la autopsia han sido hasta ahora frecuentemente negativos. No obstante, E. GRAWITZ y muchos otros han logrado también en este caso la comprobación de bacterias.

Sin embargo, no dejaremos de recordar que en los casos en que el examen bacterioscópico de la sangre da resultados negativos, la causa de la grave afección general séptica puede estar constituída no por las bacterias mismas, sino por las *toxinas* que proceden de éstas. En 1856, PANUM consiguió ya preparar el «*veneno pútrido*», descubrimiento que más tarde SELMI tuvo que hacer de nuevo. Partiendo de la idea de considerar á la sangre como un órgano independiente, podría admitirse en estos casos una intoxicación, una *toxinemia*, por analogía con lo que sucede en la difteria ó en el tétanos, en vez de una bacterihemia ó de una hemitis bacteriana.

LA DIFERENCIA ENTRE LA PIEMIA Y LA SEPTICEMIA se explicó en otro tiempo, diciendo que se trataba de la primera cuando se habían formado *focos purulentos* en todas las partes del cuerpo, al paso que debía diagnosticarse la septicemia cuando sobrevenía la muerte en medio de una verdadera *intoxicación* sin formación de pus. Los casos típicos no son en verdad absolutamente raros, pero con frecuencia se presentan transiciones entre ambas formas, lo cual se ha expresado con la denominación de SÉPTICOPIOHEMIA.

La mayor parte de estos casos pertenecen á la Cirugía y á la obstetricia,

pero muchas veces se presentan también al tratamiento del médico general ó internista, especialmente á causa de la cardiopatía que con frecuencia existe como complicación ó bien porque la puerta de ingreso del microbio escapa á la observación; estos casos pueden cubrirse con la máscara de otras enfermedades infecciosas y dar ocasión de esta manera, muchas veces, á errores diagnósticos. A esto se añade además que la septicemia, como otra de las llamadas infecciones secundarias, puede asociarse á varias de nuestras más importantes enfermedades; por ejemplo á la viruela, á la pneumonía, á la tuberculosis pulmonar.

No existe una línea precisa de separación entre el proceso local y la piohemia completamente desarrollada. ¿Dónde termina por ejemplo, la parametritis y dónde empieza la fiebre puerperal? No sin motivo se ha podido hablar de una piohemia local (Axel Holst). Huber ha conseguido demostrar la presencia de los estafilococos en la sangre de un enfermo que sufría un panadizo.

Hueppe ha reunido bajo el nombre de «septicemia hemorrágica», una serie de enfermedades propias de los *animales* y que no son transmisibles al hombre: el cólera de las gallinas, la septicemia experimental y espontánea de los conejos, la epizootia alemana de los cerdos, la epizootia de los bueyes y de los animales salvajes, la epizootia italiana de los búfalos, la americana de los cerdos, la peste danesa de los cerdos, la epizootia de los cerdos de Marsella, la epizootia de los hurones, la septicemia de los ratones. Ya se ha mencionado antes la septicemia producida por los esputos.

## Etiología

Ante todo entran en juego las *heridas abiertas*, porque ellas ofrecen una amplia puerta á la penetración de las substancias nocivas. Tienen sobre todo una nombradía desfavorable en este concepto, las heridas contusas, las fracturas complicadas y las heridas articulares. Las heridas de la cabeza deberían dar origen, según la observación antigua, á la producción de abscesos en el hígado. Si ya ha tenido lugar la formación de granulaciones, éstas forman una cubierta protectora y por regla general no se produce la infección.

Debe buscarse en la *mucosa uterina* una de las puertas de entrada más frecuentes. Los abortos dan origen á la infección con más frecuencia todavía que un parto normal. Hjalmar Heiberg considera como punto de partida posible hasta la endometritis menstrual. En ciertos casos la solución de continuidad de nuestra cubierta protectora externa ó interna, es sumamente pequeña, el epitelio está á lo sumo algo descamado y sólo al verificar un examen muy detenido se encuentra, por ejemplo en los dedos de los pies ó entre ellos, una pequeña *excoriación* cubierta de una costra y tal vez en vías de curación, que procede quizás de un calzado defectuoso. O bien el punto de partida reside en un pequeño *forúnculo* aparentemente inocente, que el enfermo ha rascado ó en una *pústula de acné* de la cara. De este último modo precisamente pueden desarrollarse «envenenamientos de la sangre», de curso fulminante y que conmueven profundamente al gran público. El médico de distrito Thoresen, ha podido reunir en nuestro país un número considerable de estas lesiones más ó menos insigni-

ficantes en sí mismas, procedentes de una extensa práctica rural *(Ueber Kleine Läsionen und Wunden als Krankheitsursache)*. Los casos que aparecen de vez en cuando á consecuencia de una *extracción dentaria,* pertenecen á la misma categoría. Es sabido que las *infecciones cadavéricas* son algunas veces muy malignas. Hace pocos años murió un joven alumno de medicina á consecuencia de septicemia, que contrajo practicando ejercicios de disección en el Instituto anatómico de Cristianía. Entre las diferentes heridas de los dedos son consideradas, y no sin razón, como muy peligrosas las producidas por una *uña sucia*. Las lesiones, que frecuentemente se presentan, producidas por los *anzuelos de pescar* y durante la primera preparación del pescado, son igualmente muy graves en muchos casos. Conozco dos casos mortales de lesiones de los dedos inferidas durante el trabajo de jardinero, como sucede en el tétanos; ambos recayeron en hombres que sólo se ocupaban en el trabajo mencionado durante sus horas de ocio. Está en concordancia con esto, el hecho de que, según Axel Holst, puede comprobarse también la presencia de estafilococos piógenos en el suelo. La piohemia que sobre todo en tiempos antiguos aparecía algunas veces después de la *vacunación* (Brouardel), puso en manos de los adversarios de la vacuna un arma que no dejaron de esgrimir. También puede partir la septicemia de una *úlcera por decúbito*, porque la fuerza de resistencia del individuo ha disminuído y de esta manera pueden sucumbir precisamente á la piohemia muchos enfermos crónicos.

Entre las *mucosas* debe mencionarse sobre todo en primer término la *faríngea*, como punto de partida de una infección secundaria ó mixta; por ejemplo, en la escarlatina ó en la difteria. En estos casos, la septicemia no se asocia por regla general al padecimiento primitivo hasta un período tardío. Sin embargo, esto no sucede siempre. En un caso de escarlatina en el que sólo existía una afección insignificante de la garganta, Klaus Hanssen observó ya en el cuarto día una septicemia de curso rápidamente mortal. Algunas veces se ha visto la septicemia á consecuencia del taponamiento anterior y posterior empleado en la epistaxis. También pueden sucumbir á la piohemia los escorbúticos. Tienen importancia además las *úlceras del conducto gastrointestinal* en la disentería, en la fiebre tifoidea, en la tuberculosis, en el cáncer, en la apendicitis, etc. La lesión de la mucosa puede ser muy pequeña ó tal vez faltar completamente (L. Beco). La piohemia puede partir igualmente de las *vías urinarias*, de las estrecheces uretrales, sobre todo después del cateterismo, de las cistitis, etc. Los abscesos antiguos, situados en cualquier punto del cuerpo y hasta entonces limitados, pueden, tal vez de un modo análogo á lo que sucede en la tuberculosis, romper los límites que les encierran y dar lugar á la generalización de la enfermedad á causa de una autoinfección.

La *piohemia otógena* procede del oído, como lo indica su misma denominación.

Es difícil explicar por qué razón pueden existir en algunos casos procesos pútridos en el organismo durante largo tiempo sin dar origen á una infección general, lo cual puede verse, por ejemplo, en la gangrena pulmonar. Es sabido, sin embargo, que precisamente en esta enfermedad pueden sobrevenir, así abscesos del cerebro como del hígado. Las tumefacciones articulares que

algunas veces aparecen en estas condiciones, deben ser atribuídas igualmente á la reabsorción de materias sépticas (GERHARDT).

Pero en algunos casos no se consigue descubrir la puerta de entrada de la enfermedad, á pesar de la exploración más cuidadosa. Corresponde á LEUBE, el mérito de haber estudiado detenidamente la **sépticopiohemia primitiva ó criptogenética** después que WUNDERLICH había ya reconocido y descrito de un modo acertado esta forma de la sepsis en 1857. Si no se quiere admitir que han existido algunas pequeñísimas lesiones de la piel ó de las mucosas, pero que ya están curadas, se suscita la cuestión de si las bacterias pueden pasar al través de la piel íntegra. Como GARRÉ comprobó experimentalmente en sí mismo, el *Staphylococcus aureus* existente en el forúnculo, puede hacerlo realmente, porque parece abrirse paso por los conductos excretores de las glándulas cutáneas. H. HEIBERG, recientemente fallecido, que como tantos otros de los que se dedican al estudio de la anatomía patológica, había tenido ocasión de estudiar con harta frecuencia en su propio cuerpo la infección de origen cadavérico, afirma, de acuerdo con ODENIUS, que siempre existía un pelo en medio de la pústula.

En este punto, como en tantas otras enfermedades infecciosas, nada se opone á la idea de que la infección pueda verificarse al través de las mucosas íntegras. Pero al paso que ESTLANDER busca principalmente la puerta de entrada en los *alvéolos pulmonares,* KOCHER considera el *intestino* como el asiento más frecuente de la afección primitiva.

En sus investigaciones sobre la diarrea, recientemente publicadas, AXEL HOLST llega á la conclusión de que las endocarditis ó las piohemias malignas criptogenéticas pueden proceder de un foco de enteritis piohémica primitiva (véase también más adelante lo que se dice á propósito del diagnóstico diferencial con la enteritis).

En un caso observado por mí, la piletrombosis aguda supurada, que acabó por producir la piohemia, con formación de abscesos hepáticos, había aparecido después de una indigestión (ingestión de agua helada). En la autopsia se encontró la mucosa gástrica rubicunda, con una descamación epitelial muy poco pronunciada. Por más que se hizo, no pudo comprobarse la existencia de otra puerta de entrada.

A consecuencia de la gran importancia de los procesos puerperales, la sepsis se presenta de un modo preferente en el *sexo femenino;* en cambio, en los hombres las lesiones externas son las que con más frecuencia dan origen á aquel proceso. La mayor parte de los casos aparecen en la juventud y en la edad madura de la vida; sin embargo, ya en los primeros tiempos de la infancia puede desarrollarse la piohemia de origen umbilical de los recién nacidos, en forma de omfaloflebitis. Por el contrario, la piohemia es bastante rara en la vejez, si prescindimos de la cistopielonefritis acompañada de la formación de abscesos.

Por diferentes motivos se presenta la sepsis de un modo especial en las *clases sociales bajas* y desde ciertos puntos de vista se le puede aplicar ciertamente la designación de «enfermedad de los proletarios». Los individuos que van errantes de una parte á otra proporcionan un contingente no insignificante; según JACCOUD, la endocarditis ulcerosa se presenta de un modo preferente en

los individuos mal alimentados, mal vestidos, alcohólicos y caquécticos. Sin embargo, existen numerosas excepciones de esta regla. Más adelante estudiaremos más á fondo la importancia de la constitución corporal y especialmente de las condiciones de la sangre, al tratar del pronóstico. No es raro, por diferentes razones, que los médicos mueran de septicemia.

Es por lo menos probable que el reumatismo y las lesiones cardíacas antiguas (PAULUS), deban contarse entre las *causas predisponentes*. Como ya sabemos, las endocarditis desempeñan en el conjunto sintomático de la sepsis un papel extraordinariamente importante, y no es inverosímil que las bacterias existentes, que han penetrado en el cuerpo, se depositen de un modo preferente en el aparato valvular enfermo ya con anterioridad. JACCOUD llega hasta el punto de considerar por este motivo al reumatismo como la causa más frecuente de la endocarditis ulcerosa.

También hay casos en los que intervienen influencias desconocidas, en virtud de las cuales puede presentarse la piohemia *en forma epidémica*.

La epidema de «erisipela maligna» observada por DARLUC en Caillan en 1750, es considerada por DENNIG como una epidemia de piohemia. También apareció esta enfermedad, según GIBSON, en Montrose en 1822, invadiendo á varios individuos, y reinaron epidemias en Dublín y en Londres entre los años 1830 y 1840 y en Berlín en los años 1870 y 1871. La extensión mayor ha tenido lugar, sin embargo, en los Estados Unidos de la América del Norte, pues la enfermedad tomó, á partir de 1841, un carácter casi pandémico, y no llegó á desaparecer hasta por los años de 1860 á 1870. En Tubinga, en donde la piohemia es endémica desde 1881 ó 1882, sé ha modificado en estos últimos tiempos, según DENNIG, en el sentido de que ha disminuído la gravedad de la afección y los casos ligeros son decididamente los mayores en número. Igual observación ha podido también hacerse respecto á otras enfermedades infecciosas, por ejemplo, la fiebre tifoidea. Presenta un interés especial el hecho de que en 1882 apareció en Tubinga la endocarditis maligna con gran frecuencia. En 1886, al mismo tiempo que aparecieron gran número de casos de angina ligera en un asilo de niños de Tubinga, se presentó en el mismo una sépticopiohemia criptogenética, que terminó por la muerte.

En nuestro país se distinguieron especialmente los años 1863, 1865 y 1875, por la presentación de casos de piohemia relativamente numerosos. El médico de distrito, BACKER (de Skien), me ha comunicado que por los años inmediatos á 1875, apareció la fiebre puerperal con extraordinaria frecuencia y á veces revistiendo formas graves en la mayor parte de las poblaciones de la costa meridional de Noruega. En particular se presentaron flemones con extraordinaria frecuencia. Es bastante notable también que la comisión inglesa nombrada para el estudio de la piohemia, señale el año 1875 porque aparecieron durante su transcurso con particular frecuencia los casos de sepsis en los hospitales de Londres. Entre nosotros se han observado algunas veces el notable hecho de presentarse los casos de piohemia de dos en dos ó un caso de piohemia relacionado con otro de erisipela.

Existe, por lo tanto, plena razón para admitir con v. JÜRGENSEN que hay también para la piohemia un *genio epidémico*, que hoy por hoy no puede definirse de una manera precisa.

Casi nunca tiene lugar la *transmisión de una persona á otra, por medio del contacto*, antes al contrario, se puede admitir que la afección, cuando invade varios individuos, debe atribuirse á la misma causa nociva. Pero la infección en esta enfermedad, como en tantas otras enfermedades infecciosas, puede tener lugar por el intermedio de una persona sana ó de utensilios. No

necesitamos recordar más que el fatal papel de las comadronas, y por desgracia también de los médicos, en la propagación de la fiebre puerperal; de una manera especial se ha dado gran importancia, con plena justicia, á la suciedad de las uñas, en la cual se ha demostrado de un modo directo el *Staphylococcus pyogenes aureus*. Tampoco debe despreciarse la importancia de los insectos. De ordinario el papel de la transmisión por el aire, es pequeño y en el concepto práctico, completamente nulo.

En cuanto á la *distribución geográfica*, la sepsis puede presentarse probablemente en todas partes. Los microbios del pus pertenecen, en efecto, á las bacterias dotadas de ubicuidad. Sin embargo, existen observaciones, según las cuales unas regiones están más castigadas que otras. Según Lücke, deben designarse entre ellas de un modo especial las comarcas situadas al pie de los Alpes (Berna), la costa de la Alemania del Norte, la Silesia y Hesse.

Como *causas ocasionales*, se han citado los enfriamientos, las fatigas excesivas y diferentes influencias traumáticas. La enfermedad se presenta con más frecuencia á nuestra observación en la estación fría.

La duración de la *incubación* no puede señalarse con plena seguridad, pero debe ser relativamente corta y ascender tan sólo á unos pocos días (dos ó tres, á juzgar por las observaciones de fiebre puerperal). Sin embargo, según Litten, la duración de la incubación en ciertas circunstancias puede ser de ocho días ó tal vez más larga todavía. También conozco casos tardíos, en los cuales las manifestaciones de la enfermedad aparecieron con notable retardo.

### Anatomía patológica

En los casos que *evolucionan con mucha rapidez*, las alteraciones reveladas por la autopsia son muy escasas. Dejando aparte la tumefacción turbia de muchos órganos parenquimatosos, las hemorragias puntiformes de las membranas serosas y el infarto del bazo, no existen de ordinario lesiones especiales.

Pero en los *casos ordinarios* de piohemia, los hechos que se presentan en la autopsia son sumamente complejos y característicos. Los numerosos *abscesos* existentes en los diferentes órganos, han dado nombre á la enfermedad. Además de los pulmones, que probablemente constituyen la localización más frecuente, pueden hallarse casi en todas partes: en los riñones, en el hígado, en el miocardio, en las cavidades serosas, especialmente en la pleura, en las articulaciones, en el cerebro. Todo el cuerpo está como inundado de pus. Tiene importancia la localización en los vasos, porque las flebitis y las trombosis purulentas de las venas contribuyen poderosamente á la generalización del proceso morboso.

Todavía sucede esto con más frecuencia, si las válvulas cardíacas toman parte en las lesiones. La especie particular de *endocarditis*, que designamos con el nombre de maligna, aparece no sólo como una manifestación parcial de la sepsis generalizada, sino que el agente infectivo parece poder reforzarse, según Hanot, en las válvulas cardíacas. La afección local en sí misma, como ya es sabido, puede ser completamente insignificante al parecer y estar constituída

por ejemplo, tan sólo por una placa blanco agrisada del tamaño como de una lenteja, que recuerda el aspecto de una capa diftérica. Pero en otros casos encontramos vegetaciones voluminosas que proliferan en el interior del corazón y que invaden también las inmediaciones de las válvulas, vegetaciones de las que pueden desprenderse pequeños fragmentos y ser arrojados á la circulación general. No es raro que al través del endocardio, se transparenten pequeñas zonas, del tamaño de una cabeza de alfiler, de color amarillo y rodeadas de un borde rojo, que denotan la presencia de abscesos producidos por embolias capilares.

Las *embolias* obran en parte de un modo mecánico y en parte excitando la producción de inflamaciones. Entre las diferentes localizaciones debe mencionarse brevemente la embolia de la arteria mesentérica superior, la cual constituye una arteria terminal, en el concepto funcional de esta palabra. V. JÜRGENSEN ha visto en un caso el infarto hemorrágico y la gangrena de una porción de intestino y de la porción de mesenterio correspondiente, por más que no fué posible comprobar la obliteración del vaso aferente, cuando se practicó la autopsia.

Otra lesión anatómica está constituída por las *hemorragias* que se producen principalmente en los tegumentos externos, en las membranas serosas, en las pelvis renales y en los diferentes órganos internos, en los cuales dan origen durante la vida á diversas manifestaciones clínicas.

Presentan interés las *alteraciones patológicas de los huesos:* la *periostitis* y la *osteomielitis*. Son conocidos los osteófitos puerperales que aparecen en la cara interna del cráneo *(paquimeningitis* externa), así como también la paquimeningitis hemorrágica interna.

Existen otras alteraciones anatomo-patológicas *(bronquitis, pneumonías, nefritis*, etc.), que coinciden en lo esencial con los fenómenos que encontramos en la autopsia, en otras enfermedades infecciosas graves. En la sintomatología volveremos á tratar de un modo especial de las afecciones de los *músculos*.

Al practicar el examen microscópico pueden comprobarse, además de la *tumefacción turbia* ya antes mencionada, puntos necrobióticos de pequeñísima extensión, que aparecen á manera de focos y que son producidos por la presencia de bacterias en las arterias. Estas *embolias de micrococos* pueden presentarse claramente á la vista en los riñones, en preparaciones frescas de cortes obtenidos con un cuchillo doble, sobre las cuales se hace obrar simplemente una lejía de potasa. Según WEIGERT, se produce una necrosis por coagulación en las zonas más inmediatas al émbolo, á la cual, como es natural, se une luego una reacción del tejido sano.

## Sintomatología

El **principio** de la enfermedad puede en ciertos casos ser lento y aparentemente muy inocente. Los enfermos *se sienten mal*, pero no saben adónde atribuir propiamente su padecimiento. Los escalofríos, la cefalalgia, los dolores alrededor de la cabeza, la inapetencia, la sed, tal vez ligeras molestias de la

deglución, el insomnio, el abatimiento general, representan los síntomas ordinarios. También he visto en un caso epistaxis única ó repetida. El enfermo puede atender entretanto á sus asuntos durante un corto período, sin formarse idea del maligno enemigo que ha tomado ya asiento en su cuerpo. Tan sólo el mal aspecto del enfermo inquieta tal vez á sus allegados. Luego aparece un violento *escalofrío,* con temperatura de 40° ó más, y desde este momento se hace cada vez más visible que se está desarrollando una enfermedad muy grave. — En otros casos, quizás los más frecuentes, la enfermedad se inicia de un modo completamente *repentino,* poco más ó menos como una pneumonía. En todos los casos, la **fiebre** ocupa un puesto esencial en el cuadro morboso. Son característicos sobre todo los ascensos considerables, que generalmente empiezan con un escalofrío y á los cuales siguen descensos igualmente marcados. Según von JÜRGENSEN, se observan en esta enfermedad oscilaciones térmicas que pueden variar entre 43 y 34°, el límite más alto y el más bajo de cuantos se conocen. Las elevaciones térmicas pueden repetirse siguiendo un tipo *cotidiano,* á veces *doble* ó *tercianario,* de manera que es muy fácil la confusión con una infección palúdica. Es indudable que la piohemia es la que ofrece un mayor contingente á los casos clínicos de la llamada *fiebre «pseudointermitente».* Sin embargo, sólo rara vez la fiebre piohémica presenta un tipo intermitente completamente regular, antes bien, ofrece fuertes *remitencias.* En todos los casos es muy común que la reaparición típica se retarde un tanto. En realidad, lo que se observa con mayor frecuencia es una *fiebre irregular que se presenta en forma de acccesiones aisladas,* acompañadas de escalofríos, los cuales corresponden al desarrollo de nuevos focos. Según OLSHAUSEN, en la parametritis puerperal la fiebre puede ser de tipo inverso. Los enfermos *sudan* mucho ordinariamente, aun fuera de los momentos en que la temperatura desciende rápidamente. La fiebre héctica de la tuberculosis ha sido considerada, como

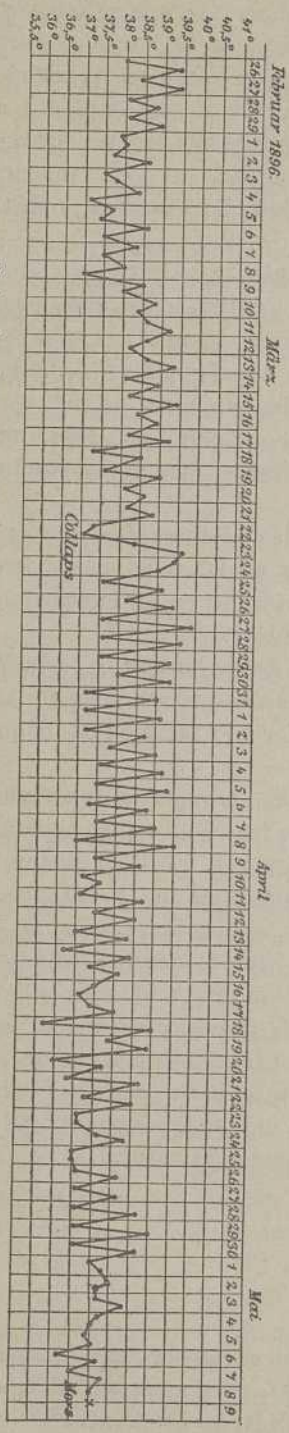



Fig. 24

Piohemia criptogenética de curso prolongado (probablemente de origen entérico). — Mujer de 30 años (Debo hacer constar que no se empleó ningún agente antipirético enérgico)

ya es sabido, como una manifestación dependiente, no tanto de la tuberculosis misma, cuanto de la infección estreptocóccica secundaria que acompaña á aquélla.

En las septicemias de curso agudo la fiebre es elevada y de curso *continuo* ó *subcontinuo* y resiste á todas las medicaciones antipiréticas.—En otros casos, la elevación de la temperatura es *notablemente exigua,* «subfebril», y entonces el curso de la enfermedad suele ser más lento. Es absolutamente necesario tomar la temperatura de una manera muy cuidadosa. Refiriéndose á la parametritis, Olshausen llama con razón la atención sobre el hecho de que la temperatura puede ser completamente normal antes del mediodía, durante la visita médica, al paso que existe fiebre por la noche.

Hacia los últimos tiempos de la vida, la curva térmica puede presentar una tendencia, ya ascendente, ya descendente. En el primer caso, los enfermos mueren algunas veces con una *temperatura hiperpirética*, que puede ascender más todavía después de la muerte ó bien desciende y se presenta la agonía con temperaturas normales ó subnormales. En estas circunstancias el pulso es ordinariamente muy frecuente (160 á 180 pulsaciones), filiforme, y no es raro que no se le pueda contar, todo lo cual depende de la parálisis cardíaca. Cuando la temperatura desciende y en cambio la curva del pulso se hace ascendente, se forma la llamada *cruz de los muertos* (Traube), que, como es sabido, constituye uno de los signos pronósticos más graves.

Si existe una **afección local**, por ejemplo, un absceso voluminoso en algún órgano, imprime su sello á todos los demás fenómenos. Por este motivo se puede hablar bajo este concepto y no del todo sin razón, de una piohemia hepática, renal, cerebral, etc. (véase la piohemia local antes explicada). En otros casos, los síntomas del órgano más profundamente afecto, por ejemplo, de un absceso del hígado, quedan en término muy secundario en comparación con la afección general, y en estas circunstancias corresponderá al médico la difícil tarea de descubrir el foco principal.

En lo que sigue sólo se tendrán en cuenta principalmente los síntomas más importantes que se presentan en la mayor parte de los casos que constituyen un tipo intermedio de la enfermedad.

Entre los fenómenos que se presentan en el **aparato de la circulación**, ocupan el primer lugar los de la *endocarditis*. En los casos pronunciados pueden existir todos los signos subjetivos y objetivos de aquélla: palpitaciones cardíacas, disnea, soplos óricos, agrandamiento de la macicez cardíaca, etc. Pero con mucha frecuencia no sucede así, sino que la afección sigue un curso completamente latente; á lo más los tonos cardíacos están algo apagados y no se descubre la endocarditis hasta después de la muerte. También puede presentarse una *pericarditis* y en estas circunstancias el ruido de frote es un signo sumamente precioso.

Como regla general, debe decirse que la acción cardíaca se excita con mucha facilidad; en los períodos adelantados los movimientos cardíacos pueden hacerse visibles en una gran extensión de la región precordial, casi á manera de vibraciones (como un vaivén de las olas, continuado sin interrupción, según von Jürgensen). En consonancia con la escasa plenitud de las arterias, el

*pulso radial* es ordinariamnete blando, dícroto, y como se ha dicho ya, por regla general frecuente, aun sin que exista un padecimiento cardíaco demostrable. Es mucho más raro observar un ritmo más lento; según VON JÜRGENSEN el número de los latidos puede bajar á cuarenta y hasta una cifra menor. También se presenta, según el mismo autor, el pulso bigeminado. Con frecuencia aparece cianosis de la cara (desde una ligerísima lividez de los labios, hasta el color rojo azulado de las mejillas) y frialdad de las extremidades.

Según ROMBERG, hemos de creer, fundándonos en experimentos practicados con el pneumococo y con el bacilo piociánico, que los agentes de la enfermedad producen una acción paralizante, no sólo sobre el corazón, sino también sobre los nervios vasomotores.

Rara vez los *edemas* pasan de ligeros indicios, á no ser que vengan producidos por obstrucciones trombóticas. La *flebitis* tiene su asiento más frecuente en las extremidades inferiores, ya en un solo lado, ya en ambos, y sus manifestaciones no se apartan de las de la flegmasía alba dolens ordinaria. En los casos obscuros la flebitis puede tener algunas veces importancia diagnóstica.

Recuerdo, por ejemplo, una piohemia grave en una joven en la cual tan sólo la tumefacción de una de las extremidades inferiores llamó la atención sobre el útero. Al practicar la autopsia resultó que la sepsis había tenido su punto de partida en un aborto provocado, según toda probabilidad, por medios artificiales.

Tiene mucha importancia la tumefacción de los **ganglios linfáticos** correspondientes á la puerta de entrada, por ejemplo, junto al codo, en la cavidad axilar, en las ingles; en tales órganos los agentes morbosos que han penetrado en la economía, son retenidos provisionalmente como en aparatos de filtración.

Las manifestaciones de los **órganos respiratorios** son de las más comunes. Los enfermos *tosen* casi siempre y presentan una expectoracion mocopurulenta más ó menos abundante. También es frecuente que se mezcle sangre con ella, sobre todo en el infarto hemorrágico ó si existe una diátesis hemorrágica. Algunas veces el *esputo* puede ser sumamente parecido al de la pneumonía. En el caso de que exista un foco pútrido en comunicación con un bronquio, puede aparecer la fetidez. Al practicar la *auscultación*, pueden comprobarse estertores de grandes burbujas en las partes póstero-inferiores del tórax á uno y otro lado.

La *macicez*, unida á la respiración bronquial, puede indicar, cuando es bilateral, la presencia de una pneumonía catarral; sin embargo, en un caso de esta naturaleza he sufrido recientemente un error en este concepto, porque al practicar la autopsia, en vez de la broncopneumonía que se había diagnosticado, se encontró tan sólo tejido atelectásico. Como se comprende, la macicez puede ser producida también por un *exudado* existente *en el saco pleural* y el *empiema*, sobre todo, no es una rareza en estos enfermos. HJ. SCHIÖTZ ha visto también un *piopneumotórax* producido por una embolia que había partido del oído. V. JÜRGENSEN da una importancia diagnóstica especial á la existencia de ruidos de frote en diferentes puntos de la jaula torácica. Si, como no es raro, toma

parte en la afección el peritoneo que reviste el hígado y el bazo, puede además percibirse en estos puntos un frote suave.

Los *abscesos pulmonares múltiples* no pueden reconocerse de una manera segura; sin embargo, está dentro de lo posible sospechar su existencia cuando se observa una dispnea considerable y fenómenos bronquíticos difusos. Igualmente algunas veces se presenta la *mediastinitis supurada* en unión con una afección de los músculos torácicos. A consecuencia de aquélla el vago y el frénico pueden quedar disecados y bañados en pus.

En cuanto á la dispnea, puede también reconocer por causa las alteraciones del corazón, de los pulmones ó tal vez de la pleura y del mediastino, así como la fiebre; pero también, y esto no debe olvidarse, puede depender de la acumulación de gases en el abdomen.

En un caso de fiebre puerperal observado por mí, existía una dispnea especial, que recordaba la «respiración amplia» del coma diabético.

En la **piel** se encuentran con mucha frecuencia (en las tres cuartas partes del conjunto de casos, LEUBE), diferentes síntomas. Las erupciones de *sudamina* simple pueden atribuirse á los abundantes sudores. No deben pasarse por alto las rayas rojas producidas por *linfangitis*. Son muy frecuentes diversas *erupciones*, desde el *eritema polimorfo* ó el *nudoso*, bastante limitados, y el eritema constituído por manchas ligeramente elevadas, de configuración irregular, hasta los *exantemas escarlatiniformes* generalizados. Precisamente la escarlatina puerperal ha sido considerada por algunos como una simple sepsis. HILLER pudo observar un eritema papuloso que apareció de una manera simétrica en las manos y en los pies. Se observa *pénfigo* y *pústulas;* estas últimas, que dependen de embolias capilares de la piel, son características de la enfermedad. El herpes labialis, por el contrario, debe ser considerado como un hecho raro.

Las *hemorragias cutáneas* pueden aparecer en parte á manera de puntos como la púrpura, en parte de mayores dimensiones en forma de equimosis. En el primer caso, puede desarrollarse un cuadro completamente análogo á la enfermedad maculosa de WERLHOF. La aparición de una *coloración ictérica* de la piel, debe ser explicada, bien por un catarro duodenal, que ha sobrevenido como complicación, bien por una ictericia hematógena. En los grandes abscesos del hígado sólo se presenta la ictericia en 16 por 100 de los casos.

Con frecuencia aparece en los períodos adelantados un color *subictérico* de la cara, que procede de la ictericia hematógena. Las *inflamaciones flemonosas* que aparecen muchas veces en el tejido conjuntivo subcutáneo, sólo de un modo indirecto deben contarse entre las verdaderas manifestaciones cutáneas. En un caso de BOECKMANN los abscesos extraordinariamente numerosos estaban limitados tan sólo á la superficie externa del cuerpo; los órganos internos se presentaron absolutamente libres al practicar la autopsia. A. FRAENKEL ha observado recientemente la *gangrena* de varios dedos del pie y de la mano.

Los **fenómenos articulares** toman una parte sobresaliente en el complexo sindrómico de la sepsis. Ninguna articulación, ni aun la esternoclavicular ó las

llamadas articulaciones incompletas, por ejemplo, las esternocostales, se exceptúa de ellos. El exudado puede unas veces ser de naturaleza serosa y otras de naturaleza purulenta.

Los **huesos** largos, cilíndricos, son con frecuencia *sensibles á la presión,* no siempre pueden comprobarse alteraciones anatómicas; pero, como ya se ha dicho, pueden existir en los casos pronunciados. La *osteomielitis aguda*, el «tifus de los huesos ó de los miembros» CHASSAIGNAC), es precisamente una forma muy bien estudiada de infección séptica.

No es raro que la piohemia constituya un padecimiento extraordinariamente doloroso, por razón de los «dolores óseos», de las neuralgias (véase más adelante), pero especialmente á consecuencia de los abscesos que se desarrollan en la piel ó en los músculos. Sin embargo, cuando los enfermos cuya inteligencia está embotada, gritan en voz alta, no depende esto tan sólo de los dolores, sino también probablemente de alucinaciones y de ideas de persecución.

No es raro que los **músculos** estén alterados. Sufren en parte á causa de la infección general y de la considerable desintegración de su substancia y además pueden existir en ellos, como en todas partes, inflamaciones terminadas por la formación de abscesos (miositis purulentas). Los músculos torácicos, sobre todo, parecen constituir con relativa frecuencia el asiento de un flemón séptico agudo.

Durante el otoño pasado se presentó á mi observación en mi clínica un caso interesante en este concepto, aunque no completamente puesto en claro. En un hombre de treinta años, hasta entonces sano y algo obeso, que murió después de cuatro días de enfermedad y en el cual se había desarrollado rápidamente una gran sensibilidad y tumefacción de los músculos torácicos del lado derecho, acompañadas de fiebre alta, se encontró en la autopsia una ligera infiltración purulenta de los músculos torácicos (pectoral mayor é intercostales) del lado derecho. Desde el punto de vista bacteriológico, podían obtenerse cultivos puros de estreptococos, tanto con el pus, como con materiales de diferentes puntos del organismo, y entre otros con la sangre del corazón. Estos estreptococos poseían cualidades extraordinariamente patógenas para los conejos, y HARBITZ logró producir una endocarditis en las válvulas tricúspide y aórticas y en el endocardio parietal por medio de la inyección intravenosa de un caldo de cultivo. La puerta de entrada era completamente desconocida. En una fecha anterior C. F. LARSEN comunicó á la Sociedad médica de esta ciudad dos casos (dos marineros tripulantes del mismo buque que cayeron enfermos á la vez sin causa conocida), los cuales presentaban igualmente un extenso flemón de las paredes torácicas. Uno de ellos murió al cabo de siete días (pericarditis y pleuritis purulenta, pneumonía), el otro fué dado de alta curado, después de la incisión y evacuación del pus.

En el **tubo digestivo** hay que hacer mención en primer lugar de la cavidad bucal y de las fauces. La *lengua* se cubre pronto de una gruesa capa saburral, está seca, presenta grietas y ofrece el aspecto de la «lengua tífica». Las *encías* se vuelven rojas, sangran fácilmente y están fofas. Puede contarse entre los fenómenos iniciales una *angina*, bien que desprovista de aspecto característico y ordinariamente de naturaleza catarral. Cuando la piohemia ha partido de la *faringe*, como por ejemplo, en la escarlatina ó en la difteria, se presenta á nuestra vista, como fácilmente se comprende, el aspecto propio de las mencio-

nadas enfermedades. Para que la piohemia proceda de este origen no es siempre necesario que la angina sea muy grave, por más que esto último sea lo que ordinariamente sucede. Hace algunos años he descrito un caso de piohemia post-escarlatinosa, que terminó por la curación, en el cual sólo había existido una pequeña afección de la garganta y una tumefacción ganglionar extremadamente pequeña. En el caso de KLAUS HANSSEN, terminado por la muerte, que hemos mencionado á propósito de la etiología, la afección faríngea era también sumamente ligera.

Puede presentarse una *parotiditis* metastática.

Los *vómitos* pertinaces dificultan en alto grado la alimentación, ya sin esto muy comprometida. El estreñimiento, que es un hecho ordinario al principio de la enfermedad, es sustituído en muchos casos, cuando aquélla está en un período más adelantado, por la *diarrea séptica* incoercible, la cual está en relación con la exudación difteroidea de la mucosa intestinal. En estos casos, el abdomen está tenso como la piel de un tambor, y especialmente en los estados puerperales el *meteorismo* puede alcanzar algunas veces proporciones verdaderamente formidables. La *peritonitis* se presenta también en la piohemia criptogenética, aunque no es un hecho frecuente. Algunas veces pueden ocurrir *enterorragias* graves.

En muchos casos el *hígado* está doloroso á la presión y puede también estar infartado, sobre todo si existen abscesos voluminosos. Ya se ha hablado antes de la ictericia. Tiene importancia el *infarto del bazo,* que es uno de los fenómenos más comunes y uno de los más importantes desde el punto de vista diagnóstico. Es interesante el hecho de que en algunos enfermos cada vez que la fiebre presenta una nueva elevación, pueda comprobarse una nueva tumefacción del bazo.

Los fenómenos propios del **sistema nervioso** son muy comunes. Como se ha dicho á propósito de la anatomía patológica, no es raro que el *cerebro* se altere en alto grado. Al mismo tiempo se presentan, además, fenómenos que dependen solamente de la fiebre ó de la infección por sí misma. Además de la *cefalalgia* violenta, de *neuralgias* (en el territorio del trigémino, del ciático, etc.) y de *insomnio* con frecuencia pertinaz, se desarrolla sobre todo *delirio,* que alcanza un grado considerable. Por regla general los enfermos pierden pronto el conocimiento y la muerte sobreviene en medio de un coma muy profundo y con frecuencia de larga duración. Sólo en casos muy excepcionales se mantiene completamente claro el conocimiento hasta el fin de la vida.

Según LITTEN, se observan una serie de *fenómenos espasmódicos*, como subsaltos de tendones, contracciones de los músculos de la cara, crujidos de dientes, pero sobre todo contracturas de los músculos de la nuca y de la espalda, así como sacudidas que conmueven todo el cuerpo, sin que sea de rigor que el encéfalo ó sus meninges presenten alteraciones anatómicas más ó menos marcadas. Por el contrario, las *parálisis* ó las anestesias hemilaterales, la ptosis, los estados atáxicos, suponen siempre la existencia en el encéfalo de procesos de bulto, los cuales pueden comprobarse anatómicamente. El absceso cerebral, completamente desarrollado, determina un cuadro bastante característico, que no debemos estudiar detenidamente en este lugar.

También pueden presentarse diferentes síntomas procedentes de la *médula*, bien que raros, los cuales dependen de focos mielíticos metastáticos.

Luis Faye ha descrito en Noruega una especie de «parálisis ascendente aguda».

Los **órganos de los sentidos**, y especialmente los ojos, presentan diferentes estados morbosos. Deben mencionarse en primer término las *hemorragias de la retina*, descritas por Litten. Estas hemorragias se distinguen de otras hemorragias de la retina por presentar en su centro un punto blanco, que corresponde al sitio privado de irrigación. También se notan manchas blancas sin hemorragias.

Debe atribuirse á estos datos oftalmológicos cierto valor diagnóstico, por más que algunos lo hayan puesto en duda. La *panoftalmitis*, que aparece algunas veces y cuyo curso es sumamente rápido, de modo que en doce ó veinticuatro horas recorre todos sus períodos, debe considerarse como una consecuencia de un proceso séptico embólico.

También se afecta en muchos casos el órgano del *oído*. Friedreich ha observado una *sordera* repentina en un caso de embolia de la arteria basilar subsiguiente á una endocarditis. La *membrana del tímpano*, según Schwartze, puede estar perforada en muchos puntos, á manera de una criba.

La **orina** presenta los caracteres ordinarios de una orina febril. Es de color obscuro y con frecuencia *contiene albúmina*. En muchos casos se encuentra una hermosa reacción de indican. Cuando se abandona la orina en reposo durante corto tiempo, puede desprender un olor fétido. Cuando aparece una *nefritis* aguda, que debe atribuirse á la eliminación de substancias infecciosas ó tóxicas, se podrá comprobar por medio del examen microscópico la presencia de elementos renales, por ejemplo, cilindros, epitelios y glóbulos rojos; mas tal complicación acontece pocas veces. Hiller ha descrito una nefritis llamada descamativa.

E. Grawitz ha observado *hemoglobinuria*.

También podrá comprobarse la presencia de *bacterias*. En efecto, sabemos por los experimentos de Biedl y Kraus, que el *Staphylococcus aureus*, el *Bacterium coli commune* y el bacilo del ántrax inyectados en el sistema vascular, son eliminados muy pronto, algunas veces al cabo de cinco minutos y por descargas aisladas. Sittmann ha demostrado también la presencia de estafilococos en la orina. Sin embargo, en cuanto alcanzan mis conocimientos, no se presenta en este caso concreto una bacteriuria en el sentido ordinario de este concepto, tal como Lyder Nicolaysen, entre otros, lo ha descrito en Noruega.

La existencia de una inflamación hemorrágica de la pelvis renal, sólo se descubrirá las más de las veces al practicar la autopsia.

El examen de la **sangre** tiene sobre todo por objeto comprobar la presencia de los microorganismos ya mencionados antes, que toman parte en la afección séptica existente. Debe establecerse como regla fundamental, la de que no debemos contentarnos con un examen único (con ensayos de cultivos) cuando dé resultados negativos. Hacia el término de la vida llegan á su máximum las probabilidades de conseguir cultivos fértiles.

Según Manassein los glóbulos rojos tendrían un diámetro menor que de

ordinario. Pueden presentar cierta tendencia á la disgregación, á consecuencia de lo cual puede aparecer la *hemoglobinemia* (E. Grawitz). En un caso observado por mí, el número de los glóbulos bajó á medio millón por milímetro cúbico (véase más adelante el diagnóstico diferencial con la leucemia). Los glóbulos blancos están aumentados por regla general y en algunos casos la *leucocitosis* puede alcanzar un grado bastante alto. Cuando la sepsis se asocia á una leucemia, se observa, como ya se dijo antes, cierta disminución del número de los leucocitos. Según Grawitz, el hecho más característico es una *pérdida rápida de la albúmina de la sangre,* de manera que las substancias fijas de ésta pueden bajar desde 20 por 100 á 15 por 100.

La coagulabilidad y el grado de alcalinidad de la sangre, pueden también encontrarse disminuídos, por más que debe notarse que precisamente en la septicemia experimental se ha comprobado algunas veces el aumento de estos dos factores, como constituyendo una especie de reacción del organismo.

Entre los **fenómenos generales,** debe mencionarse el *rápido decaimiento de fuerzas,* que en pocas otras enfermedades alcanza igual grado. El estado de la nutrición decae á ojos vistas de día en día, los enfermos se hunden en la cama, como en la fiebre tifoidea. Se comprende que se haya hablado en cierto sentido, de una «*facies séptica*», en la cual ciertamente influye el color subictérico.

En tales circunstancias no se hará esperar mucho, de ordinario, la aparición de una *diátesis hemorrágica.*

La **duración** de la sepsis es muy variable. No es raro que sus manifestaciones se desarrollen de una manera *tempestuosa* y que la muerte sobrevenga en pocos días, á consecuencia de la parálisis tóxica de los centros vitales. Dennig ha visto un caso, que por lo demás no es único, en el cual el enfermo, ya antes depauperado, murió al cabo de cincuenta y tres horas. Sin embargo, de ordinario la duración es mayor y se la debe evaluar por término medio en una, tres y hasta cuatro semanas. Algunas veces la enfermedad puede presentar un curso lento y hasta prolongarse de un modo considerable. El caso de Boeckmann, que se caracterizó por el gran número de los abscesos cutáneos, duró cuatro meses cumplidos.

Existen observaciones de diferentes procedencias (Hertel), de piohemia crónica, hasta de algunos años de duración, y su primera descripción se debe á Jaime Paget.

### Diagnóstico

Cuando existen las lesiones de bulto de que hemos hablado ó después de un parto, no hay de ordinario ninguna dificultad en hacer un diagnóstico acertado. Otra es la situación en la «piohemia médica» *(sit venia verbo),* en la cual la puerta de entrada no se presenta á la vista de un modo claro. En este caso, es preciso ante todo practicar un examen cuidadoso. Hay que empezar por pasar revista de arriba á abajo á toda la superficie del cuerpo del modo más detenido, para que no nos escapen las que Thoresen llama *lesiones ínfimas.*

No debería prescindirse nunca de tomar la temperatura. También deben examinarse del modo más completo los *órganos internos*. Sólo de esta manera pueden descubrirse los llamados abscesos ocultos.

La *punción exploradora* y la comprobación de la presencia del pus tiene grande importancia en estos estados, como fácilmente se comprende. Sobre todo en los hombres en la edad adelantada, debemos asegurarnos del estado de los *órganos urinarios,* y especialmente de la vejiga y de la próstata. En los individuos jóvenes no debe olvidarse el examen dirigido á descubrir la existencia de una blenorragia.

Tiene mucha importancia para la apreciación acertada del cuadro clínico, la demostración de la existencia de una *endocarditis*. Pero, como ya se ha indicado, esto no es fácil en muchos casos. Un soplo sistólico no tiene gran significación si no se ha comprobado su aparición precisamente durante el curso de la enfermedad. Un soplo diastólico correspondiente á las válvulas aórticas tiene ya más valor, lo mismo que la dilatación de una mitad del corazón. La comprobación de un cambio de los fenómenos de auscultación y percusión que antes se percibían, proporciona un buen apoyo al diagnóstico. Debe atribuirse gran importancia al *frote pericardítico,* así como á los ruidos de frote en general.

Las *hemorragias de la retina*, aunque no son patognomónicas, tienen gran importancia. Los *dolores óseos* pronunciados corresponden igualmente á la piohemia, al «tifus de los miembros» (Chassaignac).

Algunas veces puede utilizarse también para el diagnóstico la aparición de una *flegmasía alba dolens* de una ú otra de las extremidades inferiores. Puede igualmente tener importancia la comprobación de una *para* ó *perimetritis*.

La presencia de una *nefritis aguda* cuando va acompañada de fiebre elevada, debe inducir á pasar revista al resto del cuerpo de una manera muy detenida.

Si se cree poder afirmar el diagnóstico de piohemia, la especie particular de las *bacterias de la sangre* permitiría, según Sittmann, inferir la puerta de entrada de la infección. Así, por ejemplo, E. Grawitz ha encontrado pneumococos en una endocarditis que se había producido consecutivamente á una pneumonía. Tal vez el *Bacterium coli commune*, podrá indicar que el foco primitivo radica en el tubo digestivo.

En muchos casos no llegamos á nuestro objeto sino apelando á los más sutiles razonamientos ó bien *por exclusión*. El médico de dilatada experiencia luce más su ojo ejercitado en estos casos que en muchos otros. En general, los diagnósticos de esta clase constituyen con frecuencia una buena piedra de toque de la educación médica y del saber clínico.

Después de estas advertencias pasaremos revista á las enfermedades que con más frecuencia se ofrecen á nuestra consideración, y al frente de ellas citaremos el tifus abdominal. La epistaxis inicial, la diarrea moderada, la curva térmica gradualmente ascendente, el infarto esplénico, la bronquitis, son síntomas que arguyen en favor de la fiebre tifoidea, pero que pueden existir también en la piohemia. Al paso que en el tifus abdominal la perturbación del estado general guarda aproximada proporción con lo que se encuentra al prac-

ticar el examen clínico, el enfermo afecto de piohemia presenta de ordinario un aspecto más grave de lo que parecería natural en vista de los síntomas objetivos.

Por otra parte, la *fiebre irregular* y sobre todo los *accesos de frío,* no son propios de la fiebre nerviosa. En esta última el *pulso* es relativamente lento; en la sepsis, por el contrario, es *frecuente* y se presenta igualmente en muchos casos una cianosis ligera. Los *síntomas cardíacos* hablan por regla general en favor de la piohemia. Lo mismo debe decirse de las *embolias* (hemiplegia, dolor de costado, expectoración sanguinolenta, hematuria). En vez de la roseola tífica, se presentan en la piohemia *eritemas* más difusos, de límites irregulares y hasta petequias.

Los *sudores,* que con tanta frecuencia se presentan en la sepsis, son raros en la fiebre tifoidea.

Al practicar el examen de la sangre se encuentra ordinariamente en la piohemia una *leucocitosis* manifiesta, al paso que, como es sabido, este fenómeno falta en el tifus abdominal. Además, en los casos dudosos no se omitirá la práctica de la *reacción de Widal.* La *diazo-reacción* pronunciada de la orina es un argumento en favor de la fiebre tifoidea; en cambio una *nefritis hemorrágica* concomitante es generalmente un argumento contra ella (véase anteriormente).

ENTERITIS. Algunas veces se nos puede presentar la piohemia, aun prescindiendo de las llamadas diarreas sépticas propiamente tales, bajo la máscara de una enteritis. El año pasado tuve bajo mi observación un caso de esta naturaleza y la autopsia demostró la existencia de una pequeña lesión de origen desconocido, en la mucosa del intestino grueso, la cual probablemente había servido de puerta de entrada. El diagnóstico en este caso quedó en claro con bastante prontitud, gracias al curso de la fiebre.

Las manifestaciones cerebrales, que con tanta frecuencia aparecen en primer término, pueden inclinarnos á admitir una MENINGITIS. En realidad, la meningitis metastática supurada puede proceder de la misma sepsis, y en tales circunstancias el juicio diagnóstico será frecuentemente muy difícil.

Algunas veces puede incurrirse en confusión con el REUMATISMO ARTICULAR AGUDO. En verdad esta enfermedad, según las opiniones recientes (SAHLI), ha sido considerada como una piohemia atenuada. Esto es probablemente aplicable á las afecciones articulares blenorrágicas, como ya se ha mencionado al principio de este capítulo. También debe considerarse desde luego como una especie de piohemia crónica la «afección reumatoídea de los bronquiectásicos» (GERHARDT).

Sin embargo, por ahora es preciso mantener la autonomía clínica del reumatismo agudo ordinario desde el punto de vista diagnóstico, en parangón con los pseudorreumatismos. En el reumatismo articular agudo, el cuadro clínico no es tan grave ordinariamente; la *fiebre,* en particular, no alcanza una elevación muy marcada y falta el *infarto del bazo.* La rápida *acción del ácido salicílico* es un signo de mucho valor; sin embargo, este medicamento puede producir también cierto alivio en la piohemia. Los soplos cardíacos que, como ya es sabido, pueden faltar de un modo completo en la endocarditis ulce-

rosa, tienen una significación ambigua. No es raro que sean de naturaleza accidental; por otra parte, las lesiones cardíacas antiguas crean probablemente cierta predisposición para la implantación de las bacterias.

Conservo un vivo recuerdo, de un joven colega á quien encontré en cama, un verano, en una pequeña fonda de turistas, en mi viaje al través de la alta montaña. Padecía desde algunos días, una afección reumática de un tobillo, que creía haber contraído á consecuencia de un enfriamiento. Sufría desde muchos años una lesión mitral bien compensada y por este motivo había servido á sus camaradas de excelente objeto de examen durante el curso de auscultación. Su estado general no ofrecía una gravedad especial; la fiebre era moderada al parecer; pero por la noche no podía conciliar el sueño. Daba ciertamente materia á sospechas un nódulo indoloro del tamaño de una avellana, situado en la parte profunda de la cara palmar de una mano En el corazón existían los fenómenos antiguos, que me eran bien conocidos; el antiguo soplo sistólico en la punta del corazón aparecía como siempre, sumamente intenso y claro. Al cabo de algunas semanas, cuando ya hacía tiempo que estaba de regreso, supe que su estado se había ido agravando cada vez más, se habían presentado escalofríos y en medio de indecibles sufrimientos, había sido transportado el valle en donde residía y en donde murió poco después. La autopsia practicada por el médico de la localidad demostró la existencia de una endocarditis ulcerosa. Más tarde se averiguó, que antes de sus vacaciones había tratado muchos enfermos afectos de panadizos y que él mismo había presentado también una lesión pasajera del dedo, según sus allegados creían recordar de un modo preciso. De ser esto cierto, resulta clara la significación del nódulo palmar, que desgraciadamente no fué objeto de un examen detenido en la autopsia.

Si las articulaciones contienen pus, la piel presenta ordinariamente una rubicundez en forma de chapas y está caliente al tacto. La punción exploradora puede dar salida al pus, pero no es imposible que algunas veces el exudado sea de naturaleza serosa. Este exudado constituirá un valioso objeto de investigación bacteriológica. Algunas veces la punción da un resultado negativo.

Fiebre intermitente. En la piohemia los accesos febriles, como ya se ha mencionado antes, son rara vez completamente regulares. Hasta cuando las intermisiones son completas, la *euforia* no es tan pronunciada en la sepsis como en la malaria.

Dejando aparte los exantemas sudorales, no existen en la última, por regla general, *erupciones cutáneas*. El infarto esplénico es más pronunciado. Además es un punto de la mayor importancia la conclusión inferida *ex juvantibus*, esto es en vista de la ineficacia de la quinina. En la sangre de los enfermos de paludismo, no se encuentran agentes piógenos, sino *plasmodias*.

La tuberculosis miliar presenta en muchos casos una gran analogía con la sepsis, y la diferenciación diagnóstica puede constituir una imposibilidad clínica, como en un caso de Leube. En realidad no puede desconocerse cierta analogía entre ambas enfermedades, en cuanto al modo como se producen. Según v. Jürgensen pueden también presentarse en el mismo individuo de una manera simultánea.

Las manifestaciones de origen pulmonar (tos, dispnea), sobresalen de un modo relativamente más considerable en la tuberculosis miliar. Cuando puede comprobarse la existencia de condensaciones de los vértices pulmonares, y de *bacilos del tubérculo* en el esputo, en la sangre ó en la orina, el diagnóstico

puede considerarse como seguro, en condiciones ordinarias. También tiene un valor extraordinario la comprobación, no siempre fácil por cierto, de *tubérculos en la coroides*. El curso rápido y tempestuoso arguye en general más bien en favor de la piohemia, pero no debe tampoco darse á este hecho una importancia exagerada.

Las PNEUMONÍAS graves, especialmente las pneumonías erráticas, tienen algunas veces gran semejanza con la piohemia y sólo se podrán resolver las dudas en vista de la observación ulterior del caso clínico y algunas veces por medio de la autopsia.

DENNIG publicó un caso en el cual la pneumonía diagnosticada durante la vida y comprobada por la autopsia, debió ser atribuida á una infección séptica.

Es todavía problemático, que las pneumonías estroptocócicas, muy estudiadas en estos últimos tiempos, deban ser igualmente clasificadas en el concepto general de la piohemia.

Entre los EXANTEMAS AGUDOS, se ofrecen sobre todo á la consideración la escarlatina y la viruela. En realidad, la sepsis toma con mucha frecuencia una parte sobresaliente en el desarrollo del curso de ambas enfermedades. También nos puede ocasionar á veces alguna indecisión, desde el punto de vista diagnóstico, la erisipela, enfermedad que ofrece cierto parentesco con la piohemia.

UREMIA. Si existen síntomas de nefritis aguda, se puede fácilmente creer que los síntomas cerebrales dependen de una intoxicación urémica. Es cierto que algunas veces puede también presentarse fiebre en la uremia, pero los *accesos de frío*, no son propios de ella y en cambio abonan en gran manera su admisión, las *convulsiones*, sobre todo generales. En la uremia el pulso está frecuentemente tenso, al paso que en la piohemia sucede lo contrario.

La AUTOINTOXICACIÓN COLÉMICA puede también ocasionar confusiones en algunos casos.

El MUERMO, cuando por raro caso aparece en el hombre, puede evolucionar bajo el cuadro de la sepsis. En estos casos presentan una importancia especial la etiología, si el enfermo ha estado en contacto con caballos afectos de muermo, y luego la presencia de los llamados nódulos muermosos y la comprobación de los *bacilos del muermo* en el pus de los abscesos, en las secreciones nasales ó en la sangre.

En un caso mencionado en la Sociedad médica de Berlín (LANGERHANS y KLEMPERER) existían en la piel pequeños nódulos, que alcanzaban hasta el tamaño de semillas de cáñamo. Todavía no está demostrado que poseamos en la *maleína* un «reactivo» utilizable en el hombre.

PÚRPURA HEMORRÁGICA. La erupción piohémica, como ya se ha dicho, puede, bien que en casos raros, presentar una semejanza engañosa con la enfermedad maculosa. Sin embargo, en este caso podrían ponernos en camino acertado la *fiebre elevada*, el *infarto considerable del bazo* y la perturbación grave del estado general.

LEUCEMIA AGUDA. Como es ya sabido, en los primeros tiempos en que esta afección fué conocida, BENNET la consideró como una especie de piohemia.

En el capítulo de la leucemia, se hizo ya mencion de un caso, en el cual existian fiebre intensa, leucocitosis considerable (1: 20 y 1: 15 en repetidos exámenes) é infarto del bazo que se comprobaba por medio de la palpación, en un muchacho de diez y seis años que estaba enfermo desde hacía catorce dias. El número de los glóbulos rojos era de uno á dos millones y al cabo de tres semanas había disminuído hasta 500,000 por milímetro cúbico. Pensamos en una leucemia aguda, pero al practicar la autopsia se encontraron en todo el cuerpo, sobre todo en los ganglios, abscesos múltiples llenos de pus verde y entre ellos uno del tamaño de una avellana en el mediastino anterior y situado al nivel del manubrio del esternón. En el pus, cuyo color por lo demás se desvaneció rápidamente al contacto del aire, fué comprobado por JENS BUGGE, además de los estreptococos, el *Bacillus pyocyaneus* en gran cantidad y se obtuvieron cultivos puros del mismo. Durante la vida se había atribuído para plantear el diagnóstico, excesiva importancia al número de los leucocitos, dando, en cambio, una importancia demasiado escasa á sus caracteres (propiedades morfológicas); por otra parte, debo confesar que, por desgracia, habíamos pasado por alto un pequeño punto cubierto por una costra en el índice izquierdo.

Finalmente, no podemos dejar de dedicar algunas palabras á la INFLUENZA. En realidad debería ser imposible una confusión de la piohemia con esta enfermedad. Sólo es posible el error al principio de ella; el curso subsiguiente de la piohemia es de tal naturaleza, que basta para desvanecer toda sospecha de la grippe.

## Pronóstico

Resulta de la naturaleza de las cosas que el pronóstico debe formularse grave por lo general. Cuanto mayor es la rapidez con que se desarrollan las manifestaciones, como sucede en la septicemia pura, tanto más desfavorable es el pronóstico. Pero existen también diversos grados de piohemia y está fuera de toda duda que esta enfermedad, como todas las demás enfermedades infecciosas, ofrece *formas abortivas y rudimentarias*. Puede decirse ciertamente que los casos ligeros, en condiciones externas favorables, pueden curar también sin nuestra intervención, al paso que somos completamente impotentes cuando se trata de las formas graves y gravísimas. Esto, sin embargo, no debe impedirnos que ayudemos á la naturaleza en sus esfuerzos curativos.

Cuando la duración de la enfermedad se va prolongando, la infección es desde el principio relativamente benigna, como se ve fácilmente, y se puede esperar que sobrevenga una mejoría. De todos modos la *curación* está dentro de los límites de la posibilidad. Así por ejemplo, el caso de piohemia post-escarlatinosa observado por mí, que he mencionado antes, curó de un modo completo. BRIEGER ha publicado curaciones de casos de sepsis puerperal. La endocarditis maligna misma no es ya considerada como completamente incurable, y HARBITZ cree haber aportado la demostración clínica de ello. Mas en el terreno clínico, hay que guardarse de considerar como definitiva una mejoría de la enfermedad.

Según E. GRAWITZ, no debe considerarse sin más ni más como un signo

pronóstico desfavorable la presencia de las bacterias en la sangre. En cambio debe señalarse como de muy mal agüero la hipoalbuminosis que sobreviene de una manera rápida (véase lo dicho antes). Como se comprende fácilmente, es de la mayor importancia la fuerza de resistencia del organismo. Los individuos debilitados, los bebedores, las mujeres anémicas, las personas muy obesas, etc., no están en condiciones muy favorables para emprender con éxito la lucha contra el enemigo invasor. Hay que repetir de un modo especial que nunca se apreciará bastante el valor del buen estado de la sangre, ya que sabemos que deben atribuirse á ella, y especialmente á las substancias albuminoideas del suero, propiedades microbicidas, en virtud de las cuales las bacterias son destruídas (Fodor, Buchner y otros). Con esta circunstancia guarda también relación el hecho de que los individuos obesos, que, como demuestra la experiencia, tienen una cantidad de sangre relativamente pequeña, sucumben á esta enfermedad, como á todas las infecciones, con más facilidad que otros individuos.

También es interesante el hecho de que en las cloróticas, cuando contraen la sepsis puerperal, se presenta con mucha frecuencia la endocarditis maligna como una consecuencia de la infección (Virchow). También es relativamente grande en las constituciones débiles el peligro de las *recaídas*. Por otra parte, no es raro observar, por desgracia, que los hombres más robustos y las mujeres más sanas pueden sucumbir á la intoxicación en un plazo brevísimo.

Debe recordarse, finalmente, que después de haberse conseguido la curación, la convalecencia se prolonga con frecuencia y que á veces pasan muchas semanas antes de que el enfermo recobre de nuevo su antiguo estado de fuerzas. Según Dennig, queda especialmente en muchos casos durante largo tiempo cierta *inquietud cardíaca*. También se presentan trastornos que persisten durante toda la vida y hasta puede desarrollarse, según v. Jürgensen, una tuberculosis aguda. Según el mismo autor, pueden también sobrevenir, como otros estados consecutivos, la enfermedad de Bright crónica y la infiltración amiloidea.

No cabe esperar inmunidad contra una nueva invasión de la enfermedad; antes al contrario, las observaciones hechas en la osteomielitis, arguyen en favor de la existencia de una mayor predisposición, una vez se ha sufrido la sepsis. También en este concepto ofrece la piohemia ciertos puntos de contacto con la erisipela.

## Tratamiento

En esta enfermedad no debe atenderse á la **profilaxis** de un modo puramente general, como se hace de ordinario en las demás enfermedades, pues precisamente en estos estados, aquélla ha demostrado su eficacia del modo más brillante. Ya antes de los triunfos de la Cirugía, Semmelweiss abrió el camino de la profilaxis de la fiebre puerperal. Con cepillos de uñas y jabón verde se han

hecho cosas asombrosas. Sería verdaderamente superfluo recordar que en las operaciones se deben limpiar todos los instrumentos del modo más cuidadoso.

Tendrá especial importancia para nuestro objeto no tratar de ligero las pequeñas heridas y excoriaciones de la piel. Si se reflexiona cuánta inquietud inspira á las personas legas el *envenenamiento de la sangre*, habrá de admitirse que es relativamente fácil difundir los conocimientos referentes á este punto.

Sin embargo, no está reducida á esto toda la cuestión; existen además otras circunstancias que hoy por hoy apenas podemos vencer. Para los médicos, sobre todo para los operadores, para los encargados de las autopsias y para los alumnos de disección, es cosa de importancia vigilar atentamente sus dedos, de lo contrario pueden constituir un peligro para sí mismos y para los demás.

Ciertamente cuesta poco trabajo explicar en el papel de qué manera deben evitarse las infecciones secundarias que aparecen en otras enfermedades; pero el dar realización práctica á estas prescripciones, es cosa por todo extremo difícil.

Una vez ha aparecido la sepsis, *se desinfectará* cuidadosamente el verdadero ó probable punto de partida de ella, á fin de impedir de esta manera que penetre en los humores más substancia infectiva. Si se es tan afortunado que se encuentre un absceso profundamente situado, se puede ver variar como de un solo golpe el cuadro clínico después de *dar salida al pus,* del mismo modo que sucede en el panadizo. Sólo con gran dificultad nos decidiremos á la *extirpación radical del foco primitivo,* por ejemplo, amputando una extremidad.

Debe atenderse de un modo riguroso á que el enfermo guarde la mayor *quietud* posible en una habitación bien ventilada. Para los casos en los que la enfermedad tiende á la curación, v. JÜRGENSEN, uno de los médicos que hoy día conocen mejor la piohemia criptogenética, da el consejo de que deben pasar por lo menos catorce días después de la última elevación térmica, antes de que se permita levantarse al enfermo. En este caso es preciso, hablando literalmente, no jugar con fuego.

Es necesario, en cuanto alcanzamos, mantener en buenas condiciones el *estado de fuerzas*. Además de una alimentación líquida tan rica como sea posible, deben prescribirse los *alcohólicos*, que hasta han sido considerados como específicos. No hay que atribuir ciertamente una importancia demasiado grande á su supuesta acción desinfectante sobre la sangre. El alcohol desempeña seguramente no escaso papel como medicamento de ahorro, contra la desintegración febril de los materiales del cuerpo.

También debe tenerse en cuenta su acción excitante, á causa de la debilidad cardíaca que aparece en un momento precoz. La mezcla muy empleada de coñac con huevos, que por lo que tengo entendido procede de STOKES, sería muy adecuada:

Yemas de huevo. . . . . número 2
Azúcar. . . . . 15 gramos

Mézclense, triturándolos en el mortero y añádanse:

Coñac. . . . . } aa. . . . . 120 gramos
Agua de canela . . }

Una cucharada cada dos horas.

Si el enfermo es persona rica, no se omitirá la prescripción del vino de Champagne.

V. ZIEMSSEN ha vuelto á defender de nuevo la idea de modificar el proceso infectivo por medio de una *mercurialización* rápida del organismo.

El tratamiento específico, esto es, la inyección de *suero antiestreptocócico* (MARMOREK) no ha cumplido hasta ahora lo que al principio se esperó de él.

Los *baños fríos* no encuentran gran aplicación, pues su acción, por regla general, no es más que transitoria; sin embargo, algunas veces el éxito puede ser sorprendente en alto grado. E. BULL ha mencionado un resultado favorable de esta naturaleza. Algunas veces producen una acción benéfica las lociones con agua fría á causa de la gran tendencia á los sudores. No hay que esperar de los *medicamentos antipiréticos* internos más que un resultado sintomático. En estos casos, su importancia es tanto más pequeña cuanto que la temperatura está sujeta por su mismo modo de ser á grandes oscilaciones. Tampoco hay que prescindir por completo de la acción debilitante de aquellos medicamentos. Sin embargo, se emplean frecuentemente en la práctica. Los que merecen más nuestra confianza son la quinina y la antipirina. La idea antiquísima y hoy modernizada de nuevo, según la cual se considera á la fiebre como una reacción del organismo, debe hacernos doblemente precavidos en deprimir con medios violentos la fiebre curativa.

En las *complicaciones cardíacas* se prescribirá la *digital,* si las funciones del corazón no están en muy mal estado. Este medicamento ha sido recomendado calurosamente por FROMMEL en estos últimos tiempos, aun en los casos en que no existe ninguna afección cardíaca. La *tintura de estrofanto* puede sostener la acción de la digital.

Cuando la actividad del corazón es muy violenta, la aplicación de una *vejiga con hielo en la región cardíaca* produce con frecuencia una influencia calmante.

Cuando existen *dolores* intensos, pueden ensayarse los preparados salicílicos, la fenacetina, etc. El ácido salicílico puede ser también administrado en forma de enemas á los enfermos que no están en estado de tragar (DENNIG). Algunas veces la inyección de morfina es el único medio que calma los dolores y tranquiliza al enfermo.

Si existe *diarrea* no hay que darse prisa en cohibirla.

Contra la *piohemia crónica* no disponemos de ningún medio que *limpie la sangre.* Tal vez podrían emplearse con prudencia los baños de sudación. Debe

darse importancia sobre todo, como sucede también en la convalecencia, á un tratamiento general corroborante; aire de montaña, permanencia en las costas.

Se comprende sin necesidad de entrar en explicaciones que la habitación del enfermo y sus utensilios deben ser limpiados ó desinfectados de un modo concienzudo.

## Bibliografía


Billroth, Patología quirúrgica general, traducción de D. Luis Góngora, pág. 357 y siguientes. — Coccobacteria séptica, 1874.

M. Böckmann, Et Tilfaelde af spontan Pyämi. Tidsskrift for praktisk Medicin, 1881, pág. 17 (norvegisch).

Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur, 1841.

Brouardel, Comité consultatif d'hygiène publique, 1887.

Chassaignac, Mémoire sur l'ostéomyelite, 1853.

Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Leipzig, 1891.

Discussion sur l'infection purulente (Guérin, Bouillaud, Verneuil y otros autores) en la Acad. de médec. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresber., 1871, I, pág. 222.

Englische Pyämiecommission, 9th annual report of the local government board, 1879-1880.

Estlander, Spontan Septikemi. Nord. med. Ark., Bd. V, Nr. 29 (en finlandés).

Fehleisen, Aetiologie d. Erisipels, 1883.

A. Fraenkel, Ueber septische Infection infolge von Erkrankung der Rachenorgane. Zeitschr. f. klin. med., XIII, 1888, pág. 14.

Frommel, Penzold-Stintzing's Handb. der Therapie, I, pág. 419.

E. Grawitz, Pathologie des Blutes, 1896.

Günther, Lehrbuch d. Bacteriologie, 1893.

Hanot, L'endocardite aiguë. Encyclopédie scientif. des aide-mémoires.

Harbitz, Om Endocardit. Akad. Abhandl. Christiania, 1897.

H. Heiberg, Die pyämischen und puerperalen Processe, 1873.

— y E. Winge, Om bakterier ved Endokardit. Forhandl. i det mediciniske Selskab i Christiania, 1869, pág. 78.

A. Holst, Oversigt over Bakteriologien. Christiania, 1890.

P. F. Holst, Contribution à l'étude de l'endocardite aiguë. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., Nr. 4, Julliet, 1897, págs. 756 y 851.

J. Hunter, Observations on the inflammation of the intern coats of veins, 1793.

Jaccoud, Traité de pathol. int. 5ième éd., 1869-1871. — Clinique méd., 1886 y 1887.

v. Jürgensen, Kryptogenetische Septicopyämie en su Lehrbuch d. Spec. Pathol. und Therapie, 2. Aufl., 1889, págs. 280-294.

Koch, Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten, 1878.

Kocher-Tavel, Vorlesungen über chirurg. Infectionskrankheiten, 1895.

Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, 1878, página 235.— Specielle Diagnostik, 2. Aufl., II, 451.

Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., II, 1881, págs. 378 y 558.

Lyder-Nicolaysen, Om Bakteriuri. Norsk Magazin f. Laegevid., 1896, pág. 1012.

Manassein, Dimensionen der rothen Blutkörperchen, 1872.

Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten, 1894.

Panum, Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septikämie. Virch. Arch., Bd. LX, 1874, pág. 301.

J. Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten, 1884.

Th. Rovsing. Urinorganerus infektiöse Sygd. Kjöbenhavn, 1897.

C. J. Salomonsen, Blodets Forraadnelse. Kjöbenhavn, 1877.

Senhouse Kirkes, On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous depo- sits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. Edinb. med. Journ., XVIII, 1853, pág. 113.

Thayer y Blumer, Gonorrhoeal septicämia. John Hopkins hosp. Bulletin, Nr. 51, Abril, 1896. Sonderabdr.

Thoresen, Om smaa Läsioner og Saar som Lygdomsaarsag. Norsk Magazin f. Laegevid., 1880, pág. 73.

Ullmann, Osteomyelitis acuta, 1891.

Wunderlich, Ueber spontane und primäre Pyämie. Arch. f. physiol. Heilkunde, Neue Folge, I, 1857.

v. Ziemssen, Penzold-Stintzing's Handbuch der Therapie, I, pág. 415.

# PRINCIPALES TIPOS HEMATOSCÓPICOS

REPRODUCIDOS DEL

**MANUAL DE DIAGNÓSTICO MÉDICO**

PUBLICADO BAJO LA DIRECCIÓN DE LOS

DOCTORES G. M. DEBOVE Y CH. ACHARD

Y

traducido por el doctor J. Corominas

*(J. Espasa, editor).*

Fig. 1

FIG. 1. — CLOROSIS INTENSA

Fijación por el calor á 110°. Coloración con la hematoxilina y la eosina-aurancia. Los hematíes están deformados (poiquilocitos), son desiguales y no quedan teñidos por igual *(Inmersión Nachet* $^1/_{12}$).

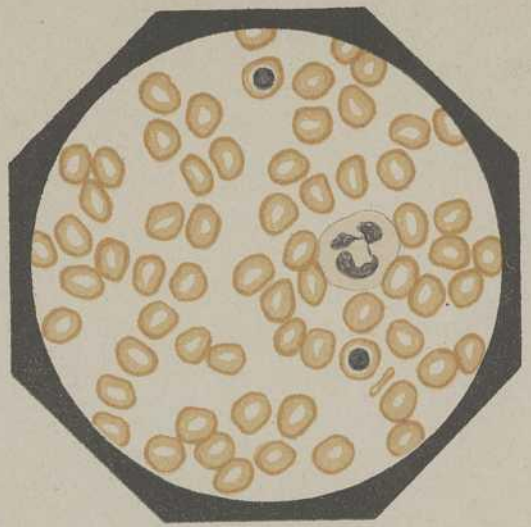


Fig 2

FIG. 2. — SANGRE DE UN ROBUSTO RECIÉN NACIDO, Á LOS CINCO DÍAS DEL NACIMIENTO

Fijación y coloración como en la figura 1. Se ven dos glóbulos rojos nucleados entre otros muchos glóbulos normales *(Inmersión Nachet* $^1/_{12}$).

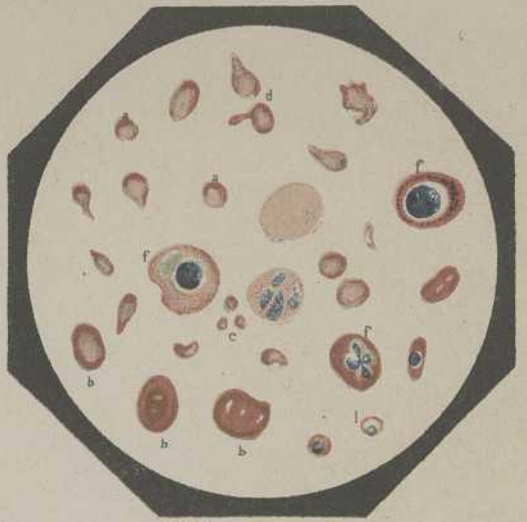



Fig 3

FIG. 3. — ANEMIA GRAVE, MUJER DE CINCUENTA Y CINCO AÑOS

Coloración por la eosina y el azul de metileno. La preparación contiene todos los elementos de la anemia perniciosa progresiva. La eosina ha quedado fijada desigualmente en los glóbulos rojos.

*a*, glóbulo rojo normal;
*b*, glóbulo rojo gigante;
*c*, glóbulos enanos;
*d*, glóbulos rojos deformados (poiquilocitos);
*e*, hematíe nucleado de tamaño normal (normoblasto);
*f*, hematíe nucleado gigante (megaloblasto). *(V. Limbeck).*

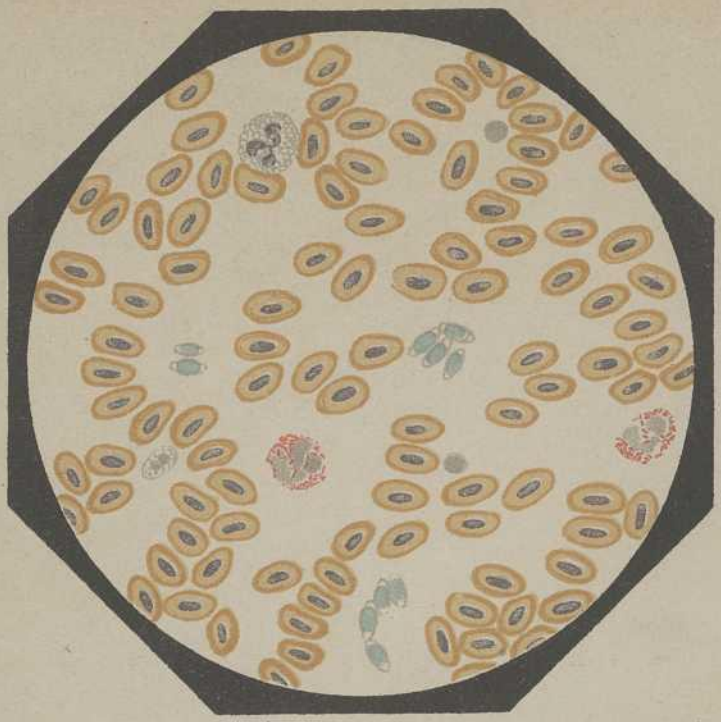


Fig. 4

FIG. 4. — SANGRE DE PATO Á LOS TRES DÍAS DE PRACTICÁRSELE UNA SANGRÍA

Fijación por el calor á 110°. Coloración por la hemateína y una mezcla de eosina y aurancia.—Esta figura tiene por objeto demostrar la renovación de la sangre de los pájaros por los hematoblastos. Los hematoblastos reunidos en tres grupos ofrecen mucha analogía con los hematíes. Los hematíes son nucleados y ovales. — Se ven dos pequeños linfocitos redondeados, un glóbulo blanco polinucleado y dos eosinófilos cuyos granos en forma de bastoncitos recuerdan el aspecto de los bacilos *(Inmersión Nachet* $^1/_{12}$).

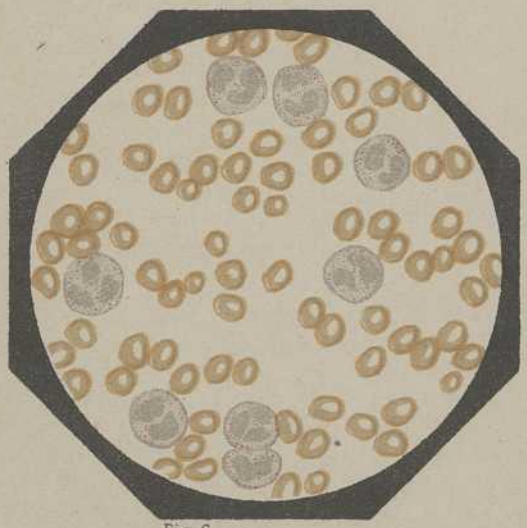


Fig. 6

FIG. 6. — LEUCOCITOSIS POLINUCLEAR NEUTRÓFILA ABUNDANTE (73.000 GL. BL.)

Hombre de cincuenta y cinco años, afecto de cirrosis hepática complicada con bronco-pneumonía. — Fijación y coloración por la solución triácida de Ehrlich. — Se ven ocho glóbulos blancos polinucleados con granulaciones neutrófilas. (Compárese esta figura con las figuras 5 y 7 para comprender los caracteres diferenciales entre la leucocitosis y la leucemia *(Inmersión Nachet* $^1/_{12}$).

Fig. 5

FIG. 5. LEUCEMIA MIELÓGENA

Sangre de un hombre de cuarenta y dos años con un enorme tumor esplénico. Fijación y coloración como en la figura 4.

*a*, glóbulos rojos normales;
*b*, glóbulos rojos nucleados;
*c*, leucocitos polinucleados;
*d*, células eosinófilas;
*e*, linfocito;
*f*, glóbulos blancos gigantes.
*(Inmersión Nachet $^1/_{12}$).*

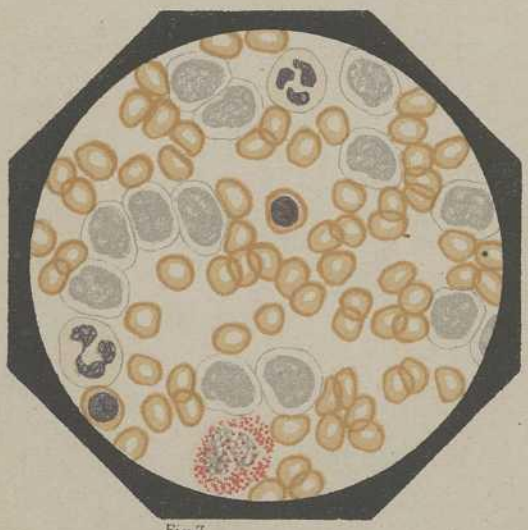


Fig. 7

FIG. 7. LEUCEMIA LINFÁTICA

Esta preparación, debida á la galantería del Dr. G. Lion, ha sido fijada y teñida como la preparación anterior.—Casi todos los glóbulos blancos están constituídos por células mononucleadas. La figura presenta además dos leucocitos polinucleados, una célula eosinófila, dos glóbulos rojos con núcleo y gran número de glóbulos rojos normales ó poco alterados *(Inmersión Nachet $^1/_{12}$).*

# II

# Enfermedades de las llamadas glándulas sanguíneas

POR EL

**Profesor Dr. F. Kraus**

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DE GRAZ

**Con 14 figuras**

## Introducción

Si alguna vez parece justificada la afirmación de J. HENLE, según la cual el grupo de las glándulas es uno de aquellos que la ciencia crea de ligero durante su juventud y cuya delimitación y justificación le cuesta trabajos y fatigas en la edad de su madurez, es sobre todo cuando se trata del grupo de las llamadas *glándulas sanguíneas (glándulas vasculares, glandulæ vasculares)*, tratado con predilección precisamente por HENLE mismo, entre otros. Los órganos ordinariamente clasificados en este grupo son: el **cuerpo tiroides**, el **timo**, el **bazo** y las **glándulas suprarrenales;** también han sido colocados en el mismo los **ganglios linfáticos**, los **folículos linfáticos** solitarios ó reunidos en grupos, la **glándula pineal**, el **cuerpo pituitario**, la **glándula carotídea** y la **glándula coccígea**.

Si se limita el concepto de glándula á los órganos huecos, que fabrican una secreción, y *compuestos esencialmente de células epiteliales* (á partir de las cuales se han desarrollado), tanto si quedan unidos á la superficie de donde han tomado origen por perplicación, por vegetación ó por invaginación, como en caso contrario, la glándula tiroidea, la parte anterior de la hipófisis y la substancia cortical de las glándulas suprarrenales deben ser consideradas como *verdaderas glándulas sin conducto excretor,* al paso que los ganglios linfáticos, las glándulas foliculares, el bazo y el timo, deben estimarse á lo más como *glándulas «falsas»*, porque proceden del tejido parablástico.

Sin embargo, con determinadas condiciones se puede también en la actualidad atribuir cierta especialización á los órganos mencionados, dentro del grupo de las «glándulas vasculares». Para esto el carácter glandular debe juzgarse exclusivamente, como es natural, desde puntos de vista *fisiológicos,* en el concepto de la *secreción* y no debe establecerse como un elemento fundamental de diferenciación la circunstancia de que el punto de origen del órgano esté en el epitelio de las superficies externa é interna del cuerpo, en el epitelio de los sacos esplácnicos ó en la substancia conjunti-

va. Además, no debe darse importancia á la existencia ó á la falta de un conducto excretor especial. También debe ser indiferente que los órganos de que hablamos segreguen productos líquidos ó sólidos ó una mezcla de unos y otros. A la secreción externa ordinaria debe contraponerse la *secreción interna (secreción recrementicia)*, la cual lleva á la *sangre* importantes productos especiales por medio de la reabsorción. En virtud de esto, la denominación de glándulas sanguíneas debe referirse, no tanto á la riqueza vascular de los órganos clasificados en este grupo, cuanto, por el contrario, al hecho de que vierten sus productos en los vasos linfáticos y sanguíneos.

También son comparables por más de un concepto las *condiciones patológicas* de los órganos que estudiamos. El cuerpo tiroideo, la substancia cortical de las glándulas suprarrenales y la parte anterior de la hipófisis, hacen la impresión (aún en condiciones normales), de *órganos en vías de regresión,* y su importancia fisiológica, por otra parte, parece ser diferente desde muchos puntos de vista en los diversos períodos de la vida del individuo. En el cuerpo tiroideo de todo individuo adulto se encuentran siempre ciertas *transiciones al estado morboso* (aumento ó modificaciones químicas del contenido del folículo aumentado de volumen), á consecuencia de las cuales aún la glándula sana, á juzgar por su aspecto exterior, adquiere un hábito patológico. Otro hecho común poseen los órganos mencionados, y es el siguiente: el cuerpo tiroideo, el timo y las glándulas suprarrenales parecen desempeñar en primer lugar cierto papel como *canales de derivación, que ofrecen muy escasas resistencias,* los cuales, como permiten el paso por sus vasos á grandes cantidades de sangre en corto tiempo, *resguardan* á otros órganos importantes para la vida contenidos en cápsulas inextensibles, como el encéfalo, los riñones, etc., *de una repleción exagerada de sangre,* en aquellos casos en que la actividad cardíaca aumenta de un modo repentino ó en que acrecen las resistencias en las vías vasculares periféricas. Por otra parte, las *acciones mutuas de unos órganos sobre otros,* de las que resulta la unidad del total organismo, se establecen principalmente por medio de los *productos de los cambios nutritivos*, además de la influencia que en el mismo sentido ejerce la dependencia en que las diferentes partes del cuerpo están colocadas respecto del sistema nervioso. Los productos de los cambios nutritivos de cada órgano, son llevados á partes más ó menos lejanas del cuerpo con la sangre y las corrientes que en opuestos sentidos surcan constantemente el organismo, en virtud de las variaciones de la presión osmótica, y modifican de diferentes modos la actividad de las demás partes de la economía. Si prescindimos en este momento de los productos finales típicos de los cambios nutritivos, es de presumir que existen además en casi todos los órganos provistos de la llamada *secreción interna,* ciertos procesos (que en su mayor parte consisten en transformaciones sintéticas), *que poseen una importancia especial, trascendental ó perniciosa, para las funciones de todo el organismo.* Los órganos á que hay que atender principalmente en este concepto (que son en particular el cuerpo tiroideo, las glándulas suprarrenales, el bazo y los ganglios linfáticos, además del páncreas, de los testículos y de los riñones), pueden ser designados, según esto, siguiendo á Lubarsch, con el nombre de *órganos de la regulación de los cambios nutritivos.* La insuficiencia ó la perturbación de las funciones de estos órganos, constituyen, por lo tanto, causas

morbosas dotadas de una acción particularmente profunda y que repercuten más pronto ó más tarde en el organismo entero, tanto en su morfología como en sus *funciones*. Los desórdenes funcionales del organismo proceden en este caso, tanto del hecho de que en condiciones normales los tejidos de que hablamos *destruyen productos de los cambios nutritivos* que, acumulándose ahora en mayor cantidad, obran como *tóxicos* sobre el organismo, como del hecho de que estos mismos tejidos fabrican *substancias que influyen de un modo específico en determinadas é importantes funciones y también, en muchos conceptos, en la acción mutua de los órganos*. Como además parecen estar también *centralizadas* en estos órganos ciertas *funciones vegetativas* y *estímulos tróficos* para muchas otras partes del organismo, las afecciones de aquéllos, sobre todo las que aparecen durante la juventud, perturban la manifestación elemental de la vida, consistente en el cambio de la conformación orgánica, influyendo algunas veces en último resultado hasta en la *totalidad del organismo*. Se producen en algunos ó en muchos tejidos de éste alteraciones finas al principio y que no ofrecen en toda plenitud en los primeros tiempos las formas histioideas ordinarias, pero que hacen imposible la evolución extrauterina normal ó la conservación de la configuración del cuerpo en el período final del desarrollo y que acaban por convertirse en procesos hiperplásicos, atróficos ó degenerativos, de diferentes partes del organismo. Como ejemplos de estos *trastornos de la vida vegetativa*, que en muchos casos perturban gravemente la *total constitución anatómica*, citaremos el mixedema, la caquexia estrumipriva y el linfatismo.

En íntima relación por muchos conceptos con las ideas más modernas sobre la función de las llamadas glándulas sanguíneas, ha nacido también un movimiento *terapéutico* (medicación por medio de los *extractos orgánicos* ó de los *jugos de tejidos)*, cuya importancia, en atención á sus fundamentos fisiológicos y á los resultados que puede producir en la práctica, no se puede ya desconocer. Este movimiento tiene principalmente su punto de partida en la ya mencionada teoría de la *secreción interna* establecida por Brown-Séquard y Cl. Bernard. Como es sabido, Cl. Bernard llegó á esta idea al interpretar la formación de glicógeno en el hígado como una especie de secreción de esta glándula, oponiéndola á la formación de la bilis. Según las más recientes ideas, además del páncreas, de los testículos, de los ovarios y de los riñones, se encontrarían en el mismo caso el cuerpo tiroideo, las glándulas suprarrenales, la hipófisis del cerebro y las demás glándulas sanguíneas. En 1889 vino Brown-Séquard transportando por primera vez á la medicina interna este problema, hasta entonces puramente fisiológico. Afirmó que los testículos proporcionan á la sangre elementos específicos que prestan al sistema nervioso, y probablemente á los músculos, un aumento de energía. Por medio de nuevos experimentos llevados á cabo en unión con d'Arsonval, creyó haber aportado la demostración de que este principio podía ser generalizado en el sentido de que todos los tejidos del cuerpo, sean ó no verdaderas glándulas, proporcionan á la economía substancias especiales, influyen por medio de éstas en todas las células del organismo, y cuando se interrumpe aquella función, sobrevienen graves trastornos. De aquí se deriva de un modo inmediato el problema de la *terapéutica sustitutiva*, consistente en sustituir en el organismo aquel órgano

que ha perdido su aptitud funcional, administrando extractos del órgano correspondiente, procedente de animales sanos.

En los correspondientes capítulos especiales estudiaremos detenidamente así desde el punto de vista de los fundamentos teóricos, como desde el de la utilidad práctica, hasta qué punto los métodos terapéuticos hasta ahora propuestos, basados en el empleo de los jugos orgánicos, pueden tener aplicación á la patología de los órganos que nos interesan en el presente estudio.

# Bazo y ganglios linfáticos

Entre las formas del tejido conjuntivo se distingue, como es sabido, una forma denominada *tejido reticular, ó citógeno,* porque en él tienen lugar depósitos y proliferaciones de leucocitos, que apartan unos de otros los haces de fibras del tejido conjuntivo, dándole la configuración de formaciones reticuladas. Cada día es más probable que este retículo encierre células especiales, de origen entodérmico, que deben distinguirse de las verdaderas células de tejido conjuntivo y que son las únicas en las que pueden observarse procesos de división. Estas infiltraciones de leucocitos ó bien son *difusas* ó bien forman pequeños nódulos grises de unos 2 milímetros de diámetro, que se llaman *folículos,* los cuales á su vez, ya se encuentran diseminados, constituyendo los folículos *solitarios,* ya están reunidos en grupos, constituyendo los folículos *agregados.* Los folículos se hallan rodeados por un espacio que forma parte de las vías linfáticas. Pues bien, se encuentran formaciones foliculares en primer lugar en las mucosas *(folículos solitarios de la mucosa del intestino grueso, placas foliculares de Peyer en el ileon,* los *folículos agrupados del apéndice vermiforme,* las *glándulas foliculares de la base de la lengua* y de la *pared posterior de la faringe,* las *amígdalas).* Es un hecho característico de todas estas formaciones, el de que una parte de las células que infiltran las mallas del tejido, emigran continuamente al través de la capa epitelial y en virtud de este hecho aquellos elementos acaban por llegar al conducto intestinal. La significación de esa emigración no está todavía, por desgracia, completamente puesta en claro. En otros casos los folículos forman parte integrante de órganos que no tienen ninguna relación topográfica con una mucosa (bazo, ganglios linfáticos). El bazo ocupa en verdad una posición especial por razón de la falta de relación entre la totalidad de la superficie de sus folículos y las vías linfáticas (por lo menos no existe en ellos ningún vaso aferente), así como de un modo particular por razón de sus relaciones con el sistema de los vasos sanguíneos. Sin embargo, el parentesco de este órgano con los ganglios linfáticos, está expresado de un modo manifiesto, por el hecho de contener folículos.

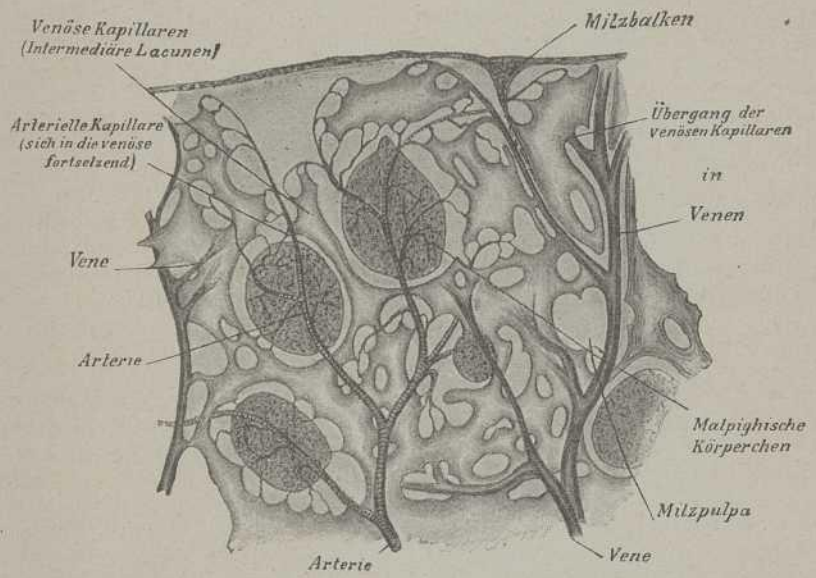
## I. Enfermedades del bazo

### 1. Datos de anatomía, fisiología y patología general

El hecho característico de la *estructura del bazo* consiste en que la vía vascular sanguínea no está constituída por una sección capilar propiamente dicha, continua. Esta vía está interrumpida porque los capilares arteriales están enlazados con un fino sistema lacunar, que forma parte del sistema capilar venoso (véase la fig. 25, que es

esquemática y ha sido reproducida de la obra de Ph. Stöhr). La sangre que desde los capilares arteriales se derrama en aquellos espacios, baña, antes de llegar á las raicillas venosas, el tejido reticular provisto de células, que rodea las pequeñas arterias (túnica adventicia), así como los folículos que yacen junto á las arterias (corpúsculos de Malpighio). Su relación con estas formaciones es, por lo tanto, la misma que la de la corriente linfática con formaciones análogas y los leucocitos pueden pasar á la sangre de un modo directo. Los vasos linfáticos están poco desarrollados en el bazo. Las arterias que penetran en el órgano por su pedículo, se ramifican dividiéndose repetidas veces, sin que existan anastomosis entre los diferentes territorios vasculares (Gegenbaur). Los nervios del bazo proceden del plexo celíaco. En las trabéculas del

Fig. 25




Representación esquemática de la textura del bazo, según Stöhr

*Arterielle Kapillare (sich in die venöse fortsetzend)*, capilares arteriales (que se continúan en los venosos).— *Milzbalken*, trabéculas esplénicas.— *Uebergang der venösen Kapillaren in Venen*, transición de los capilares venosos á las venas.— *Malpighische Körperchen*, corpúsculos de Malpighio.— *Milzpulpa*, pulpa esplénica.

bazo existen vestigios aislados de fibras musculares lisas. Además de los leucocitos, se encuentran también en la pulpa esplénica roja, células linfáticas que contienen glóbulos rojos, eritrocitos en libertad y pigmento en forma de granulaciones, el cual posee todas las propiedades del pigmento hematógeno.

Desgraciadamente, respecto á la *función del bazo,* los conocimientos que poseemos son todavía poco seguros. Entre las numerosas y variadas opiniones sobre la significación del bazo, sólo algunas han podido resistir á la crítica científica. No por esto, sin embargo, pueden pasar por una exposición acabada de nuestros conocimientos referentes á esta cuestión, aun desde el punto de vista fisiológico, las palabras de Du Bois Reymond: «no sabemos nada del bazo; esto es todo lo que del bazo sabemos.» El hecho comprobado de que la *extirpación del bazo* puede ser *soportada* sin peligro de la vida y hasta al parecer *sin trastorno esencial de la salud* por diferentes animales, peces, anfibios, reptiles, aves (palomos), mamíferos (ratón, cobaya, conejo, perro,

gato, cabra) y hasta por el *hombre*, demuestra ciertamente de una manera suficiente que la función (no específica, en rigor) de este órgano, ó bien puede quedar suprimida sin consecuencias para el organismo ó bien *puede ser suplida de un modo suficiente por la actividad vicaria de otras partes del cuerpo*. Por otra parte, no se cometerá ningún error, si se admite que el bazo es un *órgano hematopoyético*. Además se pueden aducir muchos argumentos en apoyo de la idea de que este órgano es un importante *receptáculo y regulador de la sangre*, y finalmente, es de sospechar que el bazo, como las demás glándulas sanguíneas, posee ciertas *influencias sobre el quimismo del total organismo*, de las que hasta ahora en realidad difícilmente podemos formarnos un concepto concreto.

El bazo ha tenido su época legendaria. En armonía con las doctrinas de Patología general dominantes en otros tiempos, se le han asignado en el transcurso de éstos las propiedades más extravagantes. La conservación del calor gástrico necesario para la cocción de los alimentos, la secreción de un jugo en el estómago, la recepción de la bilis negra procedente del estómago y nociva para el organismo y su expulsión hacia la vejiga urinaria (Hipocráticos), fueron funciones atribuídas sucesivamente al bazo, así como la regulación de la producción de la bilis (Mead) ó la formación de la sangre (Harvey). Según otros, produciría un jugo que facilitara los movimientos cardíacos ó el juego de las articulaciones ó sería el punto donde se formara el semen masculino (porque según la Biblia la mujer fué creada del lado izquierdo del varón). Van Helmont elevó el bazo á una categoría de especial dignidad, porque transportó á él el asiento del alma, de la fuerza imaginativa, del amor, del sueño y de los ensueños. La doctrina de Plinio, según la cual el hombre es incapaz de reir cuando queda desprovisto de bazo, es sin duda más creíble en sentido irónico que su afirmación de que en cambio entonces le es más fácil correr. Por lo demás, en 1828, todavía esta última idea fué admitida por A. S. Schultze, fundándose en experimentos verificados en animales. Un antiguo dístico enseña que: *Cor sentit, pulmo loquitur, fel continet iras*, splen ridere facit, *cogit amare jecur*, y todavía hoy los franceses dicen: *s'épanouir la rate*, en el sentido de alegrarse. En 1817, Krauss pretendió descubrir en el bazo un órgano nervioso, y cuando las acciones eléctricas ocupaban todos los espíritus, Artaud (1828) lo tomó por un órgano eléctrico. Más tarde nos ocuparemos en el hecho de que bajo la impresión de las tendencias bacteriológicas, se ha reclamado recientemente para él el papel de un órgano especial, de protección contra los microorganismos y venenos. A pesar de estas concepciones, que en su mayor parte sólo merecen un interés puramente histórico, Plinio supo ya que puede vivirse sin bazo y Paracelso dijo igualmente: «El bazo, los riñones y la vejiga de la hiel no sirven nada más que para echar á perder lo que los demás órganos han hecho bien.» En cuanto á la afirmación de que en los animales privados de bazo la voracidad está aumentada, afirmación repetida por numerosos experimentadores desde Malpighio, los experimentos de Mosler y Schindler, enseñaron de un modo concluyente que no puede comprobarse una variación constante de aquel hecho, que después de la ablación del bazo, los animales pueden disminuir ó aumentar de peso y que no puede reconocerse ninguna disminución en la potencia que poseen las mucosas gástrica é intestinal para digerir la albúmina. Lusanna, Mosler, Schindler, Heidenhain, Ewald, no han podido confirmar tampoco la opinión defendida por Schiff y Herzen, según la cual, el bazo provee al páncreas del fermento que digiere la albúmina, y el poder que posee el jugo pancreático para desdoblar la albúmina queda abolido al cesar la función esplénica.

La aparición de una intumescencia aguda del bazo durante el curso de las infecciones, inspiró, como ya se ha indicado, el pensamiento de atribuir al bazo un *papel importante en la lucha del organismo contra las bacterias patógenas*. Ehrlich ha sido el primero en deducir de la presencia de restos de glóbulos blancos y rojos en el bazo, la consecuencia de que este órgano constituye en cierto modo la tumba en donde se deposita para ser nuevamente eliminado, todo lo que se destruye en la sangre en condiciones fisiológicas y patológicas. Mosler encontró que los perros privados de bazo ofrecen menos resistencia á las influencias nocivas (frío) y que tienden

de un modo especial á contraer la pneumonía. BARDACH, fundándose en experimentos practicados en animales, se inclinó á la conclusión de que el bazo constituye el órgano principal de protección contra la infección carbuncosa. MARTINOTTI y BARBACCI llegaron, sin embargo, á conclusiones opuestas y v. KURLOW pudo demostrar en conejos, que la extirpación del bazo no ejerce una influencia digna de señalarse ni en el tiempo que tarda la sangre en quedar libre de los microorganismos inyectados (*Baccillus prodigiosus, B. anthracis, rouget* de los cerdos), ni en la fuerza de resistencia de los animales contra las infecciones (bacilos del carbunco, del cólera de las gallinas, de la difteria, de la erisipela, *Baccillus neapolitanus* de Emmerich, *Staphylococcus pyogenes aureus*). La extirpación del bazo resultó también desprovista de importancia para la inmunización contra el *Bacillus pyocyaneus* (KANTHACK), el *rouget* de los cerdos, contra la ricina y el veneno tetánico (BENARIO). TIZZONI y CATTANI, que al principio habían llegado á resultados opuestos á los anteriores respecto á la inmunización contra el tétanos, formularon al fin su opinión en el sentido de que la extirpación del bazo, en cuanto modifica el estado general de la nutrición, puede ejercer cierta influencia en la producción de la inmunización, pero que la substancia inmunizadora, si es que en realidad es un producto del organismo animal, no se fabrica en el bazo ó por lo menos *no es el bazo seguramente el único órgano* que la forma. No se han aducido hasta ahora razones concluyentes en pro de la idea de LANZ, según la cual el estado de debilidad que sobreviene después de las enfermedades infecciosas en las que el bazo suele estar infartado, constituye una «caquexia esplénica», de la misma manera que el mixedema constituye una caquexia tiroidea.

El bazo es ciertamente el órgano que está sujeto á *variaciones de volumen* más considerables. SAPPEY ha encontrado que en un bazo humano de 195 gramos, se pueden inyectar 30 gramos de agua antes de que llegue á ponerse lisa la cápsula, y según ROBIN, aun entonces pueden inyectarse bajo presión otros 180 gramos, sin que se produzca la ruptura. En estado normal, el volumen del bazo varía bajo la influencia de la digestión. En los animales sujetos al estado de inanición, el órgano es pequeño y contiene poca sangre. Cuatro horas después de una comida, aumenta de volumen y contiene una mayor cantidad de sangre, para llegar al grado máximo á las cinco horas y luego llegar al minimum después de una abstinencia de doce horas. Entre las teorías á que este hecho ha dado lugar, recordemos primeramente la de SCHIFF y HERZEN. Este último autor ha afirmado todavía recientemente (1894), que el poder digestivo del extracto pancreático de los animales privados de alimentación puede ser aumentado por medio de la adición de extracto de un bazo congestionado consecutivamente á una comida. El trabajo corporal considerable y prolongado que produce desórdenes en el sistema venoso, los movimientos del vómito (ROBIN, LABORDE, LEGROS) y la abertura de la cavidad abdominal, producen el aumento del volumen del bazo; la quinina y sus sales, el alcanfor, la morfina, la estricnina á dosis pequeñas (que no tetanizan) y la faradización, producen una disminución del mismo. Los efectos de la electrización, así como los de la quinina, pudieron ser estudiados por SKORCZEWSKI en el hombre, en un bazo que había quedado al descubierto á consecuencia de una resección de costillas, en el cual se pudo observar también la retracción (hasta $^1/_3$ del volumen) bajo la influencia de excitaciones psíquicas. RICON se adhiere á la opinión, ya antes defendida por RUDOLPHI, de que *el bazo y el cuerpo tiroides son órganos importantes, que, respectivamente, regulan la cantidad de sangre contenida en el abdomen y en la cabeza.* BOTKIN y sus discípulos (DROSDOFF y BOTSCHETSCHKAROFF) pudieron demostrar experimentalmente la dependencia de la cantidad de sangre contenida en el hígado, respecto de la cantidad de sangre contenida en el bazo; según TAUBER, se producen frecuentemente estasis sanguíneas en el hígado, en los riñones y especialmente en los ganglios linfáticos á consecuencia de la extirpación del bazo, y la tumefacción del cuerpo tiroideo observada muchas veces después de esta operación, puede ser tal vez una consecuencia de la estasis (VULPIUS).

Hasta ahora no se han podido demostrar de un modo seguro otras *relaciones entre el bazo y la glándula tiroides.* La afirmación sentada por ZESAS, según la cual después de la extirpación de la glándula tiroides se produce una hipertrofia com-

pensadora del bazo, ha sido luego emitida por otros muchos autores. Sin embargo, actualmente es cosa decidida de un modo definitivo, que no existe tal función vicaria (Albertoni y Tizzoni, Gley, Hofmeister, de Quervain, Lanz).

Las investigaciones encaminadas á estudiar la *influencia del bazo en la composición y en la regeneración de la sangre*, han ocasionado la mayor suma de trabajo, pero también las mayores contradicciones. En general se menciona á Vesalio como el primero que afirmó que el bazo era un órgano productor de sangre, idea que Hewson (1786) acogió de nuevo, al localizar en el bazo, entre otros puntos, el desarrollo acabado de los glóbulos rojos. Desde entonces y á pesar de la oposición de algunos observadores (Brücke, Neumann, Ehrlich) esta doctrina obtuvo cada dia más aceptación. Para apoyarla pueden seguirse tres caminos: 1.° la investigación anatómica; 2.° la comparación de la sangre que entra en el bazo con la que sale de él; 3.° la observación de los fenómenos de insuficiencia funcional, que aparecen después de la extirpación del bazo. El segundo de los métodos indicados es el que ha resultado menos fructuoso; la difícil técnica de una substracción de sangre sin que se produzca una estasis artificial, la alteración del volumen del bazo producida por el solo hecho de la laparotomía, que á su vez modifica la composición de la sangre venosa, y finalmente, el cálculo teórico (Flügge) que debe evaluar la cifra á que pueden elevarse los cambios de los componentes de la sangre durante el paso de ésta al través del órgano, hacen que, teniendo en cuenta la exactitud de los métodos de investigación, consideremos á dicho procedimiento como de escaso porvenir y explican bien los resultados contradictorios que ha proporcionado. El *estudio histológico de la estructura normal* (y patológica) *del bazo, hace parecer racional la posibilidad de que en este órgano ingresen en la corriente sanguínea células blancas, aunque de momento no proporcione ninguna demostración directa de ello.* Virchow intentó averiguar las relaciones del bazo con la formación de la sangre, estudiando la influencia que la función patológica del órgano ejerce en la composición sanguínea. W. Müller invocó la completa identidad de las células de la pulpa esplénica con los glóbulos blancos, su presencia constante en diferentes periodos del desarrollo, la constitución que ofrecen en la pulpa las vías que recorre la sangre (consideradas en aquel tiempo como desprovistas de pared propia) y la riqueza (supuesta) de la sangre venosa del bazo en leucocitos, hecho este último que por cierto no fué confirmado por Tarchanoff y Swaen. Goldscheider y Jacob han demostrado el aumento de los leucocitos obtenido por medio de la inyección de extracto esplénico y han considerado á la nucleína como la substancia activa. *No está demostrada, pero se ha hecho también probable, la participación del bazo en la formación de los glóbulos rojos (ó, cuando se trata de las adultos, la transformación de los glóbulos que carecen de hemoglobina, en glóbulos rojos).* La Anatomía comparada nos enseña que sólo los animales provistos de sangre roja tienen bazo. Es cierto que Neumann sobre todo, negó la existencia de formas de transición entre las células sanguíneas blancas y rojas (Kölliker) y de formas jóvenes de estas últimas (Funke), que había sido aducida como un argumento. Fundándose en estudios de Fisiología comparada, Bizzozero y Torre pretenden que en el bazo tiene lugar una producción de glóbulos rojos tan sólo en los anfibios provistos de cola y en los peces (pero no en los anfibios sin cola, en los reptiles ni en los mamíferos) aun en el estado adulto normal. Según Löwit, el bazo no desempeña más que un papel secundario en la división y en la transformación de los eritroblastos en los embriones de los mamíferos (al revés de lo que pasa en los tritones). Después que Schwartz hubo demostrado que las células de la pulpa esplénica poseen en mayor grado que otras células blancas la aptitud de destruir la hemoglobina fuera del

cuerpo, de servirse de los restos de esta substancia para nuevas formaciones y de aumentarla por este medio, era de esperar que esto ocurriese asimismo en mayor escala en el interior del cuerpo. En realidad MALASSEZ y PICARD encontraron también un aumento del número de los glóbulos rojos y MIDDENDORF y GURWITSCH un aumento de la proporción de hemoglobina en la vena esplénica, al paso que GLASS para explicar los resultados variables que obtuvo, añade que en el bazo se realiza así una formación como una destrucción de materia colorante de la sangre. Más demostrativos que estos experimentos son los resultados de la extirpación del bazo, cuya influencia en los elementos colorados de la sangre, según los datos casi unánimes que se han publicado, consiste en que las cifras de los glóbulos rojos, de la proporción de hemoglobina y de la proporción de hierro de la sangre disminuyen de un modo inequívoco. ZESAS, entre otros (recientemente GRIGORESCU), pretende que de una manera simultánea con el aumento frecuentemente observado y difícilmente explicable, de los glóbulos blancos en la sangre de los animales y hombres esplenectomizados, tiene lugar en el bazo una transformación de los elementos incoloros en elementos que contienen hemoglobina, pero á esta teoría le faltan los fundamentos anatómicos y si fuese cierta, el número de los leucocitos hubiera sido al cabo de poco tiempo, mucho mayor de lo que pudo observarse.

Como otro medio auxiliar para la investigación de la función hematopoyética del bazo, se apeló al estudio de los fenómenos que tienen lugar en éste durante el curso de la regeneración de la sangre, provocada por una pérdida sanguínea casual ó intencionada, pero puede suscitarse la objeción de que en tales condiciones no se trata de circunstancias puramente fisiológicas. El resultado de las investigaciones anatómicas referentes á esta cuestión, debe interpretarse en el sentido de que es sumamente probable que el bazo contribuya á la formación de la sangre aun en los animales adultos, en los casos en que á consecuencia de una anemia aguda (ocasionada sea por pérdidas de sangre, sea por venenos que destruyan los glóbulos sanguíneos), se provoca una regeneración enérgica (comprobación de la presencia de glóbulos rojos nucleados en el bazo, por BIZZOZERO y SALVIOLI, FOÁ, PELLACANI, POPOFF, ELIASBERG). En los animales privados de bazo, en los que se provoca la anemia, el restablecimiento de las proporciones normales de hemoglobina y de glóbulos parece ser más lenta en comparación con los animales no operados, á los que se practica la sangría, (tal es la opinión de LAUDENDACH, combatida por MALASSEZ y PONCHET y KORN). Las observaciones quirúrgicas parecen también argüir á favor de una mayor lentitud de la reparación sanguínea después de la esplenectomía. Finalmente DANILEWSKY ha hecho la observación de que la inyección de jugo esplénico puede provocar un aumento de la proporción de hemoglobina y de glóbulos rojos en la sangre; hecho que abre también nuevas perspectivas á la terapéutica.

Pero además de la función hematopoyética (la cual, sin embargo, no está todavía absolutamente demostrada), realízase indudablemente en el bazo una *destrucción de glóbulos rojos*. VIRCHOW y más tarde KÖLLIKER vieron ya en el bazo células que contenían glóbulos rojos y KUSNEZOFF (discípulo de BRÜCKE) así como GADDI, pudieron comprobar, por la observación microscópica directa, que estas células se apoderan por medio de movimientos amiboideos, de glóbulos rojos destinados á la desaparición. En el mismo sentido arguye tal vez también, la elevada proporción de hierro que contiene el bazo y que no se explica por la cantidad de sangre alojada en este órgano y la acumulación de pigmento en el mismo, que se observa especialmente después de la introducción de substancias que destruyan los glóbulos rojos (MYA, STADELMANN y otros).

Apenas puede dudarse, por otra parte, que el bazo está en estrechas relaciones

con la *producción del ácido úrico*. Los experimentos hechos en animales y las observaciones patológicas corroboran esta idea. Esta función se explica ciertamente por la riqueza del bazo en leucocitos y por lo tanto en nucleinas de origen nuclear. En efecto, en los mamíferos es de sospechar que el ácido úrico procede casi en su totalidad de las bases de nucleína y por lo tanto de los productos de descomposición de las nucleínas de origen nuclear.

Como la pérdida del bazo no compromete la vida, se suscita naturalmente la cuestión de averiguar *cuáles órganos son los que pueden sustituir la función del bazo*. Dejando aparte la hiperplasia de los bazos accesorios, que puedan existir, y la discutida actividad vicaria del cuerpo tiroides, hay que fijar principalmente la atención en los *ganglios linfáticos* y la *médula ósea*. La tumefacción de los primeros después de la extirpación del bazo fué señalada con frecuencia (TIEDEMANN y GMELIN, HYRTL, SIMÓN, etc.); pero MOSLER no pudo comprobarla como una consecuencia constante de la extirpación del bazo y la atribuyó á la peritonitis producida por la operación. Las observaciones hechas en el hombre no condujeron tampoco á resultados plenamente concordantes (respecto á lo cual hay que pensar ciertamente, en que numerosos ganglios son inaccesibles á la exploración durante la vida), y PONCHET refutó el valor general de la sustitución del bazo por los ganglios linfáticos, extirpando el primero en animales que carecen de ganglios linfáticos (tritones) sin que les resultara ningún perjuicio. Numerosos observadores encontraron en la *médula ósea* después de la extirpación del bazo, una hiperemia funcional, un estado untuoso con coloración roja (MOSLER), y un aumento de la actividad, juzgado por la más viva división de las células formativas nucleadas (las investigaciones practicadas en la médula del conejo dieron un resultado negativo á TIZZONI, FREIBERG). Una observación llevada á cabo en el hombre (amputación de muslo practicada cuatro semanas después de la esplenectomía, en un individuo muy anémico), demostró la existencia de procesos neoformativos manifiestos, pero no muy graduados, en la médula ósea (RIEGNER). KURLOW ha propuesto un procedimiento especial para resolver esta cuestión, que consiste en la determinación de la especie de formas de leucocitos que aparecen después de la extirpación del bazo. Después de los primeros dos ó tres meses, hasta el fin del primer año, se observó un aumento pronunciado de los linfocitos (de 30 á 60 por 100) y en el transcurso del segundo año su número bajó de nuevo á la cifra normal en la mayor parte de los casos. Al mismo tiempo se desarrolló un aumento del número de leucocitos de núcleo polimorfo, especialmente de los eosinófilos, al paso que faltaban las células granulosas mononucleares (mielocitos). KURLOW deduce de esto, que al principio los ganglios linfáticos entran en actividad para suplir la función suprimida del bazo (linfocitosis), pero que más tarde se agotan y entonces la médula ósea se encarga de desempeñar el papel de ellos (leucocitosis eosinófila).

Añadamos por fin á lo dicho, algunas breves nociones sobre la *inervación* del bazo. Según BULGAK las vías nerviosas centrífugas del bazo salen de la médula espinal por seis ó siete raíces (desde la tercera raíz dorsal hasta la décima) y están contenidas todas ellas en el nervio esplácnico *izquierdo*. Las excitaciones reflejas y directas de los nervios del bazo, producen una retracción de éste en todos sus diámetros, que llega hasta á algunos centímetros y la sección de dichos nervios ocasiona un aumento equivalente del volumen del órgano (BOTKIN). El centro motor y reflejo del bazo está, según las investigaciones de BULGAK, en la médula cervical, á nivel de las cuatro vértebras cervicales primeras. Cuando se produce una excitación de los nervios del bazo, tiene lugar así una contracción del tejido del órgano como una contracción de sus vasos; los fenómenos de retracción ó de tumefacción del bazo son aminorados, mas no suprimidos, por la ligadura de los vasos y cuando se excitan los nervios del bazo se eleva la presión en la vena esplénica y al cesar la excitación decae en seguida la presión, al paso que la relajación del tejido esplénico no sobreviene hasta más tarde. ROY observó en el volumen del bazo variaciones rítmicas independientes de la presión sanguínea, que se repetían próximamente una vez cada minuto. La sección de los nervios del bazo no suspende esta retracción rítmica, de lo

que Roy deduce que el órgano mismo contiene mecanismos reguladores. Se producen además retracciones del bazo después de la introducción de grandes dosis de quinina en la sangre, y mientras dura su efecto, el número de los leucocitos crece hasta el doble en la vena esplénica; en cambio las inyecciones de ergotina no provocan dichas contracciones. Skorczewski demostró la influencia de las excitaciones psíquicas sobre el volumen del bazo en el hombre.

Hasta ahora las enfermedades del bazo no han podido alcanzar en realidad más que un modesto puesto en la Patología *especial*. La razón de esto consiste en primer lugar en que, si bien las enfermedades del bazo son muy frecuentes y las modificaciones experimentadas por él son muy accesibles al diagnóstico físico, es sumamente difícil reconocer un desorden funcional del bazo en sí mismo, como se comprende fácilmente por las reflexiones fisiológicas precedentes. No poseemos hasta la fecha signo *patognomónico* alguno de la influencia directa de las diferentes afecciones esplénicas en el conjunto del organismo. Otra razón consiste en que al paso que las alteraciones patológicas del bazo se asocian con mucha frecuencia á otros procesos morbosos primitivos, dicho órgano parece poseer una tendencia muy escasa á las afecciones verdaderamente *idiopáticas*. En los capítulos siguientes se explicarán varias afecciones esplénicas de naturaleza secundaria que no han encontrado lugar más adecuado en otras secciones de esta obra.

Las *tumefacciones agudas del bazo* no pertenecen á esta sección. El *tumor esplénico leucémico y pseudoleucémico,* la *tumefacción del bazo en las anemias graves,* el *bazo palúdico*, el *tumor esplénico de la caquexia palúdica,* la *tumefacción esplénica* que se presenta en la *sífilis* y en la *tuberculosis*, los aumentos de volumen del bazo que quedan *después de las infecciones agudas*, la *ingurgitación esplénica* de los enfermos *cardíacos,* los tumores esplénicos que existen en las diferentes formas de *cirrosis hepática*, el *infarto embólico del bazo*, se estudian igualmente en otros capítulos de este libro. Entre todos los llamados tumores crónicos del bazo, tan sólo podría admitirse en esta sección el *bazo amiloideo*, porque la infiltración amiloidea de los órganos abdominales se inicia frecuentemente en él. En cambio debe consagrarse por lo menos un brevísimo estudio de conjunto al tratamiento de la «*tumefacción crónica del bazo.*»

## 2. Exploración del bazo

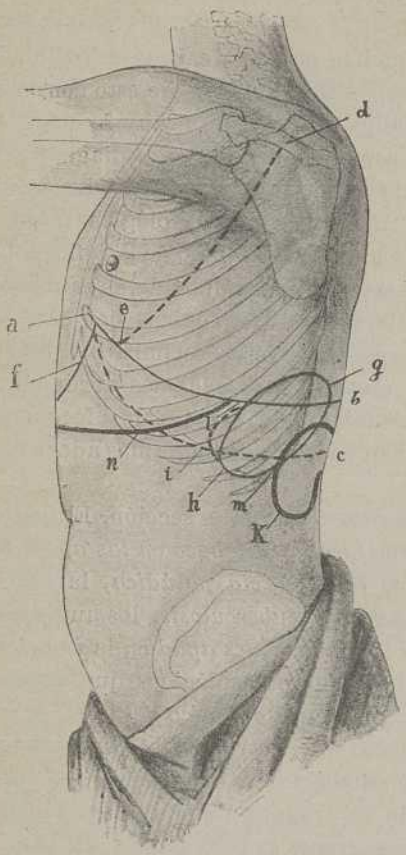
El bazo, cuya forma se asemeja á la de un grano de café, está alojado en el hipocondrio izquierdo, junto al fondo del estómago, entre éste y el diafragma, con su diámetro longitudinal dirigido oblicuamente de atrás y arriba hacia adelante y abajo, en la misma dirección que las costillas novena, décima y undécima. El extremo superior dista tan sólo unos 2 centímetros del cuerpo de la décima vértebra dorsal. El extremo anterior se encuentra próximamente en la línea axilar. La línea costoarticular que va de la articulación esternoclavicular izquierda á la punta de la undécima costilla, de la cual no debe exceder el polo anterior del bazo en condiciones normales, no tiene utilidad alguna para las determinaciones topográficas precisas. El borde anterior del bazo, que corresponde á la dirección de la novena costilla, sólo aparece por debajo del borde del pulmón á nivel de la línea axilar (ángulo espleno-pulmonar). El borde posterior, que corresponde á la undécima costilla, está en relación con el riñón izquierdo, el cual queda cubierto por el bazo desde

su extremo superior hasta cerca de la mitad de su cara lateral (ángulo espleno-renal). Cerca de la tercera parte del bazo (el extremo superior y una parte del borde anterior y del posterior) está cubierta por el pulmón. En la zona correspondiente á la mayor parte del borde posterior del bazo, en la porción de éste que no está cubierta por el pulmón, coincide la presencia de dos órganos exentos de aire, el bazo y el riñón.

El lector debe estudiar estas relaciones topográficas en la fig. 26 (copiada de la lámina II del Atlas de WEIL) y en la fig. 27 (copiada de LUSCHKA).

El bazo normal de un hombre en la edad media de la vida, tiene unos 12 centímetros de longitud, 7,5 centímetros de anchura y 3 centímetros de espesor. La longitud del órgano no parece guardar una relación precisa con la de todo el cuerpo. V. ZIEMSSEN tiene plena razón al afirmar que en las tumefacciones *agudas* del bazo (fiebre tifoidea) las dimensiones de longitud y de anchura apreciadas en vida resultan evidentemente exageradas al practicar la autopsia (en 2 centímetros y aun más), lo cual es una consecuencia de la disminución que experimenta durante la agonia la cantidad de sangre contenida en el órgano. SAPPEY ha hecho notar ya que el *peso del bazo en el cadáver* es notablemente menor que durante la vida. Determinó la cantidad de líquido que debía ser inyectada en el bazo para distender la cápsula, la cual es de 30 gramos, y apreció en 195 gramos por término medio el peso del bazo del adulto en el cadáver y en 225 gramos el peso durante la vida. GOCKE y PRENNER, discípulos de BOLLINGER, señalaron como peso normal 161 gramos en el hombre y 148 en la mujer.

Fig. 26



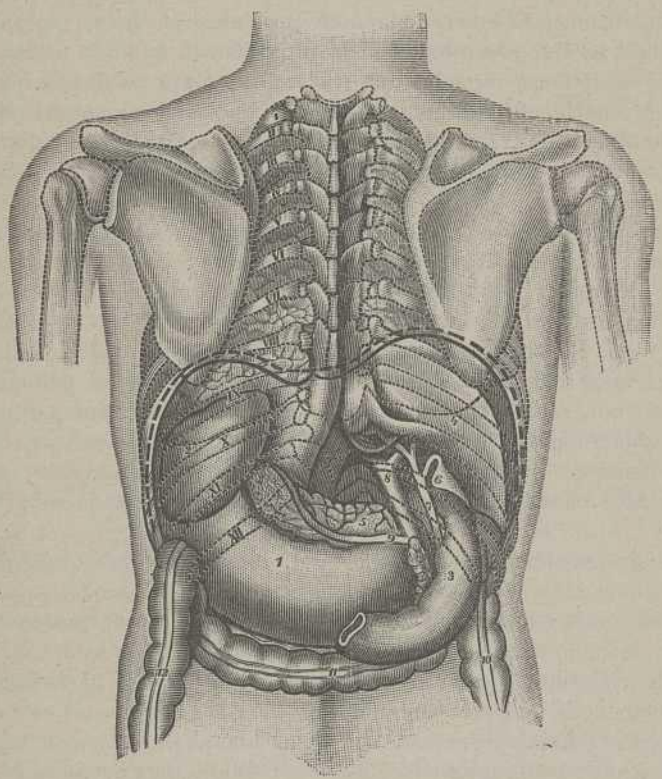

Trayecto del borde inferior del pulmón izquierdo, de los límites de la pleura izquierda; situación del estómago, del bazo y del riñón izquierdo (WEIL).

*a*, *b*, Borde inferior del pulmón izquierdo; *a*, *c*, Límite inferior del saco pleural; *d*, *e*, Cisura interlobular; *f*, Borde del lóbulo izquierdo del hígado; *g*, y *h*, Extremos posterior y anterior respectivamente del bazo en los casos en que éste ofrece una forma ovalada; cuando la forma es romboidal, existe entre el borde anterior (*g*, *i*) y el posterior (*g*, *h*) la porción *i*, *h*; *k*, Borde convexo del riñón izquierdo; *l*, Angulo espleno-pulmonar. *m*, Angulo espleno-renal. *n*, Porción de la gran corvadura próxima á la pared, en la distensión moderada del estómago.

Sería del mayor valor para la apreciación clínica de muchas enfermedades, dada la gran importancia de los datos referentes sobre todo á las dimensiones del órgano moderadamente tumefacto, obtener una determinación tan exacta como fuera posible de las dimensiones *totales* del bazo, una *proyección de todo el cuerpo de este órgano sobre la superficie del tronco*. Debo insistir brevemente á este propósito, en que el *procedimiento de Röntgen* proporciona muy pocos servicios para este objeto. En condiciones especialmente favorables (conformación delgada del cuerpo), la sombra del bazo escasamente engrosado, así como la del polo superior, resultan muy claras en el examen bioscópico, colocando la pantalla en diferentes posiciones y las excursiones respiratorias se hacen también visibles, pero la proyección sobre la superficie del

cuerpo da necesariamente un resultado falso. Tampoco puede limitarse de un modo *preciso* el polo superior del bazo por medio de la *percusión*. Algunos autores, PIORRY, CONRADI, MEYER y ZIEMSSEN recientemente, percuten también en verdad la porción de bazo cubierta por el pulmón y su perímetro póstero-superior, por medio de la percusión fuerte y profunda. Sin embargo, la mayor parte de los clínicos, especialmente WEIL y MOSLER, á cuya opinión debo adherirme, dan la principal impor-

Fig. 27



I á XII, Costillas, de la primera á la duodécima. 1, Estómago; 2, Bazo; 3, Duodeno; 4, Hígado; 5, Páncreas; 6, Vejiga de la hiel; 7, Conducto colédoco; 8, Tronco de la vena porta; 9, Vena esplénica; 10, Colon ascendente; 11, Colon transverso; 12, Colon descendente (LUSCHKA).

tancia á la limitación de la porción *no cubierta por el pulmón* (percusión superficial).

Debe considerarse como *la posición más conveniente* para la **percusión del bazo**, el decúbito dorso-lateral derecho («posición diagonal» de SCHUSTER), con el brazo izquierdo colocado sobre la cabeza. Además de esta actitud, hay que mencionar, y tal vez debe preferirse á ella, la actitud en pie, recomendada especialmente por ZIEMSSEN, siempre que no lo impida la gravedad de la enfermedad. Ordinariamente empiezo por determinar el diámetro transversal de la *macicez absoluta* del bazo. Con este objeto, percuto suavemente de arriba abajo, siguiendo las líneas axilares media y posterior izquierdas, mientras el individuo examinado va respirando

superficialmente. En circunstancias normales, la macicez empieza ordinariamente en el octavo espacio intercostal, ó en la octava costilla, más rara vez en la novena, y sólo algunas veces en la séptima. Nunca omito, por otra parte, el empleo de la percusión con mediana fuerza junto á la columna vertebral y en la línea del ángulo de la escápula, con el objeto de fijar los límites que separan el pulmón del bazo. Doy importancia á esto especialmente cuando existe un *aumento de volumen* del órgano, cuyo *límite pleximétrico superior sigue una dirección regularmente descendente hacia la columna vertebral,* al revés de lo que hace la *macicez pleurítica, que es ascendente.* Después que me he convencido de que el borde inferior del pulmón desciende durante las inspiraciones, de manera que cubre el límite superior del bazo, que se ha señalado, sigo percutiendo en la dirección de la línea axilar posterior y encuentro en condiciones normales una macicez absoluta de 4 á 6 centímetros de anchura; de ordinario, el límite inferior coincide aproximadamente en esta línea con el reborde de las costillas. Luego percuto desde la parte media del diámetro transversal encontrado, á lo largo del trayecto de la décima costilla. El límite anterior de la macicez esplénica, que dista 4 ó 6 centímetros del reborde de las costillas, traspasa sólo en una pequeña extensión la línea axilar posterior y á lo más alcanza la línea axilar media. Si la macicez esplénica está aumentada, percuto finalmente en la dirección de diferentes radios que convergen hacia la línea axilar media y de esta manera obtengo los verdaderos límites de una proyección completa de la extremidad anterior del bazo. En estado normal, la figura obtenida por medio de la percusión, corresponde á la porción de bazo que no está cubierta por el pulmón. *El límite superior es el límite espleno-pulmonar.* No he podido comprobar una diferencia constante de las dimensiones y de la figura de la macicez normal del bazo, colocando al enfermo en decúbito diagonal y en pie. El límite inferior del pulmón es un poco menos alto cuando el enfermo está en pie que cuando está en decúbito lateral.

El sonido que se obtiene dentro de los límites ovales ó romboidales del bazo, señalados por medio de la percusión, tiene una resonancia timpánica, especialmente en condiciones normales y hacia los bordes y por lo mismo deben considerarse como límites los puntos en donde *comienza* el sonido claro y timpánico del estómago ó del colon, cuando se percute á partir de estos órganos, en dirección hacia el bazo (Weil).

La abundancia de los gases contenidos en el estómago y en el colon disimula la macicez esplénica normal, reduciendo sus dimensiones. La repleción del estómago y del intestino grueso con substancias líquidas ó sólidas, la existencia de un omento mayor muy provisto de grasa, pueden producir algunas veces una macicez exagerada en la región esplénica, induciendo al diagnóstico erróneo de un agrandamiento del bazo. Es necesario, por lo tanto, percutir el bazo, *cuando el conducto gastrointestinal está vacío.* La ingurgitación considerable del hígado puede también hacer inexactos para el bazo, los resultados de la percusión. En el lugar correspondiente de este libro pueden leerse las dificultades que se presentan cuando existen derrames pleuríticos. Los tumores de los órganos vecinos (fondo del estómago, lóbulo izquierdo del hígado, riñón izquierdo, omento, ganglios retro-peritoneales, etc.) y en algunos casos raros, hasta los quistes del ovario y los exudados peritoneales enquistados, dificultan igualmente la percusión del bazo. Cuando existe la mismo tiempo ingurgitación considerable del bazo y del hígado, los dos órganos se ponen en contacto y se forma un ángulo hepatoesplénico patológico.

En cuanto á la *macicez relativa del bazo,* no negaré que cuando practico la percusión fuerte, hasta en muchos individuos sanos, percibo por encima del borde inferior del pulmón una faja que produce una macicez incompleta, en la zona correspon-

diente á las líneas axilares media y posterior, por delante de la línea del ángulo de la escápula. En las inmediaciones de la columna vertebral, el límite que separa el sonido claro del sonido apagado se incurva en forma de arco, dirigido hacia abajo de un modo más ó menos marcado. Creo, sin embargo, que sería completamente falso querer limitar de un modo exacto por medio del trazado de este arco la extremidad posterior del bazo en sus relaciones con el ángulo esplenorrenal. Entiendo que los argumentos que Braune y Weil han aducido contra la posibilidad de determinar el límite posterior normal del bazo por medio de la percusión, no han sido refutados ni aun por las recientes alegaciones de v. Ziemssen. No ocurre lo mismo, según mis observaciones, cuando se trata de la determinación de las dimensiones absolutas del bazo en el caso de que exista una *tumefacción considerable del órgano*. La razón de esto estriba principalmente en que el bazo engrosado suele estar aplicado más íntimamente á la pared torácica. Los grandes tumores del bazo pueden dislocar el diafragma hacia arriba en una extensión bastante notable, de manera que el bazo ascienda por su parte anterior hasta la quinta costilla ó hasta un nivel más alto todavía. En tales casos se obtiene, hasta por medio de la percusión ligera, la verdadera proyección del bazo de una manera *aproximada*. Pero entonces, como es natural, se continúan en tal forma una con otra las macicéces, por lo menos del bazo y del riñón, que apenas parece posible una distinción precisa de ambos órganos por medio de la percusión. En tales condiciones favorables, se puede ciertamente, por lo que yo creo, apreciar de un modo aproximado el diámetro longitudinal del tumor si el explorador se mantiene en la parte posterior, en el límite superior del órgano, que desciende en forma de arco hacia la columna vertebral, y en el ángulo esplenorrenal. Tampoco nos equivocaremos de mucho, si admitimos que ni aun los grandes tumores del bazo llegan á aproximarse á la columna vertebral hasta el punto de no distar de ella más de 3 ó 5 centímetros. *Los tumores esplénicos más pequeños, sólo pueden comprobarse por medio de la percusión*. Pero aun en los casos en que se trata de tumores esplénicos voluminosos accesibles á la palpación, doy grande importancia á la circunstancia de que la macicez de la porción de tumor colocada por delante del reborde costal y la que se encuentra por detrás del mismo, se completan formando entre las dos una figura percutoria del bazo, que se aproxima á un óvalo ó á un rombo.

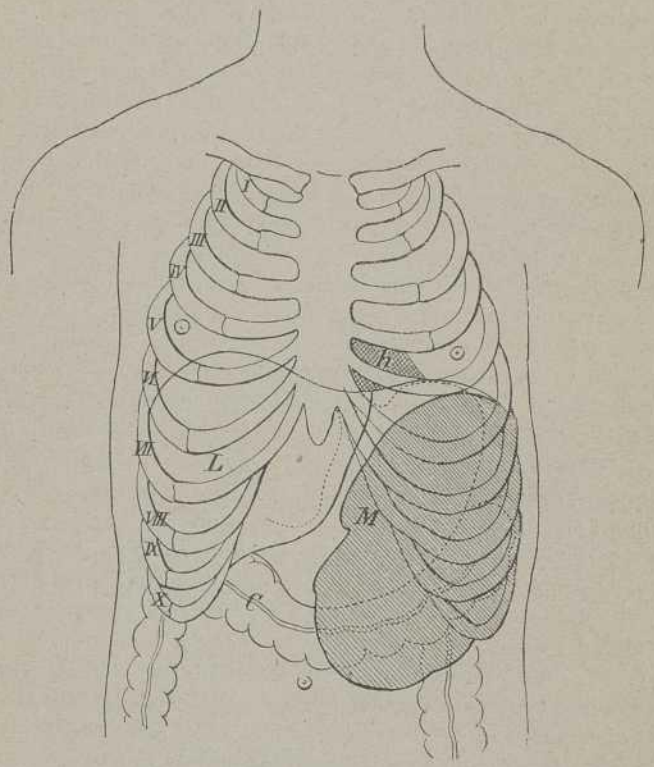
La percusión del bazo choca, como ya es sabido, con grandes dificultades. Esto se aplica de un modo especial á la determinación pleximétrica de las dimensiones del bazo normal ó escasamente agrandado. Sin embargo, estas dificultades quedan limitadas considerablemente si se renuncia de buenas á primeras á ciertos detalles finos, que por otra parte tienen poca importancia para la práctica.

**Inspección.** Los infartos crónicos del bazo, que alcanzan dimensiones considerables distienden la parte izquierda del tórax y el hipocondrio izquierdo, de un modo *visible*. Hasta el abdomen entero puede estar distendido. Cuando la pared abdominal está flácida, se pueden hacer inmediatamente visibles para un gran número de espectadores, un tumor del bazo y sus excursiones respiratorias, por medio de presiones adecuadas verificadas con ambas manos. En los casos de tumefacción aguda del bazo, no puede reconocerse por regla general una modificación visible del abdomen.

La **palpación** es tal vez el método más importante para la exploración física del bazo. Para practicarla, el enfermo está colocado en decúbito supino ó en el diagonal, y el médico está en pie ó sentado á la izquierda del enfermo. Ofrece ventajas el empleo de la palpación bimanual. El bazo normal no puede palparse ni aun introduciendo profundamente los dedos que practican la palpación, por debajo del reborde costal izquierdo. Si el diafragma está desviado hacia abajo de un

modo considerable por un derrame pleurítico, podrá hacerse claramente accesible á la palpación, en algunos casos, hasta un bazo que sólo esté ligeramente engrosado y cuya consistencia sea algo mayor. Las digitaciones costales del diafragma pueden hacerse perceptibles á la palpación cuando están en estado de contracción y es fácil confundirlas con un bazo engrosado. Cuando existe un meteorismo muy graduado, puede escapar á la palpación hasta un bazo considerablemente hipermegálico. El extremo anterior del bazo, cuando éste está moderadamente aumentado de volu-

Fig. 28




Relaciones topográficas del bazo tumefacto con el colon

*L*, Hígado. *M*, Estómago. *C*, Colon. *h*, Corazón. El tumor cubierto de trazos, es el bazo (Esquemático)

men, puede percibirse junto al reborde costal ó detrás de él, algunas veces tan sólo durante una inspiración llevada á su grado máximo. En cada caso particular tiene importancia la apreciación tan detallada como sea posible de las diferencias que presenta la *consistencia* del tumor esplénico. Las *dimensiones* de éste varían de un modo extraordinario. En los casos extremos, el tumor puede llenar casi toda la cavidad abdominal, y dislocar el corazón hacia arriba y el hígado hacia la derecha y arriba. La *forma* es la del bazo normal, por lo menos aproximadamente; el extremo anterior (borde ántero-superior) es ó bien más grueso ó agudo á manera de una arista. Son sumamente características las *cisuras (crenae lienis)* aisladas ó múltiples, que pueden comprobarse en el borde anterior (interno) del tumor. La *superficie* del

tumor es con más frecuencia lisa que abollada. Es importante saber que pueden originarse también tales desigualdades á consecuencia de simples engrosamientos de la cápsula. Durante las dislocaciones de estos bazos (excursiones respiratorias), puede percibirse por medio de la palpación un crujido (frote peritoneal). Los tumores del bazo presentan *excursiones respiratorias* y pueden también desviarse de un modo pasivo, sobre todo hacia arriba. Respecto á las dislocaciones del bazo engrosado, véase el capítulo: Bazo movible. En vista de lo dicho, los síntomas más importantes de un tumor del bazo, que pueden percibirse por medio de la palpación son: la situación y forma del tumor, las cisuras del bazo, la movilidad respiratoria, la desaparición por detrás del reborde costal izquierdo, la posibilidad de dislocar el tumor hacia arriba en la dirección de la parte izquierda del epigastrio.

Además de la palpación y de la percusión, considero de un valor inapreciable para el diagnóstico de las tumoraciones del bazo el *método de la* **distensión gaseosa del colon,** ideado por ZIEMSSEN. Este procedimiento permite sobre todo la distinción entre los tumores del bazo y los del riñón. Las relaciones anatomotopográficas que hay que tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, pueden verse en la fig. 28, que es esquemática. Es indiferente que para la distensión del intestino se emplee el enema de agua ó la insuflación de gases en el recto. En caso de que exista un tumor renal del lado izquierdo, el intestino y sus movimientos peristálticos se hacen perceptibles á la vista y á la palpación y en algunos casos se puede oir y palpar el bazuqueo del agua inyectada. En caso de tumor del bazo, tiene un valor demostrativo especial la comprobación del gas en la flexura esplénica del colon.

Respecto á la *punción exploradora* como método de investigación, véase lo que se dice más adelante.

Finalmente, recordaré en breves términos las alteraciones del bazo que deben ser comprobadas por medio de los métodos de investigación física explicados: *modificaciones de la situación, de la forma y dimensiones (tumefacción, disminución de volumen) y de la consistencia del bazo.*

### 3. CAUSAS Y TRATAMIENTO DE LAS TUMORACIONES CRÓNICAS DEL BAZO TUMOR ESPLÉNICO «PULSÁTIL»

Pertenecen á este grupo la «hipertrofia simple» (diagnóstico que se hace para salir del paso), el bazo pseudoleucémico y el leucémico, las tumefacciones del órgano, que quedan después de las infecciones agudas (la fiebre tifoidea entre otras), la congestión pasiva del bazo, la tumefacción esplénica producida por la embolia, el bazo de la tuberculosis y de la sífilis, el bazo palúdico, el bazo amiloideo y las esplenomegalias que se desarrollan en las diferentes formas de la cirrosis hepática.

El **tratamiento** de las intumescencias del bazo debe ser en primer lugar *profiláctico*. Este, como todos los tratamientos restantes, tiene importancia en primer término en el paludismo y en segunda línea en las congestiones pasivas y en la sífilis.

No es éste el lugar oportuno para entrar en detalles sobre los medicamentos llamados «*esplénicos*». Los medicamentos destinados á combatir las afecciones del bazo, serán estudiados de un modo detallado á propósito de las enfermedades primitivas, á consecuencia de las cuales se presenta la tumefacción esplénica. Basta en este lugar hacer una breve enumeración de ellos: quinina y

sus preparados, arsénico (en forma de inyecciones inclusive), piperina, yodo, mercurio, eucaliptol, combinaciones de hierro. No dejaré de aprovechar la ocasión para poner de relieve en breves términos la inconveniencia y hasta los perjuicios de las inyecciones parenquimatosas de arsénico.

Fleury ha sido el primero que ha empleado la ducha fría (durante medio minuto aproximadamente), contra el bazo palúdico. Desde entonces se ha ensayado el *frío* y especialmente el tratamiento por medio del *agua fría*, contra los tumores esplénicos recientes y antiguos. El mejor procedimiento para la aplicación del frío, es el empleo de una vejiga con hielo, continuado de un modo metódico durante algunas horas. Algunas veces puede comprobarse directamente por medio de la percusión, la contracción del bazo engrosado producida por la ducha fría. Por medio del tratamiento continuado puede producirse una reducción (ó desaparición?) notable y permanente de la tumefacción. He observado que la acción más eficaz es la de la ducha fría y de la caliente sucesivamente aplicadas, ya dentro de una misma sesión, ya por series alternadas de larga duración. Debe saberse que los individuos que padecen caquexia palúdica, pero que no han sufrido accesos febriles inmediatamente antes de la aplicación, pueden presentar de nuevo algunos accesos aislados durante este tratamiento.

Ordinariamente (en los grandes tumores palúdicos del bazo) hago practicar el *masaje* con precaución, al mismo tiempo que el tratamiento por medio del agua fría.

La *electricidad* no ha justificado del todo las grandes esperanzas que se pusieron en ella para el tratamiento de esta afección. Chvostek senior la empleó por primera vez en 1869. Faradizaba la región del bazo (infarto palúdico) durante algunos minutos cada día, con dos pinceles, por medio de la corriente secundaria del aparato de inducción. En los infartos leucémicos la electroterapia es completamente ineficaz (Chvostek, Berger, Mosler, mis propias observaciones). También se ha ensayado la electropuntura en los tumores esplénicos, pero sin éxito (Leyden, Mosler).

Seguramente nadie querrá hoy día aplicar el hierro candente (Joung, Helfft y otros).

Las aguas de Karlsbad, de Roitsch y otros tratamientos *balneológicos* análogos, han sido verdaderamente eficaces muchas veces en la caquexia palúdica. El infarto esplénico disminuye también directa ó indirectamente durante el tratamiento.

La *esplenectomía* ha sido ensayada hasta ahora en las siguientes formas de infarto esplénico: leucemia, pseudoleucemia, bazo palúdico, bazo congestionado por estasis pasiva, bazo amiloideo, «hipertrofia simple del bazo». Según las observaciones que tengo á la vista y que podría aumentar, esta intervención está rigurosamente contraindicada en la leucemia y ciertamente también en la pseudoleucemia, así como en la cirrosis hepática y en la piletrombosis. En el bazo palúdico debe desaconsejarse la intervención en caso de que exista una caquexia ó anemia considerable. En el limitado campo de esta operación, prescindiendo de las indicaciones quirúrgicas propiamente tales (hernia del bazo al través de una herida, ciertas formas de bazo flotante, supuración,

equinococos, neoplasias malignas), tan sólo figura el bazo palúdico voluminoso cuando produce molestias considerables y el estado general del enfermo es favorable.

Bajo el nombre de **tumor esplénico pulsátil** (C. GERHARDT) se designa un tumor esplénico agudo (intermitentes, pericarditis, fiebre tifoidea, etc.) que presenta fenómenos de pulsación á consecuencia de la existencia de lesiones compensadas de las válvulas aórticas ó de una hipertrofia del ventrículo izquierdo.

### 4. ABSCESO DEL BAZO

Nuestros conocimientos relativos á la producción de los abscesos *idiopáticos* del bazo son sobrado escasos. De todos modos la mayoría de los abscesos del bazo son **secundarios**. Sus **causas** son las lesiones que algunas veces sufre el órgano y la invasión de su tejido por supuraciones procedentes de los órganos vecinos, y los émbolos malignos y su frecuencia máxima relativa corresponde á las *enfermedades infecciosas* (piohemia, fiebre tifoidea, paludismo y sobre todo fiebre recurrente). En la fiebre recurrente precede también á la supuración el infarto, bien que no provocado por embolia arterial.

**Sintomatología.** Los abscesos del bazo alcanzan ordinariamente á lo más las dimensiones de un huevo de gallina. Pero en los períodos adelantados del proceso pueden encontrarse también grandes sacos de pus en lugar del bazo (participación del tejido inmediato). El pus del absceso puede ser estéril (TH. KÖLLIKER, LAUENSTEIN).

Esta enfermedad ofrece unas veces un curso clínico desprovisto de todo síntoma notable, y en cambio en otros casos se observa un aumento considerable del volumen del foco supurado, con *síntomas hécticos* («tisis esplénica»): escalofríos, sudores profusos, pérdida del apetito, diarrea, demacración. En la mayor parte de los casos, el *pus atraviesa la pared del absceso*, dirigiéndose hacia afuera y llega al tejido conjuntivo vecino (peri y paraesplenitis) ó á un órgano hueco inmediato. Se ha observado una *peritonitis mortal* y se ha visto igualmente la perforación al través del diafragma (pleura, pulmones). En el tejido pulmonar pueden ser afectadas las ramas de la arteria pulmonar.

El **diagnóstico** debe empezar por tener en cuenta la posibilidad de la existencia de un foco que persista sin síntomas hasta durante años enteros. Los síntomas que justifican la sospecha de una esplenitis supurada durante el curso de una de las enfermedades primitivas antes mencionadas (recurrente, fiebre tifoidea), son: *escalofrío* acompañado de vómitos, *fiebre remitente,* la prolongada tardanza de la disminución del tamaño del bazo, los *dolores en la región esplénica* (con irradiación hacia el hombro izquierdo), y especialmente un *nuevo y rápido aumento de la macicez esplénica,* acompañado á veces de *frote*. Sin embargo, no debe olvidarse que estos síntomas son simplemente los del *infarto esplénico*. Tiene importancia la comprobación de una endocarditis, que puede reconocerse en algunos casos. Constituye un argumento concluyente como es natural, la percepción de la fluctuación ó el resultado positivo de una *punción exploradora*. También pueden presentarse signos característicos á consecuencia

de la *perforación* (disminución repentina del tumor, etc.). El reconocimiento del absceso del bazo es con frecuencia completamente imposible y siempre difícil.

Respecto al **pronóstico** apenas se puede decir nada que sea categórico. Siempre será grave.

El **tratamiento** es exclusivamente quirúrgico.

### 5. Ruptura del bazo

**Etiología.** Los desgarros del bazo no son del todo raros en comparación con los de otros órganos abdominales. Este hecho tiene una explicación suficiente en la estructura anatómica y en la riqueza sanguinea de este órgano. Ordinariamente se distinguen la ruptura *espontánea* del bazo y los *desgarros producidos por causas externas* (traumatismos). Será mejor prescindir de una distinción precisa de ambas formas, pues es superflua, y por el contrario, convendría dar al concepto de la ruptura espontánea una extensión que más bien pecara de amplia. Basta la comprobación de una causa productora interna, por más que en realidad obre igualmente á la manera de un traumatismo.

El bazo sano no sufre desgarros más que por la acción de *traumatismos* considerables. En cambio es mucho mayor la tendencia á la dislaceración cuando el bazo está tumefacto y alterado en su estructura anatómica á consecuencia de enfermedades infecciosas y especialmente del paludismo. Las violencias considerables que producen una ruptura verdaderamente traumática del bazo, son en primer lugar las heridas por punción y por arma de fuego que alcanzan á este órgano; además pueden producir la rasgadura, las conmociones violentas de todo el cuerpo, la caida desde una altura considerable (caso de Dieffenbach), la contusión de la región esplénica, etc. No es raro que existan en estos casos al mismo tiempo, fracturas de costillas y desgarros de otros órganos.

Así Evans refiere el caso de un barrendero de las calles, de sesenta y tres años, que fué aplastado entre la rueda de un carruaje y un guardacantón, sufriendo una ruptura mortal del bazo, al mismo tiempo que la fractura de algunas costillas. Marjolin publicó el caso de un muchacho que cayó de una escalera muy alta, se fracturó cuatro costillas y además sufrió una dislaceración del bazo, así como del riñón izquierdo, producidas al mismo tiempo que la fractura, sin que existieran síntomas externos acentuados de la caída. Zühlin aduce otro ejemplo de ruptura del bazo y del riñón izquierdo, refiriendo la historia clínica de un obrero de diez y seis años, sobre el cual cayó desde una altura de unos 80 pies una percha de madera que pesaba 10 libras, dándole en la parte izquierda del pecho y derribándole de espaldas. Apenas se hubo levantado, cayó después de dar unos pocos pasos y murió al cabo de siete horas y media con los síntomas de una anemia creciente. Contague observó un desgarro del bazo en un muchacho de diez años, que hábia sido precipitado por su madre desde una altura considerable. Kahl y muchos otros autores han visto aparecer desgarros del bazo, á consecuencia de golpes ó choques violentos en la región esplénica.

Estas rupturas esplénicas pueden aparecer, como ya indicó Portal, sin que á pesar de la intervención de causas traumáticas, sea preciso que existan fenómenos visibles al exterior que permitan el reconocimiento del traumatismo, como por ejemplo, equimosis considerables.

En el *feto* no son tampoco muy raras las rupturas del bazo, á consecuencia de una lesión intraabdominal inopinada y á menudo tienen una importancia médico-

legal considerable. Estos accidentes pueden tener lugar á consecuencia de una caída que ha provocado el parto ó de un traumatismo sufrido por la madre ó también puede ser producido por maniobras difíciles practicadas para extraer el feto. En estas circunstancias la muerte del niño sobreviene poco tiempo después del parto. En algunos casos la ruptura del bazo habrá sido favorecida por un infarto del órgano (sífilis congénita; STEFFEN, CHARCOT, PARROT).

Con mucha mayor frecuencia relativamente que en el bazo sano, puede sobrevenir, como ya se ha dicho, una ruptura de este órgano, cuando existen en él ciertas *alteraciones patológicas,* cuyo elemento común está constituído por una desproporción entre las dimensiones de la cápsula por una parte y el aumento del tejido así como el reblandecimiento y la riqueza vascular del mismo, por otra. En estas condiciones la dislaceración se efectúa, en primer lugar, por la intervención de insignificantes causas externas y además en forma de la llamada ruptura espontánea. Generalmente la ruptura se realiza con ocasión de una nueva tumefacción repentina del órgano ya antes engrosado, al toser, al caerse, al levantar un peso y durante todos los demás movimientos que aumentan la presión en el interior de la cavidad abdominal y congestionan el bazo.

Por razones que se comprenden fácilmente, la ruptura espontánea del bazo sobreviene con la mayor frecuencia en los *enfermos de paludismo.*

En los países donde esta enfermedad domina de una manera endémica, sobre todo en los países tropicales, es donde se han hecho la mayor parte de las observaciones referentes á este punto. Así, PLAYFAIR refiere 20 casos de esta naturaleza, dentro de un período de observación de sólo dos años y medio; PELLEREAU 13 casos ocurridos en tres años en la isla Mauricio; A. CORRE, numerosos casos de las colonias tropicales francesas, sobre todo de la Guadalupe. BARALLIER, unos casos ocurridos en Rochefort en marinos enfermos de paludismo, y finalmente, STADKOWSKY, 7 casos de ruptura del bazo ocurridos en Volinia. Los traumatismos insignificantes y los movimientos ya señalados como causas inmediatas de ruptura del bazo palúdico, fueron comprobados, por ejemplo, por STONE en un caso ocurrido en una mujer de treinta años, que hizo un movimiento brusco para sostener un cántaro que se le caía de la cabeza, y en otra mujer de treinta y siete años que quiso escapar á un golpe efectuando un rápido movimiento lateral. BARALLIER, que en tales casos atribuye el trastorno á la hiperemia repentina del bazo, que distiende el órgano hasta producir su dislaceración, menciona de un modo concreto una fiebre perniciosa esplenorrágica. ROKITANSKY ha visto sobrevenir el desgarro del bazo palúdico con la mayor frecuencia durante el período del escalofrío.

Pero también en otras enfermedades infecciosas que se desarrollan produciendo una tumefacción del bazo, se observa en algunas ocasiones la ruptura espontánea del órgano por el mecanismo antes explicado. WITTMANN, CHROSTOWSKI y ROKITANSKY citan casos de esta naturaleza en el *tifus abdominal,* y yo mismo he visto sucumbir un individuo afecto de fiebre tifoidea, á consecuencia de la ruptura del bazo. También se ha observado repetidas veces el mismo fenómeno en el *tifus exantemático.* FLITTERMANN y KÜSTNER han visto la ruptura del bazo en la *fiebre recurrente.* PELLEREAU la observó en la *pneumonía con ictericia.* AUFREEHT publica un caso de especial importancia, referente á un hombre alcohólico de cuarenta y dos años, que padecía una *tuberculosis miliar* de las vísceras abdominales y en el cual después de una diarrea profusa, sobrevino repentinamente el colapso y la muerte. La autopsia demostró la existencia de un bazo acribillado de pequeños nódulos miliares, el cual se había desgarrado.

Además se han descrito bajo el nombre de ruptura espontánea del bazo, casos cuya causa estriba en la presencia de *infartos hemorrágicos ó supurados* (MOSLER,

Bertolotti). También se ha publicado un caso de ruptura de un *angioma múltiple* (Maschka). De la misma manera puede producirse el *desgarro de varices del bazo* (Cohnheim); finalmente, la *ruptura de la arteria ó de la vena esplénicas* puede provocar fenómenos completamente parecidos á los de la ruptura del bazo (Parker, Pfeuffer, Nenei, Weigert, Miling).

Además, Simpson observó por primera vez 3 casos de ruptura del bazo dependiente del *embarazo* ó del *parto*.

En un caso de esta naturaleza citado por Schwing, la enferma procedía en verdad de una comarca palúdica, y además sufrió eclampsia. También había padecido de fiebre intermitente una enferma observada por Hubbard, la cual sufrió una ruptura del bazo durante el parto. En la observación debida á Sidey, la ruptura del bazo tuvo lugar durante el embarazo, después de un fuerte movimiento de extensión del tronco. Tamassia comunica un caso referente á una mujer en el tercer mes del embarazo, que recibió de su marido un golpe en el costado derecho, cayó sobre una cuna y murió en seguida. La autopsia demostró la existencia de una ruptura del hígado, que estaba afecto de degeneración grasosa y presentaba un quiste hidatídico y además una dislaceración del bazo, el cual ofrecía alteraciones palúdicas.

H. Wolf refiere un caso notable de ruptura del bazo en un obrero empleado en una *fábrica de anilina*, que sólo padeció violentos dolores abdominales y vómitos durante poco tiempo. Tres días antes de esta afección, había trabajado durante largo rato en una actitud fuertemente encorvada. Al practicar la autopsia de este individuo fallecido repentinamente, se encontraron dos grandes desgarros en el bazo, el cual presentaba un engrosamiento que Wolf se inclina á atribuir á la intoxicación producida por la preparación de anilina (?). Rokitansky describe además la dislaceración del *bazo leucémico*. Ya se ha mencionado antes brevemente la importancia que puede asumir la *sífilis congénita* para la ruptura del bazo durante el parto (Parrot). Las hemorragias y el desgarro del bazo parece que pueden producirse también á consecuencia de la *hemofilia*.

A esta clase pertenecería el caso descrito por Buss. Un hemofílico de veinte años siente repentinamente después de una extracción dentaria seguida de fuertes hemorragias, y sin que haya intervenido otra lesión exterior, dolores intensos en la ingle izquierda, de manera que le es imposible andar desde aquel mismo momento. Tumor en la fosa ilíaca izquierda, gran sensibilidad á la presión en el mismo punto, fiebre moderada, vómitos, estreñimiento, retención urinaria y al cabo de seis días colapso y muerte. La autopsia dió á conocer la existencia de una ruptura del bazo que Buss creyó poder atribuir á una esplenitis provocada por la diátesis hemorrágica.

El **examen anatómico** en los casos de ruptura del bazo procedente de cualquier causa, revela en primer término la presencia de una cantidad de *sangre*, generalmente considerable, en el abdomen. La sangre que pasa á la cavidad abdominal es, ó bien flúida y contiene tan sólo escasos coágulos, ó bien está completamente coagulada. Si se habían producido adherencias, la sangre se encuentra algunas veces alrededor del bazo, en la cavidad formada por aquéllas, sin que se produzca una colección sanguínea intraperitoneal. La cápsula del bazo tiene generalmente el espesor normal ó bien está hasta adelgazada; pero también pueden rasgarse las cápsulas engrosadas. Las adherencias con las partes vecinas favorecen la ruptura en ciertas circunstancias. Pueden encontrarse uno ó varios *desgarros*, cuya dirección es, ora longitudinal, ora circular, ora de forma irradiada. La mayor parte de las rasgaduras parecen estar situadas en las cercanías del pedículo. Los bordes de aquéllas son generalmente irregulares, pero á veces se presentan también á manera de incisiones limpias. La ruptura puede ser superficial y de dimensiones insignificantes,

pero puede también extenderse á todo el parénquima. Algunas veces se produce por la acción de la hemorragia un despegamiento extenso de la cápsula (Barallier). En la periesplenitis capsular parecen presentarse fisuras (rupturas secas de Collin) como hechos precursores del desgarro acompañado de hemorragia. También puede desgarrarse el ligamento gastroesplénico (Atkinson).

Los **síntomas** de la rotura del bazo son en primer término los del desgarro de un órgano interno en general. En muchos casos, los enfermos *caen al suelo repentinamente, pierden el conocimiento* y al cabo de pocos momentos sobreviene ya la muerte. En otros casos, los enfermos empiezan por sufrir un síncope, pero vuelven en sí de un modo transitorio y sienten violentos *dolores* en la región esplénica, los cuales se irradian con frecuencia por todo el abdomen. Algunos enfermos describen de un modo preciso la sensación que experimentan, diciendo que es como si se les hubiese desgarrado algo en su interior. La región esplénica se vuelve notablemente dolorosa. En la mayor parte de los casos se presentan después síntomas de un *derrame* en la cavidad abdominal. En el caso observado por mí (fiebre tifoidea) se desarrolló un *cuadro clínico análogo al de la peritonitis por perforación*. Los enfermos yacen en la cama con las piernas encogidas y la cara muestra una expresión angustiosa. Con frecuencia se observan hipo y vómitos. Existe estreñimiento de vientre y retención de orina. Cuando la hemorragia es considerable, se nota pronto una *palidez pronunciada*, el pulso se vuelve pequeño y frecuente, las extremidades se enfrían, se abulta el abdomen, las fuerzas disminuyen rápidamente y sobrevienen síncopes. Puede aparecer algunas veces una elevación térmica, que no alcanza gran altura. Finalmente, los síntomas se acentúan hasta adquirir las proporciones de un *colapso* grave, y después de un curso clínico corto, sobreviene la muerte. Si tiene lugar una hemorragia abundante en la cavidad peritoneal, puede suceder que disminuya repentinamente de volumen de una manera manifiesta la ingurgitación esplénica que antes se había comprobado. Sin embargo, en algunas ocasiones se han encontrado aumentos aparentes de las dimensiones del tumor esplénico, sobre todo en aquellos casos en que se presenta á la observación un bazo provisto de adherencias.

Se comprende por lo que se ha dicho hasta aquí que la ruptura traumática ó espontánea del bazo produzca la muerte rápidamente por regla general. El **curso clínico** es fulminante ó dura varios días. Cuando se prolonga un tanto, cabe siempre la posibilidad de que sólo exista una hemorragia subcapsular y en este caso la terminación mortal rápida es mera consecuencia del desgarro de la cápsula. Sin embargo, no es absolutamente imposible la *curación* de la ruptura del bazo (Kernig, K. Müller), y en tal caso se cicatriza el punto desgarrado y la sangre derramada en la cavidad abdominal es reabsorbida.

Generalmente será imposible establecer un **diagnóstico** preciso, sobre todo en los casos de ruptura espontánea, á no ser que sobrevenga *un retroceso del infarto esplénico, que hasta entonces podía comprobarse, al mismo tiempo que aparece por modo rápido el cuadro de una anemia grave*. Será muy difícil excluir con plena seguridad el diagnóstico de una *peritonitis por perforación*. En mi caso de ruptura del bazo durante el curso de una fiebre tifoidea, se estableció este diagnóstico equivocado. Es cosa sabida que no es siempre posible reconocer de una manera precisa la existencia de gases libres en la cavidad abdominal, ni aun en el caso de una perforación de órganos abdominales, cuyo contenido sea gaseoso. En la ruptura traumática del bazo, los signos externos del traumatismo (equimosis, etc.) constituyen á veces un indicio para reconocer la naturaleza del padecimiento.

Por lo demás, el valor de los **medios terapéuticos** que se han propuesto parece

ser muy pequeño. Estas prácticas se reducen á la aplicación externa de hielo, al empleo de la morfina, á la inyección de agua fría en el recto, á la compresión de la región esplénica y á la administración de excitantes (en la anemia grave y en el colapso).

En algunas ocasiones y suponiendo que se reunan circunstancias particularmente favorables (lesión abierta del bazo, posibilidad especial de plantear el diagnóstico, estado de fuerzas relativamente bueno), será posible para un operador atrevido salvar la vida de algún que otro enfermo por medio de la laparotomía y de la extirpación del bazo.

### 6. Neoplasias del bazo

Los tumores del bazo son raros. A pesar de que las condiciones para una producción de metástasis en el bazo no parecen ser desfavorables, no se encuentran en modo alguno como hechos frecuentes las neoplasias ni aun *secundarias*. Las **neoplasias primitivas** deben considerarse como hechos raros, pero sólo á ellas debemos referirnos aquí.

Por lo que toca en primer lugar á los tumores de tejido conjuntivo, existen ante todo observaciones aisladas de **fibroma** del bazo (Willigk, Rokitansky, Orth). Los tumores fibrosos aparecen en forma de masas redondeadas, con abolladuras ó bien como vegetaciones arracimadas de superficie granulosa y de textura análoga.—Los fibroides no llegan á adquirir dimensiones mucho mayores que las de una nuez y pueden infiltrarse parcialmente de sales calcáreas. Yo mismo he observado un tumor de esta naturaleza (hallazgo casual en una autopsia).

Los **mixomas** del bazo son apenas conocidos. Un caso existente en la bibliografía francesa (Prieuve), se refiere á una neoplasia mixomatosa capsular, que envolvía al órgano. Tampoco encuentro (prescindiendo de la cápsula esplénica) hechos publicados y suficientemente comprobados de *lipomas*, *encondromas* y *osteomas* del bazo.

Los **hemangiomas** son igualmente muy raros. Las *varices* esplénicas producidas por la dilatación de vasos preformados, no deben ser incluídas sin más ni más, como ya se comprende, en este grupo. Estas varices se encuentran en bazos, cuyo aumento de volumen no ofrece proporciones particulares, en forma de cavidades que comunican entre sí y que presentan recodos irregulares, llenas de sangre líquida ó coagulada y también en parte de masas antiguas de trombos, y cuyo tamaño llega desde el de un guisante hasta el de un huevo de oca. Las paredes de estas cavidades están exclusivamente constituídas por las venas del órgano. Al mismo tiempo pueden encontrarse en las ramas de la arteria pequeños aneurismas, generalmente aislados. Estas cavidades flebectásicas pueden abrirse y producir de esta manera la muerte repentina. El primero que observó un verdadero hemangioma del bazo fué Förster, que depositó en el museo de Würzburg un bazo con varios tumores cavernosos del tamaño de una avellana. Spillmann publicó un caso de quiste del bazo, que alcanzaba 11 centímetros de diámetro. Su superficie interna estaba revestida de epitelio y su contenido estaba constituído por una papilla amarilla mezclada con restos de sangre. Langhans observó ya en el vivo un tumor esplénico pulsátil y la autopsia demostró la existencia de un gran angioma cavernoso. Birch-Hirschfeld ha publicado un caso completamente análogo; encontró en el bazo un quiste, casi del tamaño de la cabeza de un niño, que había ocasionado considerables molestias al enfermo, de manera que Credé practicó la extirpación. Ignoro si todos los demás «quistes sanguíneos» del bazo que se encuentran recorriendo la bibliografía, han nacido del desarrollo de tumores cavernosos. Muchos de los quistes del bazo, que presentan un contenido hemorrágico, deben ser considerados ciertamente como apopléticos, esto es, producidos por la extravasación de sangre; algunos de ellos pueden proceder directamente de extravasaciones de sangre en el tejido, pero en otros casos puede haber existido antes un quiste seroso cuyo contenido se hizo secundariamente hemorrágico á consecuencia de la extravasación de sangre (casos de

Péan y de Spencer-Wells). No sabemos con certeza si los traumatismos dan origen de un modo especial al desarrollo de quistes sanguíneos en el bazo. Se ha pensado que, por ejemplo, las tentativas algo trabajosas de reducción de un bazo dislocado, pueden producir hematomas subcapsulares considerables (Ledderhose).

Hablando propiamente, F. Fink ha sido el primero que ha descrito los **linfangiomas** del bazo, los cuales, por lo demás, remedan el tipo de los tumores vasculares sanguíneos, unas veces en forma de linfangiectasias, otras en forma de linfangiomas cavernosos. Es indudable que antes y después de Fink, se encuentran en la bibliografía descripciones de «quistes del bazo,» algunos de los cuales por lo menos, podrían ser considerados como quistes linfáticos, pero Fink ha sido el primero que ha demostrado la relación directa de estos tumores con los vasos linfáticos. La primera observación de cavidades quísticas del bazo, procede de Andral, que describió unas pequeñas vesículas llenas de líquido seroso, las cuales se presentan en gran número en el tejido del bazo, ya separadas, ya agrupadas. Bednar señaló la existencia de vesículas del tamaño de un grano de cáñamo ó mayores, en el bazo de niños afectos de pénfigo. Foerster menciona un quiste esplénico del tamaño de una avellana. Magdelain describe un quiste monolocular del bazo, con paredes lisas y placas duras en algunos puntos, cuyo contenido albuminoso y de color amarillo obscuro llegaba á tres litros. Leudet encontró en el bazo un gran quiste con cuatro ó cinco cavidades separadas por paredes fibrosas, que presentaban un revestimiento «epitelial.» Livois describe una pieza anatómica parecida. F. Fink examinó dos angiomas esplénicos indudables, que se caracterizaban por la formación de un número extraordinario de quistes, cuya cara interna se presentaba revestida de endotelio y cuya cavidad estaba llena de células linfoideas entremezcladas con glóbulos rojos (desgaste, por compresión, de los vasos sanguíneos vecinos). Ledderhose publicó una corta descripción de un caso de Riedel, referente á un muchacho de diez y seis años, en el cual la inspección demostró ya que la mitad izquierda del tórax estaba mucho más abultada. La percusión dió á conocer la presencia de una macicez, que abarcaba todo el hipocondrio izquierdo. Se percibía la fluctuación de un modo muy claro. Al abrir la cavidad peritoneal se presentó el bazo fuertemente tenso y con placas blanquecinas en algunos puntos. El contenido del tumor era un líquido seroso amarillento. Mencionemos finalmente, que Böttcher ha atribuído un caso de formación quística múltiple del bazo, al reblandecimiento del tejido, producido por la infiltración amiloidea de los vasos.

Repetidas veces se han descrito tumores que presentaban la estructura del llamado **adenoma del bazo**. Esta «hiperplasia nodular» será objeto de un estudio detallado en otro sitio de esta obra. Aquí nos limitaremos á indicar que del esplenoadenoma («bazo en el bazo»), se pasa sin límites marcados al linfadenoma aleucémico. Yo mismo he visto estos linfomas en focos múltiples, tanto al mismo tiempo que la linfomatosis general (enfermedad de Hodgkin), como limitados de un modo casi exclusivo al bazo (y á algunos ganglios mesentéricos, así como al tejido linfático de la mucosa intestinal). En el esplenoadenoma se encuentra un tumor generalmente liso en toda su extensión; en el linfadenoma múltiple, un tumor parcialmente nudoso.

Weichselbaum ha sido el primero en publicar estudios sobre el **sarcoma esplénico** primitivo. Describe en primer lugar un fibrosarcoma primitivo del tamaño de una nuez, que sobresalía en la superficie del bazo, era de consistencia dura y se presentaba atravesado por numerosos tractus, que se ramificaban en forma de red. Un sarcoma endotelial del bazo observado también por él, constituía como una neoformación múltiple formada por tumores numerosos, pequeños y de color rojo gris, que examinados al microscopio contenían células endoteliales extendidas sobre un tejido conjuntivo grosero, en forma de mallas. Hacker, Lancereaux, Trélat y Clark han descrito otros casos (el del último era un tumor congénito).

El caso de Billroth y Hacker y otro de Fritsch, pasan por *linfosarcomas*. En este asunto, sin embargo, debe señalarse la dificultad que ofrece la terminología. La enferma de Billroth, mujer de cuarenta y tres años, estaba ya enferma desde diez años antes. Durante los dos años últimos se había presentado un crecimiento rápido. El tumor, que se podía apreciar fácilmente, pues parecía un bazo tumefacto y movible, producía dolores muy intensos y ofrecía protuberancias tuberosas evidentes.

El aspecto de la sangre era normal. El bazo y el tumor pesaban, después de la extirpación, 1,950 gramos. En la enferma de FRITSCH, que tenía treinta y un años, habían sobrevenido dolores en la región del bazo, dos meses antes del principio de la observación clínica y apareció un pequeño nódulo debajo del reborde costal izquierdo. El tumor creció con mucha rapidez. La sangre conservó también en este caso sus caracteres normales. El peso del bazo extirpado pasaba de 2 kilogramos; su superficie se presentaba cubierta de abultamientos tuberosos de color gris pálido; y en la superficie de sección correspondían á estos abultamientos, focos redondeados, de color gris rojizo, que se destacaban de un modo bastante preciso sobre el tejido esplénico sano. (Este caso de FRITSCH me parece que en realidad corresponde más bien á la pseudoleucemia). Por lo demás, J. WEISS pretende haber visto un linfosarcoma del bazo, que provocó una alteración de la sangre, la cual era parecida á la de la sangre leucémica.

Las afirmaciones relativas á la existencia de **carcinomas** primitivos del bazo, deben recibirse con las mayores reservas (ROKITANSKY, MOSLER, BROWN, AFFRE, GRASSET y NOTTA). Con mucha frecuencia se observan cánceres secundarios del bazo, en los casos de cáncer del estómago y del hígado. Finalmente se ha visto también un **teratoma** del bazo (ANDRAL).

Aparte de las neoformaciones *quísticas* mencionadas, los *sarcomas* son, á lo más, entre todos estos tumores, los que *ofrecen cierta importancia clínica*. Durante la vida, es difícil distinguir las neoplasias del bazo de las hiperplasias esplénicas crónicas simples. Sólo una reunión de circunstancias especialmente favorables permite el **diagnóstico**.

Por lo que toca á los *quistes* del bazo, se desarrollan en su principio sin síntoma alguno. Cuando más tarde han adquirido suficientes dimensiones, provocan síntomas que inspiran muy en abstracto la idea de la existencia de una producción neoplásica desarrollada en la región del bazo (*sensación de peso, opresión, pequeños dolores, dislocación de los órganos vecinos, tumor demostrable*). Por medio de las reglas diagnósticas generales antes expuestas, puede comprobarse que el tumor que se tiene á la vista está constituído por el bazo infartado. Pueden ocurrir confusiones con QUISTES DEL OVARIO, TUMORES QUÍSTICOS DEL RIÑÓN IZQUIERDO, NEOFORMACIONES DEL MISMO CARÁCTER, DE LA COLA DEL PÁNCREAS y además con EQUINOCOCOS DEL LÓBULO IZQUIERDO DEL HÍGADO. Como es natural, la percepción de la fluctuación constituye el indicio más valioso de los quistes esplénicos, pero este fenómeno no se presenta en todos los casos. Respecto al contenido, nos proporciona datos la práctica de una simple PUNCIÓN EXPLORADORA. Pero esta operación no debe ser practicada sin necesidad. El equinococo no es siempre reconocido de un modo seguro, ni aun por medio de esta intervención, porque no pueden descubrirse los ganchos en todos los casos. *A priori* debe estimarse como el más probable el diagnóstico de equinococos, dada la frecuencia (en la que siempre debe insistirse) de las hidátides, en comparación con los quistes no parasitarios. De todos modos, el signo diferencial más inconstante es el estremecimiento hidatídico.

Debe pensarse en primer término en las *neoplasias sólidas*, al recorrer el círculo de las disquisiciones diagnósticas, en aquellos casos en los que la superficie del órgano engrosado es desigual ó presenta nódulos voluminosos prominentes, suponiendo que se haya excluído la *leucemia* y que sea improbable la existencia de la *enfermedad de Hodgkin*, pues en estos dos últimos procesos morbosos puede encontrarse igualmente algunas veces un tumor esplénico de superficie tuberosa. El diagnóstico diferencial debe tener presentes en este caso las *masas tuberculosas, voluminosas y aisladas* y los *gomas*. Constituirán buenos argumentos en favor del sarcoma del bazo, el *aumento muy rápido del volumen del tumor y la existencia de una viva sensibilidad*.

El **tratamiento** dirigido contra los *quistes* voluminosos de crecimiento continuo, no puede ser más que operatorio. Lo mejor será no practicar la punción exploradora diagnóstica, hasta el momento de la verdadera operación (abertura del quiste en dos tiempos, extirpación del bazo). Si se opera en tiempo oportuno, el pronóstico de los grandes quistes serosos y hemorrágicos es relativamente favorable. Por el contrario, si se deja crecer de un modo continuado un quiste esplénico voluminoso, á lo cual tiene particular tendencia el quiste hemorrágico, hay que temer que sobrevenga en algún caso la supuración y más todavía la perforación, prescindiendo de la perturbación mecánica de los órganos vecinos. Pueden abandonarse á sí mismos, como lesiones relativamente inocentes, los pequeños quistes esplénicos (serosos) si es que se les puede diagnosticar.

El tratamiento de un *tumor sólido del bazo,* que sea doloroso y crezca rápidamente (sarcoma), debe consistir exclusivamente en la operación. Por desgracia, el diagnóstico debe considerarse, á la hora presente, como una feliz casualidad.

## 7. Quiste hidatídico del bazo

**Etiología y anatomía patológica.** Los equinococos del bazo pasan con razón por ser un hecho raro. Mosler y Peiper describen 41 casos de equinococo limitado al bazo, que han sido publicados; en 37 casos esta enfermedad estaba complicada con equinococos de otros órganos. En conjunto se habrá observado el equinococo del bazo en el 3 por 100 de los casos, aproximadamente.

Hasta ahora no se conoce todavía de un modo exacto, el camino por el cual los gérmenes de los equinococos, partiendo del estómago, llegan hasta el bazo. Neisser creyó que los huevos llegan desde el estómago al intestino y que salen de éste de un modo pasivo, al través de orificios existentes en él. Los huevos llegarían en su mayor parte directamente, desde las vías quilíferas de la pared intestinal á los capilares y pequeñas venas de la circulación de la vena porta. Si, por el contrario, los gérmenes pasan por las vías linfáticas del mesenterio, el conducto torácico, el corazón derecho, los pulmones y la mitad izquierda del corazón, el bazo queda entonces, como todos los órganos, abierto á la inmigración. Mosler á su vez admite la posibilidad de una migración independiente de los embriones puestos en libertad, desde el estómago hacia el bazo.

No existe un sitio predilecto para la aparición de los equinococos del bazo, los cuales pueden encontrarse en diferentes puntos del órgano, tanto en la cara convexa como en los extremos anterior y posterior, como también junto al pedículo del órgano. En algunos casos, los quistes pueden también descansar sobre el bazo, al que están unidos por un pedículo y hasta pueden desprenderse por completo de dicho órgano. Tal vez los equinococos desarrollados primitivamente en las cercanías del bazo lleguen también á unirse con éste de un modo secundario (?). El tejido blando del bazo proporciona condiciones favorables para el crecimiento del parásito y por este motivo las dimensiones de éste llegan con frecuencia á ser considerables en aquella víscera. Generalmente se encuentra *un solo quiste*, á cuyo alrededor la pulpa esplénica está atrofiada. Son frecuentes las *adherencias* con los órganos vecinos (pared del abdomen, diafragma, estómago, colon). Cuando radica en el extremo superior del bazo, el quiste penetra principalmente en el tórax y cuando radica en el extre-

mo inferior se dirige hacia el abdomen. No es rara la *supuración* del saco. Se han observado como *complicaciones* las inflamaciones de la pleura y del pulmón izquierdos.

El **cuadro sindrómico** no es siempre el mismo. No es raro que el equinococo del bazo no produzca durante la vida *ninguna clase de síntomas.* En este caso se trata del desarrollo de pequeños quistes, que al fin desaparecen á consecuencia de la atrofia y de la calcificación. Con frecuencia las molestias son producidas simplemente por las dimensiones del tumor y otras veces por la inflamación del saco.

En estos casos que ocasionan síntomas durante la vida, el enfermo mismo empieza por descubrir el tumor, que se desarrolla lentamente en la región esplénica, y experimenta una *sensación de presión ó dolor* más ó menos marcado. En algunos casos el dolor reviste desde el principio una intensidad particular y ocasiona dificultades para la ingestión de los alimentos. Esto coincide con el crecimiento rápido del tumor ó con ciertas causas ocasionales (fatigas exageradas, acto de levantar grandes pesos, puerperio reciente ó qualquiera enfermedad grave). Los dolores se exacerban en forma de accesos ó se mantienen de un modo persistente en forma de dolor abdominal; se presentan irradiaciones hacia el ombligo y hacia la región sacra. Pero como ya se comprende, el elemento diagnóstico más importante está constituído por el tumor de origen esplénico, que se puede comprobar en todos los casos diagnosticados durante la vida. Los caracteres del tumor ofrecen indudablemente una diversidad extraordinaria. En la mayoría de los casos, su desarrollo tiene lugar con mucha lentitud y en él se invierten con frecuencia muchos años. Las dimensiones varían desde las de una pequeña fruta, hasta un tamaño enorme, y en conformidad con este hecho varían también, como es natural, las molestias de origen mecánico experimentadas por el enfermo. La *prominencia,* que se presenta en mayor ó menor extensión, combinada con la *fluctuación*, constituye un signo característico del tumor. Sin embargo, no siempre puede comprobarse el segundo de los síntomas mencionados; con frecuencia el tumor ofrece una consistencia elástica, medianamente resistente. Algunas veces, en cambio, la fluctuación es tan manifiesta que es considerada como un *estremecimiento hidatídico.* Empero, sólo rara vez se puede percibir en el equinococo del bazo este estremecimiento, al cual en general se ha atribuído una importancia exagerada. A esto se añade además que se ha observado el temblor hidatídico en otros tumores quísticos, por ejemplo, en la hidronefrosis del lado izquierdo (Potain). Es más frecuente que pueda percibirse un *roce peritoneal* al aplicar la mano.

En una parte de los casos se encuentra debajo del reborde costal izquierdo un tumor duro, que se continúa con el bazo y cuya superficie es lisa. Su borde inferior alcanza en forma de arco, desde el tercio externo izquierdo del hueco infraesternal hasta el borde libre de la undécima costilla y se le puede percibir de un modo claro por medio de la palpación. El *sonido de percusión es macizo* al nivel del tumor. Generalmente éste no muestra una sensibilidad considerable á la palpación. Al adelantar el curso de la enfermedad, el tumor baja más en el mesogastrio izquierdo, se hace más voluminoso y prominente y

sólo entonces aparece la fluctuación. En otros casos se encuentra un tumor del tamaño de la cabeza de un niño, que sobresale por debajo del reborde costal izquierdo y que distiende considerablemente la región abdominal superior é izquierda, hasta el ombligo. El sonido macizo de percusión, que existe al nivel del tumor, se continúa sin interrupción hasta las regiones mamilar y axilar. No es posible señalar los límites entre la bolsa hidatídica y el bazo, y con frecuencia es difícil hasta marcar los que separan el tumor de los órganos vecinos, especialmente del hígado. Si el tumor crece de un modo preferente hacia arriba, los pulmones y el corazón se dislocan y las paredes torácicas se distienden á consecuencia de aquel hecho; si, por el contrario, el tumor se desarrolla principalmente en el abdomen, las paredes abdominales se distienden en una grande extensión. A consecuencia de esto el epigastrio y el espacio que separa el hígado del bazo, parecen estar ocupados y hasta puede suceder que el tumor llegue más allá de la línea media. El tumor puede extenderse hacia abajo y aún hasta la cavidad de la pelvis. BARRET observó el tumor hidatídico del bazo más voluminoso sin duda que se ha visto hasta ahora, pues llegaba desde las costillas falsas hasta la excavación de la pelvis, entre el recto y el útero, en donde ocasionaba síntomas intensos de compresión sobre la vejiga y el recto. Por regla general el tumor presenta *movilidad respiratoria*, que se percibe también por medio de la palpación. El diagnóstico del equinococo del bazo queda fuera de toda duda practicando una *punción exploradora* cuando ésta da salida á un líquido neutro, transparente de color amarillo claro, sin albúmina (ó pobre en ella) y que contiene los ganchos característicos (y los scolex). Sin embargo, el líquido se vuelve rico en albúmina á consecuencia de la inflamación. En muchos casos la punción exploradora no resuelve tampoco la cuestión, sobre todo porque el examen microscópico del líquido contenido en el quiste, puede dar resultados negativos. Tal vez en algún caso que otro permitirán también el diagnóstico, las porciones de membrana que se encuentren en la cánula.

Como ya se ha dicho, el quiste hidatídico limitado al bazo, es un hecho relativamente raro, al paso que se conocen casos no poco numerosos en los que existían equinococos en el bazo, al mismo tiempo que en otros órganos. El hígado es el órgano que más frecuentemente entra en esta asociación. La presencia de equinococos múltiples es atribuída por la mayor parte de los autores á una infección única.

El **pronóstico** del equinococo del bazo es muy grave, pues en la mayor parte de los casos debe esperarse la terminación mortal. Sin embargo, el pronóstico es mucho más favorable cuando el equinococo está limitado al bazo, que en los casos en que el equinococo del bazo está complicado con el quiste hidatídico de otros órganos. Según la estadística de MOSLER, entre 18 casos, 7 evolucionaron favorablemente, en otros 3 la curación fué dudosa ó no ha sido averiguada y en 8 casos sobrevino una terminación mortal. El pronóstico depende también, como es natural, de las dimensiones y del modo cómo crece el tumor.

En los tumores de dimensiones considerables se producen las extensas *adherencias* ya mencionadas, con los órganos vecinos, especialmente con los intestinos, el estómago y el diafragma, las últimas de las cuales producen de

un modo especial, considerables trastornos respiratorios. También pueden estar comprometidas la evacuación del recto y la de la vejiga. Hasta puede suceder que la extremidad izquierda se flexione en la articulación de la cadera, á consecuencia de la compresión ejercida sobre los nervios lumbares. Amenaza también grandes peligros la *supuración* del saco hidatídico (aumento de los dolores, crecimiento rápido del tumor, fiebre, sudores, demacración). La inflamación del saco puede propagarse al diafragma vecino ó bien una *perforación* con vaciamiento del contenido en la cavidad peritoneal, puede amenazar la vida en grado extremo, por ir seguida de *peritonitis*. También puede producirse una siembra en el peritoneo á consecuencia del desgarro de un quiste hidatídico no supurado, de lo cual procede el peligro inminente de la punción exploradora. En algunos casos, ciertamente raros, el contenido del saco puede experimentar la degeneración grasosa y la reabsorción, á consecuencia de la extinción de la vitalidad del equinococo, produciéndose de esta manera la *retracción del tumor*. También debe ser considerada como un éxito favorable la *calcificación* del equinococo del bazo. Se ha observado igualmente la *perforación hacia el exterior, al través de las paredes abdominales*. BERTHELOT menciona un caso de curación espontánea, debida á la *abertura por el intestino*. El pronóstico del equinococo del bazo, tratado por medio de una *operación*, es relativamente favorable. El quiste hidatídico del bazo complicado con equinococos de otros órganos, es una enfermedad que casi siempre produce la muerte, la cual se presenta generalmente acompañada de demacración, fiebre héctica, afecciones cardíacas y pulmonares y peritonitis.

En el **tratamiento** del equinococo del bazo es preferible prescindir desde el principio de los medios medicamentosos. La opinión de VITAL, según la cual podía lograrse la curación por medio de la administración del *ácido arsenioso* al interior, continuado durante largo tiempo, no se ha confirmado nunca. Con mayor razón podría ensayarse durante algún tiempo la administración de *yoduro potásico* (ó sódico), que, como se ha demostrado experimentalmente, pasa al quiste. Como medios sintomáticos, se han ensayado además los fomentos de Priessnitz, los baños de aguas clorurado-sódicas concentradas y otros análogos. La electropuntura (MAGDELAINE) no ha podido sostenerse.

Como PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS, se han empleado las punciones (con inyección subsiguiente), la abertura del quiste por medio de la incisión y la extirpación del bazo. Como procedimiento ordinario señalamos en primer término la incisión cruenta, seguida en algunos casos de la inyección de un líquido apropiado en el saco.

### APÉNDICE

En la enfermedad producida por la existencia de **cisticercos**, se encuentra algunas veces un tumor esplénico, cuyas dimensiones aumentan y disminuyen de un modo paralelo á las alternativas que ofrece el tamaño de las vesículas existentes en la piel y en los músculos.

## 8. Anomalías de situación y de movilidad del bazo
## Bazo flotante. Esplenoptosis

Propiamente hablando, se deberían distinguir las anomalías de posición (y entre ellas la dislocación del bazo) y el bazo flotante, esto es, la dislocación del bazo, acompañada de movilidad anormal. Sin embargo, ordinariamente se designan las diferentes anomalías de posición y de movimientos, con el mismo nombre: bazo flotante. Los grados menos pronunciados de la mencionada movilidad, se designan también con el nombre de bazo movible.

Las anomalías de posición, en el sentido más amplio de la palabra, son ó bien *congénitas*, ó bien adquiridas. Pertenece á las primeras la situación del bazo en el lado derecho en la *inversión visceral*, la situación del bazo en la cavidad torácica en la *hernia diafragmática* congénita, la ectopia en las *hernias umbilicales* congénitas, la salida del bazo en unión con otras vísceras abdominales al través de *hendiduras abdominales congénitas*. El bazo flotante propiamente dicho tiene ciertas relaciones con este grupo de anomalías, porque la *longitud, exagerada de un modo congénito, de los ligamentos de suspensión* puede favorecer la aparición del bazo flotante. Los *cambios adquiridos de la situación del bazo* son, en primer lugar, una consecuencia de procesos morbosos que *deprimen la mitad izquierda del diafragma* (exudados pleurales, pneumotórax, neoplasias). Por otra parte, empujan el bazo hacia atrás y arriba, el *conducto gastrointestinal distendido por gases* hasta constituir el meteorismo, el *útero grávido*, las *neoplasias abdominales* y la *ascitis*. También podrá sufrir el bazo en algunas ocasiones, una dislocación que variará según los casos, en las heridas penetrantes del abdomen y en los desgarros de la mitad izquierda del diafragma. Es preferible excluir de la denominación de bazo flotante, estas dislocaciones secundarias de naturaleza pasiva.

Con mucha frecuencia, bien que no de un modo constante, todos los *tumores esplénicos algo voluminosos* modifican la situación del órgano, de tal manera que el eje longitudinal está dirigido más hacia abajo y que el extremo inferior é interno viene á descansar en la fosa ilíaca interna del lado izquierdo, sobre la sínfisis púbica ó en la excavación de la pelvis. Cuando el tumor ha adquirido dimensiones considerables, el cambio de posición se verifica en tal forma, que el eje mayor se acerca de nuevo á la dirección horizontal. Muchos tumores voluminosos se vuelven algo movibles á consecuencia de la distensión de los ligamentos. Estos casos forman la transición al bazo flotante, en el sentido estricto de la palabra, como anomalías primitivas del bazo, que han producido el aumento de la longitud de los ligamentos de suspensión.

El cambio considerable de situación del bazo que, unido á una extraordinaria movilidad del órgano, lleva de un modo especial el nombre de **bazo movible,** es producido por un *aumento anormal de la longitud* (y hasta por el desgarro parcial) *de los ligamentos suspensorios*, esto es, de los ligamentos gastroesplénico y frénico-esplénico y del ligamento pleuro-cólico, por los cuales está sostenido el bazo. Este aumento de longitud puede ser *congénito* ó producirse á consecuencia de la *distensión continuada, ejercida por un tumor esplénico.*

El bazo flotante dislocado descansa en la mayor parte de los casos, como ya se ha dicho, en la región ilíaca izquierda, pero puede encontrarse también en la excavación de la pelvis, en la región umbilical y hasta en la fosa ilíaca derecha. Con frecuencia el órgano dislocado contrae entonces adherencias con los órganos vecinos, pero es

mucho más frecuente y más propio del concepto de bazo flotante, que éste pueda ser llevado fácilmente de una á otra parte, por medio de presiones ejercidas al través de las paredes abdominales, por ejemplo desde la región del hueso ilíaco derecho, oblicuamente al través del abdomen, hacia el hipocondrio izquierdo. La línea que recorre el bazo en estas dislocaciones, traza un arco cuyo centro estaría situado en el tronco celíaco y el radio sería el de los vasos esplénicos. El eje longitudinal del bazo flotante permanece generalmente en una dirección perpendicular á estos últimos. Como el bazo en sus emigraciones gira alrededor de su eje horizontal, su pedículo (ligamento gastro-esplénico distendido, vasos esplénicos) experimenta torsiones que perturban la permeabilidad de los vasos. Hasta pueden obliterarse las arterias y venas, lo cual puede constituir una causa de atrofia y aun de mortificación del bazo. La torsión llega á convertir el pedículo en un cordón delgado. Es más, el bazo puede desprenderse de todos sus ligamentos. No es raro que se movilice al mismo tiempo la cola del páncreas y en tal caso este órgano puede á veces comprimir el colon transverso. También he observado que el riñón izquierdo sigue estos movimientos.

En la producción del bazo flotante desempeñan un importante papel, como es natural, todos los procesos morbosos que ocasionan un aumento considerable de las dimensiones del bazo, especialmente el *paludismo*. Siguen tras éste la *leucemia* y las *afecciones locales del bazo, con aumento de volumen del órgano*. Sin embargo, el aumento del peso de éste no basta para explicar la producción del bazo flotante, porque no siempre su aumento de volumen va acompañado de una dislocación considerable y por otra parte no es cosa constante que los bazos dislocados de una manera pronunciada estén considerablemente tumefactos. Más bien debe pensarse en una *longitud y extensibilidad especiales y congénitas de los ligamentos*. Como se pretende haber observado el bazo flotante con más frecuencia en las mujeres, se han invocado también las consecuencias el *embarazo*. Sin embargo, debo insistir en que el bazo flotante no parece que sea más raro en los hombres que en las mujeres, en el grado que se pretende. Por regla general el bazo flotante se desarrolla de un modo muy lento y continuado. Sin embargo, en ciertos casos, en los que debe acusarse como causa concomitante á los *esfuerzos corporales* ó en los que coadyuvaron como factores etiológicos conmociones violentas, caída del cuerpo y aun *traumatismos* en la misma región del bazo, el proceso se desarrolla de un modo súbito ó por lo menos por actos bruscos y sucesivos (desgarro de los ligamentos, «luxación» del bazo). La «emigración» del bazo es entonces más bien, y para hablar propiamente, una *caída*.

Los **síntomas,** en lo relativo al tumor y á su movilidad, dependen de la longitud de los ligamentos del bazo y de las adherencias que pueda haber contraído este órgano. Todas las consideraciones necesarias para la inteligencia de este asunto se deducen fácilmente de las observaciones anatómicas anteriormente hechas. Si se lleva el bazo flotante á su sitio normal, recobra inmediatamente la situación anormal al cambiar la posición del cuerpo del enfermo, al practicar inspiraciones profundas ó al toser. En los casos extremos, puede desviarse el bazo hasta debajo del hipocondrio derecho.

En algunos casos, el enfermo no aqueja molestia alguna por la existencia del bazo flotante; á lo más experimenta una *sensación de tensión* al verificar determinados movimientos del cuerpo. Pero si existe una movilidad muy graduada, si el aumento de las dimensiones del bazo es considerable ó si se han formado *adherencias del tumor con la vejiga, el recto ó los órganos sexuales internos,* pueden presentarse á consecuencia de este hecho, trastornos en los órganos mencionados (molestias en el acto de la defecación, tenesmo, anomalías de la menstruación). Algunas veces he podido

provocar la albuminuria de una manera transitoria haciendo acostar durante largo tiempo sobre el lado derecho á enfermos que presentaban un voluminoso bazo leucémico flotante. Los obstáculos al paso de las materias contenidas en el intestino (al nivel de la flexura sigmoidea) pueden llegar hasta á producir fenómenos mortales de oclusión. Cuando el páncreas es arrastrado hacia abajo en dirección vertical, puede algunas veces estrangular el colon transverso y producir el ileus. En algunos casos la situación de las cosas puede ser muy complicada; se han observado la compresión del duodeno, la gangrena del fondo del estómago, la impermeabilidad de algunas asas del yeyuno, etc. Con más frecuencia aparecen *trastornos de la digestión gástrica* á consecuencia de la tracción hacia abajo ejercida sobre el órgano: náuseas, vómitos, dolores en las regiones gástrica y cardíaca.

El **diagnóstico** tiene por objeto comprobar si un tumor que se percibe en la cavidad abdominal lejos de la región esplénica, está constituído por el bazo dislocado. Es preciso intentar la palpación de la superficie de ambos bordes y si es posible las depresiones del borde anterior, el pedículo y la arteria con sus latidos. En la zona que normalmente ocupa el bazo, se encontrará un sonido claro. Más difícil es el reconocimiento cuando el bazo dislocado ha contraído adherencias. Es un dato desprovisto de seguridad, desde el punto de vista diagnóstico, la contractilidad del bazo. Además, el bazo no presenta la menor sensibilidad dolorosa á la presión.

En general, el **pronóstico** del bazo flotante no es desfavorable. Las graves manifestaciones consecutivas que se han mencionado (compresión de diferentes secciones del tubo intestinal y peritonitis consecutiva), constituyen afortunadamente la excepción. De todos modos cuando el bazo flotante acarrea consecuencias perjudiciales, el síntoma dominante está constituído sobre todo por dolores, los cuales, lo mismo que los demás síntomas más benignos, mejoran en la mayor parte de los casos, empleando el tratamiento correspondiente ó cuando sobreviene la atrofia espontánea del bazo flotante.

El primer objetivo del **tratamiento** del bazo flotante, será conseguir la desaparición de la hipertrofia ó de la hiperplasia (véase el tratamiento del infarto crónico del bazo). Los mejores medios para combatir las molestias subjetivas son un *vendaje adecuado*, que inmovilice el órgano y evitar en lo posible toda distensión del pedículo. El cinturón abdominal debe construirse de manera que comprima de una manera uniforme el abdomen en todos sentidos y que lo sostenga en toda su extensión (en forma de corsé). Debe evitarse en absoluto el empleo de pelotas. He visto repetidas veces disminuir ó desaparecer los dolores y todas las demás molestias, después de la colocación del vendaje. En algunos casos bastan ya para obtener este resultado la reducción del órgano á su sitio normal y el *decúbito conveniente*. Cuando una enferma afecta de bazo móvil ha perdido la fuerza de la prensa abdominal á consecuencia de repetidos embarazos, deberá ensayarse un procedimiento adecuado para el restablecimiento de aquella fuerza *(electricidad, masaje)*. Fundándose en la observación de que algunas veces el bazo flotante se ha atrofiado al torcerse el pedículo, se ha propuesto dar algunas vueltas al bazo dislocado alrededor de aquél, al través de las paredes abdominales. Mas, en mi opinión, sería preferible prescindir de estas tentativas de provocar artificialmente la atrofia. Tampoco deberemos esforzarnos en lograr la formación de adherencias por medio de inyecciones (con soluciones de ácido salicílico).

Cuando el tratamiento por medio de la faja es completamente ineficaz y existen síntomas morbosos muy marcados ó si se presenta una indicación vital, se puede pensar en la extirpación del bazo, como último recurso, dado caso de que no se trate en

el fondo de un padecimiento que por sí mismo contraindique la esplenectomía, como por ejemplo, la leucemia.

### 9. El bazo en la organoterapia

La relación que, según enseña la fisiología, existe entre el bazo y la formación de la sangre y la relación hipotética de la misma víscera con ciertos estados de debilidad consecutivos á las infecciones (caquexia esplénica), han dado ocasión al empleo de este órgano en la medicación por medio de líquidos orgánicos, sobre todo para combatir las «enfermedades de la sangre.»

Los preparados de esta clase, obtenidos hasta la fecha con el bazo, son la *linadina de Barell* yódica ó férrica y un extracto acuoso, el *euritrol*.

La linadina (preparada por la casa Hoffmann, Laroche y compañía, de Basilea) es un polvo al 10 por 100 que se puede extraer del bazo fresco y que contiene 1 por 100 de hierro y poco más ó menos una proporción de yodo cinco veces mayor que la glándula tiroidea. El euritrol es un extracto preparado por W. Cohnstein con el bazo de buey, el cual se expende en el comercio en forma de tabletas de un gramo.

Cousin fué el primero que ensayó la inyección subcutánea de jugo esplénico (1 á 10 gramos). Como resultados inmediatos sobrevinieron diuresis, sudores y ligera elevación de temperatura. Los infartos palúdicos del bazo disminuyen de tamaño con mucha rapidez bajo la influencia de esta medicación, los dolores desaparecen, el peso del cuerpo aumenta, así como el número de los eritrocitos. Critzmann empleó también con éxito el bazo en la caquexia palúdica, administrándolo en substancia, finamente trinchado y á la dosis de 50 gramos con 10 gramos de médula ósea, incorporando la mezcla con yema de huevo.

Cohnstein ha prescrito el euritrol contra la clorosis y la anemia, con éxito en las dos terceras partes de los casos. El abatimiento y la inapetencia desaparecen, el estreñimiento, la cefalalgia y las palpitaciones cardíacas mejoran, se suprimen los trastornos de la menstruación. La proporción de hemoglobina y el número de los eritrocitos aumentan. Se administra el euritrol á la dosis de una ó dos cucharadas de café cada día, mezclándolo con la sopa. M. David confirmó la influencia favorable del preparado.

De todos modos, son necesarios todavía nuevos ensayos antes de que pueda considerarse este asunto como susceptible de un juicio definitivo. En los casos adecuados, prefiero prescribir la médula ósea roja. He obtenido buenos resultados con los preparados de médula ósea, combinados con los demás medios de acción ya comprobada.

## Bibliografía


Bamberger, Virchow's Spec. Pathologie, VI, 1. Abth., pág. 645 (Enfermedades del bazo).

Bardach, Recherches sur la fonction de la rate dans les maladies infectieuses. Annales de l'Institut Pasteur, 1891, Nr. 1.

Barrault, Thèse de Paris, 1876.

Benario, Ueber den Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 1.

Bizzozero-Salvioli, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, XII.

v. Burckhardt, Milzexstirpation bei Leukämie u. Pseudoleukämie. Arch. f. klin. Chirurgie, XLIII. 3. Heft.

F. Chvostek sen., Allg. Wiener med. Zeitg., 1879, Nr. 20 y siguientes (Enfermedades del bazo en general).

Ehrlich, Zur Kenntniss des acuten Milztumors. Charitéannalen, 1884.

C. A. Ewald, Eulenburg's Realencyclopädie, XIII, pág. 227 (Enfermedades del bazo).

Ewald, Einfluss der Milz auf die Pankreasverdauung. Archiv f. Physiol., 1878.
F. Fink, Zeitschrift f. Heilkunde, VI, pág. 399 (Tumores del bazo).
Freyer, Betheiligung der Milz bei der Entwickelung der rothen Blutkörperchen. Dissertation. Königsberg, 1872.
Friedreich, Volkmann's Vorträge, Nr. 75 (Esplenomegalia aguda).
Funke, Zeitschr. f. rat. Med., 1851.
Herzen, Centralbl. f. med. Wissenschaften, 1877.
Joachim, Die Function der Milz (Bibliografía). Dissertation. Wurzburgo, 1886.
Kölliker, Würzburger Verhandlungen, VII.
Korn, Virchow's Archiv, LXXXVI.
F. Küchenmeister, Die wandernde Milz. Leipzig, 1865.
v. Kurlow, Archiv f. Hygiene, IX. Wratsch, 1889 y 1892.
G. Ledderhose, Deutsche Chirurgie, Lieferung, 45 C, pág. 135 (Enfermedades del bazo).
Lusanna, Della funzione digestiva della milza. Annali univers. di medic., IX.
Malassez-Picard, C. R., LXXIX.
Martinotti-Barbacci, La tumefazione della milza nella malattie infettive. Virchow-Hirsch, 1890, I, pág. 290.
L. Mayer, Wunden der Milz. Leipzig, 1878.
Middendorf, Glass, Eliasberg, Dorpater Dissertationen, 1888-1893.
Mosler, v. Ziemssen's Handbuch, VIII, 2. Hälfte, pág. 1 (Enfermedades del bazo), y Pathologie der Leukämie. Berlín, 1872.
Mosler, Milzechinococcus. Wiesbaden, 1884.
Peltier, Pathologie de la rate. Paris, 1872.
Robin, Anatomie et pathologie de la rate. Dict. encycl. des sciences médicales. Paris, 1874, pág. 380.
Schiff, Archiv f. Heilkunde, III; Presse méd., XXIX.
C. Schönborn, Penzoldt-Stintzing's Handbuch, II, pág. 284 (Enfermedades del bazo).
Schuster, Percussion der Milz. Giessen, 1866.
Sokoloff, Virchow's Archiv, LXVI, pág. 171.
Tauber, Virchow's Archiv, XCVI.
Vulpius, Beiträge zur klin. Chirurgie, XI, 1894 (Funciones del bazo humano; esplenectomía).
Wardell, Reynold's Encyclopädie, V, pág. 207 (Enfermedades del bazo).
A. Weil, Deutsches Arch. f. klin. Med., XIII, pág. 322, y Handbuch der topographischen Percussion. Leipzig, 1880, pág. 144 (Examen del bazo).
Zesas, Zur Kenntnis der Blutveränderung bei entmilzten Menschen und Thieren. Archiv f. klin. Chirurgie, XXVIII.
v. Ziemssen, Münchener med. Wochenschr., 1896, pág. 1158 (Examen del bazo).

## II. Enfermedades de los ganglios linfáticos

### 1. Consideraciones anatomofisiológicas

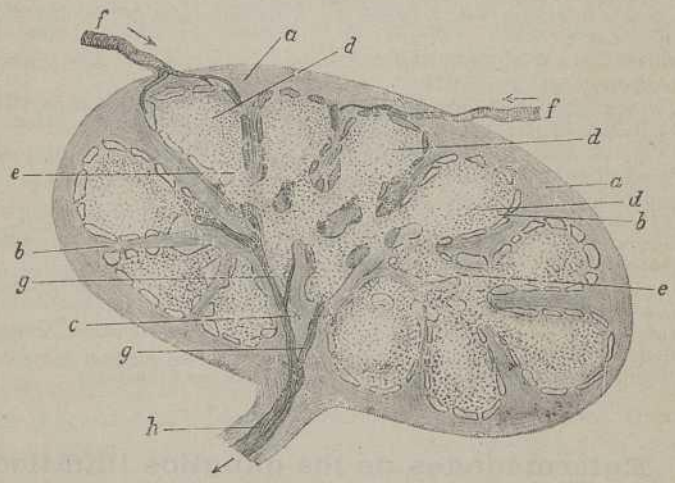
Las partes anatómicas de los ganglios linfáticos, que tienen más importancia para la patología, son los *espacios linfáticos* y el *tejido linfadenoideo* (véase la fig. 29), que atraviesa la substancia medular en forma de cordones, los cuales en la substancia cortical forman folículos á manera de tumefacciones redondeadas. Los espacios linfáticos constituyen secciones de los vasos linfáticos del organismo, en cuyo trayecto están interpuestos. Como su cavidad está atravesada por una red conjuntiva revestida de endotelio, los espacios linfáticos forman un filtro que opone mayores dificultades al paso de los elementos figurados, suspendidos en la linfa que llega por el vaso aferente, que al del líquido. Por lo menos los primeros son retenidos durante algún tiempo en los ganglios linfáticos, por una parte para ser modificados en este mismo sitio, y por otra para suscitar *en el ganglio mismo, procesos* normales y en su caso *patológicos. Al propio tiempo el resto del organismo queda resguardado de la acción de estos elementos nocivos.* Por otra parte, es cuando menos lógico creer que las substancias tóxicas disueltas en la linfa pueden también obrar sobre los ganglios linfáticos, produciendo enfermedades en ellos. La sangre puede indudablemente en algunos casos importar también agentes morbígenos de una manera directa en la substancia folicular. De todos modos la afección de los ganglios linfáticos es generalmente un hecho *secundario,* dependiente del proceso patológico existente en la zona de donde parten las raicillas linfáticas del grupo ganglionar respectivo ó también en

puntos lejanos del cuerpo, cuando se trata de un transporte de los agentes morbosos por la vía sanguínea.

Contribuye de un modo esencial á la expresada función de los ganglios linfáticos la *gran riqueza de la substancia ganglionar en células* (leucocitos), que guardan estrecha analogía con las células embrionarias formativas, especialmente desde el punto de vista de su capacidad de reproducción. Ya en condiciones normales, *los folículos constituyen un centro de producción de células linfáticas.* Bajo la acción de los agentes patológicos, los ganglios linfáticos aumentan rápidamente de volumen, creciendo de un modo considerable el número de sus células, y á consecuencia de esta hiperplasia celular se hace también posible una exportación abundante de linfocitos hacia la linfa y la sangre.

Brucke hizo en 1850 la fundamental observación de que en los animales alimentados con una ración pobre en grasas, la linfa que llega á los ganglios mesentéricos

Fig. 29




Esquema de un ganglio linfático (Gegenbaur)

*a*, cápsula de tejido conjuntivo; *b*, tabiques; *c*, red de trabéculas de la porción medular, *e*, cordones de substancia medular; *d*, folículos corticales; *f*, vasos aferentes *g*, canales linfáticos en el interior de la substancia medular; *h*, vaso aferente

es clara y transparente á causa de su pobreza en células y que la linfa que sale de los mismos ganglios se presenta turbia á consecuencia de la existencia de innumerables células linfáticas. Esta observación demostró que los ganglios linfáticos constituyen *uno de los principales centros de producción de los glóbulos blancos de la sangre* y este hecho debe ser hoy considerado como universalmente admitido. En cuanto al modo como se desarrollan los leucocitos y aumenta su número, así como por lo que toca al punto del ganglio linfático en que tiene lugar este hecho, es indudable que no se ha conseguido todavía por completo el acuerdo de las opiniones.

Sin embargo, creemos poder deducir de las investigaciones experimentales, que los ganglios linfáticos responden con un aumento de volumen á todos los impulsos que excitan la formación de leucocitos. Esta tumefacción depende del aumento del volumen de cada uno de los elementos albergados en los folículos corticales y en los cordones medulares, así como de la dilatación de todas las vías linfáticas. *Los leucocitos se producen en virtud de fenómenos de mitosis de las células linfáticas que*

*yacen en libertad en las mallas del retículo y de las células endoteliales del mismo, sobre todo en los centros germinativos de Flemming,* pero también en los cordones de substancia medular. Guarda relación con la aparición de producciones mitósicas en gran escala, en los ganglios linfáticos, el hecho de que *el número de los leucocitos de la sangre circulante aumenta* de un modo simultáneo y de que *la sangre* obtenida por medio de la sangría *se coagula con rapidez extraordinaria* (sangrías, extirpación del bazo). En ciertas circunstancias, especialmente después de seccionar grandes venas ó de extirpar el bazo, es posible que los ganglios linfáticos tomen parte también en la producción de *glóbulos rojos.*

Me parece tener gran interés fisiológico el descubrimiento hecho por HOFMEISTER y J. POHL, del *aumento de los leucocitos en el tejido adenoideo, durante la digestión de substancias albuminoideas.* Los leucocitos sirven, por una parte, de vehículos de albúmina hacia la sangre (leucocitosis de la digestión), y por otra parte, los materiales para su producción y crecimiento proceden de la asimilación de una fracción de la albúmina introducida con los alimentos.

Están además en conexión, al menos lejana, con la patología de los ganglios linfáticos, importantes resultados obtenidos recientemente por la investigación química, que, gracias á los modernos procedimientos técnicos de coloración, han caído también, hasta cierto punto, bajo el dominio de la inspección microscópica directa. Según las investigaciones de A. KOSSEL y de sus discípulos, el extracto acuoso de los leucocitos contiene como principal elemento del núcleo de éstos la *núcleohistona*, substancia perteneciente al grupo de las núcleoalbúminas. Este cuerpo se descompone por medio de las operaciones convenientes, en sus componentes, la leuconucleína ácida, rica en fósforo y la histona básica, substancia análoga á las albumosas. La primera proporciona á su vez, además de la albúmina, un ácido nucleínico especial. Cuando se tratan estas substancias con la mezcla de verde de metilo y fuchina ácida de EHRLICH-BIONDI, se ve que el ácido nucleínico, como ácido que es, adquiere el color verde del verde de metilo básico, la histona el color rojo de la fuchina ácida, al paso que la núcleohistona adquiere una coloración mixta, en razón de su carácter neutro. En los cortes practicados en ganglios linfáticos, los núcleos de las células linfáticas que no están en segmentación, se tiñen del color que les corresponde por la núcleohistona que contienen, y los núcleos que se encuentran en vías de mitosis, se tiñen de verde (presencia de ácido nucleínico en libertad). El ácido nucleínico posee el poder de combinarse con la albúmina (véase lo dicho antes) lo cual *tal vez permita comprender la propiedad bactericida de ciertas células* (?). En efecto, H. KOSSEL ha podido demostrar realmente que las disoluciones de ácido nucleínico ejercen una acción mortal sobre los gérmenes patógenos ordinarios. Estas observaciones podrían acomodarse con igual facilidad á la doctrina de la fagocitosis de METSCHNIKOFF, si se pudiera admitir que el ácido nucleínico, después de haber abandonado las células linfáticas, obra también de un modo nocivo sobre las bacterias.

Como las investigaciones fisiológicas no permiten averiguar de un modo completamente seguro hasta ahora, otras alteraciones de la linfa que el mencionado aumento de sus elementos figurados al atravesar dicho humor los ganglios linfáticos; como estos últimos, por otra parte, no enferman nunca en su totalidad, sino siempre en grupos más ó menos extensos y como, finalmente, el tejido de los ganglios linfáticos parece ser capaz de regenerarse de una manera enérgica, aprovechando el tejido grasoso (C. BAYER), no poseemos en la actualidad más que una patología de los ganglios linfáticos, fundada de un modo predominante en un criterio *morfológico.*

Debemos admitir, hoy por hoy, como trastorno vegetativo primario, el hecho de que el número de los ganglios linfáticos (folículos linfáticos) del organismo consi-

derado en su totalidad, sea sumamente variable según las condiciones hereditarias é individuales. La posesión de tejido linfadenoideo abundante hasta el punto de exceder los límites normales *(constitución «linfática,» linfatismo)*, será objeto de un estudio más detallado en los capítulos referentes á la escrofulosis y á las afecciones del timo. En este momento nos contentamos con hacer notar el carácter *patológico* de tal constitución, si bien debe reconocerse que durante el período del crecimiento, cierto grado de linfatismo cae dentro de la normalidad fisiológica.

## 2. Linfadenitis

La **linfadenitis aguda** es una consecuencia de la entrada de agentes flogógenos (venenos que producen la inflamación) en los vasos aferentes de los ganglios linfáticos respectivos. Los ganglios linfáticos pueden ser también infectados por la sangre. Las formas de la afección consisten en primer término, en la *tumefacción inflamatoria*, la cual puede terminar por procesos de división. El ganglio linfático inflamado se vuelve más voluminoso, doloroso, y adquiere una tensión elástica; la piel que le cubre presenta un edema inflamatorio y los ganglios de un mismo grupo forman una masa común.

Si se produce la *supuración*, empiezan por aparecer en el ganglio focos purulentos diseminados, que más adelante se fusionan, formando focos mayores y más tarde grandes abscesos. Al mismo tiempo se desarrolla con mucha frecuencia una *perilinfadenitis* flemonosa y la infección de los ganglios linfáticos vecinos (supuración de todo el paquete ganglionar). El síntoma característico consiste en la *fluctuación circunscrita*. La piel se enrojece, se abulta, y tal vez se perfora. No son raras las inflamaciones necróticas (gangrenosas) de los ganglios linfáticos.

El hecho característico de las inflamaciones agudas de los ganglios linfáticos situados debajo de la aponeurosis cervical media en la región maxilar, es el *flemón del cuello*, que se asocia á aquellos procesos. El *absceso retrofaríngeo* idiopático es también, según Schmitz, una consecuencia de una linfadenitis retrofaríngea. También tienen la misma causa, según Angerer, las *supuraciones situadas por debajo del músculo pectoral*, las cuales evolucionan con fenómenos febriles considerables. (Algunas de estas formas de linfadenitis serán estudiadas en particular en los capítulos correspondientes de este libro). La *linfadenitis inguinal* de los niños se desarrolla en conexión con pequeñas lesiones cutáneas. En estos casos se trata de la inflamación de ganglios linfáticos profundamente situados, aprisionados entre aponeurosis y músculos, que no pueden aumentar fácilmente de volumen y por lo mismo son notablemente dolorosos. Hasta puede suceder que remeden los síntomas peritoníticos; nunca falta una fiebre elevada (Richet y Petrequin, Angerer).

**Tratamiento.** Apósito antiséptico húmedo en la herida, que ha sido el punto de partida de la adenitis. Quietud en la cama. Elevación de la parte afecta. Pomada mercurial ó pomada yodurada en la piel que cubre el grupo ganglionar enfermo. Fomentos con una solución de acetato alumínico. Vejigas de hielo tan sólo al principio, más tarde fomentos calientes. Cuando sobrevenga la supuración, se incindirá el absceso.

Durante el curso de algunas afecciones inflamatorias crónicas de la piel ó de ciertas mucosas (eczemas, catarros), se producen también **tumefacciones crónicas** de los ganglios linfáticos de la región correspondiente. En la mayor parte de estos casos, se produce la hiperplasia del tejido conjuntivo (induración) y con frecuencia hasta la esclerosis (transformación en tejido fibroso cicatricial).

En estos casos el **tratamiento** es generalmente superfluo. Si existen trastornos funcionales ó si hay que atender á razones estéticas, aplíquense pomadas de mercurio, de yoduros ó de ictiol, y al propio tiempo se emplearán también baños salinos y el masaje.

### 3. Fiebre ganglionar *(Febris glandularis)*

Con este nombre, propuesto por E. Pfeiffer, se designa un estado morboso, infeccioso según se sospecha, que se presenta con relativa frecuencia en los niños de cinco á ocho años y que está caracterizado por una *fiebre* violenta (entre 39 y 40° C.), *dolores en las extremidades*, *vómitos*, *dispepsia*, *ligero enrojecimiento de las fauces* y *estreñimiento de vientre*. Todos los órganos están en estado normal; sólo el cuello es asiento de *dolores* intensos tanto en el momento de la *deglución* como *al verificar movimientos*, y al practicar la exploración se comprueba la presencia de una *tumefacción* y *sensibilidad de varios* (ó de muchos) *ganglios cervicales* (especialmente en la nuca, junto al borde posterior del esternocleidomastoideo). Después de un plazo corto (unas veinticuatro horas), desaparece la fiebre; la rigidez del cuello y la tumefacción de los ganglios se sostienen todavía un tanto, pero al cabo de algunos días desaparece también este último fenómeno. Sin embargo, el curso de la enfermedad puede prolongarse durante ocho ó diez días á consecuencia de nuevos *brotes* y entonces la fiebre se sostiene también durante algunos días. En estos últimos casos, el *hígado* y el *bazo* suelen ponerse tumefactos en el tercero ó cuarto día de la enfermedad y se les puede encontrar por medio de la palpación, al mismo tiempo que se hacen sensibles á la presión.

El **curso** de la enfermedad es siempre favorable, aun en los casos que se prolongan un tanto, sin otra consecuencia en estos últimos, que la persistencia algo más larga del aspecto pálido de los niños. *Los ganglios no supuran nunca.* Heubner ha sido el primero en observar la aparición de una *nefritis* en conexión con la tumefacción febril de los ganglios, de un modo parecido á lo que sucede en la nefritis escarlatinosa, lo cual desde aquella fecha ha sido confirmado repetidas veces. La nefritis suele curar al cabo de algunas semanas.

Es probable que este cuadro clínico comprenda *diferentes procesos morbosos*. Carecemos todavía casi por completo de investigaciones bacteriológicas y anatomopatológicas adecuadas, para que sea posible la distinción de aquellos procesos. Pfeiffer admite el carácter infeccioso y con razón ciertamente, porque existen epidemias de casas y de familias. Es difícil que exista una conexión causal entre la infección de que tratamos y la influenza, enfermedad en la cual han pensado algunos.

Desde el punto de vista **diagnóstico**, debemos guardarnos en cada caso particular de inferir la existencia de la fiebre ganglionar, tan sólo por el hecho de que aparezcan ganglios tumefactos en la nuca, antes al contrario, debemos empezar por pensar en una tumefacción crónica de éstos, así como de otros ganglios. Únicamente en los casos en que existiendo fiebre, vemos que los ganglios se ponen tumefactos y dolorosos y sobre todo, cuando los ganglios que antes estaban muy tumefactos, vuelven por completo al estado normal de una manera rápida en pocos días (ó sema-

nas), debe establecerse el diagnóstico de fiebre ganglionar. Siempre tienen una importancia mayor los ganglios linfáticos situados *detrás* del esternocleidomastoideo. Es posible una confusión con la *escarlatina abortiva*, con el *sarampión ligero*, con la *varicela*, con la *tumefacción de los ganglios linfáticos en la faringitis aguda*, etc.

El **tratamiento** consiste en el reposo en cama (únicamente en los casos graves), en las fricciones con ungüento gris y en la aplicación en el cuello de un apósito flojo, empapado en solución caliente de acetato alumínico.

## 4. Escrofulosis (1)

**Patogenia.** El problema de las relaciones que median entre la escrofulosis, en el sentido *clínico* de la palabra, y la tuberculosis, está resuelto en la actualidad, *incluyendo en la tuberculosis una parte de la escrofulosis.* Sin embargo, el bacilo del tubérculo no domina en modo alguno la *totalidad* de las manifestaciones designadas por los médicos con el nombre de escrofulosas, desde los tiempos antiguos.

De la misma manera que desde el punto de vista clínico se colocaba siempre en primer término la tumefacción crónica y múltiple de los ganglios linfáticos, así ahora en la repetida discusión teórica de la naturaleza de la escrofulosis y de sus relaciones cada vez más evidentes con la tuberculosis, se ha dirigido la atención de un modo preferente á la afección ganglionar. Según Laennec, los procesos que producen la caseificación y la disgregación en los ganglios y en los pulmones, deben ser tenidos por idénticos, es decir por tuberculosos. En cambio Virchow decidió la cuestión á favor de una separación completa, demostrando que la caseificación es originada por diferentes producciones patológicas (inflamación crónica, sífilis, carcinoma). Sin embargo, como ya se sabe, las doctrinas de Virchow sobre la tuberculosis en general han quedado rezagadas, en parte, por hechos descubiertos con posterioridad y por la crítica fundada en los mismos. En cuanto á la cuestión que en este momento nos interesa de un modo especial, Schüppel fué el primero que pudo demostrar que los focos caseosos de los ganglios linfáticos eran precedidos por el desarrollo de nodulillos tuberculosos microscópicos, que poseían la misma estructura que los que se formaban en los pulmones. Estas formaciones nodulares se desarrollan sin duda de un modo preferente en los ganglios previamente *hiperplásticos.* Más tarde R. Koch, R. Demme, A. Pfeiffer y otros autores han encontrado el bacilo tuberculoso en los ganglios linfáticos escrofulosos, en las afecciones fungosas de las articulaciones y en los focos de lupus.

En los procesos más superficiales, que en todo tiempo han sido igualmente considerados como escrofulosos (infartos hiperplásticos de los ganglios, afecciones escrofulosas de la piel, de las mucosas y de los órganos de los sentidos, etc.), no pudieron, sin embargo, comprobarse de un modo aproximadamente constante, los bacilos de la tuberculosis. Se han intentado inútilmente las inoculaciones con costras de erupciones cutáneas escrofulosas (Grancher y otros). También resulta evidente, gracias á los estudios clínicos, que la oftalmia escrofulosa no tiene nada que ver con la tuberculosis. *Por lo tanto, cuando se trata de los primeros esbozos de la enfermedad, no se encuentra el bacilo de la tuberculosis en las afecciones designadas como escrofulosas y que presentan mutuas conexiones clínicas.*

Los conocimientos exactos que poseemos actualmente sobre el agente de la tuberculosis, permite trazar de una manera precisa los límites anatomopatológicos entre la escrofulosis y la tuberculosis. Pero para el observador clínico existe por regla general un tránsito insensible y que rara vez puede limitarse de un modo preciso, entre una afección y otra.

(1) Este capítulo ha sido redactado por el pediatra de Gratz, doctor Toreitz.

Una *vulnerabilidad especial de todas las partes del cuerpo más expuestas á los agentes nocivos externos,* la cual se presenta *casi exclusivamente en la edad infantil* y que se caracteriza por la *participación rápida del aparato linfático en el proceso,* así como una *notable tenacidad de las lesiones morbosas* (inflamatorias) *ya producidas,* constituyen los caracteres comunes de los estados patológicos que el médico, en nuestros días lo mismo que á principios del siglo pasado, debe designar con el nombre de «*diátesis escrofulosa*» ó de «*trastornos escrofulosos de la nutrición*» y que no deben confundirse de ninguna manera con la tuberculosis.

La afección constitucional de que hablamos (constitución escrofulosa), *tiene por centro principal el aparato linfático.* Todos los procesos patológicos que se desarrollan en la piel dotada de una vulnerabilidad extraordinaria, en las mucosas y en los órganos de los sentidos y que presentan una gran tendencia á persistir y á recidivar, están tan estrechamente relacionados con la hiperplasia de los ganglios linfáticos, que algunos han empleado como sinónimos las denominaciones de estado linfático y estado escrofuloso. En general, en el niño la circulación de la linfa se verifica de un modo distinto que en el adulto, pues la corriente linfática es más enérgica y la provisión de linfa es más abundante. Aun en el adulto, los ganglios linfáticos conservan en cierto modo el carácter embrionario, pero en los niños su aumento y su fuerza de crecimiento sobresalen de un modo especial. A consecuencia de esto, en la edad de la juventud, toda irritación en general, sea directa sea propagada, que afecte al aparato linfático, cuya importancia funcional y vegetativa es superior á la de otros tejidos, debe ocasionar trastornos mucho más profundos y tenaces.

Así, pues, á diferencia de los procesos tuberculosos (preferentemente locales) de los enfermos escrofulosos, la escrofulosis constituye la perturbación general, que prepara el terreno sobre el cual aquéllos se desarrollan con predilección. Por lo mismo, aunque teóricamente se deben señalar campos propios á la escrofulosis y á la tuberculosis, la afinidad entre ambos procesos patológicos es tan extraordinaria, según demuestra la experiencia, que en la práctica las alteraciones *inflamatorias ó simplemente hiperplásicas y las tuberculosas locales* (sobre todo cuando se desarrollan en los ganglios linfáticos), *deben siempre estudiarse en un mismo capítulo.* Pero no se olvide que en este caso se trata de una forma de la tuberculosis, que evoluciona de una manera especial y de la que debe formarse un pronóstico relativamente favorable.

La *tuberculosis de la infancia* gira en general de un modo evidente alrededor del aparato linfático. Como demuestran los resultados de las autopsias, está frecuentemente limitada á los ganglios linfáticos y á los bronquiales con más frecuencia que á los mesentéricos, sin que sea muy raro que se extienda á unos y á otros. Con más frecuencia todavía los ganglios linfáticos constituyen, como puede comprobarse, el punto de partida de una infección tuberculosa generalizada, especialmente en los niños que pasan de cinco años. En este concepto, la tuberculosis de los ganglios bronquiales es más importante todavía que la tuberculosis mesentérica. En este caso, los bacilos difícilmente pueden atravesar las mucosas de los órganos que forman el territorio de dichos ganglios, con tal que aquéllas estén completamente sanas; es preciso que el raquitismo ó las infecciones agudas debiliten antes su fuerza de resisten-

cia y de esta manera hagan posible la llegada de los bacilos á los ganglios más vecinos. Por este motivo, desde el punto de vista patogénico, las afecciones orgánicas tuberculosas de la infancia, obedecen en la mayor parte de los casos, á la penetración por la vía respiratoria ó por la digestiva. La tuberculosis es, después de la difteria y del crup, la causa más frecuente de mortalidad en la edad infantil. En 92 por 100 de los casos, los ganglios linfáticos están invadidos por dicha enfermedad (HECKER).

**Etiología.** Entre los elementos etiológicos que ocasionan la escrofulosis, debo poner decididamente en primer término la *predisposición hereditaria*, porque no es raro que podamos observar que los niños exentos de toda predisposición morbosa, no presentan ninguna de las manifestaciones de la enfermedad, por más que durante años enteros vivan en las más desfavorables condiciones externas y de alimentación. La escrofulosis, la tuberculosis, la sífilis, otras afecciones crónicas graves ó la edad adelantada de los padres, constituyen los principales factores de la herencia, en virtud de cuya acción la prole queda sometida de un modo especial á la influencia nociva de los demás elementos etiológicos, tales como la *alimentación inconveniente ó insuficiente,* las *habitaciones* húmedas, mal ventiladas ú obscuras, el *abandono y suciedad de la piel.*

La enfermedad se encuentra de un modo principal en los *climas septentrionales y fríos,* y en armonía con sus causas, ataca sobre todo á los niños puestos en malas condiciones sociales, desde la edad de dos años hasta la pubertad, más rara vez á los niños de teta ó de edad más adelantada, sin que muestre preferencia por uno ú otro sexo. Como *causas ocasionales* para la aparición de las manifestaciones morbosas escrofulosas, deben mencionarse en primer término las *enfermedades infecciosas* y entre ellas en primera línea, el sarampión y la tos ferina; también pueden provocarlas las *influencias traumáticas* y los *enfriamientos.*

Deponen contra la contagiosidad de la diátesis escrofulosa, las inoculaciones practicadas sin éxito por GOOLAD, KORTUM y LEPELLETIER, y por lo tanto se comete un error al atribuir un peligro de propagación de la escrofulosis á la vacunación de brazo á brazo, que en otro tiempo se practicaba.

**Anatomía patológica.** Los ganglios linfáticos se presentan ó bien simplemente tumefactos y duros, ó bien en los períodos más adelantados (tuberculosos) parcial ó totalmente caseificados, reblandecidos y supurados, el tejido conjuntivo circunvecino ofrece una infiltración inflamatoria ó la fusión purulenta. La piel que cubre los ganglios linfáticos, está algunas veces afecta de tuberculosis local, como los ganglios mismos *(escrofulodermia).* No es raro encontrar *abscesos fríos* en el tejido conjuntivo subcutáneo. Entre los *huesos,* los invadidos con más frecuencia son los de las extremidades, y se encuentran periostitis agudas y crónicas con sus consecuencias, osteítis, osteomielitis, especialmente de los huesos del metatarso y del metacarpo y de las falanges de los dedos de la mano y del pie, afecciones ulcerosas y fungosas de las *articulaciones,* sobre todo de la coxofemoral, y con menos frecuencia de la rodilla, y de las articulaciones de la muñeca, del tobillo ó del codo y espalda. Entre las vértebras, las dorsales son las que enferman con más frecuencia y más rara vez las cervicales y lumbares.

Los procesos morbosos mencionados, así como las alteraciones anatomopatológicas que en el curso de la escrofulosis se presentan en los *órganos de los sentidos,* en los *ganglios bronquiales y mesentéricos* con sus consecuencias, en los *pulmones*, en el *hígado,* en el *bazo,* en los *riñones* y en los *testículos*, serán descritos de un modo más detallado en capítulos especiales de esta obra.

**Síntomas.** En la gran mayoría de los individuos que padecen escrofulosis, la enfermedad empieza por darse á conocer por un *hábito externo* bien caracterizado. Desde los tiempos antiguos se distinguen en él *dos formas.* La llamada *forma «tórpida»* se caracteriza por un estado de nutrición aparentemente bueno, un semblante de color sano, labios gruesos, que de vez en cuando se ponen más tumefactos todavía, forma redondeada de las extremidades, pasividad de carácter, acompañada con frecuencia de un apetito sorprendente. La *forma «erética»* se caracteriza por la configuración delgada del cuerpo, piel pálida y delicada, musculatura delgada y excitabilidad psíquica considerable. En general la enfermedad produce, como ya hemos dicho, una considerable *disminución de la fuerza de resistencia* de todos los tejidos superficiales, contra las influencias nocivas externas, cuyos efectos, cualquiera que sea el punto en que se manifiesten, adquieren un curso inflamatorio particularmente lento y tenaz, seguido de frecuentes recidivas, y repercuten con especial predilección sobre los ganglios linfáticos.

**Piel y mucosas.** Entre las manifestaciones morbosas que la escrofulosis produce en la piel, debe mencionarse ante todo el *eczema* en sus diferentes formas, el cual da á conocer su naturaleza, más por su localización en las inmediaciones de órganos igualmente enfermos, ordinariamente la nariz y los ojos, que por otros caracteres especiales. En muchos casos, tengo por aventurado señalar como caracteres propios del eczema escrofuloso, la larga duración, la frecuencia de las recidivas ó la forma impetiginosa, porque he tenido ocasiones harto frecuentes de observar eczemas que presentaban los caracteres mencionados, en niños que, habiendo nacido de padres absolutamente sanos y viviendo en las mejores condiciones, no permitieron apreciar ni entonces, ni más tarde, síntoma alguno de escrofulosis. Además del eczema, se encuentra algunas veces en la piel de los escrofulosos el *lichen scrofulosorum* descrito por Hebra, constituído por nódulos del tamaño de un grano de mijo, que aparecen en grupos, la mayor parte de las veces en el tronco y con menos frecuencia en las extremidades, y que recidivan con frecuencia. El *lupus scrofulosorum* es hoy clasificado por la mayor parte de los autores en el grupo de la tuberculosis.

No es cosa rara que al mismo tiempo que la piel ó también de una manera independiente, se afecte el *tejido conjuntivo subcutáneo,* en forma de focos inflamatorios más ó menos extensos, los cuales en algunos casos acaban por reabsorberse después de persistir durante algunos meses, pero que con más frecuencia se transforman en abscesos, en cual caso pueden ser muy perjudiciales para el niño, á causa de su larga duración.

**Órganos de los sentidos.** Las mucosas que con más frecuencia se afectan cuando existe la constitución escrofulosa son las de los órganos de los sentidos y entre ellas casi sin excepción la de las *fosas nasales.* Los *catarros crónicos*

acompañados de una rubefacción y tumefacción considerables de la mucosa y las *vegetaciones adenoideas* de la cavidad nasofaríngea, que en la mayor parte de los casos existen al mismo tiempo, así como la *hipertrofia de las amígdalas,* obligan al niño á respirar por la boca y á roncar durante el sueño. Más tarde puede producirse, en los casos graduados, la *ocena* y la alteración consecutiva de los huesos. La *nariz,* lo mismo que el *labio superior*, están *engrosados;* en sus inmediaciones se ve un eczema crónico y puede aparecer también la erisipela.

El *ojo* se afecta asimismo en la mayor parte de los casos, ya en conexión con los procesos de las fosas nasales, ya de un modo independiente. Los *bordes palpebrales* se hallan *engrosados*, las glándulas de Meibomio están afectas de inflamación crónica, aparece repetidamente el *herpes de la conjuntiva* y de la *córnea* y más rara vez la *queratitis parenquimatosa,* con sus consecuencias, ó la *iritis*. Las *manchas de la córnea* que quedan, descubren durante largo tiempo todavía las inflamaciones que han existido precedentemente. Todos estos procesos escrofulosos de los ojos, evolucionan acompañados de un *lagrimeo* muy abundante y de una *fotofobia* muy graduada, que ocasionan una irritación de la piel periocular, y producen en ella eritemas, escoriaciones y eczemas, á consecuencia de las secreciones que van fluyendo y de que el niño se restriega aquella región.

Se produce con frecuencia la *otitis media,* desde la forma simplemente catarral hasta la seguida de alteración de los huesos y todas las posibles afecciones secundarias del facial, de los vasos, de las meninges y del cerebro, siendo muy probable que en la producción de la otitis influyan también los procesos morbosos que se desarrollan en la cavidad nasofaríngea, en los sujetos escrofulosos. No es raro que se desarrolle también una *otitis externa* y con menos frecuencia la *forunculosis del conducto auditivo*, á partir del eczema del pabellón del oído y á consecuencia de estas afecciones, la *inflamación de la membrana del tímpano,* con perforación de la misma.

Apenas hay necesidad de mencionar que en todos estos focos morbosos, se encuentran los microorganismos piógenos (estafilococos albus y aureus y estreptococos), que parecen encontrar un terreno nutricio de condiciones especialmente favorables en el tejido escrofuloso.

Es más raro que la escrofulosis afecte á las demás mucosas, tales como la de las *vías respiratorias bajas* y la del *tubo digestivo*, pero las afecciones catarrales que pueden aparecer en estos órganos, ofrecen también un curso singularmente rebelde y abundante en recidivas, acompañado de tumefacción considerable, ó de una lesión más grave, de los ganglios linfáticos. No es raro que se presente también en las muchachas escrofulosas una inflamación de la *mucosa vaginal* con leucorrea purulenta pertinaz.

**Sistema vascular linfático.** El hecho de que en los referidos procesos de la piel y de las mucosas, el sistema vascular linfático del territorio correspondiente, y en especial los ganglios linfáticos, se afectan en gran extensión y de un modo profundo, es uno de los síntomas de la escrofulosis que más saltan á la vista. Pero los ganglios linfáticos pueden enfermar á consecuencia de la diátesis escrofulosa, no sólo de un modo secundario, sino también

algunas veces de un modo al parecer primitivo, y así en uno como en otro caso, una vez han sufrido alteraciones considerables, pueden secundariamente obrar por modo nocivo sobre la circulación linfática y por lo tanto también sobre el tejido enfermo. Como ya hemos dicho, la *hiperplasia simple* y la *linfitis tuberculosa* se asemejan una á otra, sin que puedan señalarse límites precisos en el terreno clínico. Al principio de la afección, con frecuencia durante meses y años, los ganglios, sobre todo los de la nuca y del cuello ó los de la región inguinal, y más rara vez los axilares, se encuentran engrosados hasta adquirir el tamaño de una haba ó mayor aún y con frecuencia indoloros. Los ganglios linfáticos simplemente hiperplásticos son más blandos, los tuberculosos son más duros al principio. Más tarde los linfomas se fusionan (al mismo tiempo que el tejido conjuntivo vecino toma parte en la inflamación), convirtiéndose en *tumores voluminosos, de superficie tuberosa* y pueden volverse *dolorosos* en toda la extensión de estas masas ó en el punto ocupado por un ganglio preciso, y *exulcerarse* bajo la influencia de nuevos estímulos. En tales casos es más raro que tenga lugar la reabsorción, antes bien lo más común es que se formen abscesos fríos de variadas dimensiones, que muy pocas veces se cicatrizan rápidamente, sino que se caracterizan por su larga duración, por el pus flúido mezclado con grumos caseosos, por sus bordes despegados, por sus trayectos fistulosos y por los puentes de piel que presentan. Las *cicatrices* que quedan tras ellos, tienen una configuración muy irregular, sobresalen del nivel de la piel, con frecuencia están cruzadas por bridas que forman una elevación, son poco ó nada deslizables sobre las partes profundas y algunas veces están retraídas hacia lo hondo á manera de embudo. Los ganglios caseificados pueden también sufrir paulatinamente una destrucción caseosa y quedar luego durante largo tiempo, en forma de tumores más ó menos voluminosos y duros, sin experimentar nuevas modificaciones ni supurar. Los ganglios bronquiales y mesentéricos pueden sufrir también modificaciones análogas.

No debe pasarse por alto que no han de considerarse de igual manera como escrofulosas todas las tumefacciones ganglionares de los niños. Con suma frecuencia se encuentran en ellos tumefactos los ganglios del cuello y de la nuca, á consecuencia de anginas, de afecciones de las encías, de enfermedades cutáneas de la cabeza, de catarros nasales, etc., que no guardan relación alguna con la escrofulosis. Así, el año pasado pude comprobar en el 94 por 100 de los niños examinados en número de 117, para formar parte de la colonia de vacaciones de Gratz, una tumefacción más ó menos extendida de los ganglios del cuello y de la nuca y entre ellos sólo encontré unos pocos que presentaran otros síntomas de escrofulosis.

**Huesos y articulaciones.** Entre los procesos más peligrosos y lentos de la escrofulosis adelantada, se cuentan las afecciones de los huesos y de las articulaciones, respecto á cuyos detalles remito al lector al capítulo respectivo de esta obra y sólo quiero explicar ahora brevemente algunos de los más característicos. Una de estas afecciones es la llamada *espina ventosa*, que consiste en una osteítis ú osteomielitis, la mayor parte de las veces desarrollada en las falanges, á consecuencia de la cual estas últimas presentan una configuración abultada, fusiforme y más rara vez irregular. El tumor es más ó menos dolo-

roso; puede resolverse, pero con más frecuencia termina por supuración, y entonces la piel aparece atravesada por varias fístulas que llegan hasta la superficie ó el interior del hueso. Otra afección local que no es rara en los niños escrofulosos, es la de las vértebras *(espondilitis, espondilartrocace)*. Como hemos dicho antes, las vértebras que enferman con más frecuencia son las de la porción dorsal y á consecuencia de la propagación de la inflamación á las inmediaciones del foco morboso, unida á la producción considerable de pus, se producen muchas veces *abscesos por congestión,* que, según cual sea la localización del afecto primitivo, pueden abrirse en diferentes puntos del cuello, de la pelvis y hasta del muslo. Las consecuencias definitivas de los procesos cariosos, son en la mayoría de los casos *desviaciones* más ó menos graduadas *de la columna vertebral* (ordinariamente una cifosis angular) y la deformación torácica, dependiente de ella, va acompañada de trastornos respiratorios y circulatorios. La afección vertebral aparece muchas veces de un modo espontáneo, pero con más frecuencia es provocada por un traumatismo y se manifiesta por los dolores, por la disminución de la movilidad, por la fiebre y por la demacración; por otra parte, á consecuencia de la reacción del proceso sobre la médula y sus envolturas, pueden aparecer *paresias y parálisis de las extremidades, del recto y de la vejiga.* No es raro que los niños sucumban á la enfermedad, en medio de estos profundos trastornos locales y generales.

Entre las afecciones escrofulosas de las articulaciones, la más frecuente es la de la cadera *(claudicación espontánea, coxalgia, coxitis)*. Es algo raro que esta afección se manifieste tan sólo por la claudicación, el arrastre de la extremidad correspondiente, siendo más frecuente que desde el principio despierte dolores violentos, que no rara vez son atribuídos en los primeros tiempos á la rodilla y sólo más tarde aparecen en la cadera, y que se exacerban á consecuencia de todos los movimientos de la extremidad. Acompañan también á este proceso una fiebre más ó menos alta, y un trastorno considerable del estado general y de la nutrición. En la mayoría de los casos, la extremidad está fija en rotación hacia afuera y ligeramente flexionada en la articulación de la cadera. Si se produce la caries y la reabsorción de la cabeza articular, la consecuencia final de este proceso es el *acortamiento de la extremidad.*

Entre las articulaciones restantes, la de la rodilla se afecta *(gonitis, tumor blanco de la rodilla),* produciéndose una supuración ó una proliferación fungosa más ó menos abundantes, y una cosa parecida sucede en las articulaciones del tobillo y de la muñeca, del codo ó del hombro.

**Curso y terminación.** El curso de la escrofulosis es generalmente crónico y está caracterizado por las recidivas y la aparición de nuevas localizaciones. Puede lograrse una *curación* completa, si se coloca á los enfermos en mejores condiciones higiénicas; de otro modo la enfermedad puede sostenerse durante muchos años, hasta mucho más allá de la pubertad, ó bien, cuando existen además afecciones de los ganglios internos ó afecciones óseas múltiples y recidivantes, puede también correr peligro la vida, á causa de la *piohemia,* de la *degeneración amiloidea* del hígado, del bazo ó de los riñones ó bien, que es lo más frecuente, á causa de la *afección tuberculosa de los pulmones, del intestino ó de las meninges* ó á causa de la *tuberculosis generalizada.*

**Diagnóstico.** El *hábito escrofuloso* impreso con rasgos típicos en la gran mayoría de los casos, las *afecciones locales superficiales* que se suceden unas á otras con su *curso clínico lento y recidivante*, las *localizaciones morbosas* casi siempre múltiples, cuya coexistencia es sólo propia de la escrofulosis, la desaparición sucesiva de las manifestaciones (aun de las que son indudablemente tuberculosas) que tiene lugar á la larga al llegar la pubertad, por lo menos en la gran mayoría de los casos, son hechos tan característicos de la escrofulosis, y forman, en virtud de su impresión de conjunto, un cuadro clínico tan claramente señalado, precisamente en las formas ligeras y al principio de las afecciones, que no pueden caber dudas acerca de la naturaleza independiente que reviste desde su principio el trastorno primitivo de la nutrición ni confundirlo tampoco con otros procesos patológicos.

Más dificultades ofrece el diagnóstico, cuando se trata de cada uno de los síntomas aisladamente y de su apreciación y especialmente del diagnóstico del infarto ganglionar. Constituyen argumentos en favor del carácter escrofuloso de éste, los datos anamnésticos, la comprobación de los infartos en diferentes puntos del cuerpo, la tumefacción estacionaria ó tal vez progresiva, aun sin que existan nuevos fenómenos irritativos en los territorios respectivos, el endurecimiento progresivo ó la fusión de los ganglios en paquetes. La *hiperplasia leucémica y pseudoleucémica de los ganglios linfáticos,* son raras en los niños. Tampoco son frecuentes en los niños las *ulceraciones sifilíticas* tardías; la anamnesis, la limitación de las ulceraciones al sistema óseo y la falta de otras afecciones escrofulosas características, y algunas veces también el resultado de las intervenciones terapéuticas, harán asimismo posible en este caso el diagnóstico diferencial.

**Pronóstico.** De lo que hemos dicho se desprende, que teniendo en cuenta la propiedad que la escrofulosis presenta desde el principio, de constituir el terreno más favorable para la tuberculosis, y más tarde de subsistir como un complexo de procesos tuberculosos de los ganglios linfáticos y de otros tejidos, el pronóstico de la escrofulosis no será nunca favorable, ni aun cuando sólo se trate de focos morbosos superficiales, y todavía será más obscuro en aquellos casos, en los que el individuo afecto desciende de padres escrofulosos ó tuberculosos y no puede ser colocado durante largo tiempo en condiciones más favorables. A medida que crece el foco morboso y que se manifiesta el carácter tuberculoso de los procesos, sobre todo de los óseos, determinantes de supuraciones persistentes, el pronóstico se vuelve también más desfavorable y debe formulársele, como se comprende fácilmente, en sentido absolutamente grave, cuando aparece la tuberculosis ó la degeneración amiloidea.

**Tratamiento.** Desde el punto de vista **profiláctico** debe atenderse, sobre todo en las familias en las que se han presentado ya casos de escrofulosis, á oponerse en lo posible á la aparición de otros casos de tal enfermedad ó bien á su transmisión al recién nacido. En primera línea hay que reglamentar la *alimentación*, que debe ser la natural siempre que sea posible. Si la madre misma está enferma ó no puede ó no quiere amamantar á su hijo, debe ser sustituída por una buena ama y el niño deberá alimentarse exclusivamente de la teta, por lo menos hasta la época de la dentición; sólo entonces se le debe administrar

leche de vaca y más tarde una alimentación mixta, cuidadosamente reglamentada y escogida, en unión con la alimentación láctea. Si la alimentación natural es absolutamente impracticable, no se debe administrar más que leche de vaca de la mejor calidad, mezclada con agua en una proporción adecuada á las condiciones individuales y á la edad del niño, y en esa mezcla, al llegar la edad oportuna, se cuecen substancias amiláceas. Considero como una exageración, llevar el temor de los amiláceos como predisponentes á la escrofulosis, hasta el punto de prohibirlos, aun unidos en pequeña cantidad á la leche, porque, como demuestra la experiencia, la leche se soporta y absorbe mejor asociada á estos alimentos que en caso contrario, de manera que sus ventajas exceden ciertamente en mucho á sus inconvenientes. Deben prohibirse todos los medios alimenticios artificiales y además, durante los seis primeros meses, las papillas preparadas con leche ó con harina. Hasta el fin del segundo año, la leche debe constituir el alimento principal y se administrará una ó dos veces al día una papilla de carne cocida, mezclada con yema de huevo ó carne con legumbres verdes, obligando á la más estricta regularidad en la administración de los alimentos. Al mismo tiempo la profilaxis exige que el médico atienda á que los niños estén alojados en *locales orientados hacia el punto donde dé el sol, cuidadosamente ventilados y no demasiado calientes,* así como también á que se les bañe y lave con agua fría y á que se les lleve al *aire libre,* aun en los días en que el estado atmosférico sea menos favorable.

En cuanto á la **terapéutica** de la *escrofulosis florida,* no considero propio de mi tarea entrar aquí en detalles sobre la manera de tratar las afecciones escrofulosas locales; tratamiento que corresponde por completo á la Terapéutica propia de las especialidades respectivas: la Cirugía, la Rinología, la Otiatría, la Oftalmología, etc. Sólo quiero hacer notar ahora, que toda intervención terapéutica especial dirigida contra una afección local escrofulosa, requiere además decididamente el empleo del tratamiento general, que vamos á exponer, y es auxiliado y hasta no es raro que pueda ser sustituído por éste.

Como fácilmente se comprende, todo tratamiento de la escrofulosis debe ante todo empezar por suprimir ó por disminuir en lo posible los agentes nocivos externos que favorecen el desarrollo de la enfermedad. La *alimentación* debe ser nutritiva, y al mismo tiempo de fácil digestión, evitando el exceso de substancias amiláceas. Si falta el *apetito* hay que procurar excitarlo, lo cual con frecuencia se consigue disponiendo la más estricta regularidad en la ingestión de alimentos, y en determinados casos suprimiendo las golosinas y la ingestión de bebidas en los intermedios de las comidas. En algunos casos pueden administrarse amargos. Las *condiciones de la habitación* deben disponerse del modo antes explicado. Les niños deben *lavarse con agua fría,* por lo menos una vez al día, deben aprender á nadar tan pronto como sea posible y hacer una gimnasia moderada.

En el *tratamiento medicamentoso interno* de la escrofulosis, se emplean principalmente el *aceite de hígado de bacalao,* y además los *preparados de yodo y de hierro.*

En cuanto al primero, es preciso reconocerle en esta enfermedad, lo mismo que en el raquitismo y en los periodos iniciales de la tuberculosis, una acción muy favo-

rable en la gran mayoría de los casos. Esta acción depende indudablemente, no de que contenga un principio eficaz que le sea especial, por ejemplo, de la pequeñísima proporción de yodo, ni de la proporción de bromo, que es más pequeña todavía, sino tan sólo de las diferentes grasas de las que está compuesto. SYMES ha demostrado que el aceite de hígado de bacalao, al ser emulsionado, se divide en gotitas mucho más pequeñas que los demás aceites y que, por lo tanto, se absorbe con más facilidad, y NAUMANN comprobó que dicho aceite pasa al través de las membranas animales con una facilidad seis ú ocho veces mayor que otras grasas y aceites grasos y que se oxida también con más facilidad que ellos. Estas propiedades hacen del aceite de hígado de bacalao un medio nutritivo excelente, porque gracias á su rápida combustión se pueden ahorrar materias albuminoideas, que pueden invertirse en la producción de células. Estas mismas propiedades proporcionan también las indicaciones para su empleo. No se le debe prescribir indiferentemente á todos los niños escrofulosos, sino principalmente á los *anémicos,* á los *demacrados* y por lo tanto á los *llamados casos eréticos,* al paso que en los casos tórpidos su acción es menos señalada y no tiene tanta eficacia. Su empleo y su eficacia fracasan con frecuencia porque se administran aceites no purificados y de mal sabor y porque desde el principio se administran grandes dosis; más rara vez sucede lo mismo á consecuencia de una invencible repugnancia ó de los trastornos digestivos de los niños. Debe prescribirse exclusivamente el *aceite blanco de hígado de bacalao* y se le debe hacer tomar solamente *en la estación fría* del año, y en caso de que el niño lo tome á disgusto, tan sólo *de un modo periódico.* Hago empezar por media ó una cucharadita de café, según la edad y las fuerzas digestivas, administrándola durante la comida del mediodía; voy aumentando la dosis paulatinamente hasta una cucharada de sopa ó más, y más tarde prescribo también la misma dosis creciente durante el almuerzo. Como es natural, se suspenderá inmediatamente el medicamento tan pronto como el enfermo presente fiebre ó se perturbe su digestión. Un pedazo de pan moreno es el mejor medio para suprimir el sabor que deja el aceite, tan desagradable para muchos niños. Para el uso diario debe emplearse un frasco pequeño, porque después de abrir la botella repetidas veces, aparece fácilmente la descomposición. Este último hecho se presenta también de un modo desagradable en las emulsiones que se emplean para los niños pequeños.

Entre los *succedáneos del aceite de hígado de bacalao* se recomienda mucho la *lipanina,* sobre todo después de los favorables éxitos de HAUSER. En cuanto á explicar la señalada acción del *morrhuol* (un extracto alcohólico de aceite de hígado de bacalao, privado de las grasas de éste, y que se dice contiene fósforo, yodo y bromo en grandes cantidades), es cosa que, después de lo dicho antes, dejo á aquellos médicos, franceses en su mayor parte, que recomiendan el preparado.

Los *preparados de yodo* están indicados en los niños obesos con infartos ganglionares considerables, cuando no existe catarro bronquial con seccreión abundante y cuando no hay motivos para sospechar la existencia de una tuberculosis ya manifiesta. Los que mejor soporta el estómago son las *aguas minerales* que contienen yodo, como las *aguas yoduradas de Hall, Darkau* y *Kreuznach,* y la fuente *Adelheid*; también se prescribe la *solución de Lugol* y recientemente se han alabado el *yodoformo* y el *yodol.* A los enfermos anémicos se les administrarán los *preparados de yodo y hierro,* como el *jarabe de yoduro ferroso,* el *sacaruro de yoduro de hierro,* sobre todo en la época en que no se admi-

nistra el aceite de hígado de bacalao, pero siempre vigilando atentamente el apetito y la digestión.

También se recomienda mucho la *sal marina* (hasta 2 gramos al día), y muchos autores enaltecen la acción tónica de la *infusión de hojas de nogal* y el empleo de esta misma infusión en forma de baños. Contra las adenopatías, Monti recomienda, por encima de todos los demás medicamentos, los *preparados de arsénico.*

Como *remedios tópicos* de estas adenopatías se practicaban en otro tiempo *fricciones de jabón verde,* pero producen mejores resultados la *pomada de yoduro potásico* y especialmente la *pomada de yodoformo.* También contribuye á la resolución, el *masaje suave.* Si los enfermos no están en condiciones de ir á tomar baños de manantiales ricos en cloruro sódico ó de mar, no debe dejarse de recomendar el empleo en su domicilio de *baños de soluciones de cloruro sódico de origen mineral ó marino,* añadiéndoles en ciertos casos alguna *agua madre.*

Los efectos de las prácticas higiénicas generales y del tratamiento medicamentoso interno y externo de la escrofulosis, son notablemente mejores si los enfermos pueden pasar la estación calurosa del año en *comarcas de clima suave, pobladas de bosque ó montañosas* y tomar *baños de aguas yoduradas ó clorurado-sódicas,* y sobre todo se facilita de un modo especial la consecución de aquellos efectos y aun algunas veces se les aventaja, merced á una permanencia prolongada y repetida junto al *mar* y del uso de los baños en el mismo sitio.

En los *baños clorurado-sódicos* debe darse importancia como factor curativo, además de la influencia excitante que ejerce sobre los fenómenos nutritivos el cambio de localidad, no tanto á las pequeñas cantidades de yodo y de bromo que algunos manantiales contienen, como sucede especialmente entre otros con los de *Hall, Kreuznach* y *Dürkheim,* cuanto á la considerable proporción de cloruro sódico y de cloruro cálcico de dichos manantiales y también en menor grado al aire de las cuadras donde se gradúan las sales del agua. Además de los ya mencionados, sólo citaremos algunos entre los más renombrados baños ricos en sal marina, tales como *Darkau, Nauheim, Kissingen, Pyrmont, Salzungen, Reichenhall, Soden, Münster am Stein, Colberg,* en la playa del mar Báltico, en donde se puede disponer de baños de mar y de aguas madres. Todos los baños austriacos de esta última clase están en los Alpes, tales como *Ebensee junto al lago de Gmundnersee, Gmunden, Ischl, Aussee;* los baños de aguas madres yoduradas de *Hall* en el Austria alta, de que ya antes hemos hablado, *Hallein* cerca de Salzburgo; los baños de *Hall,* cerca de Innsbrüsck, que son los más meridionales, y finalmente los baños termales yodurados alcalinos de *Lipik,* en la Eslavonia. La época más apropiada para los baños y la duración de éstos, la dieta, las duchas en algunos casos, el masaje, las inhalaciones y otros medios terapéuticos auxiliares, deben ser reglamentados en cada caso por el médico, así en dichos manantiales, como en los baños de mar, teniendo en cuenta la localidad y las condiciones individuales del enfermo.

Merecen de un modo sobresaliente la fama de que gozan en el tratamiento de la escrofulosis, los *baños de mar,* porque aunan un gran número de factores favorables para la acción curativa, sobre todo las propiedades del aire de mar

con su pureza, su elevada proporción de ozono, su temperatura uniforme, su densidad y su humedad considerable y la consiguiente influencia favorable sobre la respiración, la actividad cardíaca y el conjunto de los cambios nutritivos. Añádase á esto como otro agente favorable, la influencia de los baños de mar. El baño en sí mismo, el choque de las olas, la proporción de sal contenida en el agua, obran excitando la piel y favorecen los procesos nutritivos y el cambio de materias en el tegumento. Los factores curativos mencionados, sobre todo los del aire marítimo, intervienen especialmente en los *baños del mar del Norte,* los cuales gozan de una situación sumamente favorable, por ejemplo, *Norderney, Helgoland, Blankenberghe, Borkum, Ostende, Sylt* y otros y en proporción algo menor en los *baños del Báltico,* el cual tiene una tasa más pequeña de sal y está más expuesto á las influencias continentales. De estas influencias no se libran tampoco los numerosos *baños del Océano Atlántico, del Mediterráneo* y *del Adriático,* en comparación con los baños del mar del Norte, sin que, por lo demás, la acción curativa de aquéllos disminuya de un modo notable por razón de dicha circunstancia, de lo cual he tenido ocasión de convencerme repetidas veces en el sentido más favorable, especialmente por lo que se refiere á los baños austriacos del Adriático.

Si además de las últimas condiciones desfavorables, se señalan el menor oleaje, el viento del Norte que domina con frecuencia y la elevada temperatura del aire y del agua durante el verano, debo advertir respecto al temido viento del Noroeste, que sólo se deja sentir de un modo desagradable de una manera temporal, principalmente en los meses de invierno y en los primeros de la primavera, y además, que las condiciones de la temperatura en el Adriático ofrecen, en cambio de la eficacia tónica algo menor que les es propia, otras ventajas que compensan de sobras aquel pequeño inconveniente, á favor de lo cual deponen, como se ha dicho antes, gran número de observaciones positivas. Quisiera notar á este propósito que á consecuencia del movimiento continuo y moderado del aire, el calor se hace sentir de un modo mucho menos desagradable junto al mar que en cualquiera otra parte, que el agua del Adriático llega con frecuencia ya á mediados de Abril á 15° C., temperatura á la cual se toman ya baños en el mar del Norte, que durante los meses de verano aquélla asciende á 24° C. y aun más y que no es raro que en Noviembre todavía sea bastante alta para permitir los baños, al paso que en el mar del Norte en los casos más favorables sólo alcanza á 17°,5 C. Por lo tanto, la temporada de baños empieza antes y termina más tarde, y por otra parte, el estado atmosférico en el Adriático es constantemente sereno y sumamente favorable al uso de los baños, sobre todo en verano y al principio del otoño, con raras excepciones. Por lo mismo se comprende también fácilmente que aquellas circunstancias estimulan la afición al baño; los niños se apresuran alegremente á tomarlo y lo dejan á disgusto, al paso que, por el contrario, no es raro que sea preciso hacerles tomar á la fuerza un baño de menos temperatura y educarles para que se acostumbren á soportarlo. Por el mismo motivo hasta los niños anémicos toman con gusto los baños en el Adriático y obtienen de ellos resultados excelentes para su salud, de manera que con mucha frecuencia pueden apreciarse ya al cabo de poco tiempo modificaciones favorables en las afecciones escrofulosas locales y la eficacia de los baños parece ser favorecida de una manera considerable gracias á una acción regulada del sol sobre el cuerpo desnudo. Finalmente, podría aducirse á favor de los mares meridionales y especialmente también del Adriático,

la proporción de sal contenida en el agua, la cual, aunque no en grado considerable, es mayor de todos modos en comparación con la del mar de Norte.

No es éste lugar apropiado para discutir las ventajas é inconvenientes de las diferentes localidades balnearias del *Adriático* y explicar las indicaciones de cada una para los padecimientos escrofulosos; sólo podemos citarlos á continuación, junto con algunas cortas indicaciones sobre su situación, etc. Localidades de *baños insulares: Grado*, isla cercana á Aquileya, con condiciones semejantes á las de la costa, asilo marítimo, excelente playa para tomar baños; *Lussin*, isla situada al Sur de Pola, vegetación completamente meridional, clima insular; *Cherso*, en la isla del mismo nombre, pequeño asilo marítimo de las Hermanas de la Merced; *Lido*, isla cercana á Venecia, gran establecimiento de baños de mar, excelente playa. Localidades situadas en la *costa*: *Abbazia*, cerca de Fiume, en la costa oriental de Istria, estación climática para el invierno, el mayor establecimiento balneario marítimo del Adriático, cómodamente instalado; *Trieste*, situado en la ensenada de San Andrés, asilo marítimo instalado según las más recientes exigencias, sostenido por la «Societá degli amici dell' infancia»; *Porto rose*, cerca de Piramo, en la costa occidental de Istria, baños de mar y de aguas ricas en cloruro sódico (procedentes de las salinas cercanas), excelente playa; *Rovigno*, con un asilo marítimo de la Wiener Verein, en la costa occidental de Istria; *Cirkvenica*, en Croacia, al sudeste de Fiume, con una playa excelente; cerca de esta localidad existen las más pequeñas de Porto-Re, Selce y Novi.

### 5. Afecciones de los ganglios linfáticos del mediastino

Los ganglios bronquiales pueden sufrir la *hiperplasia simple*, la *inflamación* (algunas veces con producción de pus y con frecuencia con *induración* y *melanosis*), y además con formación de focos caseosos y cicatriciales, á consecuencia de ciertas infecciones (*tuberculosis, lepra, sífilis*) y finalmente por la aparición de *neoplasias (linfomas, sarcomas, carcinomas)*.

Los pediatras describen un **infarto inflamatorio simple de los ganglios bronquiales** *en los niños* que han sufrido repetidas afecciones de los bronquios. Los síntomas principales están constituídos por una *tos que aparece en forma de accesos, parecida á la de la coqueluche*, y por *fenómenos análogos á los del asma*. Como síntoma objetivo se presenta una *macicez* que puede comprobarse entre las dos escápulas y algunas veces junto al esternón. La auscultación permite apreciar una *respiración áspera* limitada á la región interescapular, ó bien una *considerable diferencia de la intensidad de la respiración entre uno y otro lado*.

Contra esta afección se administran *al interior* el arsénico y el hierro, la belladona y el yoduro sódico. *Al exterior* se practican embrocaciones con tintura de yodo y fricciones con pomada mercurial. Tienen más importancia que estas prácticas, los procedimientos terapéuticos dietéticos y climáticos señalados al tratar de la escrofulosis.

Debe considerarse como un hecho normal cierto grado de **melanosis de los ganglios bronquiales**, que reciben vasos linfáticos procedentes de los pulmones. Los ganglios pueden estar hiperplasiados, reblandecidos ó indurados y retraídos. En muchos casos,

los ganglios no se presentan uniformemente pigmentados y una parte de ellos puede quedar completamente libre. No es muy raro tampoco que los ganglios melanóticos indurados se infiltren de sales calcáreas, de la misma manera que los ganglios linfáticos caseificados. Tan sólo si sobreviene la induración concomitante del tejido conjuntivo vecino, adquieren estos estados una significación grave (*estenosis de las vías respiratorias y de los vasos, formación de diverticulos por tracción, especialmente en el esófago).* Rara vez el reblandecimiento de los ganglios melanóticos produce *perforaciones* de la pleura, del pericardio, de un bronquio, de los vasos sanguíneos ó del esófago.

Entre las enfermedades infecciosas crónicas, la **tuberculosis** es la que con frecuencia mucho mayor que las restantes produce alteraciones características de los ganglios bronquiales. Esta afección no ofrece por regla general ningún interés especial en los *adultos,* pero los médicos *pediatras* consideran la *tuberculosis crónica de los ganglios bronquiales* como una afección de gran importancia, que en algunas circunstancias puede presentarse de un modo completamente primitivo é independiente. En estos casos los pulmones están completamente intactos. Se ha encontrado el bacilo tuberculoso en ganglios bronquiales completamente sanos al parecer. En tales casos los bacilos que han entrado en el organismo por inhalación, han llegado á la mucosa bronquial ó al parénquima pulmonar que recibe el aire inspirado y desde allí han sido arrastrados á los ganglios linfáticos, en los cuales tal vez no produzcan alteraciones anatómicas, sino en condiciones determinadas, favorables para el microbio.

**Síntomas.** La tuberculosis de los ganglios bronquiales evoluciona *sin síntomas,* con extremada frecuencia. Esta afección ganglionar no alcanza importancia clínica sino cuando los ganglios bronquiales aumentan de volumen y obran sobre las partes vecinas comprimiéndolas, distendiéndolas ó produciendo inflamaciones en ellas y cuando ocasionan *perforaciones* en los bronquios, en la tráquea, en el esófago, en la pleura, en el pulmón, en el páncreas ó en un vaso voluminoso. Es posible que sobrevenga la *tuberculosis difusa por aspiración* cuando se verifica la perforación en un bronquio, pero con más frecuencia se produce la *tuberculosis miliar* y sobre todo la *meningitis tuberculosa.*

Son síntomas especiales de la tuberculosis de los ganglios bronquiales: el abombamiento esternal, la particular actitud del enfermo, los *dolores* (al nivel de la cuarta vértebra dorsal, junto á la columna vertebral), la *tos irritativa, parecida á la tos ferina,* la *dispnea* (compresión, sobre todo del bronquio derecho) con debilidad del murmullo respiratorio en el mismo lado ó accesos asmáticos (irritación del vago), *disfagia* (generalmente acompañada de permeabilidad del esófago para la sonda), *fenómenos de estasis* en el territorio de las venas del pecho y del cuello, cianosis de la cara, expectoración catarral, hemorrágica y rara vez mezclada con fragmentos calcáreos, ronquera, *parálisis de las cuerdas vocales,* vómitos, *aumento de la frecuencia del pulso,* debilidad de éste durante la inspiración, *diferencia en el diámetro de las pupilas* (simpático). La palpación demuestra la presencia de la misma afección en los ganglios linfáticos del cuello y de la nuca y algunas veces se pueden tocar ganglios infartados en el hueco supraesternal. La percusión revela una *macicez*

entre las escápulas y al nivel de la parte superior del esternón, y la percusión palpatoria indica con frecuencia un aumento de la resistencia en la región de la articulación esterno-clavicular derecha. Al practicar la auscultación se encuentra una *respiración de sonoridad exagerada* en la región interescapular, *diferencias en la intensidad del murmullo respiratorio entre uno y otro lado* y especialmente una espiración ruidosa en el bronquio izquierdo. Al inclinar la cabeza hacia atrás, puede hacerse perceptible un soplo venoso á nivel del mango del esternón (compresión de los ganglios sobre la vena innominada izquierda).

En los adultos que algunas veces están sujetos igualmente á esta afección, el diagnóstico será muy difícil.

El **tratamiento** es el mismo de la escrofulosis.

La explicación de los **tumores de los ganglios bronquiales** no puede separarse de la de los tumores del mediastino (véase el capítulo correspondiente de esta obra).

### 6. Tuberculosis de los ganglios linfáticos del cuello

Si se prescinde de los casos típicos de escrofulosis, que son verdaderamente propios de la niñez, la linfadenitis tuberculosa cervical, hasta cierto punto primitiva, alcanza su mayor frecuencia *en la adolescencia*. Entre los **factores etiológicos** señalados por la Clínica, debería mencionarse en primer lugar el influjo de la *herencia*. Entre 50 casos estudiados, Petit pudo admitir el sello hereditario en 26. El sexo parece no tener influencia alguna. La afección no está vinculada en determinadas profesiones. Es cierto que Larrey afirmó que en el ejército francés la tuberculosis de los ganglios linfáticos era una consecuencia frecuente de los roces del cuello con la levita del uniforme, pero precisamente este infarto de los ganglios linfáticos no es tuberculoso (Kiener y Poulet). La influencia de los traumatismos ó del frío es ciertamente de importancia accesoria. Por el contrario, constituyen un factor auxiliar poderoso para la infección tuberculosa de los ganglios linfáticos cervicales, las *malas condiciones higiénicas* de las habitaciones húmedas, de los cuarteles y de las prisiones. Koch creyó que los rasguños y las erupciones cutáneas del cuello podían ser consideradas como lesiones adecuadas para la penetración de los bacilos de la tuberculosis. König no acepta esta opinión, no demostrada todavía, á pesar de que en cierto modo parece seductora.

Yo hago distinción entre la *tuberculosis secundaria* y la *tuberculosis primitiva de los ganglios linfáticos cervicales*, aunque sin tomar estas denominaciones en sentido demasiado literal. En el 10 por 100 de todos los casos, por lo menos, encontramos la linfadenitis tuberculosa como consecuencia de una afección bacilar de bulto y que puede comprobarse, situada en otro órgano, sobre todo la tuberculosis pulmonar. En la categoría de la tuberculosis primitiva de los ganglios linfáticos cervicales, cuento la gran mayoría de los casos de esta naturaleza cuya causa originaria no parece que pueda ser puesta en claro de un modo directo por procedimientos puramente clínicos. El bacilo de Koch penetra generalmente en tales casos por las vías linfáticas, y sólo rara vez por las vías

sanguíneas, llega á los ganglios hasta entonces normales ó afectos de inflamación crónica ó de hiperplasia simple, y encuentra en ellos condiciones apropiadas para desplegar su acción patógena. El punto por donde penetran los bacilos, no ha de revelarse necesariamente por la existencia en él de una afección específica, ni el trayecto que luego recorren ha de estar necesariamente señalado por una linfangitis tuberculosa.

Los experimentos de M. Cornet han demostrado que los bacilos tuberculosos atraviesan mucosas que presentan un aspecto sano á simple vista, y sólo producen lesiones específicas en los ganglios linfáticos correspondientes á la lesión. Es cosa sabida en la actualidad, que las puertas de entrada más importantes para la infección tuberculosa de los ganglios linfáticos cervicales, radican en las *amígdalas hipertrofiadas* y en los *tumores adenoideos de la faringe*. Los bacilos dejan trás sí algunas veces en estos puntos formaciones tuberculosas, pero en la mayor parte de los casos ocasionan á lo más inflamaciones transitorias é insignificantes. Cohnheim y Weigert en 1884 fueron los primeros en llamar la atención sobre la tuberculosis de las amígdalas faríngeas y Schlenker en 1893 demostró su relación con la tuberculosis de los ganglios linfáticos del cuello. Pero al paso que Schlenker sostuvo la opinión de que las amígdalas reciben los agentes infecciosos *de los pulmones afectos ya de tuberculosis*, Krueckmann afirmó la posibilidad de una infección verdaderamente primitiva. En verdad, la infección puede verificarse sin duda alguna por la acción de los esputos baciliferos, pero también por medio de las substancias alimenticias y del aire. Dieulafoy, Strassmann, Dmochowski, Suchannek, Gottstein y Orth han publicado ejemplos y trabajos relativos á esta cuestión. Brindel encontró 8 veces la tuberculosis en 64 casos de vegetaciones adenoideas de la cavidad nasofaríngea. Todas las lesiones, aun las que son sumamente pequeñas, de la mucosa de la boca, de la faringe y de la nariz, pueden servir de punto de entrada de la infección, pues Straus encontró los bacilos de la tuberculosis en las *fosas nasales* en individuos completamente sanos. También pueden ser punto de partida de la infección, las infecciones del *oído medio*. Finalmente los *dientes cariados* pueden servir de puerta por la cual tiene lugar la infección de los ganglios. Starck cree que en el 41 por 100 de los casos, aproximadamente, la caries dentaria podria constituir la puerta de entrada de la tuberculosis de los ganglios (?). No sólo encontró bacilos en las cavidades producidas por la caries, sino que en un caso de linfoma tuberculoso del cuello, en el cual, con ocasión de la operación de este tumor, se extrajo una muela, encontró nodulillos tuberculosos entre las raices de ésta. A. Fränkel publicó un caso interesante desde el punto de vista etiológico. Una mujer completamente sana contrajo linfomas y tisis pulmonar, á una edad extraordinariamente adelantada, después de muchos años de matrimonio con un hombre que sufría una tuberculosis muy graduada. Este caso parece abonar la idea de que los linfomas tuberculosos pueden producirse también por vía de *contagio*. Finalmente, se conocen también casos en los que la afección ganglionar ha sido precedida por *enfermedades infecciosas agudas* (viruela, escarlatina, sarampión). Por lo tanto, los linfomas tuberculosos pueden originarse también en ganglios afectos de inflamación aguda, cuando tiene lugar una infección secundaria por el bacilo de Koch.

La *puerta por donde penetra la infección tuberculosa*, puede, como ya se ha dicho, ó bien ser ostensible (ulceración tuberculosa, etc.), ó bien estar disimulada; esto último es de mucho lo más frecuente. El diagnóstico de esta puerta de entrada tendría mucha importancia para el tratamiento que debería plantearse, pues sería absolutamente necesaria la ablación de las amígdalas hipertrofiadas, la extirpación de los tumores adenoideos de la faringe, la extracción de un diente cariado, la limpieza esmerada de la boca, cuando existe una lesión de su mucosa, etc.

Son invadidos con particular frecuencia los ganglios de la región submaxilar y los grupos de ganglios cervicales profundos que acompañan á la vena yugular interna.

Algunos autores (VERNEUIL) creen que la tuberculosis ganglionar se presenta siempre acompañada de una tuberculosis de otros órganos, al paso que otros (LANNELONGUE y sus discípulos) lo niegan y sólo admiten una afección ganglionar tuberculosa, puramente local. Entre 148 enfermos de la clínica de BILLROTH que padecían linfomas tuberculosos, sólo el 10 por 100 eran tísicos, según A. FRÄNKEL, al paso que, como demostró KÖNIG, sólo el 21 por 100 de los enfermos afectos de lesiones tuberculosas de los huesos y de las articulaciones, estaban libres de las tuberculosis de otros órganos. PETIT inyectó masas tuberculosas en cobayas y observó en la mayor parte de los casos una tuberculosis local del sitio de la inoculación, más tarde una adenitis tuberculosa y sólo en último término una infección general. De un modo análogo podría evolucionar también el proceso en el hombre, produciendo, por ejemplo, tuberculosis primitiva de las amígdalas, tuberculosis de los ganglios linfáticos del cuello y finalmente la infección general tuberculosa. PETIT examinó también, además de los ganglios afectados macroscópicamente, los ganglios vecinos, y en 28 casos entre 50, encontró que estos últimos estaban interesados. Sin embargo, parece que la infección sólo pasa con mucha lentitud de un ganglio á otro. Por lo tanto, parece que la afección tuberculosa de los ganglios cervicales es en la mayor parte de los casos una afección principalmente local, de manera que la afección de los ganglios linfáticos constituye precisamente una especie de baluarte contra la infección general.

Sólo en pocos casos, la investigación bacteriológica de los ganglios enfermos proporciona un resultado negativo. PETIT examinó 52 casos y sólo 2 de ellos estaban libres de bacilos. RICARD, NÉLATON, MAUCLAIRE y DUBARD han descrito también casos de esta clase, que son sumamente raros, á los cuales llamaron adenopatías pseudotuberculosas. En estos casos sólo se encuentran ganglios en escaso número y claramente aislados en la región infrahioidea ó en la parotídea, los cuales sólo crecen con mucha lentitud, no contienen bacilos tuberculosos y su inoculación en los cobayas resulta negativa.

**Anatomía patológica.** Según cual haya sido la duración del proceso y el período de desarrollo en que se encuentre, el cuadro anatómico es muy distinto. Se encuentran ganglios de todas las *dimensiones*, desde las de una cabeza de alfiler hasta las de una nuez. En los ganglios linfáticos cuyas lesiones tuberculosas están poco adelantadas, se notan en la superficie de sección pequeños puntos de color amarillento de 3 ó 4 milímetros de diámetro. En las inmediaciones de los ganglios infartados pueden encontrarse además ordinariamente ganglios linfáticos más pequeños, de color de carne ó de tinte gris. Cuando el proceso está en un grado adelantado, los ganglios están adheridos entre sí de un modo más ó menos sólido, á consecuencia de la periadenitis. Su tamaño puede alcanzar el de un testículo y su forma y consistencia recuerdan también las de éste. En la superficie de sección, el tejido glandular se presenta casi completamente destruído á consecuencia de la *caseificación*, de manera que sólo queda una porción de tejido sano de 1 ó 2 milímetros de espesor, que rodea las masas caseosas. Estas masas tienen la consistencia de manteca ó sebo, ó bien flotan en forma de copos en un líquido seroso claro, como los grumos de caseum en el suero. Se encuentran con frecuencia varios focos caseosos en parte aislados y en parte en vías de confluencia. El parénquima glandular se presenta pálido, gris y vaciado por cavernas muy pequeñas. Si llega á producirse la *supuración*, el pus perfora el ganglio en un punto, infecta el tejido

celular subcutáneo vecino y produce un *absceso,* que puede vaciarse hacia del exterior ulcerando la piel y produciendo una *fístula tuberculosa,* cuyos bordes cutáneos están despegados y hundidos. La piel misma está adherida á los tejidos subyacentes y presenta una coloración rojo azulada. Si se practica una incisión y se extrae el pus de la colección, se encuentra un pequeño orificio irregular que conduce hasta el paquete de ganglios linfáticos supurados y por el cual salen masas caseosas. Los paquetes ganglionares suelen estar adheridos sólidamente á los grandes vasos y en particular á la vena yugular interna y á los nervios. De un modo parecido á lo que sucede en los abscesos fríos, la cavidad purulenta contiene pus grumoso de aspecto característico, pero con frecuencia éste se parece al pus de los flemones. La cuestión de la necesidad de la existencia de otros microorganismos piógenos además del bacilo tuberculoso, puede darse por resuelta negativamente, según las investigaciones de PETIT. En 50 casos examinados con este objeto se encontraron en el pus el *Streptococcus* 9 veces, el *Staphylococcus pyogenes aureus* ó *albus* 9 veces y ambos unidos 6 veces, al paso que en 26 casos sólo podía encontrarse el bacilo de Koch. Este último puede excitar por sí solo una supuración rápida sin auxilio de otra infección microbiana secundaria (?). En estos últimos tiempos PÉREZ ha tratado de averiguar si en el organismo sano del hombre y de los animales, los ganglios linfáticos contienen microorganismos y pretende haber encontrado bacilos y esporos en número escaso (??).

Desde el punto de vista histológico, los ganglios linfáticos afectos de tuberculosis pueden dividirse en los siguientes grupos:

1. *Ganglios afectos aparentemente de hipertrofia simple.* Se encuentra al mismo tiempo que una hiperplasia, principalmente celular, un exceso de tejido conjuntivo, que envía también trabéculas al través del parénquima, las cuales sostienen los vasos, frecuentemente esclerosados. En ningún punto se encuentran células gigantes y no siempre bacilos y aun tan sólo en número escaso. Los cultivos dan un resultado negativo en la mayor parte de los casos, pero la inoculación los da positivos (BROUARDEL, PIZZINI, BRIAULT). Los ganglios vecinos á las masas de tejido tuberculoso, los cuales sólo están infartados ligeramente, proporcionan en verdad un resultado negativo por medio de la inoculación, pero presentan ya alteraciones histológicas y especialmente multiplicación de las células y proliferación del tejido conjuntivo. En virtud de estos hechos, tales ganglios parecen estar afectados por la vecindad de tejidos tuberculosos, pero tal vez sufren sólo la influencia de las toxinas de los bacilos (?).

2. *Ganglios con tuberculosis miliar.* Esta lesión es con frecuencia difícil de reconocer macroscópicamente, pero con ayuda del microscopio se encuentran células gigantes en medio de células epiteliales y embrionarias.

3. *Ganglios caseificados.* Algunas células gigantes ó algunos nódulos tuberculosos se han fusionado, al mismo tiempo que las células se han destruído. En medio del ganglio se encuentra una masa amorfa, granulosa, desprovista de células.

4. *Ganglios fibrosos.* En vez de la caseificación aparece la proliferación del tejido conjuntivo, que forma alrededor de la lesión tuberculosa una muralla, ciertamente no infranqueable para los bacilos.

5. *Ganglios calcificados.* Son relativamente raros. Cuando se les corta, crujen bajo el escalpelo. El depósito de sales calcáreas tiene lugar en el tejido enfermo, principalmente en forma de granulaciones ó de islotes. PETIT no encontró más que un ganglio calcificado entre 55 casos. No se encuentran en estos ganglios bacilos tuberculosos, pero la inoculación es positiva.

**Síntomas y curso.** Es difícil poner en claro el principio del padecimiento, porque los enfermos no se dirigen al médico hasta que los tumores producen molestias ó dolores á consecuencia de su extensión y en muchos casos hasta que se ha iniciado la producción de fístulas y la supuración. Los síntomas son diversos según cual sea el período de la enfermedad en que se practica el examen. Al principio de la afección se nota en una región del cuello el engrosamiento de uno ó de varios ganglios, los cuales forman *tumores* pequeños, movibles y claramente limitados. Sus *dimensiones* son muy distintas y varían entre las de una haba y las de una nuez. Los tumores adquieren pronto una *dureza* pronunciada. Su *movilidad* suele ser considerable, ruedan bajo el dedo y se dislocan cuando se practica la palpación. Son completamente indolentes, excepto en el caso de que su crecimiento sea muy rápido. Algunas veces los enfermos se quejan de cierto grado de sensibilidad ó de dolores vagos. Cuando las adenopatías se desarrollan por debajo del esternocleidomastoideo, sólo se las puede percibir por medio de la palpación en sus períodos iniciales, cuando se practica la exploración de un modo detenido y haciéndola llegar hasta las partes profundas; no alteran apenas el relieve de este músculo y producen un aumento insignificante del perímetro del cuello. Al principio es difícil diagnosticar su naturaleza tuberculosa. La deformidad de la región afecta es cada día más pronunciada, á medida que se va desarrollando el proceso. La piel forma prominencia, por efecto de la presencia de uno ó de varios tumores, que alcanzan las dimensiones de un huevo de paloma. Al practicar la palpación no se percibe una fluctuación pronunciada; más bien se nota la sensación de un cuerpo elástico, de resistencia mediana. Los tumores son todavía movibles y se les puede limitar bien y en sus inmediaciones se perciben ganglios pequeños y duros. Bajo la influencia de la inflamación del tejido conjuntivo periglandular, los ganglios se adhieren entre sí, formando un *paquete ganglionar*. Desde este momento sólo se encuentra una masa tumoral que, naturalmente, ha adquirido dimensiones mucho mayores y cuya superficie es irregular y tuberosa. El tumor es movible como un todo único, y la piel que la cubre continúa todavía en estado normal. Los enfermos se quejan entonces con frecuencia de cierta *sensibilidad* de la región y hasta de violentos *dolores* en forma de irradiaciones, de sensaciones de hormigueos, de constricción, etc. Se comprende que el plexo cervical y el braquial pueden quedar aprisionados y ser comprimidos por la proliferación del tejido conjuntivo. También es posible, pero muy rara vez se presenta, la *compresión* de los vasos, de la tráquea y de la laringe. La consistencia del tumor varía á medida que se extiende la periadenitis. La consistencia, que al principio ofrecía una dureza uniforme, se va haciendo desigual y en algunos puntos se percibe ya la *fluctuación*. Como elemento importante para el diagnóstico diferencial con los quistes, haremos notar que en los contornos del tumor se encuentran algunos ganglios

pequeños, marcadamente aislados. A consecuencia de la alteración del parénquima del ganglio, las masas caseificadas ó el pus se coleccionan en la cavidad producida por la destrucción del tejido. Finalmente, se crea una abertura, ya á consecuencia de la tensión del contenido, ya por ulceración de la pared, y el contenido séptico rezuma por aquélla hacia el tejido conjuntivo. La consecuencia de este proceso es la producción de un *absceso frío,* que se desarrolla casi siempre hacia la piel, porque en esta dirección existe el mínimum de resistencia. Es muy raro que se produzca una perforación en los vasos, con aparición consecutiva de una tuberculosis miliar y muerte rápida (Hueter, Garré). En este período se encuentra una fluctuación pronunciada sobre tejidos subyacentes indurados é irregulares. La piel puede todavía continuar sin alteración durante algún tiempo, pero pronto queda adherida á las partes más profundas, se inflama y empieza la formación de la fístula. Estas modificaciones pueden tener lugar en corto tiempo; pero ordinariamente su curso es muy lento. La piel se pone caliente, algo edematosa, se adelgaza rápidamente en un punto, y si no se practica una incisión, tiene lugar la *salida espontánea del pus.* Este es seroso, poco turbio y en él flotan grumos y concreciones blanquecinas ó bien es cremoso y teñido de sangre. Después de vaciarse el pus, el tumor se deprime y disminuye de volumen, pero aquél sigue fluyendo; se ha establecido la fístula. En la piel se ve una pequeña pérdida de substancia y en el fondo de ésta granulaciones húmedas y grises. Pueden formarse también varias fístulas separadas por puentes de piel adelgazada, reluciente y de tinte azulado, cuya destrucción deja al descubierto una pérdida de substancia de aspecto desagradable y de bordes arqueados y corroídos.

Los linfadenomas tuberculosos han sido divididos por diferentes motivos (sobre todo atendiendo á la operación), con arreglo á las regiones siguientes: *linfomas submentales, submaxilares, supracarotídeos* y *suprayugulares, occipitales* y *supraclaviculares.*

La terminación es muy variable. En muchos casos la salida de pus continúa de un modo incesante; en otros, la fístula se cubre de costras gruesas ó se forman *cicatrices* anchas, desiguales y retraídas, que están adheridas á las partes subyacentes, endurecidas. Más tarde puede producirse de vez en cuando un nuevo absceso. No siempre puede observarse el curso clínico que se acaba de describir. La piel puede hacerse adherente ya desde el principio, sin periadenitis y sin que se forme un absceso frío. Por el contrario, los ganglios caseificados pueden persistir durante años enteros casi sin variación. El tumor ganglionar puede también, sin desaparecer completamente, hacerse más pequeño y no adquirir mayor desarrollo hasta mucho tiempo después. Es indudable que la tuberculosis de los ganglios linfáticos puede también curar espontáneamente, y no son pocos los individuos que vemos con cicatrices indu radas en el cuello. Después de la expulsión de los productos tuberculosos por medio de la supuración, puede terminar la enfermedad; pero con mucha frecuencia quedan ganglios enfermos, que siguen desarrollándose y al cabo de años desmienten todavía la aparente curación. Verneuil y Willerd admitieron que algunas inflamaciones agudas, por ejemplo, la erisipela, favorecen la curación, porque los microbios piógenos matan los bacilos tuberculosos. Vassiliew, por

el contrario, defendió, y ciertamente con razón, la idea de que una infección secundaria agrava la situación y favorece la extensión de la tuberculosis. La curación espontánea y completa del proceso, es un hecho raro.

El **curso** de la enfermedad puede ser agudo ó crónico. En los *casos agudos*, que son muy raros, los tumores ganglionares se producen en algunas semanas y hasta en días, se reblandecen y se abren al exterior por medio de la supuración. Cuando el curso clínico reviste este tipo, existe *fiebre* en la mayor parte de los casos (38 á 39° C.). En los *casos crónicos*, el desarrollo es muy lento. Generalmente los tumores crecen de un modo más considerable durante la primavera ó el otoño, luego quedan estacionarios y hasta con frecuencia disminuyen de volumen y al fin producen la formación de fístulas, al cabo de un tiempo más ó menos largo. La *duración* media del padecimiento es de tres ó cuatro años. La fusión y la formación de fístulas pueden faltar durante muchos años y de esta manera puede presentarse un cuadro clínico susceptible de ser confundido con el linfoma maligno del cuello. El *estado general* del enfermo puede seguir siendo bueno á pesar del proceso tuberculoso. Sin embargo, generalmente existe el hábito linfático-escrofuloso, cuyos rasgos característicos consisten en la cara abultada y abotagada, piel delicada, musculatura flácida, hipertrofia del labio superior y nariz hundida con punta ancha y base aplastada.

**Diagnóstico diferencial de los linfomas del cuello.** La frase de BILLROTH: «nunca se puede saber de antemano lo que resultará de una tumefacción de los ganglios linfáticos,» da á comprender de un modo suficiente las dificultades del diagnóstico diferencial del linfoma.

La tumefacción ganglionar del CARBUNCO ó de la PESTE, apenas tiene para qué figurar en las disquisiciones diagnósticas referentes á los linfomas en general y á los del cuello. La LEPRA produce tumefacciones ganglionares blandas, pero generalmente tan sólo en las regiones de la axila y de la ingle. Por regla general las discusiones diagnósticas sólo deberán extenderse, en los infartos ganglionares locales y generales, á la LINFADENITIS SIMPLE, á la HIPERPLASIA DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS, á la SÍFILIS, al MUERMO, á la LEUCEMIA y PSEUDOLEUCEMIA (linfoma maligno), á la LINFOSARCOMATOSIS, al SARCOMA verdadero y al CARCINOMA. Ordinariamente, sólo son dolorosos los procesos inflamatorios agudos de los ganglios linfáticos, pero en casos excepcionales el linfoma maligno y los ganglios linfáticos tuberculosos provocan también dolores. También habla en favor de la inflamación aguda el hecho de que se detenga pronto en un estado estacionario, el engrosamiento más ó menos considerable que habían alcanzado rápidamente un ganglio linfático ó un grupo de ganglios. La diferencia más importante entre los linfomas escrofulosos (tuberculosos) por una parte y los leucémicos ó pseudoleucémicos por otra, estriba en primer término en que estos últimos se presentan aislados ó unidos mutuamente de una manera poco sólida, pero no soldados fuertemente con las partes vecinas y entre éstas con los tejidos subyacentes. Por el contrario, la periadenitis es un fenómeno concomitante típico de la escrofulosis. Además, en la mayoría de los casos, la *periadenitis* de los tumores leucémicos, que es un hecho raro, no reconoce otra causa que los medicamentos que se han aplicado al ex-

terior ó en pleno parénquima. Si, por otra parte, aparece el reblandecimiento de los ganglios mientras el enfermo está sometido á nuestra observación ó si encontramos ya á los linfomas en un período en el cual existe *fluctuación, formación de fístulas* ó *escrofuloderma*, estos hechos arguyen de un modo decisivo en favor de la tuberculosis. Los linfomas malignos no presentan en general manifestaciones visibles considerables de una metamorfosis regresiva. Existen linfomas malignos de una consistencia extraordinariamente blanda. Los ganglios afectos de hiperplasia simple, son igualmente blandos, pero se les reconoce perfectamente, como manifestación parcial de un linfatismo constitucional, por la hiperplasia concomitante de las masas adenoideas del anillo faríngeo de WALDEYER. Los ganglios escrofulosos son más duros. Hay que saber que no todos los linfomas tuberculosos supuran en un tiempo determinado. Existen casos (la llamada pseudoleucemia tuberculosa), en los que los tumores persisten durante años enteros, remedando los linfomas malignos, y aun los hay en que sobreviene la muerte á consecuencia de tuberculosis miliar, sin que haya tenido lugar el reblandecimiento. Los tumores leucémicos y los pseudoleucémicos, comparten sobre todo con la linfosarcomatosis y con la sífilis, el carácter de extenderse á la larga á todo el cuerpo, así como el de distribuirse en regiones distintas. Los tumores ganglionares escrofulosos suelen, por el contrario, estar aparentemente *limitados á regiones determinadas*, por ejemplo al cuello. Depone en favor de la sífilis, el desarrollo generalmente pequeño del volumen de los ganglios, mucho más que la falta absoluta de dolores y la dureza. Por otra parte, en la mayoría de los casos de sífilis los ganglios inguinales son los primeros que se ponen tumefactos y sólo más tarde les siguen los de las demás regiones. La pseudoleucemia, la escrofulosis y la linfosarcomatosis, empiezan por regla general por el cuello. Sin embargo, debe reflexionarse que en algunas ocasiones la puerta de entrada de la infección sifilítica radica en la cavidad bucofaríngea y que á las veces se presenta un tumor pseudoleucémico en la región inguinal, antes que aparezcan otros en los demás puntos. También puede ocasionar dificultades, sobre todo en los casos en que falta toda otra afección sifilítica simultánea, la tumefacción ganglionar que sobreviene en un período tardío de la sífilis (bubón gomoso). Los linfomas sifilíticos de esta clase, tienen cierta tendencia á la disgregación y á adherirse entre sí. En algunas ocasiones el diagnóstico se decide por los resultados del tratamiento. Sin embargo, HOMOLLE, WUNDERLICH, CUNNINGHAM y LUSTGARTEN han tenido ocasión de insistir en la posibilidad de la confusión de tales casos de sífilis tardía con la pseudoleucemia. Los ganglios tuberculosos, que son invadidos de un modo secundario por la sífilis, se desarrollan adquiriendo dimensiones bastante grandes (bubones estrumosos). Son datos en favor del muermo crónico los dolores de los linfomas cuya naturaleza se discute y son decisivos la comprobación de lesiones en la nariz, el examen de la exudación y la demostración bacteriológica. JACCOUD refiere un caso en el cual habrían podido confundirse á primera vista la pseudoleucemia y el muermo. Los indicios para el diagnóstico diferencial entre la pseudoleucemia (linfoma maligno), y linfosarcomatosis (KUNDRAT), deben consultarse en la sección especialmente destinada á la última de las afecciones mencionadas.

Por lo que toca al CARCINOMA (metastático) de los ganglios linfáticos del cuello, debe establecerse una distinción entre los tumores secundarios de esta naturaleza, que se presentan á consecuencia de los tumores primitivos del esófago, de las vías respiratorias altas, del cuerpo tiroideo y sobre todo de la lengua, y las metástasis procedentes de carcinomas primitivos situados á gran distancia. Los primeros adquieren ordinariamente un volumen mucho más considerable. Pueden experimentar metamorfosis regresivas (calcificación) y en este caso pasan largo tiempo experimentando tan sólo pequeñas modificaciones. Con más frecuencia sucede que estos carcinomas secundarios de los ganglios linfáticos cervicales, experimentan de un modo repentino la necrobiosis, se abren al exterior y se convierten en úlceras carcinomatosas. El médico poco ejercitado podría sentirse inclinado á ver en esta fusión (sin supuración) un proceso curativo, á causa de la disminución momentánea de la masa del tumor. En los carcinomas primitivos del estómago, del hígado, de las vías biliares y de los pulmones, las metástasis lejanas que se producen en los ganglios linfáticos en general y por lo tanto también las que se presentan en el cuello, no producen generalmente más que una tumefacción ligera, pero un endurecimiento considerable, sin dolores de ninguna clase. En esta enfermedad tiene cierta importancia la tumefacción del ganglio yugular (ganglio de VIRCHOW), el cual está colocado detrás de la inserción clavicular del esternocleidomastoideo, por cuya parte lateral sobresale en muchos casos. La tumefacción se presenta siempre *en un solo lado* y con más frecuencia en el izquierdo; es más común que se limite sólo al ganglio mencionado, que no que vaya acompañada de la tumefacción de otros ganglios. Por lo demás, en algunos casos raros las tumefacciones secundarias de los ganglios cervicales son muy considerables, hasta cuando se trata de cánceres primitivos situados en puntos lejanos.

Finalmente, no podemos pasar por alto que en el cuello existen otras lesiones que pueden confundirse con los ganglios linfáticos tumefactos. Así ha sucedido que se ha tomado un trombo esférico, endurecido, del bulbo de la vena yugular, por un ganglio carcinomatoso, ó que se han tomado quistes del conducto tirogloso por linfomas reblandecidos.

Si se pasa revista á los mencionados signos de diagnóstico diferencial de los tumores ganglionares cervicales, es indudable que nos proporcionan una serie de puntos de mira que pueden utilizarse. Sin embargo, siempre ocurrirán equivocaciones. Así, por ejemplo, cuando exista cierta reunión de circunstancias, podemos ser llevados á confundir los linfomas tuberculosos calcificados, con metástasis cancerosas (tal vez procedentes del esófago), que han sufrido la misma transformación.

**Tratamiento.** Como la tuberculosis de los ganglios linfáticos cervicales constituye un proceso local en un gran número de casos, la indicación más importante consiste en la *extirpación radical y precoz* de todas las partes afectas, á fin de impedir la infección general. Por lo tanto el tratamiento se dividirá en un *tratamiento general*, que intentará aumentar la fuerza de resistencia del organismo, y un *tratamiento local*. Una *habitación* sana, bien ventilada, la permanencia en el campo, una *cuidadosa limpieza*, una *alimentación* sana y vigorizante, y el ejercicio corporal moderado, son condiciones indispen-

sables. En cuanto lo permitan las condiciones del enfermo debe aconsejarse el empleo de los *baños de mar*, de *aguas bromoyoduradas* y *arsénicoferruginosas* (Levico, Roncegno). Al interior, se administrarán *arsénico, jarabe de yoduro ferroso, fosfato cálcico* y *creosota* (es preferible no administrar esta última en inyecciones subcutáneas). La pomada yodurada aplicada en la piel en forma de fricciones, proporciona generalmente resultados tan escasos como la electricidad (LABAT-LABOURDETTE) (véase el capítulo de la escrofulosis). En el tratamiento local, las *inyecciones intersticiales* tienen todavía cierta importancia. LUTON, de Reims, fué el primero en introducirlas en la Terapéutica. En el transcurso del tiempo se han empleado en esta forma los medicamentos más diversos: tintura de yodo, licor de Fowler, arsénico (entre 20 casos de la clínica de BILLROTH, el procedimiento no produjo resultado alguno en 19), solución de nitrato de plata, soluciones de ácido fénico al 3 por 100 y aun más concentradas (BOUCHET, PAPAIN), cloruro de zinc, éter yodofórmico (VERNEUIL), naftol alcanforado (M. SCHWARTZ) y otros. Por desgracia este tratamiento no ha producido tampoco el efecto favorable que se deseaba. TERRIER llama la atención sobre sus inconvenientes, porque su efecto curativo, hablando con indulgencia, es muy pequeño, y sus peligros, al penetrar á ciegas en las partes profundas (muchos ganglios están situados junto á la yugular), son mayores que los de la extirpación por medio de una incisión extensa. Por lo tanto, deberán practicarse las inyecciones á lo más, cuando el enfermo se niegue á ser operado y cuando existan contraindicaciones para la extirpación (tisis pulmonar adelantada, estado general desfavorable). Vese, pues, que el mejor método de tratamiento, es el *quirúrgico*. Como la intervención parcial (incisión simple, seguida del raspado con la cucharilla cortante) no basta y hasta produce fácilmente la tuberculosis general, según algunas observaciones (DUPLAY y RECLUS, SCHUCHARD, VASSILIEW), sólo está indicada la *extirpación total, practicada tan pronto como sea posible*. La objeción de que no es posible una extirpación total por estar interesados los ganglios del mediastino, no está justificada, porque sólo en casos excepcionales puede estimarse segura la invasión de estos ganglios. Otra ventaja de la operación es dejar una cicatriz lineal. Las inyecciones practicadas antes de la operación, la dificultan á causa de la formación de adherencias.

La *estadística de la operación* luce resultados muy favorables. MANSON operó 40 casos: en 21 (52,5 por 100) sobrevino la curación, en 19 la recidiva. BRUHN trató igualmente 40 casos por medio de la operación, de los cuales curaron completamente 28 (70 por 100) y sólo en 8 casos sobrevino la recidiva; 4 enfermos sucumbieron á la tuberculosis. PETIT cuenta entre 35 operados, 29 curaciones (82,8 por 100), 6 recidivas y 2 defunciones. La estadística de A. FRÄNKEL cuenta 128 casos operados, de los cuales curaron definitivamente 24 por 100, presentaron recidivas 18 por 100 y murieron de tisis 10,2 por 100. RIEDEL publica 17 casos, de los cuales 59 por 100 quedaron curados de un modo definitivo y 12 por 100 murieron de tuberculosis pulmonar. KRISCH aduce una cuidadosa estadística de 92 casos de tuberculosis de los ganglios linfáticos tratados por medio de la operación en la clínica de Breslau. De estos enfermos, curaron de un modo definitivo 32 por 100, de un modo incompleto (recidivas) 48 por 100 y sucumbieron á la tuberculosis pulmonar 18 por 100.

### 7. Afecciones de los ganglios mesentéricos (Tabes mesaraica)

### Tuberculosis mesentérica

Los ganglios mesentéricos se afectan de un modo concomitante (sobre todo en la niñez), en todos los procesos que se desarrollan en el territorio de donde parten sus raíces linfáticas, en el peritoneo ó en la mucosa intestinal.

Lo mismo que los demás ganglios linfáticos, pueden los mesentéricos sufrir la *tumefacción aguda*, la *tumefacción crónica*, la *hiperplasia*, la *induración* y la *atrofia*. Nadie acusará ya á estos estados puramente secundarios como causas principales de la tuberculosis del total organismo, que se encuentra al mismo tiempo que ellas, pero no es propia de este lugar una discusión detenida de las relaciones que existen entre la atrofia infantil y las afecciones de la mucosa intestinal y de su aparato folicular, á consecuencia de las cuales se afectan los ganglios mesentéricos.

Empero, los ganglios mesentéricos de los niños están expuestos también á enfermedades propias. En la *escrofulosis* se encuentra una tumefacción considerable limitada á los ganglios mesentéricos y retroperitoneales, algunas veces *hasta sin lesiones análogas de los demás ganglios linfáticos*. La tuberculización constituye también la regla general en estos casos. En este proceso, el volumen de los ganglios linfáticos puede llegar á ser enorme. Las adherencias sólidas que se producen entre ellos por el intermedio del tejido conjuntivo vecino, que se condensa, el engrosamiento y la condensación de las cápsulas, dan por resultado la formación de *tumores voluminosos, cuya superficie presenta grandes abolladuras y que están fuertemente adheridos á la columna vertebral* y en algunos casos pueden ser percibidos por medio de la palpación hasta durante la vida. *Son contados* los ganglios mesentéricos caseificados que se infiltran de sales calcáreas.

Respecto al *mecanismo de la infección*, no puede rechazarse por completo un paso directo de los bacilos llegados á la sangre fetal durante la vida intrauterina, hacia las vías linfáticas. Sin embargo, el aparato digestivo debe constituir el camino más frecuente por el cual los bacilos tuberculosos llegan á los ganglios linfáticos mesentéricos. Se ha demostrado por medio de investigaciones experimentales muy numerosas, que una de las substancias alimenticias principales de la edad infantil, la leche de vaca, puede contener bacilos tuberculosos, aun en casos en que la ubre misma está completamente exenta de lesiones tuberculosas. También puede llegar á constituir un origen de tuberculosis de procedencia alimenticia, la carne de animales tuberculosos (Bollinger). Los ganglios linfáticos internos son infectados en estos, como en otros casos, por los órganos correspondientes á su territorio, después que los bacilos han penetrado al través de la mucosa intacta. Es indudable que la tuberculosis primitiva de los ganglios bronquiales se presenta aún en los niños, con más frecuencia que la mesentérica.

En los niños de teta, la tuberculosis mesentérica primitiva es rara; el máximum de frecuencia corresponde á la edad comprendida entre tres y seis años, pero aparece todavía alguna rara vez después de los diez años. Los ganglios linfáticos invadidos con más frecuencia son los que están situados en el

ángulo que forman el colon y el íleon. Más frecuente que la tuberculosis primitiva es la secundaria, la cual se desarrolla á consecuencia de la tuberculosis intestinal.

Tienen importancia desde el punto de vista del **diagnóstico**, la *fiebre*, la *demacración*, el *aumento de volumen del abdomen*, el hecho de que se hagan visibles en la pared abdominal los ganglios linfáticos en forma de pequeños nódulos del tamaño de cañamones, colocados en el trayecto de los cordones de vasos linfáticos, que se pueden percibir también con la vista; los *dolores* que aparecen en forma de accesos, los *trastornos digestivos* y la *diarrea*. Las masas formadas por la aglomeración de los ganglios no son fácilmente accesibles á la palpación, ni aun en el caso de ser muy voluminosas. La causa de este hecho consiste en la distensión de los intestinos por los gases. Sin embargo, en ciertas circunstancias (hundimiento de la pared abdominal durante el curso de la meningitis, enteritis folicular, etc.), los tumores pueden percibirse por medio de la *palpación*, sobre todo en las inmediaciones del ombligo. No desempeñan un gran papel en esta enfermedad los fenómenos de compresión. Como hechos muy frecuentes, se presentan la dilatación de las venas de la piel abdominal y de las extremidades inferiores, el *edema* y la *ascitis*.

La tuberculosis mesentérica extensa produce la muerte. Es conocida la pequeña resistencia que oponen á las infecciones los niños afectos de esta enfermedad. Como es natural, los ganglios constituyen además para el individuo un foco de autoinfección, que á veces despliega su acción en una época más tardía. Cuando el diagnóstico está sólidamente establecido, poco puede esperarse del **tratamiento**. Éste se ajusta en todo á los preceptos indicados en el capítulo de la escrofulosis.

### 8. Tuberculosis de la totalidad del aparato linfático, que evoluciona bajo el cuadro de la pseudoleucemia (pseudoleucemia tuberculosa)

Existe una forma de tuberculosis del aparato linfático, que sigue un curso especial y desde el punto de vista anatómico se caracteriza por la circunstancia de que se produce una variedad particular de tejido de granulación en los ganglios linfáticos, en los folículos del bazo, etc. Esta afección del aparato linfático, que puede compararse por muchos conceptos (sobre todo por el aspecto macroscópico de los linfomas), con el cuadro morboso de la pseudoleucemia, ha dado ocasión en estos últimos tiempos á pensar en la *posibilidad de una relación causal entre la pseudoleucemia y la tuberculosis* y hasta se ha llegado á poner en duda la existencia de una pseudoleucemia independiente.

En los mencionados casos de tuberculosis del aparato linfático, que siguen un curso clínico especial, el síntoma que más salta á la vista, como ya se ha dicho, es un marcado *aumento de volumen de casi todos los ganglios linfáticos y del bazo*, así como una *tumefacción del hígado*, si bien no tan pronunciada. En estos casos los ganglios linfáticos son generalmente bastante duros. En la superficie de sección ofrecen un aspecto lardáceo y un color amarillo verdoso. La autopsia demuestra además casi siempre la existencia de *procesos de caseificación* y de *focos necróticos* circunscritos

de los ganglios. En el bazo se encuentran nodulillos mayores ó menores, de color blanco agrisado, semejantes á los linfomas aleucémicos. Una cosa parecida sucede en el hígado y en la médula ósea. De ordinario, los *pulmones* no están libres de tuberculosis.

R. PALTAUF y su discípulo C. STERNBERG han sido los primeros que han demostrado por medio de la observación microscópica, en los órganos que se acaban de mencionar, la presencia de células abundantes, notables por sus considerables dimensiones, provistas de uno ó varios núcleos y que se tiñen de un modo intenso, las cuales aparecen ya agrupadas en focos, ya más entremezcladas con los demás elementos del tejido. Estas células no se encuentran en los ganglios linfáticos sanos ó afectos de otras enfermedades, se parecen á las células de los tumores (sarcoma endotelial) y cuando se presentan en número bastante, constituyen una especie de *tejido de granulación*, en virtud de cuya formación el tejido originariamente existente queda reducido algunas veces á la proporción de escasos restos. Además se puede ver desde el principio en los ganglios linfáticos afectos una dilatación de los capilares linfáticos y sanguíneos, y sus epitelios presentan fenómenos de proliferación y descamación *(catarro de las vías linfáticas)*. Evidentemente las mencionadas células, parecidas á las de los tumores, toman origen en los endotelios de los vasos linfáticos y sanguíneos. Al mismo tiempo que este tejido de granulaciones, desarrollado en los órganos linfáticos en más ó menos abundancia y en más ó menos extensión, pueden reconocerse también, generalmente tan sólo en un período adelantado, alteraciones verdaderamente tuberculosas, en forma de tubérculos miliares. Si no en todo, en la mayor parte de los casos, se puede demostrar también la presencia de *bacilos tuberculosos,* aunque siempre en número escaso y en todas circunstancias se podrá comprobar el carácter tuberculoso de las lesiones apelando á la inoculación de materias procedentes de los ganglios linfáticos.

En estos casos no puede tratarse de PSEUDOLEUCEMIA. La pseudoleucemia es un *cuadro morboso especial*, cuya extensión deberá sin duda experimentar una *limitación no insignificante,* en atención á esta tuberculosis especial del aparato linfático, que es más frecuente que la pseudoleucemia. Pero en los casos de que ahora tratamos, falta la verdadera hiperplasia de los ganglios linfáticos y del bazo. Las mencionadas células, semejantes á las neoplásicas, faltan completamente, según R. PALTAUF, en la pseudoleucemia. Ellas son, sin embargo, las que forman aquel tejido de granulación y por lo tanto son también las que dan origen al considerable abultamiento de los órganos linfáticos, constituido por una *pseudohiperplasia*, que ocasiona la confusión del cuadro clínico con la pseudoleucemia. También faltan en esta última las metamorfosis regresivas comprobadas en los focos morbosos de que tratamos. Por otra parte, esta afección de los ganglios linfáticos no puede ser confundida en modo alguno con los SARCOMAS propiamente dichos, ni con el LINFOSARCOMA (KUNDRAT), por el solo hecho de que estas dos afecciones atraviesan constantemente la cápsula ganglionar. Hay motivo para sospechar que en esta enfermedad la infección tuberculosa viene á asociarse de un modo meramente secundario á un estado inflamatorio crónico generalizado á todo el aparato linfático y que en su origen no era de naturaleza tuberculosa, ó bien que existe desde el principio una infección mixta. Como ya se ha mencionado, en los ganglios linfáticos afectos encontramos casi exclusivamente tubérculos miliares; el *curso altamente febril* no suele presentarse hasta un período final, etc., pero á pesar de esto no es posible empeñarse en ver sin otros motivos, en los casos en cuestión, una verdadera *asociación de la pseudoleucemia y de la tuberculosis. Esta asociación existe efectivamente,* pero en ella pueden verse completamente separadas las alteraciones correspondien-

tes á cada uno de los dos cuadros morbosos y especialmente nunca falta entonces la hiperplasia verdadera del tejido linfadenoideo.

Es probable que en los casos en cuestión todas las alteraciones anatómicas sean provocadas por el virus tuberculoso. El curso clínico especial podría explicarse por la escasa virulencia y el pequeño número de los bacilos existentes.

Tengo por sumamente difícil el **diagnóstico diferencial** durante la *vida* del enfermo. He visto bastantes casos de esta naturaleza y con frecuencia he logrado hacer el diagnóstico, pero también me ha sucedido tomar la pseudoleucemia verdadera por una linfadenitis tuberculosa, á causa, por ejemplo, de que el curso clínico presentaba una fiebre alta. El carácter crónico de la evolución no es un argumento contra la tuberculosis. El curso febril no es tampoco decisivo de una manera segura. En la tuberculosis (especialmente en la tuberculosis miliar, que con frecuencia se desarrolla de una manera repentina), casi nunca falta la fiebre, en uno ú otro momento; en la pseudoleucemia el curso es apirético durante largos períodos. Sin embargo, en una y otra enfermedad existe una fiebre más ó menos alta en diferentes períodos del curso clínico, como en los primeros asomos de la afección, cuando ésta se propaga rápidamente á lo largo del grupo ganglionar y hacia el término de la vida. En ambos procesos morbosos puede observarse así la fiebre atípica como el ciclo recurrente de Ebstein («fiebre recurrente crónica»). Finalmente, ambos procesos pueden producir el coma. Las inflamaciones de las membranas serosas aparecen de un modo más frecuente en la tuberculosis de los ganglios linfáticos. Sin embargo, sólo puedo admitir como un dato decisivo para el diagnóstico, los *ensayos de inoculación, practicados con fragmentos de ganglios extirpados* ó también la *demostración microscópica de la hiperplasia linfadenoidea verdadera en tales partículas.* Se comprende que para esto se requiere, en cierto modo, estar afortunado. Por mi parte, y fundándome en mis observaciones, delante de un curso clínico febril, pienso en primera línea en la tuberculosis del aparato linfático («pseudoleucemia tuberculosa»).

Desde el punto de vista de la **terapéutica**, sólo quiero *desaconsejar* la *extirpación* de estos grupos de ganglios linfáticos. *Al poco tiempo de la operación aparecen extensas recidivas.* Tampoco puede detenerse por medio de las intervenciones operatorias locales, la generalización de la enfermedad, á juzgar por las observaciones conocidas.

### 9. Linfosarcomatosis (Kundrat)

Kundrat ha establecido fundadamente una separación absoluta entre el linfosarcoma y las demás producciones tumorales linfáticas, entre las cuales se le había clasificado hasta aquí. Esta distinción de conceptos debe establecerse de un modo especial respecto del verdadero sarcoma de los ganglios linfáticos y del linfoma maligno de Billroth. En un capítulo anterior estudiamos el sarcoma de los ganglios linfáticos, en cuanto parece tener interés para nuestro objeto. El llamado linfoma maligno se explica en otra parte de esta obra (véase el párrafo de la pseudoleucemia).

Los linfosarcomas están caracterizados **histológicamente** por el *tejido fundamental reticulado que aloja células linfoideas.* Sin embargo, aquel tejido nunca es idéntico al tejido reticulado linfoideo normal, pues la estructura típica se aparta considerablemente de este último por la *disposición irregular*, así como por un desarrollo más débil, ó al revés más fibroso, del tejido y por la abundancia ó las dimensio-

nes de las células. Dos de las formas incluídas en esta afección, el *linfosarcoma medular* y el *fibroso,* presentan entre sí transiciones insensibles. Los linfosarcomas, lo mismo que los tumores leucémicos, muestran *muy poca tendencia á las metamorfosis regresivas* (necrobiosis anémica, degeneración grasosa). Otro carácter en el que convienen la neoplasia leucémica y el linfoma maligno, consiste en que el linfosarcoma en vías de desarrollo *está indisolublemente unido al aparato linfático* (ganglios linfáticos, folículos linfáticos, tejido adenoideo de ciertas mucosas). Sin embargo, el tejido linfoideo del bazo y del hígado, al revés de lo que sucede en estos órganos en la leucemia y en la pseudoleucemia, no constituye un foco de desarrollo de los linfosarcomas sino en casos altamente excepcionales. Hasta no es raro que el hígado y el bazo presenten un volumen reducido en la linfosarcomatosis, á causa de los trastornos generales de la nutrición. La médula ósea ofrece esta misma escasa proporción de lesiones. Pero aunque el linfosarcoma tenga el mencionado punto de partida, *no queda limitado á los órganos de estructura adenoidea* y no produce la intumescencia de los ganglios y folículos linfáticos exclusivamente. Antes al contrario, más pronto ó más tarde atraviesa la cápsula de los ganglios linfáticos y los límites de las aglomeraciones foliculares del tejido linfoideo. La *invasión de las partes vecinas* es fatal en todos los casos, como en las neoplasias malignas. Constituye además un hecho importante desde el punto de vista clínico-diagnóstico, que el linfosarcoma no parte nunca de un ganglio ó de un folículo, sino siempre de un grupo de ellos y que luego no queda limitado al mismo, sino durante cierto tiempo. Más adelante el linfosarcoma progresa de un modo regular á lo largo de las vías linfáticas de una región á otra, de manera que cada vez son invadidos los grupos ganglionares vecinos ó nuevos folículos de una mucosa, una vez ésta ha contraído la enfermedad. No se producen ó son extremadamente raras, las metástasis por la vía sanguínea. De todos modos, el proceso linfosarcomatoso no alcanza nunca una extensión tan general como la leucemia ó la pseudoleucemia. El crecimiento de estos tumores tiene lugar de un modo *difuso* en las masas de tejidos cerradas, y ajustándose á las resistencias, su forma es *plana* en las mucosas y en las membranas serosas y con más frecuencia *nodular* en los tegumentos. En los conductos, las infiltraciones anulares, que no son raras, no producen nunca estrecheces. Por el contrario, los espacios huecos del cuello y de los órganos torácicos, experimentan con frecuencia una compresión ó se ocluyen, etc. Es también un carácter general del linfosarcoma, que tiene importancia desde el punto de vista diagnóstico, que las infiltraciones situadas superficialmente, sobre todo en la cavidad faríngea y en el intestino, se *ulceran* con frecuencia y á consecuencia de esto presentan una *cicatrización parcial* y hasta una retracción. Esta cicatrización, sin embargo, es siempre solamente parcial y de poca importancia, porque junto á ella la afección va propagándose. La extirpación precoz de los ganglios linfáticos afectos no impide tampoco que la afección invada nuevos grupos. Hasta tal vez comunique un nuevo impulso á la pululación, porque es posible que la operación abra nuevas vías de propagación.

El **punto de partida** del linfosarcoma es sumamente variable, de manera que de esto resultan cuadros morbosos, para cuyo diagnóstico los enfermos se someten á los más diferentes especialistas. Por lo tanto, las distintas localizaciones exigirán una descripción detallada en varias secciones de esta obra.

Los *ganglios linfáticos* mismos son ciertamente los órganos en donde se inicia la linfosarcomatosis y entre ellos, con frecuencia bastante igual, los del cuello, los del mediastino y los retroperitoneales y mesentéricos juntos, rara

vez los inguinales y, como localización más rara que todas las demás, los axilares. Pero con extremada frecuencia puede también demostrarse el punto de partida regional en el territorio de los *folículos linfoideos de la faringe* (anillo faríngeo adenoideo de WALDEYER), con alguna menor rareza en el *estómago*, en el *duodeno*, en el *íleon*, en el *ciego* y hasta en el *recto*. En las fauces, los linfosarcomas tienen su punto de partida en la amígdala faríngea, en las amígdalas del paladar y en la base de la lengua. Siempre están afectos al mismo tiempo, bien que sólo de un modo secundario, los ganglios cervicales superiores. En el cuello la linfosarcomatosis puede desarrollarse tanto en los ganglios linfáticos yugulares superiores como en los inferiores y formar tumores que en su mayor parte forman prominencia en la superficie de los tegumentos y que siendo al principio tuberosos, abollados y bien limitados y más tarde difusos, pueden al crecer *adherirse* á la piel y á la columna vertebral y adquirir *dimensiones muy considerables*. Estos tumores pueden invadir también la pared lateral de las trompas y producir *estenosis* de la faringe ó de una de las ventanas nasales posteriores. A medida que va extendiéndose, la pululación alcanza hasta la cavidad craneal, para lo cual penetra en la órbita por la hendidura orbitaria inferior y desde aquí en la cavidad craneal, por la hendidura orbitaria superior.

Los *linfosarcomas del mediastino* deben ser distinguidos de los raros sarcomas verdaderos de esta región, los cuales producen metástasis nodulares en los pulmones, en los huesos, etc. Son invadidos con especial frecuencia en dicha región los ganglios linfáticos del mediastino anterior y los ganglios linfáticos bronquiales. Todos los órganos del mediastino y de las partes vecinas (pleuras, pericardio, tráquea, bronquios, troncos venosos braquiocefálicos, vena subclavia, vena yugular, pulmones, esófago) son invadidos por la afección. En la pleura, la producción de tumores en forma de nódulos que se extienden por la superficie de aquella membrana, va acompañada con mucha frecuencia de un exudado, que no siempre es de carácter hemorrágico.

Las infiltraciones linfosarcomatosas del *conducto intestinal* producen de un modo constante una dilatación fusiforme del mismo, en cuyo recinto, según mis observaciones, los movimientos peristálticos sufren una interrupción. Siempre están invadidos al mismo tiempo los ganglios linfáticos mesentéricos correspondientes.

Desde el punto de vista del **diagnóstico**, los linfosarcomas ofrecen mayores analogías con la PSEUDOLEUCEMIA que con los sarcomas. El crecimiento y en su caso la *invasión de los tejidos vecinos*, es el signo diferencial característico entre ellos y la pseudoleucemia. A esto se añade además la *ulceración* especial y la *retracción cicatricial* en las infiltraciones superficialmente situadas (cavidad faríngea). En algunos casos, cuando la linfosarcomatosis abraza grande extensión, puede sacarse partido para el diagnóstico, de la circunstancia de que *el hígado y el bazo están relativamente indemnes*. De los SARCOMAS, la linfosarcomatosis se distingue por el hecho de no producir formaciones neoplásicas en focos aislados ó múltiples, que á su vez se multipliquen produciendo *metástasis*, sino que determinan neoplasias que aparecen en regiones localizadas de tejidos adenoideos y se propagan por las vías linfáticas. Sólo en alguna

ocasión se observa en el linfosarcoma una propagación por el intermedio de las vías sanguíneas.

Sin embargo, según mis observaciones, esta diferencia, aun desde el punto de vista anatómico, dista mucho de ser decisiva y sobre todo no es siempre apreciable clínicamente, en cual caso sólo el examen anatómico decide la cuestión.

El **pronóstico** es sumamente funesto. La linfosarcomatosis es una de las enfermedades más malignas, es más maligna que el carcinoma y el sarcoma. La **terapéutica** quirúrgica obrará cuerdamente deteniéndose con los brazos cruzados ante esta afección.

## Bibliografía


C. Bayer, Ueber Regeneration und Neubildung von Lymphdrüsen. Zeitschr. für Heilkunde, 1885, Bd. VI, pág. 105; 1886, Bd. VII, pág. 423.

—, Altes und Neues über kranke Lymphdrüsen. Arch. f. klin. Chirurgie, 1895, Bd. XLIX, pág. 637.

v. Bergmann, C. Gerhardt's Handbuch, VI, 1. Hälfte, pág. 235.

Biedert, Penzoldt-Stintzing's Handbuch, 2. Abth., pág. 217, y Festschrift, dedicado á Henoch, 1890.

Billroth, Ueber die feinere Structur der medullaren Geschwülste. Virch. Arch., XVIII, pág. 82.

—, Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Virchow's Arch., XXIII, página 457.

—, Multiple Lymphome. Erfolgreiche Behandlung mit Arsenik. Wiener med. Wochensch., 1871, página 1065.

Birch-Hirschfeldt, Ziemssen's Handbuch, XIII, 1. Hälfte, pág. 273.

Cohnheim, Ein Fall von Pseudoleukämie. Virch. Arch., XXXIII, pág. 451.

A. Fraenkel, Zur Histologie, Aetiologie und Therapie der Lymphomata coli. Zeitschr. f. Heilkunde, 1885, Bd. VI, pág. 193.

C. Garré, Ueber Drüsentuberculose und die Wichtigkeit frühzeitiger Operation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1883, XIX, pág. 529.

M. Grünberg, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen in den Lymphknoten. Inaug.-Diss. Dorpat, 1891.

Gussenbauer, Ueber die Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste. Zeitschr. für Heilkunde, 1881, Bd. II, pág. 17.

Heubner, Zusatz zu E. Pfeiffer's Arbeit über Drüsenfieber. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXIX, pág. 264.

Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Medico-chirurg. Transactions, XVII, 1832, pág. 68.

F. A. Hoffmann, Nothnagel's Handbuch, XIII, 3. Theil, 2. Abth., pág. 29.

C. Hueter, Die Scrophulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Volkmann's klin. Vortr., Nr. 49.

Jordan, en el Tratado de Cirugia clínica y operatoria de Bergmann, Mikulicz y Bruns, traducido por G. Saltor, tomo 2.º, pág. 87 y siguientes; Espasa, editor.

Kundrat, Ueber Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 12 y 13, pág. 211.

Th. Langhans, Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie). Virch. Arch., Bd. LIV, pág. 509.

Leber, Lehrbuch der Scrophel- und Tuberkelkrankheiten. Stuttgart, 1851.

Lücke, Pitha-Billroth's Handbuch, I, 1. Abth.

Michaelis, Krankheiten der Lymphdrüsen. Prager Vierteljahrsschr., XV, Bd. III.

E. Pfeiffer, Drüsenfieber. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXIX, pág. 257.

J. Ritter, Ueber die Scrophulose. Verhandl. d. Congresses f. innere Med., 1897, pág. 444-459.

Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tubinga, 1871.

C. Sternberg, Eigenartige Tuberculose des lymphatischen Apparates («tuberculose Pseudoleukämie»). Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XIX, pág. 21.

Tholen, Ueber Behandlung der malignen Lymphosarkome mit Arsenik. Archiv f. klin. Chirurgie, 1874, Bd. XVII, pág. 1.

—, Inaug.-Diss. Freiburg i. B., 1874.

Trousseau, Clin. méd., III, pág. 535.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste, II, págs. 209, 729. Gesammelte Abhandlungen, pág. 149.

Weber, Pitha-Billroth's Handbuch, Krankheiten des Lymphgefässystems.

Wunderlich, Pseudoleukämie, Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie, Arch. f. Heilkunde, 1866, pág. 531.

# III. Patología de la glándula timo

## I. Introducción

Aunque la embriología demuestra que el timo se desarrolla á partir de dos formaciones epiteliales simétricas, cuyos vestigios están constituídos por los llamados cuerpos de Hassal, y aunque las relaciones entre él y los vasos linfáticos parecen ser escasas, el timo, durante su existencia en los últimos tiempos de la vida fetal, y sobre todo durante la vida extrauterina, se asemeja, así por su estructura como por su función, á los *ganglios linfáticos* y á los órganos emparentados con éstos. Pero los argumentos que más elocuentemente atestiguan que el timo posee un carácter *linfadenoideo*, viene ofrecido por las principales alteraciones patológicas que sufre este órgano.

Por desgracia, nuestros conocimientos sobre la Anatomía, la Fisiología y la Patología del timo son sobremanera escasos.

*En la época en que el timo llega á su pleno desarrollo,* está constituído por un cuerpo prolongado, y aplanado dividido en lóbulos y situado detrás de la parte superior del esternón. El timo está situado en la parte alta del mediastino anterior, por delante del pericardio, de los grandes troncos vasculares, y al rebasar la horquilla esternal, por delante de la tráquea. La glándula adquiere frecuentemente relaciones con el cuerpo tiroides, gracias á algunos apéndices estrechos y lingüiformes. El órgano está formado por dos *lóbulos* laterales, que se unen en parte, los cuales presentan á su vez una división en *lobulillos*. Cada uno de estos últimos se compone de lobulillos primitivos, que están totalmente constituídos por tejido adenoideo, el cual es más apretado en la periferia que en el centro, de manera que debe distinguirse una *parte cortical* más obscura y una *substancia medular* más clara. En la substancia medular se encuentran corpúsculos estriados en dirección concéntrica, y que están constituídos por globos de células epiteliales *(cuerpos de* Hassal). Los *vasos sanguíneos,* cuyo desarrollo es abundante (arterias mamaria interna, tiroidea inferior y tronco braquiocefálico), envían la sangre á un sistema capilar que se distribuye por las substancias medular y cortical. Los *vasos linfáticos* no existen en tan gran número. Las vías linfáticas empiezan en el interior del folículo, en donde carecen de pared propia y llegan al seno, del cual proceden los vasos linfáticos, que según las ideas dominantes, hacen las veces de conducto excretor, del que carece esta glándula sanguínea, y se encaminan hacia los ganglios linfáticos del mediastino anterior y del cuello. No carece ciertamente de importancia el hecho de que junto al timo y alrededor de él, existen numerosos ganglios linfáticos. Las afecciones de éstos pueden simular focos morbosos del timo.

La *formación embrionaria* del timo procede de grupos de células epiteliales de una ó de varias hendiduras branquiales. Sólo más tarde aparece en el órgano el tejido linfoideo. En un grado más adelantado de desarrollo, se hace perceptible el aspecto glandular lobulado y se produce en la periferia un abundante desarrollo de vasos. El timo puede persistir y hasta aumentar de dimensiones hasta la edad de veinticuatro años y aun más adelante. Por regla general, el órgano ha adquirido durante la vida fetal el grado más alto de su volumen, y después del nacimiento sólo sigue aumentando tal vez hasta el segundo año de la vida. Entonces tiene lugar una regresión progresiva, en la cual desempeña cierto papel el desarrollo de células grasosas, de tal manera que en lugar del timo se encuentra más tarde una masa de tejido grasoso, que persiste como resto definitivo.

Debemos á H. Chiari observaciones altamente interesantes sobre ciertos procesos de regresión, de los cuales hay que sospechar que son todavía de carácter fisiológico, cuya duración en este supuesto debería ser considerada como variable y

en cuyas formas debería admitirse una producción quística. En efecto, las investigaciones de CHIARI han descubierto en los *quistes* primeramente descritos por este observador una importante causa de error, pues se les tomaba por los pretendidos abscesos del timo (abscesos de DUBOIS). La pared de estos quistes, revestidos de epitelio pavimentoso dispuesto en varias capas y que contienen células tímicas en vías de degeneración, sólo se presentaba interrumpida en algunos puntos, en los cuales el tejido del timo situado alrededor del quiste se continuaba sin interrupción con el tejido necrosado en parte, contenido en el interior del mismo. Por lo tanto, es muy probable que se trate en este caso de una proliferación del tejido linfático del timo, á consecuencia de la cual este tejido penetra en los cordones y globos epiteliales del órgano. Entre 33 glándulas tímicas, CHIARI encontró en 16 casos esta penetración del tejido linfático en los cuerpos formados por capas concéntricas y este hecho se observa con suma frecuencia en el período en que el órgano crece de un modo considerable. Por lo tanto, la formación de quistes no es, ciertamente, más que una desviación, por exceso, de un proceso fisiológico. No puede demostrarse la conexión de esta formación con procesos indudablemente patológicos, del timo ó del total organismo.

La *función fisiológica* de la glándula es todavía completamente obscura en sus pormenores. La extirpación del timo en los animales jóvenes no parece tener por consecuencia ningún cuadro morboso característico.

Durante los dos primeros años de la vida, el timo fabrica una especie de *secreción,* de aspecto semejante al del suero de leche y de reacción ácida. De los componentes químicos de esta secreción que se colecciona en los folículos, no conocemos más que sus propiedades generales. El carácter semejante al suero es producido por la presencia de numerosas células y masas moleculares, que están mezcladas con el líquido. Se han descrito también algunas veces, además de los leucocitos ordinarios, pequeños elementos nucleados que fueron considerados como elementos específicos.

En general, es admisible por de pronto la hipótesis de que la función fisiológica del timo durante el período de la plenitud de su desarrollo, *es comparable con la de un ganglio linfático,* y que por lo tanto sirve para la formación de la sangre y para la nutrición durante el período en que el desarrollo del cuerpo se verifica con especial energía ó importancia. BAUMANN ha demostrado también la presencia de yodo en esta glándula y las investigaciones de WEINTRAUD, confirmadas por P. MAYER, han hecho ver que el timo ingerido en grandes cantidades, produce un notable *aumento de la formación de ácido úrico,* lo cual no sucede con la ingestión de tiroidina. En otro terreno se ha atribuído también al timo el desempeño de trabajos especiales de la vida vegetativa, especialmente referentes al *crecimiento de los huesos* y al *desarrollo del cerebro.* Sin embargo, el timo tiene evidentemente relaciones demostradas por hechos de observación, con la *constitución linfática* que hemos de describir más tarde de un modo detallado. A su vez esta constitución se enlaza en ciertas circunstancias no bien conocidas, con la estrechez de la aorta (diátesis clorótica).

El hecho de que en ciertas formas patológicas del crecimiento gigantesco *(acromegalia),* se encuentra algunas veces excesivamente desarrollado el timo, además del cuerpo pituitario (KLEBS, ERB y otros autores), es explicado por KLEBS, señalando como función de estos órganos la producción de *gérmenes vasculares* (angioblastos). Sin embargo, por lo que se refiere al gigantismo, esta teoría de la angiomatosis, parece hasta ahora demasiado desprovista de fundamento para que merezca aquí una explicación especial.

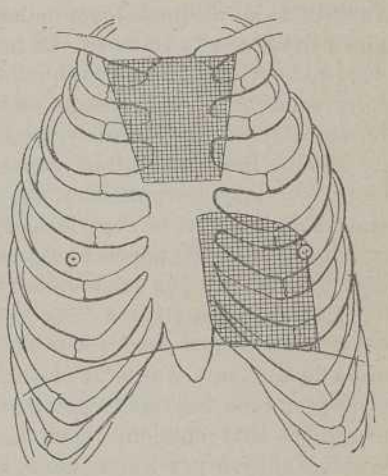
[Para terminar no diremos más que dos palabras acerca de la afirmación recientemente sustentada por ABELOUS y BILLARD, de que el timo es realmente *en la rana,* un órgano importante para la vida, porque su ablación produce la muerte en un período que oscila entre cinco semanas y catorce días. Antes de la muerte se presentarían debilidad muscular y trastornos tróficos (decoloración de la piel, úlceras, gangrenas). También aparecen hidremia y hemofilia. Cuando se practica la extirpación de la mitad de la glándula, los animales sobreviven generalmente, y la parte restante se hipertrofia. La introducción subcutánea de la glándula extirpada, no puede prolongar la vida. Los fenómenos provocados por la ablación son

atribuídos á una intoxicación con substancias, cuya neutralización (ó destrucción) constituye la función fisiológica del timo (?).]

Sólo en estos últimos tiempos, y después de un largo paréntesis, se ha vuelto á estudiar con algo más de atención la *patología del timo*. Más adelante veremos que las antiguas explicaciones clínicas relativas á las afecciones del timo, tienen por objeto casi exclusivo la pretendida relación del órgano con el *laringospasmo* (asma tímico). Mas, aun en la actualidad apenas, se han adquirido ideas verdaderamente definitivas en un sentido determinado. En lo que sigue sólo se estudiarán los puntos de importancia práctica, sin entrar en detalles sobre las *anomalías congénitas* del timo, las *hemorragias*, la *inflamación*, la *tuberculosis* y la *sífilis* de dicha glándula.

En cuanto á los **tumores** del timo, Friedleben ha insistido ya en los errores que pueden cometerse con tumores de los ganglios mediastínicos. Sin embargo, tal vez desde entonces la afirmación de la procedencia tímica de una neoplasia suscita reparos sobrado exagerados. Cuando un tumor contiene *cuerpos de* Hassal y está formado por *células polimorfas*, su punto de partida será el timo por regla general. Hasta será acertada en la mayor parte de los casos la idea emitida por Letulle, de que un tumor que no ha nacido en los ganglios y que en sus primeros tiempos está situado detrás de la mitad superior del esternón, procede del timo ó de sus restos. Por propia experiencia conozco tan sólo el *linfoma maligno* (mencionado también en los trabajos publicados sobre este asunto) y el *linfoma propiamente leucémico* del timo. F. A. Hoffmann ha publicado un trabajo de compilación que sólo hay que completar con unos pocos casos recientes. La *sintomatología* de los tumores del timo debe estudiarse al mismo tiempo que la de los tumores del mediastino anterior (véase este estudio en el tomo I, pág. 641).

Fig. 30



Zona maciza del timo, según Erb

## 2. Percusión del timo hiperplástico (?)

Erb encontró en tres casos de acromegalia una macicez en la región esternal superior representada en la fig. 30 y se inclinó á atribuirla al timo persistente y aumentado de volumen, fundándose en los hechos necrópsicos ya conocidos, encontrados por Klebs en la afección mencionada.

La macicez en cuestión se continúa con la macicez cardiaca, por encima de la cual está situada; empieza aproximadamente á nivel del cartílago de la tercera costilla, abraza toda la parte superior del esternón y sobresale además por ambos lados del borde del mango esternal, en la extensión de algunos centímetros. El límite superior está situado á nivel de las clavículas. La altura de esta macicez en forma de vaso, se eleva á unos 10 centímetros. Esta macicez no es absoluta, pero es bastante intensa y puede ser limitada de un modo preciso en todas direcciones, sobre todo en los espacios intercostales y en el esternón mismo. En su área se perciben los tonos cardíacos debilitados y un murmullo vesicular menos intenso.

Como, según lo que he observado, no puede percibirse con los dedos desde la fosa yugular, ni aun el timo evidentemente engrosado á consecuencia de una neoplasia (leucémica), la mencionada macicez tendría gran importancia. Hasta ahora no parece que existan observaciones suficientes. Es bastante fácil que aun después de excluída la existencia de un aneurisma, podamos ser inducidos á error por la existencia de un simple engrosamiento del mango del esternón.

### 3. Hiperplasia del timo. Sus relaciones con la muerte súbita

La alteración patológica más frecuente del timo está constituída por un notable aumento de volumen (hiperplasia) del mismo. Pero la comprobación de unas dimensiones anormalmente grandes de esta glándula está dificultada, por las considerables diferencias del volumen de la misma en individuos de igual edad, así como también por la íntima dependencia que existe entre sus dimensiones y el estado de la nutrición en cada individuo. Según Friedleben, el peso del timo se eleva durante los primeros nueve meses de la vida á 20,7 gramos (oscilando entre 9 y 33 gramos), desde el noveno mes hasta los dos años 27,3 gramos (23 á 36 gramos), desde los dos hasta los catorce años á 27 gramos, desde los quince hasta los veinticinco años á 22,1 gramos y desde los veinticinco hasta los treinta y cinco tan sólo á 3,1 gramos. Sin embargo, estas cifras, sobre todo en sus límites superiores, corresponderían ya á glándulas cuyas dimensiones serían patológicas. La consistencia del timo varía considerablemente, así como sus dimensiones, especialmente en los niños, de una manera que depende esencialmente de la riqueza del órgano en jugo. También hay tal vez que tener en cuenta para nuestro objeto su movilidad, que le permite experimentar cambios de situación dentro de ciertos límites, durante la respiración y bajo la influencia de las modificaciones de los órganos vecinos (pulmones), así como de sus propias variaciones de volumen. La forma del timo, así normal como hiperplástico, obedece á la acción de las partes que le rodean, y en consecuencia su cara anterior (que corresponde á la cara interna de la pared torácica), presenta una convexidad uniforme, al paso que la posterior (que está adaptada á la superficie irregular de los órganos limitantes) ofrece depresiones y canales; sus bordes, que descansan sobre el pericardio y los pulmones, se adelgazan, y cuando el lóbulo que sobresale por encima de la abertura superior del tórax está bastante desarrollado, descansa como compuerta sobre las partes intratorácicas y su pedículo se adapta á la parte de la abertura torácica que queda libre (A. Paltauf).

La **patología clínica** de la hiperplasia del timo está relacionada con la doctrina del *espasmo de las cuerdas vocales de los niños (asma tímico*, laringismo estridulloso, asma de Millari). Kopp fué el primero que intentó atribuir el cuadro clínico mencionado al timo engrosado patológicamente, y explicó esta relación como un hecho mecánico. Esta opinión, repetidas veces discutida, pareció quedar refutada de un modo definitivo por Friedleben, que en un trabajo muy concienzudo (1858) llegó á la conclusión de que «el timo no puede ni en estado normal ni en estado patológico producir el laringismo; el asma tímico no existe.» A pesar de varias contradicciones de otros patólogos, algunos de ellos hasta eminentes (Virchow, Cohnheim, Rauchfuss), esta doctrina quedó como dominante, pero resultado de ella fué también la tendencia á negar á la hiperplasia del timo toda significación patológica. Sin embargo, después de una comunicación de Grawitz (1888), sobre dos niños muertos repentinamente en un estado de salud completa al parecer, volvió á ponerse á discusión el problema variando sus términos, esto es, en el sentido de si el engrosamiento del timo podía llegar á constituir una causa de muerte en los niños á consecuencia de la compresión de las vías aéreas (ó de los vasos), y fué amplificada más todavía por Nordmann, que quiso establecer la misma relación entre la hiperplasia del timo y la muerte de los adultos. Esta cuestión ha sido recientemente resuelta en cierto modo por v. Recklinghausen, y especialmente por A. Paltauf.

Según estos dos autores, á los que se han adherido ya varios otros (Leubuscher,

KAYSER, ESCHERICH y en parte también BENEKE y POTT), la hiperplasia del timo por sí sola no puede ser considerada en modo alguno como causa *mecánica* de una muerte repentina por asfixia (como es natural, prescindimos ahora de los verdaderos tumores del timo). Para admitir la existencia de una compresión de la tráquea, en virtud de la cual se estrecha el calibre de este conducto, se debe exigir siempre ante todo la demostración anatómica de esta compresión, y hasta ahora, tan sólo SOMMA (citado por HOFFMANN) y BENEKE han señalado realmente un aplanamiento de la tráquea, cada uno en un caso clínico; también SIEGEL dice que pudo curar en un niño una estenosis traqueal de antigua fecha por medio de la tracción del timo hacia afuera y de su fijación en la aponeurosis cervical. En cambio, otros autores no encontraron nunca tal compresión, á pesar de buscarla, y las investigaciones experimentales arguyen también contra la posibilidad de una traqueoestenosis tímica (SCHEELE, TAMASSIA). Pero la idea de una oclusión repentina de la tráquea por una especie de enclavamiento del timo y de la tráquea en el estrecho espacio (2 centímetros de profundidad, según GRAWITZ) situado entre el mango del esternón y la columna vertebral, enclavamiento que tendría lugar al flexionar la cabeza hacia atrás de un modo forzado, difícilmente puede satisfacernos, porque un obstáculo semejante podría ser suprimido inmediatamente por medio del enderezamiento de la cabeza, que con toda probabilidad se realizaría espontáneamente, aun en los niños. Arguye, además, contra la posibilidad de una oclusión de la vena cava superior ó de sus dos ramas principales, por la acción de un timo simplemente hiperplástico, la falta de fenómenos de estasis, como los bien conocidos que produce todo tumor que comprime los grandes vasos, al paso que, por otra parte, la admisión de una oclusión de aquellos vasos, producida de un modo repentino á consecuencia de un cambio de actitud, no tiene ningún hecho análogo en nuestros conocimientos clínicos relativos á los fenómenos ocasionados por los tumores del mediastino, ni tampoco ha podido aducirse nunca la demostración anatómica de tal oclusión, como por ejemplo, adherencias endoteliales de la túnica interna. Lo mismo puede decirse de la compresión ejercida sobre el corazón y sus nervios, que se ha supuesto igualmente (BIRCH-HIRSCHFELD). También es un argumento contra una compresión ejercida por el timo sobre los órganos vecinos, el hecho de que sólo de un modo completamente excepcional se menciona el hallazgo de la atelectasia pulmonar, que de ordinario se desarrolla con tanta facilidad en los niños (COHNHEIM).

La subitaneidad de la muerte en plena salud (aparente), que se ha señalado como característica de la «**muerte tímica**», no es en modo alguno distintiva de los procesos de este órgano, especialmente en los niños. No pocos de éstos mueren con «palidez de la cara», «tos», «convulsiones», «accidentes nerviosos», «espasmos musculares», «desviación de los ojos» ó con un «grito agudo», y el encargado de practicar la autopsia encuentra entonces una causa completamente suficiente para la muerte, con más facilidad que la que hay para explicar el motivo de que el niño no haya presentado fenómenos morbosos. En una serie de estos casos se ha encontrado una bronquitis capilar, en otra falta un fundamento semejante que dé explicación totalmente satisfactoria de la muerte, pero se echa de ver un conjunto de alteraciones anatómicas que inducen á inculparlas como causas de la muerte por la manera típica con que las encontramos una y otra vez, aunque ni su naturaleza ni su influencia inmediata en la producción de la muerte y en el carácter repentino de ésta, sean conocidos. Una parte de estos cadáveres se caracteriza, según A. PALTAUF, por una gran palidez de la piel, por un paquete adiposo bien desarrollado en la mayoría de los casos y por una mediana repleción sanguínea de los órganos, los cuales no presentan ninguna alteración especial en su textura. El bazo suele estar tume-

facto y sus folículos se distinguen de un modo marcado. Al mismo tiempo se encuentra una proliferación raquítica en los cartílagos epifisarios, un engrosamiento de los ganglios linfáticos y de los folículos, que alcanza mayores ó menores proporciones y un aumento de volumen del timo. Se asemejan á estos casos, con los que les enlazan formas de transición, cierto número de otros cadáveres de niños que han fallecido repentinamente, en los cuales faltan las alteraciones raquíticas, y, en cambio, la hiperplasia de los aparatos linfáticos (ganglios linfáticos, folículos de la cavidad nasofaríngea y de la base de la lengua, etc.) y del bazo, es mucho más pronunciada y las dimensiones del timo son siempre más que medianas. También pueden encontrarse alteraciones análogas, según v. Recklinghausen y A. Paltauf, en los cadáveres de individuos adultos que han fallecido repentinamente, sin una causa que pueda evidenciarse clínicamente, ni otra alguna revelada por la autopsia, fuera de las indicadas alteraciones. Según el último de estos autores, existe, además una estrechez de la aorta. *Parece, por lo tanto, que estamos autorizados para admitir como causa de la muerte de estos niños y adultos, la mencionada anomalía de la nutrición* («**constitución linfático-clorótica**»), *una de cuyas manifestaciones parciales es también la hiperplasia (ó la simple persistencia) del timo, de suerte que ésta sólo tiene relaciones indirectas con la muerte súbita.* De las investigaciones histológicas de R. Kundrat se desprende, como un hecho por lo menos muy probable, que en los individuos adultos que presentan una constitución linfática y un timo voluminoso, este último, no sólo persiste durante un tiempo más prolongado que el normal, sino que en la mayor parte de los casos está en vías de crecimiento, pues aquellas investigaciones demostraron una gran abundancia de células linfáticas y el desarrollo de las mismas en el tejido grasoso.

Teniendo en cuenta el hecho de que en estos individuos se encuentra una dilatación aguda del corazón, Paltauf cree que debe considerarse su muerte repentina como de origen cardíaco y establece una analogía entre la extinción repentina de la fuerza cardíaca que en estos individuos, constituidos de un modo anómalo (linfáticos), se produce bajo la acción de excitaciones anormales (excitaciones psíquicas, esfuerzos y movimientos enérgicos, condiciones anormales de presión en las cavidades del organismo), y la parálisis repentina del corazón, que sobreviene bajo las mismas condiciones externas en enfermos evidentemente cardíacos (sin que existan otros trastornos concomitantes que llamen la atención).

En una serie de casos parece faltar completamente todo agente externo anormal de esta naturaleza: se encuentra á los niños muertos en la cama y esto suscita la sospecha de una muerte por sofocación intencionada ó debida á la negligencia, ó bien mueren en los brazos de sus padres ó del médico (Pott). Los adultos caen desplomados, muertos de una manera súbita, en medio de sus ocupaciones ó jugando á naipes. En otro caso, un niño cae en el agua, se le extrae inmediatamente, pero está ya sin vida (Paltauf) ó bien muere durante el tiempo en que se le ha aplicado una envoltura hidroterápica de larga duración (Escherich). Según las observaciones hechas hasta aquí, el baño parece desempeñar igualmente un gran papel en los adultos, pues Nordmann, von Recklinghausen, Paltauf y Kayser han publicado en conjunto 8 casos de muerte repentina, ocurridos en hombres jóvenes y vigorosos que fallecieron en el baño ó inmediatamente después de él.

Finalmente, R. Kundrat ha señalado las relaciones que existen entre la constitución linfática y la *muerte por el cloroformo*. En 10 casos de muerte por la anestesia en personas de una edad que variaba entre doce y treinta y un años y que en su mayor parte estaban vigorosamente constituidas, pudieron encontrarse las alteraciones linfáticas descritas por A. Paltauf (timo algo voluminoso, infarto esplénico, tume-

facción de numerosos ganglios folículos y linfáticos), al mismo tiempo que la existencia algo menos constante de una aorta estrecha, de un corazón flácido en su mayor parte y dilatado sobre todo en el ventrículo derecho y que los signos de la muerte por asfixia. R. KUNDRAT cree poder clasificar con estos casos, otros nueve reunidos en los trabajos publicados. Además de estos, A. SCHLÖMICHER ha publicado con posterioridad varios casos de muerte producida por la anestesia, que deben asimilarse seguramente á los indicados. Por consiguiente, la acción del cloroformo (ó de otros agentes anestésicos) no representa en estos casos más que la causa mediata de la muerte, en cuanto altera las condiciones de presión dominantes en el aparato circulatorio ó produce con más facilidad una parálisis de los centros nerviosos en estos individuos constituídos de un modo anormal. Tal vez desempeñan un papel igualmente considerable las demás excitaciones nerviosas que son propias de la operación.

Indiquemos, además, con ORTNER, que las *enfermedades agudas* evolucionan de un modo anormal cuando la nutrición se desenvuelve en estas condiciones patológicas y pueden tener una terminación mortal con más facilidad que en hombres previamente sanos, así como ESCHERICH ha afirmado una cosa parecida á propósito de la difteria de los niños linfáticos.

Por último, en este lugar debemos recordar otra vez, el *espasmo de la laringe,* cuya coincidencia con el «timo voluminoso» ha sido mencionada también por pediatras recientes; pero las relaciones que median entre ambas enfermedades no deben ser interpretadas como hechos mecánicos, sino en el sentido de que los niños que poseen una constitución linfática están predispuestos en un grado sobresaliente á padecer el espasmo de las cuerdas vocales (ESCHERICH).

Finalmente, fundándome en observaciones propias, añadiré que el timo parece persistir de un modo preferente cuando existe *bocio* ó *enfermedad de Basedow* (casos seguidos de autopsia).

El **diagnóstico** y el **tratamiento** de la hiperplasia del timo no requieren evidentemente ninguna descripción detallada.

### 4. GLÁNDULA TIMO Y ORGANOTERAPIA

El timo ha sido también utilizado en la organoterapia. MIKULICZ fué el primero en proponerlo después de oportunas investigaciones que le llevaron á los resultados que vamos á exponer. Tomó como punto de partida la acción curativa que la glándula tiroides tiene sobre dos enfermedades, en apariencia opuestas, el mixedema y el bocio. El efecto curativo sobre el primer proceso, podría explicarse suponiendo que la substancia glandular ingerida sustituye las funciones de la glándula ausente. Respecto de la influencia que pueda ejercer sobre el bocio, MIKULICZ y otros autores admiten en el cuerpo tiroides dos principios distintos, de los que sólo tiene un valor específico el que es curativo del mixedema, mientras que el otro, curativo del bocio, se supone que existe también en otros órganos. MIKULICZ tiene sobre todo en cuenta para pensar así la íntima relación embriológica que existe entre el timo y el cuerpo tiroides. La hipótesis de este autor hállase confirmada hasta cierto punto por el hecho de que la ingestión del timo no mostró tener influencia alguna sobre el mixedema, mientras que la dejó sentir muy favorable en el *bocio,* igual á la de la tiroideoterapia, y aun superior en casos graves de esta enfermedad. Nada puedo aportar por cuenta propia á esta cuestión; creo, sin embargo, que la timoterapia difícilmente llegará á adquirir importancia práctica.

También se ha ensayado varias veces la ingestión de timo en la *enfermedad de*

*Basedow*. En la clínica de MIKULICZ fué asimismo donde se hicieron los primeros ensayos, que, según G. REINBACH, obtuvieron éxito muy desigual. Los resultados alcanzados en las clínicas inglesas y americanas (CUNNINGHAM, OWEN, R. EDES, SOLIS-COHEN, N. J. M'KIE, A. MAUDE, CH. TODD) parecen más favorables. Por mi parte sólo podría señalar fracasos.

Empléanse timos frescos y crudos de carnero, ó bien preparados en forma de pastillas. La dosis administrada fué de 10 á 25 gramos diarios. No se han observado acciones secundarias nocivas.

### Bibliografía


BENEKE, Bedeutung der «Thymushyperplasie» für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., 1894.

ESCHERICH, Ueber den Status lymphaticus der Kinder. Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 29.

FRIEDLEBEN, Die Physiologie der Tymusdrüse, etc. Frankfort, 1858.

GLUCK, Berl. med. Gesellschaft, 14 Marzo, 1894.

GRAWITZ, Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 22.

HEIDENHAIN, Tod eines 14järh. Knaben durch Lymphosarcoma thymicum. Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 40.

HENNIG, Krankheiten der Thymusdrüse. III. Nachtrag zu Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tubinga, 1893.

F. A. HOFFMANN, Krankheiten des Mediastinums. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XIII, III. Theil, 2. Abth.

J. KAYSER, Inauguraldissertation. Giessen, 1895.

KRUSE y COHEN, Plötzlicher Tod durch Hyperplasie der Thymus. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 21.

R. KUNDRAT, Zur Kenntniss des Chloroformtodes. Wiener klin. Wochenschr., 1895.

LANGE, Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 40.

LEUBUSCHER, Plötzlicher Tod im Säuglingsalter. Wiener med. Wochenschr., 1890, Nr. 31.

MIKULICZ, Thymusfütterung bei Kropf und Basedow'scher Krankheit. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 16.

A. NORDMANN, Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfäll en im Wasser. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1889.

A. PALTAUF, Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschrift, 1889 y 1890.

REICHENBACH, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. d. Chirurgie, 1896, I.

SCHEELE, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII, Suplemento.

A. SCHLÖMICHER, Mittheilungen d. Vereins der Aerzte Steiermarks, 1896, Nr. 4.

TAMASSIA, Virchow-Hirsch, 1894, I, 480. La ghiandola timo come causa d'asfissia.


## IV. Patología de la glándula carotídea

La glándula carotídea representa un cuerpo pequeño, redondeado y alargado, que está aplicado generalmente á la pared de la carótida interna, por encima de la bifurcación de la carótida primitiva. Tiene el tamaño de un grano de arroz y está rodeada de una cápsula espesa y fibrosa. La constituyen un número variable (5 á 20) de pequeños globulillos (gránulos) unidos unos á otros por un tejido bastante duro, procedente de la cápsula. Por ésta circulan numerosos ramitos nerviosos formados casi siempre por fibras sin mielina, y además vasos bastante gruesos que provienen de un hacecillo arterial, procedente á su vez de una de las dos carótidas ó del tronco mismo junto á su bifurcación.

La estructura de los «gránulos» ha dado lugar á distintas suposiciones, debiendo citarse en especial las de LUSCHKA y ARNOLD. Estos autores denominaron á la glándula que nos ocupa, glándula carotídea y glomérulo arterial intercarotídeo, respectivamente, denominaciones que bastan para dar á comprender los dos criterios muy opuestos de sus respectivos autores. Investigaciones posteriores han venido á dar la razón tan pronto á LUSCHKA como á ARNOLD, hasta que, por último, los trabajos de PALTAUF y MARCHAND sobre la histología de la glándula, llevados á cabo simultá-

neamente, pero con independencia unos de otros, han establecido cierta unidad de criterio sobre este punto.

Según estos autores, los vasos de esta glándula, llamada por MARCHAND nódulo carotídeo, tienen una pared propia y, por sus numerosas ramificaciones, asas y anastomosis con un vaso saliente del cuerpo glandular, pueden perfectamente compararse á un glomérulo. El espacio que queda entre las asas vasculares está en gran parte ocupado por una masa celular, alojada en las finas mallas de una red. Según PALTAUF, este reticulum forma pequeños espacios, en los cuales se alojan las células, formando el revestimiento celular, tanto de las paredes vasculares como de los espacios. Las células tienen una forma cúbica ó de un cilindro corto, ó bien pueden ser poligonales, adquiriendo entonces un aspecto epitelioideo; su protoplasma es bastante rico, y el núcleo redondo y susceptible de colorearse intensamente. MARCHAND observó una continuación directa entre las paredes vasculares y los nidos de células. Tanto las investigaciones histológicas como las embriológicas han contribuído á que estas células fuesen consideradas como un peritelio, puesto que la glándula carotídea en su primer desarrollo no contiene elemento alguno epitelial, desarrollo que está íntimamente relacionado, en cambio, con los retoños vasculares, y se realiza á expensas de las células de las paredes de estos vasos.

Los nervios proceden del plexo carotídeo, penetran entre los lobulillos junto con las prolongaciones procedentes de la cápsula, envolviendo los vasos, tanto aquí como en los gránulos, á modo de cubierta reticular (ARNOLD), y contienen numerosas células ganglionares.

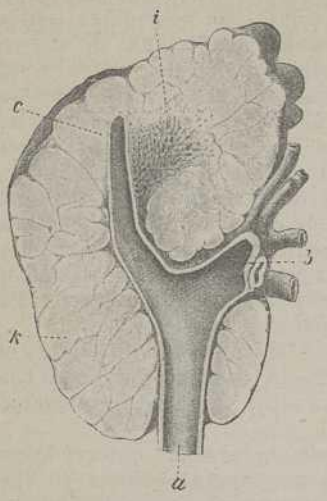
STILLING, después de la extirpación de una cápsula suprarrenal, observó la aparición de células en un todo parecidas á las de la substancia medular de dicho órgano, no sólo en los nódulos vecinos al ganglio semilunar, sino también en la propia glándula carotídea, por lo cual considera á este último órgano como á una «cápsula suprarrenal no desarrollada,» y de esto se deduce la necesidad de examinar la glándula carotídea cuando existe un proceso patológico de aquel órgano. Faltan de todos modos investigaciones más decisivas.

Los *tumores de la glándula carotídea* son, al parecer, muy raros. En la literatura médica constan hasta la actualidad únicamente 6 casos, de los cuales corresponden 4 á R. PALTAUF, 1 á MARCHAND y 1 á KOPFSTEIN (véanse figs. 31 á 34, según MARCHAND). Estos tumores radican en la bifurcación de la carótida, proceden de su parte posterior y rodean las grandes arterias (carótida primitiva, interna y externa) y por lo común se adhieren fuertemente á ellas. A las veces están también invadidas las arterias procedentes de la carótida externa (por ejemplo, la arteria tiroidea, la faríngea ascendente), como también la vena yugular interna inmediata y los gruesos troncos nerviosos (nervio vago, simpático, hipogloso), que pueden presentarse desplazados en parte por el tumor, ó adheridos á él. Los tumores están rodeados por una cápsula de tejido conjuntivo de variable dureza; son muy vasculares, de un rojo gris al corte, y están nutridos por *vasos que proceden directamente de la bifurcación de la carótida.*

*Clínicamente*, se manifiestan como tumores del trigono cervical superior, que pueden alcanzar el tamaño de un huevo de gallina, que se desarrollan lentamente (en el transcurso de muchos meses, hasta diez y seis años) y que, generalmente, por lo menos en concepto práctico, parecen benignos, ya que no presentan metástasis, ni recidivan. En los pocos casos observados, la edad del paciente oscilaba entre diez y ocho y cuarenta y seis años, y los dolores eran poco intensos, á pesar de la relación directa ya citada que tienen estos tumores con los gruesos troncos vasculares y nerviosos. El *diagnóstico* es difícil; hánse confundido con aneurismas (por transmitir la pulsación de la carótida) y con linfomas del cuello. La propiedad de fijarse en las regiones profundas es común á estos neoplasmas y á los linfomas de la vaina vascular de la vena yugular.

Desde el punto de vista *histológico,* ofrécense como tumores alveolares muy ricos en células, compuestos esencialmente de vasos y masas celulares; estas últimas están

Fig. 31

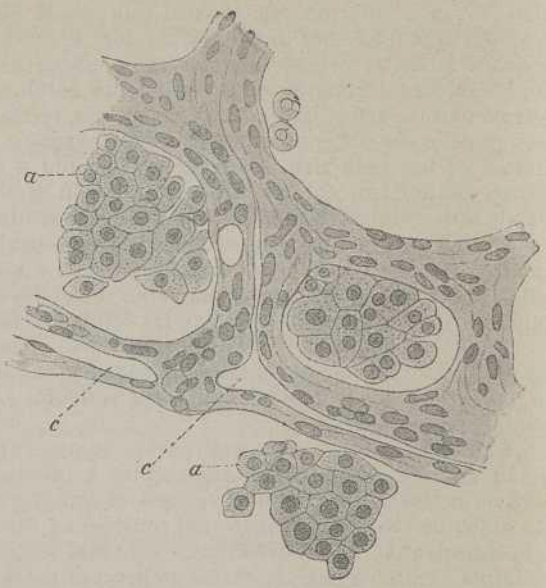



Tumor de la glándula carotídea (según MARCHAND)

Tamaño natural aproximadamente

*a, b,* Carótida primitiva.
*c,* Carótida interna.
*i,* Masas neoplásicas sueltas y reticuladas en los alrededores de la carótida interna.
*k,* Masa principal homogénea del tumor.

Fig. 32




Algunos alvéolos del mismo tumor llenos de células epiteliales *(a); c,* capilares del estroma rico en núcleos (MARCHAND).

Fig. 33

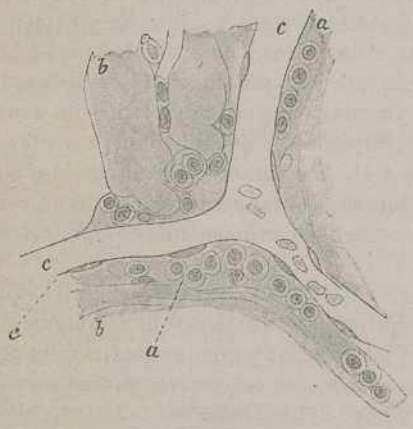
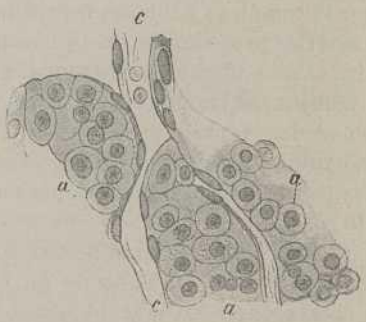



Fig. 34




Espacios capilares intersticiales, del mismo tumor *(c)* con revestimiento endotelial *(e)*
*a,* células subendoteliales (perivasculares); *b,* tejido conjuntivo

formadas por elementos relativamente grandes, contiguos á las células de las paredes de los vasos. El estroma conjuntivo es casi siempre de poca importancia, y en algunos puntos, especialmente en el centro, presenta la degeneración hialina.

Las células del neoplasma son, por lo tanto, periteliales, y así las consideran MARCHAND y PALTAUF, y este último denomina al tumor, en consecuencia, *peritelioma intercarotideo.*

La *operación* es peligrosa por la ligadura, casi siempre inevitable, de los grandes vasos (carótida y sus ramas principales, vena yugular interna) y á veces también de ciertos troncos nerviosos (simpático, vago). La muerte fué el resultado de la intervención en dos de los 6 casos hasta ahora conocidos, y en otro caso sobrevino una hemiplegia lateral del lado opuesto, si bien los síntomas fueron remitiendo lentamente.

### Bibliografía

KOPFSTEIN, Wien. klin. Rundschau, 1895.
MARCHAND, Virchow's Festschrift, I, pág, 538.
R. PALTAUF, Geschwülste der Glandula carotica. Ziegler's Beiträge, XI, pág. 260.
H. STILLING, Revue de méd., 1890. A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d'Addison. Ref. Ziegler's Centralbl., 1891, pág. 121.

## V. Patología de la hipófisis cerebral

### 1. Anatomía y fisiología. Anatomía patológica

La *hipófisis del cerebro* (cuerpo pituitario, glándula pituitaria) constituye, en el adulto, un cuerpo longitudinal y redondeado, de un color rojo gris, situado en el hueco de la silla turca del cuerpo del esfenoides, silla que está separada de la cavidad craneal por la duramadre distendida, que le forma como un diafragma, dejando una abertura central que ha permanecido abierta para el paso del infundíbulum. Esta membrana representa, por lo tanto, el límite superior de la hipófisis, cuyas partes anterior, inferior y posterior están en contacto con porciones óseas y lateralmente con los senos cavernosos. Las dimensiones de la hipófisis normal alcanzan (según ZANDER) 6 á 10,5 milímetros en su diámetro longitudinal (promedio 8 milímetros), de 10 á 14,5 el transversal (promedio 11,9 milímetros) y de 5 á 9,75 el vertical (promedio 6,55 milímetros); empero á juzgar por mediciones de la fosa hipofisaria, estas dimensiones pueden ser mayores. El peso varía entre 0,09 y 1,3 gramos (SCHÖNEMANN).

La hipófisis del cerebro está compuesta de dos lóbulos, uno anterior mayor, en forma de habichuela, del cual depende el volumen total del órgano (porción epitelial, porción glandular, oro-hipófisis, lóbulo anterior) y uno más pequeño, posterior y redondeado (parte infundibular, parte nerviosa, neurohipófisis), que por su color blanco y consistencia blanda, fácilmente se distingue del lóbulo anterior, de un color rojo pálido y bastante duro. La conexión del cerebro con la hipófisis se establece por el infundíbulum, el cual, procediendo del tubérculo ceniciento, desciende oblicuamente hacia adelante por debajo del quiasma, y atravesando la abertura antes citada, penetra en la hipófisis por su lóbulo posterior. El canal del infundíbulum, que es como una prolongación del tercer ventrículo cerebral, termina antes de entrar en el cuerpo pituitario. La situación que ocupa este órgano con relación al quiasma de los nervios ópticos, es de excepcional interés, clínica y patológicamente considerada. Según ZANDER, el quiasma no se halla situado por delante de la fosa de la hipófisis, como muchos autores indican, sino más atrás, en la generalidad de los casos, y la hipófisis no sobresale nunca del borde posterior de aquél; con relativa frecuencia (60 por 100 de los casos), la situación es asimétrica, de lo cual resulta una desigual longitud de los nervios ópticos.

Las *arterias* del lóbulo anterior proceden directamente de la carótida interna, en forma de pequeños haces; las del posterior penetran con la piamadre del infundí-

bulum. Las *venas* se reunen en dos ramas aparejadas que desembocan en el seno circular. Los *nervios* del lóbulo anterior nacen del plexo carotídeo.

El *lóbulo anterior* (glandular), que debe su existencia á una abolladura de la bolsa faringea ó bucal del embrión, está formado por un parénquima y un estroma. Representa el último una red de anchas mallas, cuyas tramas están formadas por tejido conjuntivo fibrilar (pobre en núcleos, según SCHÖNEMANN, y abundante, según STERNBERG) y además por capilares gruesos y numerosos. El parénquima contenido en los huecos del tejido conjuntivo está formado en parte por cordones celulares que se anastomosan unos con otros y cuyos elementos principales son células de límites poco definidos, protoplasma escaso y núcleos pequeños, en forma de vesículas («células principales», STIEDA). Encuéntranse también células desigualmente repartidas en toda la extensión de los lóbulos y en los distintos cordones celulares, ora centralmente, ora á los lados, escasas de todos modos en la hipófisis *normal del hombre,* células cuyo núcleo vesicular está rodeado de un protoplasma espeso, redondeado ó poliédrico, que se colorea intensamente (unas veces con eosina y otras con hematoxilina) («células cromófilas» de LOTHRINGER). Ambas formas celulares parecen ser únicamente estadios diferentes de la metamorfosis regresiva ó de la «secreción». Los llamados cordones celulares son en su mayor parte sólidos, pero algunos, en cambio, especialmente los situados en el límite posterior del lóbulo anterior, representan tubos que contienen una masa homogénea parecida á la substancia coloide. Deben considerarse como modificadas patológicamente las hipófisis, en cuyos lóbulos glandulares predominan las células cromatófilas, ó que además de éstas contienen un estroma rico en tejido conjuntivo y abundante en vasos ó también cuando existe un gran número de vesículas de contenido coloideo (SCHÖNEMANN). En el tejido muy vascular situado en los límites de ambos lóbulos, encuéntrase una cavidad doble, en forma de hendidura, revestida de un epitelio cilíndrico y en parte de pestañas vibrátiles, que viene á ser el resto de la cavidad hipofisaria primitiva, formada por la estrangulación de la bolsa de RATHKE. Estas hendiduras contienen también «substancia coloide». En el estroma conjuntivo, que parece aumentar con la edad, existen igualmente masas coloideas (ó hialinas) en huecos hendidos á manera de espacios linfáticos, que están en relación con los folículos (PISENTI-VIOLA); han sido descritas también como existentes en el interior de los vasos sanguíneos, ya en las paredes, ya obstruyendo la luz de los mismos (ROGOVITSCH, PISENTI-VIOLA, SCHÖNEMANN); algunas células de tejido conjuntivo contienen un pigmento grisáceo. Los nervios del lóbulo anterior terminan por filamentos ramificados en los canales glandulares (BERKLEY).

El *lóbulo posterior* de la hipófisis, procedente de la segunda vesícula cerebral, está principalmente constituído por un estroma formado de fibras finas y células fusiformes ó ramificadas, pigmentadas diversamente, y considerado como neuroglia, por numerosos vasos y por células muy parecidas á las células ganglionares bipolares y multipolares. A lo largo de las paredes del infundíbulum descienden hacia la neurohipófisis numerosas fibras nerviosas. En este órgano encuéntranse además algunos espacios de contenido coloideo, en parte revestidos de epitelio vibrátil, que han sido diversamente considerados (partes desprendidas de la cavidad hipofisaria, restos de la cavidad del infundíbulum ó rudimentos de una glándula infundibular).

El camino más apropiado para el estudio de las *funciones de la hipófisis,* constitúyenlo, por una parte, la observación de los síntomas que presentan los animales después de haberles destruído este órgano, y por otra parte, el análisis de la acción desarrollada por la ingestión de la substancia glandular en el hombre y en los animales. La patología clínica no ha proporcionado hasta el presente dato alguno positivo para el conocimiento de la significación funcional de la glándula pituitaria. Tampoco el primer método experimental citado ha dado resultados positivos, ya por no haberse observado trastorno ninguno funcional, ya también por las lesiones que forzosamente deben inferirse al ponerlo en práctica.

Por lo que se refiere á la *acción del extracto de hipófisis,* OLIVER y SCHÄFER han encontrado que es parecida, aunque algo más débil, á la de las cápsulas suprarrenales y contraria á la de la glándula tiroidea, puesto que determina un aumento de la presión sanguínea. Por la ingestión de hipófisis (pastillas de Merck) en un *individuo joven y sano,* no ha observado A. SCHIFF *cambio ninguno* en la nutrición; por el

contrario, en un enfermo de acromegalia, de edad avanzada (con ligeros síntomas de parálisis agitante), pudo apreciarse un aumento considerable en la eliminación del ácido fosfórico (especialmente por el intestino), permaneciendo casi inalterada la del nitrógeno, y en consecuencia cabe deducir que la hipófisis tiene una acción destructiva sobre los tejidos pobres en nitrógeno y ricos en fósforo (huesos?).

Según EWALD y SCHNITZLER, la hipófisis contiene yodo.

Las *mutuas relaciones entre la hipófisis y la glándula tiroides* han venido á sospecharse partiendo de diversos puntos de comparación. El *parecido histológico* entre la glándula tiroides y la porción glandular de la hipófisis, refiérese á la estructura folicular, á la forma, tamaño y disposición de los elementos, así como á la formación y distribución de la substancia coloidea, la cual, de un modo análogo á la del cuerpo tiroides, según lo han demostrado BIONDI y LANGENDORFF, hállase no sólo contenida en los folículos cerrados, sino que rebasa los espacios linfáticos y los vasos sanguíneos (PISENTI-VIOLA). Como ya se ha dicho, contienen además ambas glándulas, *yodo*. La citada acción que el extracto de hipófisis ejerce sobre la eliminación del ácido fosfórico, es enteramente igual á la de la substancia tiroidea (tiroidina inglesa), si bien que esta última suele determinar al propio tiempo un aumento en la eliminación del nitrógeno. En cambio, los extractos de ambos órganos obran en sentido opuesto sobre la *presión sanguínea*, rebajándola la glándula tiroidea y aumentándola la glándula pituitaria, cayendo por su base, por lo tanto, la hipótesis de OLIVER-SCHÄFER, que admitía en estos órganos una función vicaria. La extirpación de la glándula tiroides determina (en conejos y perros) un aumento progresivo en el volumen y peso de la hipófisis, que esencialmente depende (según STIEDA) de una hipertrofia de las células principales (sin que aumente el número) en el espacio triangular mencionado del lóbulo anterior, y al propio tiempo de una considerable vacuolización (formación coloidea) (ROGOVITSCH, STIEDA). Análogos estados hanse observado en el cadáver del hombre. En el *mixedema*, cuyas relaciones con la glándula tiroidea no ofrecen la menor duda (y también en el cretinismo), la hipófisis cerebral encuéntrase á menudo enferma y en ciertos casos aumentada de volumen (BOYCE-BEADLES) — hipertrofia compensadora? — pero no obstante, otros autores han encontrado atrofiada la hipófisis de individuos cretinos (SCHÖNEMANN, DE COULON). Asimismo, en los *estrumosos* el lóbulo anterior de la hipófisis presenta frecuentemente procesos degenerativos análogos á las alteraciones de la glándula tiroidea (SCHÖNEMANN, PISENTI-VIOLA). Considérase, además, como otro argumento demostrativo de que entre ambos órganos existe una íntima relación, el hecho de enfermar á la vez la glándula tiroidea en la *acromegalia*, que se cree dependiente de alteraciones patológicas de la hipófisis.

Los *procesos patológicos* más frecuentes del *cuerpo pituitario*, son *adenomas* ó *estrumas* (WEIGERT), degeneraciones quísticas é hiperplasias (del lóbulo anterior) con formación de quistes coloides. Siguen en frecuencia el *carcinoma* y el *sarcoma*, que, no obstante, son muy raros (NEELSEN encontró un solo caso de tumor entre 5,984 autopsias). En el lóbulo posterior se han observado *lipomas* (WEICHSELBAUM) y un *teratoma* (WEIGERT). También se han descrito alguna vez *tubérculos* y *gomas;* las *inflamaciones* vecinas pueden asimismo propagarse á este órgano.

Los **tumores** de la hipófisis determinan casi siempre un aumento de volumen del órgano, y sólo en casos excepcionales podrá conservar su tamaño normal á consecuencia de un reblandecimiento. Por esto el neoplasma sobresale de la silla turca y ejerce presiones en las partes adyacentes, según sea la dirección del crecimiento, ó bien las invade y destruye. Si el crecimiento se verifica con preferencia ó exclusivamente hacia abajo, el tumor destruye el esfenoides, llena el seno esfenoidal y puede alcanzar la mucosa de la faringe (HANSEMANN, WOLF), faltando entonces síntomas de compresión de la base del cerebro. Si el crecimiento es lateral, la masa del tumor penetra en los senos cavernosos; crece hacia arriba en otros casos, comprimiendo la base del cerebro y penetrando á veces hasta los ventrículos cerebrales. Aparecen consecutivamente distintos síntomas de compresión, en parte monolatera-

les, en parte bilaterales. En la dirección anterior, son atacados los lóbulos frontales, lateralmente la circunvolución del hipocampo y hacia atrás los pedúnculos cerebrales y los troncos del motor ocular común; éste puede estar lesionado hasta sus núcleos. Es de especial importancia diagnóstica la acción que los tumores de la hipófisis ejercen sobre el quiasma de los nervios ópticos. Acéptase generalmente que aquéllos empiezan á desarrollarse por detrás de dicho quiasma, entre las cintas ópticas; sin embargo, ZANDER deduce de sus estudios anatómicos que dichos tumores sobresalen primeramente por delante del quiasma, entre los troncos de los nervios ópticos, y lo comprimen desde delante y en todo caso también desde abajo. No obstante, merced á un crecimiento asimétrico é irregular del tumor, pueden ser primeramente atacados los nervios ópticos ó las cintas. Despréndese de todo esto que *durante el curso de un tumor de la hipófisis, pueden presentarse múltiples trastornos de la visión:* hemianopsia bitemporal (quiasma) — ceguera unilateral (destrucción de un nervio óptico) — hemianopsia homónima (lesión de la cinta); pero según sean la dirección del crecimiento, la blandura del tumor ó la lentitud de su desarrollo, podrán estos fenómenos faltar completamente. Aparte de los síntomas de parálisis mencionados, debidos á lesiones de los núcleos ó de los troncos nerviosos (especialmente del nervio óptico y del *motor ocular común*), pueden presentarse al propio tiempo los *síntomas generales de los tumores intracraneanos,* como cefalalgias, vómitos, estancación venosa de la papila, soñolencia y disminución de la actividad psíquica.

## 2. HIPÓFISIS Y ACROMEGALIA

P. MARIE, que fué el primero en describir esta enfermedad (1886), señala como á fenómeno constante de la misma un aumento de volumen de la hipófisis, y admite, entre la hipófisis y la acromegalia, una relación parecida á la existente entre las enfermedades del cuerpo tiroides y el mixedema. Desde entonces se ha acentuado cada vez más la simultaneidad entre la acromegalia y los trastornos del cuerpo pituitario, confirmándose por numerosas observaciones, hasta el punto de que MARIE y otros autores no admiten los casos de acromegalia como á tales si no existe al propio tiempo una alteración de la hipófisis. HANSEMANN aporta 15 casos de acromegalia seguidos de autopsia, en 12 de los cuales pudo comprobarse un proceso patológico de aquel órgano, un tumor casi siempre, ofreciendo los tres restantes algunas dudas. Opina, en consecuencia, que no puede reputarse como una simple casualidad la coexistencia de la acromegalia y de procesos pituitarios, sino que puede aceptarse una conexión íntima entre ellos, pero sin ir tan lejos como P. MARIE. De una importancia especial para la teoría de este último autor, es también el hecho de que en todos los casos de acromegalia, de curso agudo, encontróse un sarcoma de la hipófisis, es decir una enfermedad que suele llevar rápidamente á una destrucción del órgano atacado. Otros autores, no menos dignos de crédito, son de parecer de que el aumento de volumen de la hipófisis puede ser tan sólo un epifenómeno, signo patológico (ARNOLD), que junto con los demás (anomalías del crecimimiento, glicuria, etc.) pueden depender de una causa desconocida (STRÜMPELL). Dados los escasos conocimientos que poseemos de la fisiología de la hipófisis, todas las explicaciones para dar á comprender la significación patogénica de este órgano, admitiendo que se trata de su hiperfunción, su falta de función ó su anomalía, constituyen de momento meras hipótesis. Aumenta las dificultades para hallar una explicación satisfactoria, la circunstancia de que casos indudables de tumores de la hipófisis evolucionen sin síntomas de acromegalia y hasta sin ningún síntoma clínico referible á dicha hipófisis.

### 3. Relaciones de la hipófisis con otras enfermedades

La hipertrofia de la glándula pituitaria en el *mixedema* y las alteraciones que sufre (hipertrofia ó atrofia) en el *cretinismo,* han sido ya brevemente indicadas; también se han señalado las alteraciones degenerativas del lóbulo glandular de la misma, que se encuentran paralelamente con el *estruma* de la glándula tiroidea ó bocio. En la *enfermedad de Basedow* no ofrece la hipófisis nada notable (Härnig).

### 4. Organoterapia con hipófisis cerebral

Partiendo de las relaciones hipotéticas entre la hipófisis y la *acromegalia* se han usado, principalmente en esta enfermedad, el cuerpo pituitario de varios animales, en substancia ó en forma de pastillas. Los resultados han sido diversos; Franke, Fränkel, Mendel, Dinke y Dodgson los han obtenido favorables, no señalando éxito alguno Marinesco, Rolleston y Schultze.

Mairet-Bosc empleó el extracto de hipófisis en la *epilepsia*, obteniendo pésimos resultados (aumento de los accesos, delirio).

#### Bibliografía

J. Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virch. Arch., Bd. CXXXV, pág. 1.
de Coulon, Thyreoidea und Hypophyse der Cretinen. Virch. Arch., Bd. CXLVII.
A. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr., 1897, pág. 347.
Haernig, Archiv f. klin. Chirurgie, 1897.
Hansemann, Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr., 1897, pág. 417.
Mairet-Bosc, Recherches sur les effets de l'extrait de glande pituitaire. Arch. de physiol., 1896.
Mendel, Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 52.
Oliver-Schaefer, Journ. of physiol., Bd. XVIII, pág. 277, ref. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Lit.-Beil., pág. 81.
Pisenti-Viola, Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie und Hypophyse. Centralbl. für d. med. Wissensch., 1890, pág. 450.
Rogovitsch, Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schildrüse. Ziegler's Beiträge, IV, pág. 453.
Rolleston, Lancet, 1896, ref. Centralbl. f. innere Med., 1897, pág. 351.
Schönemann, Hypophysis und Thyreoidea. Virch. Arch., Bd. CXXIX, pág. 310.
Sternberg, Akromegalie in Nothnagel's Spec. Pathol. und Therapie, VII, 2.
Stieda, Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge, VII, pág. 537.
K. Wolf, Beitrag zur Pathologie der Hypophysis. Ziegler's Beiträge, XIII, pág. 629.
Zander, Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, 1897, pág. 13.

## VI. Enfermedades de las cápsulas suprarrenales

### 1. Datos anatómicos preliminares

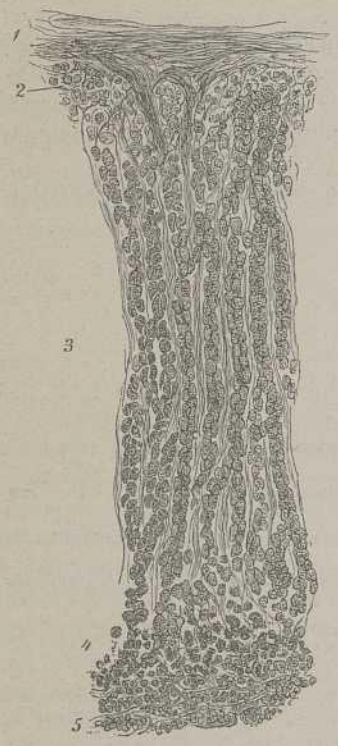
Las cápsulas suprarrenales, de una coloración amarillo-pardusca, tienen una forma aplanada y semilunar y están situadas sobre los riñones, apoyándose en ellos por una ancha base. Presentan en la parte central una muy marcada escotadura, que viene á ser el *hilio* ó atrio por donde entran y salen los vasos. La substancia del órgano está formada por una capa *cortical* que envuelve la capa *medular*.

De la opinión unánime actual sobre el primitivo rudimento de estos órganos (Gottschau, Janosik, Mihálkovicz) se desprende que sus células específicas des-

cienden del epitelio peritoneal. La *unidad* de su constitución originaria está perfectamente comprobada. La penetración en estos órganos de partes del simpático, ocurre secundariamente. Según MARCHAND, en un embrión humano de ocho semanas las cápsulas suprarrenales están constituidas exclusivamente por los característicos cordones celulares, que afectan una disposición radiada y hállanse separados entre sí por las ramificaciones de la vena suprarrenal. La formación de la substancia medular se realiza por posterior diferenciación de los propios elementos de que está compuesta la capa cortical, siendo muy pequeña la participación del simpático en la composición total. Las particularidades histológicas de las distintas secciones del órgano corresponden probablemente á otras tantas variedades funcionales.

Por la disposición de las células parenquimatosas distínguense perfectamente tres diversas zonas en la región *cortical:* glomerular, fasciculada y reticular (véase fig. 35, números 2, 3 y 4, según TOLDT).

Fig. 35




Zonas de la corteza de las cápsulas suprarrenales

La substancia *medular* se compone de una trama de tejido conjuntivo sumamente cruzado por *nervios* y *espacios venosos*. Posee asimismo abundantes *células ganglionares*. Las células medulares se reunen en montones y en cordones sin orden determinado; las ristras ó cordones constan de una ó dos filas de células. Es característico de los últimos la coloración parda intensa que toman si se tratan las cápsulas suprarrenales con alguna solución de sales de cromo. Los vasos venosos de la substancia medular hállanse rodeados en todo su trayecto por una ó dos capas de células ganglionares, que pueden afectar la disposición de un estuche. Por el empleo de las sales de cromo observó P. MANASSE una masa homogénea, cristalina y de color pardo en las venas, mezclada á menudo con células y núcleos aislados. En las grandes venas observó además el propio autor conos de substancia medular sin revestimiento endotelial, los cuales pasaban directamente del parénquima á la luz de las venas. Más frecuentes eran todavia estas prolongaciones en las pequeñas venas, descubriendo MANASSE en las más pequeñas una íntima y especial relación entre las células medulares y el contenido pardo de las venas; se encontró un paso directo de las masas pardas de las células medulares á la corriente venosa. Finalmente, descubrió el propio MANASSE unas formaciones canaliformes que ofrecian gran analogía con los tubos glandulares, cuyas paredes internas estaban ocupadas por las células pardas ya descritas. Los cilindros celulares son á menudo huecos y la luz se presenta llena por la misma masa que ocupa el sistema venoso de la substancia medular. Distínguense los pequeños vasos de los canales, en que estos últimos no tienen endotelio alguno. Pretende MANASSE haber demostrado también una directa comunicación entre los canalículos y los vasos capilares. La sangre de la vena suprarrenal contiene una gran cantidad de pequeñas esferitas incoloras, hialinas y brillantes del tamaño de medio eritrocito, dispuestas en fajas sucesivas. Estas *masas hialinas pardas* (coloración que toman con las sales de cromo) pueden considerarse como un *producto secretorio de las células pardas de la substancia medular*, que es transportado por las venas al torrente circulatorio. Las venas hacen las veces de conducto excretor.

Los numerosos *nervios* de las cápsulas suprarrenales proceden en gran parte del plexo celíaco (y también de otros plexos vecinos). La substancia medular representa el sitio donde termina la masa principal de ramas nerviosas que penetran en las cáp-

sulas suprarrenales. Las células nerviosas simpáticas de la substancia medular no guardan relación alguna con las células glandulares, que forman la masa principal de la misma y no se distinguen de las células ganglionares del ganglio solar. Las células glandulares de la substancia medular están comprendidas en una red de finísimos nervios, cuyos filamentos proceden del plexo nervioso que rodea las células medulares dispuestas en cordones ó en grupos circunscritos. Estos filamentos nerviosos, lo mismo que sus engrosamientos varicosos ó laminados característicos, se aplican íntimamente á la superficie de cada célula. Los engrosamientos citados son análogos á los que se encuentran constantemente en el trayecto de los filamentos nerviosos, los cuales forman los distintos aparatos sensitivos terminales. Las células nerviosas presentan dos tipos: células multipolares grandes y pequeñas. Del cuerpo de las pequeñas parten algunas prolongaciones protoplasmáticas y un cilindro-eje. Las prolongaciones terminan alrededor de las grandes células simpáticas en una red pericelular; el último penetra en una de las ramitas de la red de la substancia medular. Acerca de las prolongaciones de las grandes células simpáticas, no se sabe nada todavía (A. S. Dogiel).

## 2. Fisiología de las cápsulas suprarrenales

La atención de los médicos y fisiólogos se fijó en las cápsulas suprarrenales, de cuyas funciones y de cuya importancia para el organismo sólo tenían ideas puramente hipotéticas, desde el instante en que Addison, con sus observaciones, demostró que la lesión de estos órganos, comprobada en el cadáver, coincidía con un complejo clínico precisado por el autor, sosteniendo que la destrucción profunda de dichas cápsulas daba lugar á un proceso patológico generalizado y bien caracterizado clínicamente, que conducía á la muerte.

### Importancia vital de las cápsulas suprarrenales

Brown-Séquard, el primero que se propuso determinar por la vía experimental las funciones de las cápsulas suprarrenales, logró, en 1856, un año después de la publicación de Addison, resultados muy notables que, aun cuando fueron negados luego por otros autores, parecen en la actualidad definitivamente confirmados por numerosas y minuciosas investigaciones.

Sostuvo este autor, apoyándose en numerosos experimentos, que las cápsulas suprarrenales eran *órganos absolutamente imprescindibles para la vida*. Extirpando ambas cápsulas suprarrenales á un animal, moría en uno ó dos días con síntomas de debilidad general y trastornos nerviosos graves (convulsiones, delirio, vértigo giratorio, coma); extirpando sólo una cápsula, conservaba la vida durante algún tiempo, para morir al fin. Por sus experimentos de contraprueba, creyó Brown-Séquard haber excluído todas las causas de error, como las lesiones de los órganos vecinos (hígado, simpático, peritoneo), atribuyendo única y exclusivamente la muerte del animal á la extirpación de las cápsulas. Como á causa de muerte, encontró condensaciones de pigmento en el sistema vascular y numerosas embolias pigmentarias, deduciendo de aquí que la función de estos órganos consistía en impedir la excesiva acumulación de pigmento en la sangre. La circunstancia de que la sangre de un animal con ambas cápsulas extirpadas, inyectada en el aparato circulatorio de otro animal unilateralmente operado, precipitaba la muerte del último; la circunstancia, además, de que podía alargarse en algunas horas la vida de un animal desprovisto de las dos cápsulas, inyectándole sangre normal, afirmáronle en la idea de que en los animales operados se acumulaban materias venenosas en la sangre, pu-

diendo, por lo tanto, atribuirse á las cápsulas suprarrenales una función desintoxicante.

Otros investigadores que sucedieron á Brown-Séquard (Gratiolet, Philipeaux, Berruti y Perusino, Harley, Chatelain, Schiff, Nothnagel) y que estudiaron igualmente los resultados de la extirpación ó destrucción de las cápsulas suprarrenales, llegaron á conclusiones completamente opuestas á las del primero. Todos ellos consiguieron prolongar la vida de algunos de los animales operados uni ó bilateralmente, por espacio de semanas, meses y hasta más de un año, sin que se presentaran los síntomas de debilidad general, delirios ó convulsiones, citados por Brown-Séquard. Dedujeron de este resultado que las cápsulas suprarrenales no eran indispensables para la vida, atribuyendo la muerte de los animales de ensayo á las heridas inferidas en los órganos vecinos durante el acto operatorio, especialmente á los plexos y á los ganglios simpáticos, y á la peritonitis purulenta consecutiva.

Tizzoni consiguió también algún tiempo después conservar la vida por largo tiempo (hasta tres años) á animales con ambas cápsulas extirpadas; pero considerando que todos perecían al fin, no se adhirió á los contradictores de Brown-Séquard, objetándoles una insuficiencia en el tiempo de observación, pues sacrificaron á los animales de ensayo antes de que el proceso patológico descrito (alteraciones del sistema nervioso central, etc.) hubiese tenido tiempo de producir la muerte.

Otros hechos que se han dado á conocer modernamente merman también la fuerza demostrativa de los experimentos de extirpación de las cápsulas con resultados negativos. Existe en primer lugar la *facultad regenerativa importantísima que posee el tejido de estos órganos*, comprobada por la presencia de cápsulas suprarrenales accesorias, desarrolladas en los pequeños restos que de las mismas hayan quedado después de una extirpación, particularmente en animales jóvenes (Stilling Tizzoni, Thiroloix). Además puede citarse el hecho, poco conocido antes, pero comprobado hoy día por numerosas observaciones, de que las *cápsulas suprarrenales accesorias* (en ocasiones de tamaño microscópico) se presentan *con gran frecuencia y en número considerable* en ciertas especies de animales frecuentemente empleadas para los experimentos (ratas), ofreciéndose á veces en sitios muy apartados del campo operatorio (testículos, cordones espermáticos), lo cual hace difícil su descubrimiento. Los casos en que se consiguió prolongar la vida de los animales de ensayo por largo tiempo, son todos discutibles por no haber tenido bastante en cuenta las dos circunstancias apuntadas; sólo un caso de Pál está hasta cierto punto libre de objeción; operó este autor á un perro, extirpándole las dos cápsulas suprarrenales, el animal sobrevivió cuatro meses, y por la autopsia pudo comprobarse que estos órganos habían sido perfectamente separados y que no existía ninguna cápsula accesoria (en el campo operatorio; pero ¿no podía existir en otra parte?)

Los numerosos experimentos practicados en nuestros días contradicen, sin embargo, este hecho *aislado*, y sus resultados nos inducen á apoyar nuevamente la opinión de Brown-Séquard respecto á la importancia vital de las cápsulas suprarrenales. Todos los experimentadores (Abelous y Langlois, Thiroloix, Albanese, de Domenicis, Gourfein, Szymonowicz, Cybulski) convienen en que la *extirpación de ambas cápsulas suprarrenales, va inevitablemente seguida de la muerte del animal en período breve*. La extirpación de *una sola* cápsula puede ser bastante bien soportada y no acarrear graves trastornos, pero si después de un período, aunque sea largo, se extirpa la otra, sobreviene asimismo la muerte. Extirpando una cápsula y una porción importante de la otra, muere también el animal casi siempre; pero si quedan algunos restos importantes de tejido puede esa terminación retar-

darse bastante tiempo. Estos experimentos han sido muy bien completados por ABELOUS, que consiguió *injertar en unas ranas las cápsulas suprarrenales de otras ranas, sobreviviendo* los animales hasta quince días *á esta extirpación bilateral;* destruyéndoles más tarde las cápsulas injertadas murieron rápidamente. El injerto de cápsulas de animales de especie diferente no pudo desplegar la misma acción protectora (GOURFEIN). Asimismo, las opiniones concuerdan en que la inyección de extracto de cápsula (de la misma especie animal), puede duplicar la duración de la vida en los animales operados en ambos lados. Algunos estudios de DE DOMENICIS, comprueban que la simple dislocación de estos órganos, conservando sus conexiones del lado anterior, produce también la muerte ni más ni menos que la extirpación.

Por la unanimidad de resultados de todas estas experimentaciones debe, pues, ser definitivamente aceptada como verdadera, la primitiva opinión de BROWN-SÉQUARD respecto á la importancia vital de las cápsulas suprarrenales.

## FUNCIONES DE LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES

La solución de este problema se ha buscado por distintos caminos. La observación de los animales que habían sufrido la extirpación uni ó bilateral de las cápsulas, evidenció la presencia de manifestaciones patológicas constantes después de la operación; éstas debían ser naturalmente consideradas como manifestaciones de la supresión de una supuesta función de estos órganos y buscar su analogía en el hombre en el cuadro patológico descrito por ADDISON. Aunque por este camino se descubrieron también algunas importantes relaciones entre las cápsulas suprarrenales y otros órganos y sistemas orgánicos, no obstante, el método de las *inyecciones de extracto de estos órganos,* nos ha permitido adquirir conocimientos más detallados sobre la función específica de los mismos. La creencia, nacida de la estructura anatómica, de que se trataba de *glándulas «de secreción interna»,* ha adquirido modernamente una comprobación fisiológica. El tercer medio para poder comprender las funciones de las cápsulas suprarrenales, lo hallamos en el estudio químico de estos órganos y de sus secreciones, pero no ha dado aún grandes resultados.

## RELACIONES DE LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES CON EL APARATO CIRCULATORIO

### LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES COMO GLÁNDULAS DE LA SECRECIÓN INTERNA

La función hasta el presente mejor estudiada y más conocida de las cápsulas suprarrenales, es la influencia que ejercen estos órganos sobre la actividad del aparato circulatorio. Los conocimientos que tenemos sobre este punto débense en primer término á los trabajos de OLIVER y SCHÄFER, SZYMONOWICZ, CYBULSKI, GOTTLIEB, VELICH y BIEDL.

Las inyecciones intravenosas de extracto de cápsula suprarrenal, según resultados unánimes, determinan ante todo un *considerable aumento de la presión sanguínea,* que persiste algún tiempo, aun usando dosis pequeñas. La causa de este aumento de presión consiste en una *intensa contracción de los vasos;* la presión es mayor todavía si se cortan los dos nervios vagos ó se paralizan por la acción de la atropina las terminaciones periféricas de los propios nervios.

OLIVER y SCHÄFER observaron también este aumento después de haber cortado

la médula oblongada, y en las ranas, aun después de haber destruído toda la médula espinal. Por estos hechos y fundándose además en experimentos pletismográficos después de secciones de plexos nerviosos, buscaron la causa del aumento de presión en una *acción*, no refleja, sino *directa, sobre los músculos lisos de los vasos*.

Szymonowicz obtuvo resultados algo diferentes, observando que por la destrucción parcial de la médula, quedaba debilitada la acción del extracto de cápsula sobre la presión sanguínea y llegaba á ser del todo nula si se practicaba la destrucción completa de la médula cervical y dorsal. Creyó, por consiguiente, que los centros vasomotores de la médula oblongada y de la médula espinal son los que tienen mayor influencia en el aumento de la presión sanguínea.

Las investigaciones de Gottlieb, que vió aumentar la presión considerablemente aun después de obtenida la parálisis completa de los centros vasomotores por el cloral, las de Velich y Biedl, quienes, por la inyección de extracto de cápsulas, obtuvieron asimismo un acrecimiento de la presión sanguínea, con todo y haber practicado la atrición completa de la médula, han contribuído á demostrar la acción periférica del extracto, aceptada por Oliver y Schäfer. Gottlieb, disintiendo de estos últimos autores, atribuye el aumento de presión á una acción específica del extracto sobre la excitabilidad de los ganglios motores intracardíacos y de los ganglios vasculares periféricos que presiden á los vasodilatadores. Sin embargo, según los últimos trabajos de Biedl, parece más bien que debe atribuirse en definitiva á una influencia directa sobre la musculatura vascular. Así, pudo comprobar este autor que inyectando sangre adicionada con extracto de cápsulas suprarrenales á órganos recién cortados (riñón, extremidades), presentábase una tan considerable contracción de los vasos, que la salida por la vena era tres veces menor, aun aumentando la presión del aflujo. También puede considerarse como argumento favorable en este sentido, el hecho citado por Darier, según el cual, por la instilación de extracto de cápsula en el fondo de saco conjuntival, pudo observar una contracción directa de los vasos de esta membrana.

Oliver y Schäfer, y también Szymonowicz y Cybulski, apreciaron otra acción del extracto de cápsulas suprarrenales sobre el aparato circulatorio, consistente en un *retardo y refuerzo de la acción cardíaca* y del pulso, que se efectúa solamente cuando el vago y la médula están intactos; por el contrario, después de seccionar el vago ó de la intoxicación atropínica, el extracto acelera notablemente la acción cardíaca. Durante la acción del extracto, las excitaciones del nervio depresor no hacen disminuir la presión sanguínea. *La acción sobre el corazón* se verifica *por intermediación del centro del vago* en la médula oblongada. Que además tiene lugar una *acción cardíaca directa*, se deduce del hecho de que, en los corazones separados de las ranas, se observa una acción aceleradora del extracto (Oliver y Schäfer), y que en los animales se presenta frecuentemente arritmia y alorritmia al practicarles inyecciones (Szymonowicz).

En consonancia con la acción del extracto, está la observación de que la extirpación de ambas cápsulas suprarrenales va seguida siempre de un fuerte descenso de la presión sanguínea; la inyección de extracto de estas cápsulas, puede volverla á normalizar y aun aumentarla (Szymonowicz).

Estos experimentos demuestran que *las cápsulas suprarrenales son glándulas con secreción interna, que producen y vierten en la sangre una substancia, cuya acción excitante sobre la musculatura de los vasos y del corazón, sostiene en éstos el tono necesario para su función fisiológica.*

El aumento de la presión sanguínea producido por el extracto de cápsula suprarrenal se halla relacionado, al parecer, con una substancia que se forma ya intra

vitam en los órganos. Cybulski mismo demostró que la sangre tomada directamente de las venas de dichas cápsulas despliega una acción análoga, aunque más débil á la del extracto de dichas cápsulas.

El principal ó exclusivo *centro de formación* de la substancia es la *substancia medular de las cápsulas suprarrenales* (Oliver y Schäfer); pero Szymonowicz observó que la acción se iniciaba con más rapidez empleando extractos de toda la cápsula. Szymonowicz no pudo comprobar en ningún extracto de otro órgano una acción análoga á la de las cápsulas suprarrenales.

Es evidente que cuando se hacen ingerir á los animales grandes dosis del principio activo de este extracto, que ejerce una influencia tan grande sobre los centros nerviosos, pueden producirse efectos tóxicos y hasta mortales. Ya con anterioridad Foa y Pellacani Marino-Zucco y Guarnieri, Alezais y Arnaud encarecieron la toxicidad del extracto acuoso de las cápsulas suprarrenales, que hicieron constar también los autores frecuentemente mencionados, en sus estudios sobre la acción del extracto y que se encontró también en los extractos glicéricos (y asimismo Gourfein, Dubois). Cybulski y Gluzinski encontraron en la autopsia de los animales así intoxicados edema pulmonar, extravasados sanguíneos en los pulmones, pleura, pericardio y cerebro, é infarto de los pulmones.

La substancia activa que de las cápsulas suprarrenales afluye á la sangre, pasa también en pequeña cantidad á la orina, según Cybulski, y en su mayor parte se destruye por oxidación en el organismo. Este autor hace resaltar sobre todo la fácil oxidabilidad de la substancia, por la que puede explicarse la fugacidad de la acción del extracto en circunstancias normales.

La destrucción de la substancia se verifica en los tejidos, no en la sangre (Oliver y Schäfer). La analogía del cuadro de la asfixia con el de los efectos de las cápsulas suprarrenales (aumento de la presión sanguínea, retardo del pulso, etc.) le induce á suponer una acumulación de substancia activa en la sangre asfíctica. En confirmación de esto, alega que, por una parte, las manifestaciones de la asfixia en los animales privados de sus cápsulas, desaparecen pocas horas después de la operación, y pueden provocarse de nuevo mediante la inyección del extracto, y que, por otra parte, la sangre asfíctica inyectada en los animales en estado normal, produce análogas manifestaciones que el extracto de cápsulas suprarrenales. En la secreción de este órgano cree ver *un tónico fisiológico para el centro respiratorio,* destinado á mantener este centro en su actividad rítmica, independientemente de las excitaciones químicas y nerviosas.

Las *propiedades físicas y la naturaleza química de la secreción de las cápsulas suprarrenales* son aún muy poco conocidas. Los antiguos análisis respecto á un cromógeno contenido en las cápsulas y también respecto á ciertas combinaciones químicas que en ellas se han encontrado, apenas tienen importancia para lo que estudiamos. La hipótesis de Marino-Zucco y de Dutto, de considerar la neurina como el agente activo específico de las cápsulas suprarrenales, ha sido combatida por Oliver y Schäfer. Moore y Cybulski indicaron algo acerca de las condiciones de solubilidad de la substancia activa; según Moore, no se trata de un albuminoideo, ni de un glicósido, ni de un hidrato de carbono. S. Fränkel logró extraer de las cápsulas una substancia activa amorfa, aumentadora de la presión sanguínea, que denominó *esfigmogenina.* Por sus reacciones, la considera como un derivado nitrogenado de la serie del ortodioxibenzol, y hace notar que se distingue hasta cierto punto de la pirocatequina. Mühlmann niega que la esfigmogenina sea un cuerpo simple. Este autor aisla la substancia por otro método, y tratándola con el ácido clorhídrico pretende haber obtenido pirocatequina, á la cual cree poder atribuir la acción fisioló-

gica de la substancia, hecho que debe tenerse por dudoso á juzgar por las últimas investigaciones de GÜRBER y de FÜRTH.

### RELACIONES DE LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES CON EL APARATO NEUROMUSCULAR; DOS PALABRAS ACERCA DE LA FUNCIÓN «DESINTOXICANTE» DE LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES.

La cuestión referente á la función antitóxica de las cápsulas suprarrenales se halla íntimamente relacionada con lo que sabemos respecto á las relaciones de estas cápsulas con el aparato neuromuscular (prescindiendo de la musculatura de los vasos y del intestino).

BROWN-SÉQUARD había observado ya que la muerte de los animales desposeídos de estas cápsulas iba precedida de graves trastornos nerviosos, como convulsiones epilépticas, delirio, vértigo rotatorio y coma. Lo mismo observó TIZZONI en los casos agudos mortales, pero notó además disminución de la motilidad y de los reflejos, opistotonos con dilatación y falta de reacción de las pupilas. En los animales que sobrevivieron más tiempo observó adinamia y contracturas. ABELOUS y LANGLOIS notaron la preponderancia de los síntomas paralíticos, que se propagaron constantemente de atrás hacia adelante, sobreviniendo la muerte por parálisis de los músculos respiratorios. SZYMONOWICZ no observó nunca convulsiones y sí por el contrario apatía, rigidez y debilidad muscular y dificultad de la respiración. Todos los autores afirman la aparición de graves síntomas de excitación y de parálisis, parecidos á los de una intoxicación, como consecuencias de la extirpación de las cápsulas suprarrenales.

BROWN-SÉQUARD, fundándose en sus ya citados experimentos sobre la toxicidad de la sangre de los animales desposeídos de sus cápsulas, dedujo que los síntomas graves y la muerte consecutiva son debidos á la *acumulación de una substancia tóxica* en la sangre de los animales. La acción tóxica de la sangre de los animales desposeídos de cápsulas, cuya inyección en el torrente circulatorio de los animales operados de este modo acorta la vida de éstos, fué confirmada por muchos autores, y entre ellos ABELOUS y LANGLOIS, MARINO-ZUCCO y ALBANESE. SUPINO encontró además que el suero sanguíneo de animales desposeídos de sus cápsulas (conejos) ejerce también en otras especies (rana) una acción tóxica parecida á la del curare.

Fundándose en estos ensayos, los mencionados autores compartieron la opinión de BROWN-SÉQUARD y admitieron que en la sangre de estos animales se acumulan substancias que, *como el curare,* obran paralizando las terminaciones de los nervios motores y en parte los mismos músculos, y creen que la *misión de las cápsulas suprarrenales consiste en hacer inofensivas estas substancias que se acumulan en la sangre, reivindicando así para estas cápsulas el papel de órgano «desintoxicante.»*

En apoyo de la hipótesis de una función antitóxica, podrían mencionarse otros ensayos que demostraron que las inyecciones de neurina, á la misma dosis, son menos tóxicas en los animales sanos que en los desposeídos de sus cápsulas, si bien que la eliminación del veneno no experimenta ningún cambio con la operación (CARBONE, ALBANESE, BOINET); además, otros ensayos que demostraron que los diferentes extractos de tejidos obran con más toxicidad en los animales desposeídos de sus cápsulas que en los normales (BOINET), así como el hecho observado por CHARRIN y LANGLOIS, de que las disoluciones de nicotina pierden mucho de su toxicidad al ponerse en contacto con fragmentos de cápsulas suprarrenales. Asimismo tiene valor

en este sentido el hecho de que la inyección de extracto de cápsulas disminuye la toxicidad de la sangre de los animales desposeídos de estos órganos (ABELOUS).

También ha sido objeto de estudio la procedencia de la supuesta substancia tóxica.

ABELOUS y LANGLOIS observaron que los animales á los que se hacía fatigar después de extirparles ambas cápsulas, morían antes que los que se dejaban en reposo. ALBANESE, que fatigaba las ranas mediante la corriente farádica, pudo observar que la parálisis producida por la excitación en una rana normal, desaparecía sin consecuencias al cabo de algunas horas, mientras que en una rana desposeída de sus cápsulas aquélla no cedía, sino que subsistía hasta presentarse pronto la muerte. Si se dejaba en reposo al animal desposeído de cápsulas, sobrevenía mucho más tarde la parálisis y la muerte. ABELOUS observó la iniciación rápida y la larga persistencia del cansancio en los músculos de la rana sin cápsulas; indicó además que los extractos alcohólicos de los músculos cansados de animales normales, ejercían en los desposeídos de cápsulas una acción análoga á la de los extractos musculares de las ranas no fatigadas pero desposeídas de sus cápsulas. De estos hechos dedujo que las substancias tóxicas, que se acumulan en el organismo después de extirpar las cápsulas suprarrenales, son de análoga especie que los tóxicos originados por la fatiga. Al paso que el animal normal hace rápidamente inofensivas las substancias producidas por el trabajo muscular, mediante las funciones de sus cápsulas suprarrenales, en cambio el animal que se halla desposeído de ellas se encuentra desarmado ante la acumulación creciente de estas substancias en la sangre. *La acción desintoxicante* de las cápsulas puede así precisarse mejor como sirviendo para la *eliminación* (oxidación) *de las substancias originadas por la fatiga muscular.*

Examinando más de cerca el material de prueba que ha servido hasta aquí para admitir una función desintoxicante de las cápsulas suprarrenales, no puede concederse un gran valor demostrativo á la mayoría de experimentos practicados en este sentido, á causa del plan que los ha dirigido. Puede suponerse *a priori* que los animales que han sobrevivido á una operación tan grave como la extirpación doble de las cápsulas suprarrenales, reaccionan de un modo muy distinto que los animales normales, á cualquiera ulterior intervención.

Ciertamente hay que convenir que, al menos una gran parte de los síntomas observados después de esta extirpación (principalmente los del aparato neuromuscular), pueden explicarse desde luego, y sin esfuerzo, por la gran disminución de la presión sanguínea que acompaña á la intervención, y por faltar en la sangre la secreción tónica cardíaca y vascular, y no debe extrañar que CYBULSKI y SZYMONOWICZ desechen completamente la función antitóxica de las cápsulas suprarrenales, declarándola superflua.

En lo que concierne á los mencionados experimentos de ABELOUS, LANGLOIS y ALBANESE y SZYMONOWICZ, supone además una acción especial de la secreción de las cápsulas sobre los centros que rigen el tono muscular, la cual mantiene en estado normal de excitabilidad de las terminaciones nerviosas motoras, opinión que podría concordar quizás con el hecho observado por OLIVER y SCHÄFER, de que las inyecciones de extracto de cápsulas suprarrenales prolongan la duración de la contracción muscular en los músculos del esqueleto, y que podría excluir del todo la hipótesis de la neutralización del veneno muscular por las cápsulas suprarrenales.

Se comprende que de este modo apenas pueden explicarse otros hechos ya mencionados y que volveremos á recordar aquí. El hecho de que la sangre de animales desposeídos de sus cápsulas obre decididamente como tóxico en los demás animales (SUPINO, BOINET, LANGLOIS); por otra parte, la prueba aducida por ABELOUS, de que

la inyección de extracto de cápsulas puede disminuir la toxicidad de la sangre de animales desposeídos de sus cápsulas, y por último, los experimentos de CHARRIN y LANGLOIS respecto á la disminución de la toxicidad de las disoluciones de nicotina por el contacto con tejido cápsulo-suprarrenal, hacen *cuando menos probable la propiedad desintoxicante de las cápsulas suprarrenales.* A esto se debe quizás el que todavía algunos autores modernos, sobre todo clínicos, como NEUSSER, influídos en parte por la observación clínica de la enfermedad de Addison, no hayan dejado de admitir del todo una función antitóxica de las cápsulas suprarrenales.

TIZZONI ha sido el primero que con sus investigaciones ha dado cuenta del grado á que pueden llegar las *alteraciones anatómicas* consecutivas á la ablación de las cápsulas. Las lesiones encontradas fueron diferentes, según que los animales sobreviviesen poco ó mucho tiempo á la operación. En el primer caso se encontraron hemorragias en la médula y en el bulbo, y secundariamente sobrevinieron trastornos de la circulación linfática y alteraciones degenerativas. Los focos estaban irregularmente esparcidos en el cerebro y en el cerebelo, y en la médula oblongada interesaban principalmente la zona nuclear del 8.° al 11.° par craneales. Las alteraciones más intensas fueron las de esta zona y de la médula cervical, y disminuyeron gradualmente hacia la porción sacra. Si la muerte sobrevenía largo tiempo después de la operación, se desarrollaban degeneraciones de los cordones posteriores, sobre todo de los cordones de Goll, que se extendían hasta el cerebelo. En el punto de la médula en que la alteración era más pronunciada, la cual en estos casos también disminuía sucesivamente hacia abajo, se encontraron degeneraciones de las raíces posteriores, con las cuales se relacionaban á su vez las alteraciones del cuerno posterior, que se propagaron más tarde á los cuernos anteriores y, por último, á toda la substancia gris. Por último, TIZZONI encontró también alteraciones en el plexo celíaco del simpático y también en los nervios periféricos. El intermediador de estas alteraciones era, según TIZZONI, el *simpático,* de cuyos plexos abdominales se propagó la regeneración por el tronco marginal hacia la médula y el cerebro, creyendo que la causa inmediata de la acción deletérea de la extirpación de las cápsulas suprarrenales, debía buscarse en la lesión anatómica del sistema nervioso central. No obstante, STILLING, al repetir los experimentos, no pudo encontrar las mismas lesiones de la médula descritas por TIZZONI, aun cuando los animales permaneciesen bastante tiempo con vida. Esta contradicción requiere, pues, todavía una explicación definitiva.

Debe recordarse aquí que el examen anatomopatológico del sistema nervioso en los casos de enfermedad de Addison, dió á conocer también con alguna frecuencia alteraciones preferentemente degenerativas, no solamente en el simpático, sino también en los ganglios espinales, en las porciones extramedulares de las raíces posteriores y también en la médula. Pero aún es discutible si estas alteraciones son debidas á la degeneración cápsulo-suprarrenal.

Podrían referirse aquí, además, los ensayos de ZANDER, quien en numerosos casos de hemicefalia no vió nunca cápsulas suprarrenales de tamaño normal. Este autor sostiene que el desarrollo normal de estos órganos tiene lugar solamente cuando el cerebro está intacto.

### RELACIONES DE LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES CON LA MOTILIDAD INTESTINAL

JACOBJ ha hecho profundos estudios sobre esta materia. Respecto á las relaciones anatomotopográficas de los nervios en las inmediaciones de las cápsulas supra-

rrenales, pudo JACOBJ determinar, en los conejos, perros, gatos, carneros y caballos lo siguiente: El esplácnico, cuyo tronco principal penetra directamente en la porción superior del ganglio semilunar, emite antes, hacia la cápsula suprarrenal, una rama que pasa por delante de dicho ganglio, así como varios filetes que se dirigen al plexo renal por debajo de dichas cápsulas. A su vez, las cápsulas se hallan enlazadas directamente con el ganglio celíaco por medio de una serie de filetes nerviosos, y asimismo envían filetes al plexo renal. Finalmente, éste, además de los nervios procedentes del esplácnico y de las cápsulas suprarrenales, recibe otros que se desprenden directamente de la porción inferior del ganglio celíaco. De este modo quedan establecidas todas las relaciones posibles entre el esplácnico, las cápsulas suprarrenales, el ganglio semilunar y el plexo renal.

JACOBJ observó la influencia que la extirpación de ambas cápsulas suprarrenales (que se practicó procurando no lesionar los nervios que pasan por su lado) ejerce sobre los movimientos peristálticos de animales hambrientos laparotomizados en un baño de sal común. En estas condiciones, el intestino permanece en reposo, y ni siquiera la excitación del vago produce contracciones circulares, ó á lo sumo sólo se manifiestan circunscritas al punto irritado por el contacto con un cristal de sal común. Después de la extirpación doble de las cápsulas se presentan á veces, como después de la sección del esplácnico, movimientos violentos en los intestinos, antes en reposo, por la excitación del vago ó por una excitación local provocada por la sal común. Pero con la extirpación de las cápsulas no se observó una mayor plenitud de los vasos, como con la sección del esplácnico. Con la extirpación se logra únicamente que cese la acción inhibidora sobre el intestino, que es independiente de las funciones vasomotoras del esplácnico. No puede determinarse con seguridad si la cápsula suprarrenal misma contiene un centro nervioso que obre en este sentido ó si simplemente representa un órgano intercalado de un cierto modo en el trayecto de las fibras del esplácnico.

Mediante la excitación eléctrica directa de las cápsulas suprarrenales pudo producir, además, la suspensión de los movimientos peristálticos que hasta entonces existían, nueva confirmación de los hechos obtenidos mediante la ablación de dichas cápsulas. También pudo observarse que estas fibras inhibidoras llegan á las cápsulas, ya sea directamente, ya sea por el intermedio del ganglio celíaco. No todas las fibras inhibidoras del esplácnico se dirigen tampoco al intestino por las cápsulas suprarrenales, pues mediante la excitación del tronco principal del esplácnico, que va directamente al ganglio celíaco, pueden suspenderse nuevamente los movimientos peristálticos, originados por la excitación del vago, después de la extirpación de las cápsulas.

Las observaciones de anteriores autores, como NOTHNAGEL, ALBANESE y TIZZONI, que vieron presentarse con frecuencia un aumento de los movimientos peristálticos y diarreas en los animales operados, podrían explicarse sencillamente por las experiencias de JACOBJ. Pero no hay que dejar de advertir que en las experiencias de extirpación de las cápsulas suprarrenales practicadas por PÁL, sólo por excepción pudo observar hechos conformes con las ideas de JACOBJ.

## RELACIONES DE LAS CÁPSULAS SUPRARRENALES PARA LA FORMACIÓN DE PIGMENTO

BROWN-SÉQUARD encontró en sus animales operados una acumulación considerable de pigmento *en la sangre* y abundantes embolias de pigmento, especialmente en los pulmones, y atribuyó á las cápsulas suprarrenales la misión de alterar tan especí-

ficamente una substancia que tiene la propiedad de convertirse fácilmente en pigmento, que ésta pierde dicha cualidad. BROWN-SÉQUARD dice también haber encontrado una inflamación de las cápsulas suprarrenales en la epizootia de los conejos observada por PLANER, en la que el pigmento se halla sumamente aumentado en la sangre. Entre los posteriores autores, solamente BOINET encuentra masas de hematoidina y pigmento negro en la sangre, después de la extirpación de las cápsulas, y cree que, al interrumpirse la función desintoxicante de éstas, se acumulan productos tóxicos, que desempeñan cierto papel en la formación del pigmento.

Otros observadores han fijado más su atención, después de la ablación de las cápsulas, en las anomalías de la pigmentación que aparecen eventualmente *en la piel y en las mucosas*. Muchos de ellos las encuentran á faltar generalmente. NOTHNAGEL encontró algunas veces manchas pigmentosas en la mucosa bucal de conejos jóvenes, pero no por esto las cree dependientes de la extirpación de las cápsulas. TIZZONI, entre 30 animales operados, vió aparecer 13 pigmentaciones contiguas al hocico, en la mucosa de la nariz, de la boca y de la lengua, que se manifestaron lo más pronto dos meses después de la operación, adquiriendo más tarde mayor intensidad para no desaparecer nunca. El pigmento residía en las capas celulares más profundas del epitelio y en las células migratrices del tejido conjuntivo subepitelial. Estas anomalías del pigmento, según este autor, son debidas, no tanto á una influencia directa de la extirpación de las cápsulas como á las alteraciones anatómicas que se desarrollan en el sistema nervioso á consecuencia de la operación.

Así pues, por medio de la experimentación fisiológica, no ha podido descubrirse hasta ahora *ninguna relación directa de las cápsulas suprarrenales con la formación de pigmento y el depósito del mismo en determinados tejidos;* esta laguna de nuestros conocimientos engendra cierta dificultad para poder encontrar una explicación *unitaria* del síndrome de Addison, en la supresión de la función de dichas cápsulas. En otro lugar veremos hasta qué punto puede influir la lesión de las cápsulas en la patogenia de la melanodermia, en la enfermedad de Addison.

### INFLUENCIA SOBRE LA NUTRICIÓN Y SOBRE EL CAMBIO DE MATERIAS

BROWN-SÉQUARD y muchos otros después de éste observaron que los animales que sobreviven largo tiempo después de la extirpación doble, enflaquecen considerablemente; pero TIZZONI y PÁL han observado también que en algunos casos estos animales manifiestan un buen estado de nutrición. En caso de extirpación unilateral el estado de nutrición es asimismo variable (ABELOUS y LANGLOIS, SZYMONOWICZ). THIROLOIX y LANCEREAUX observaron también gran enflaquecimiento en animales en los que se dejaron restos muy insignificantes de substancia cápsulo-suprarrenal.

Hasta ahora no se han practicado exámenes precisos de los cambios intraorgánicos en animales desposeídos de sus cápsulas, ni tampoco en los que se hallan bajo la acción de las inyecciones de su extracto. La opinión de THIROLOIX, según la cual las cápsulas suprarrenales funcionan como reguladoras de la nutrición de las células, es del todo hipotética. THIROLOIX opina que, al faltar la función de las cápsulas, sobrevienen trastornos de esta nutrición, que van seguidos de un metabolismo anormal en las células mal nutridas, por lo que se producen substancias tóxicas que ocasionan finalmente la muerte de los animales.

### 3. Enfermedad de Addison

En 1855 describió Addison, como enfermedad especial, un conjunto de síntomas, entre los que sobresalen en primer término una *debilidad creciente*, las *perturbaciones funcionales del estómago é intestinos* y una *coloración particular de la piel*. Esta enfermedad conduce generalmente á la muerte, en medio de una debilidad creciente y en ocasiones, en medio de síntomas nerviosos graves, después de haber seguido un curso casi siempre crónico, con menos frecuencia agudo, no encontrándose por lo general en la autopsia otras lesiones que las de las cápsulas suprarrenales (así como del simpático abdominal contiguo).

**Patogenia.** Después de lo manifestado acerca de la fisiología de las cápsulas suprarrenales, es imposible todavía establecer una teoría satisfactoria de la patogenia de la enfermedad de Addison. La mayoría de los patólogos están hoy contestes en que la causa de la enfermedad estriba en las lesiones anatómicas de estas cápsulas. Ni la eventual falta de manifestaciones patológicas en caso de lesiones extensas de las dos cápsulas, pues los restos que se conservan, aun siendo insignificantes, pueden asumir la función de las porciones enfermas; ni tampoco la aparición de la enfermedad de Addison en caso de estar enferma solamente la cápsula de un lado, hablan en contra de esta opinión. La hipertrofia vicaria del otro órgano que ha quedado, observada frecuentemente en animales en los que se ha practicado la extirpación unilateral, parece también presentarse á veces en el hombre (caso de Simmond), pero, al parecer, es más frecuente que no se presente esta hipertrofia compensadora y particularmente en los restos de tejido que han quedado íntegros en caso de lesión bilateral. No es posible explicar el por qué en un caso determinado se interrumpen las funciones ó se inicia una función vicaria de las porciones de tejido al parecer intactas, y por qué en unos casos ocurre esto y en otros lo contrario.

Por último, en lo que concierne á los casos muy raros de enfermedad de Addison, con cápsulas suprarrenales al parecer intactas y sin alteraciones del nervio simpático, podría quizás tratarse de cierta insuficiencia de los métodos anatómicos, que, por otra parte, no siempre permiten distinguir la aptitud funcional absoluta de una célula ó de un sistema orgánico. Neusser recuerda aquí con razón el resultado negativo del examen anatómico del sistema nervioso central en los casos de corea ó de histerismo terminados por la muerte.

De todos los síntomas, aquel cuya explicación ofrece mayores dificultades, es la pigmentación cutánea. El intento de diversos experimentadores, sobre todo de Brown-Séquard, de atribuir á las cápsulas suprarrenales una función destructora del pigmento ó, cuando menos, reguladora de su distribución, carece de suficiente fundamento. Tiéndese cada vez más, hoy en día, á atribuir al *sistema nervioso simpático* y á las degeneraciones nerviosas procedentes y dependientes de la lesión de las cápsulas, la aparición de la pigmentación. Los hallazgos de Fleiner, que vió ascender estos procesos degenerativos hasta los

ganglios espinales y desde allí propagarse á las raíces posteriores, por un lado, y hacia los nervios periféricos, por otro lado, podrían proporcionarnos una idea más aproximada acerca del mecanismo de esta influencia trofoneurótica del simpático sobre la periferia del cuerpo.

**Anatomía patológica.** El hecho esencial, más constante, y en los casos simples el único que se encuentra en la autopsia, es la lesión *de una ó de ambas cápsulas suprarrenales*, como lo había ya indicado ADDISON y más tarde muchos otros autores. La extensa estadística de LEWIN lo confirma, pero también hace constar que, por una parte, en caso de lesión extensa de las cápsulas, pueden faltar los síntomas de ADDISON y que, por otra parte, á pesar de existir la enfermedad bronceada *intra vitam*, las cápsulas suprarrenales pueden, por el contrario, encontrarse normales en la autopsia. En los casos incluídos en esta estadística se encontró la enfermedad de Addison típica con cápsulas enfermas en cerca de 70 por 100; lesiones de las cápsulas sin enfermedad bronceada en cerca de 10 por 100, y enfermedad bronceada sin lesión de las cápsulas en cerca de 20 por 100 de los casos.

En la gran mayoría de casos se trataba de *tuberculosis crónica* en todas sus formas. Generalmente la lesión, en tales casos, es bilateral, pero no por esto se halla siempre extendida por igual en ambos órganos; en ciertos casos se hallan los dos afectados tan sólo parcialmente. Con menos frecuencia se encuentra en la enfermedad de Addison una sola cápsula atacada. En la infiltración tuberculosa de las cápsulas el proceso patológico se propaga con bastante frecuencia á las partes contiguas, á los haces nerviosos, al ganglio celíaco; asimismo se observan adherencias con órganos vecinos, por ejemplo con el hígado ó con el duodeno.

Después de la tuberculosis, las lesiones que se presentan con mayor frecuencia en las cápsulas suprarrenales, en caso de enfermedad de Addison, son los *tumores malignos*, tanto primarios como secundarios. Los tumores metastásicos son casi siempre carcinomas (y sarcomas), consecutivos á neoplasias primarias del estómago, útero, mama, recto, glándula tiroidea, riñón, etc. Como tumores primarios de las cápsulas, se han observado carcinomas, sarcomas (melánicos y angiosarcomas), adenomas (el denominado «estruma suprarrenal») y periteliomas; también se desarrollan á veces equinococos en estas cápsulas.

La mayoría de las afecciones de las cápsulas suprarrenales descritas antes como «*inflamación intersticial crónica*», podrían incluirse en la tuberculosis; no obstante, se han observado también casos verídicos de destrucción *gomosa* de las cápsulas, como base de la enfermedad de Addison; yo mismo he observado un caso análogo. En algunos casos agudos encontró VIRCHOW *una inflamación hemorrágica aguda* de las cápsulas. CHVOSTEK vió un caso de enfermedad de Addison debido á la propagación de un *absceso perinefrítico* hacia las cápsulas, con destrucción de las mismas. Pueden incluirse aquí, por último, casos aislados de *falta congénita* ó al menos de *pequeñez anormal*, así como de *atrofia* de las cápsulas, como causa de la enfermedad de Addison.

Pero no en todos los casos de enfermedad de Addison, diagnosticados en vida, pueden encontrarse, como ya se ha dicho, alteraciones en las cápsulas.

Aun cuando pueda admitirse desde luego que á veces se establecen falsos diagnósticos, especialmente cuando se hallan fundados ante todo en la coloración de la piel, no obstante, existe un gran número de casos del todo seguros, en los que las cápsulas no estaban enfermas, pero en que pudieron observarse *alteraciones del simpático* por efecto de una compresión ejercida, por ejemplo por un carcinoma de la cabeza del páncreas, por la tumefacción de ganglios linfáticos ó por un aneurisma de la aorta. Estas observaciones inducen aparentemente á trasladar el punto de gravedad de las alteraciones patológicas de la enfermedad de Addison á los ganglios simpáticos y troncos nerviosos contiguos á las cápsulas suprarrenales. Las alteraciones de estos últimos órganos fueron ya mencionadas frecuentemente por los observadores antiguos; la mayor parte de sus datos apenas tienen valor por la falta ó por la insuficiencia del examen microscópico. Únicamente en estos últimos tiempos, los exámenes histológicos más perfectos de KAHLDEN, FLEINER, LANCEREAUX, JÜRGENS y otros, han dado á conocer las alteraciones siguientes. En los ganglios se encontró atrofia pigmentaria de las células ganglionares, degeneración hialina de las paredes vasculares, infiltración de células pequeñas en la adventicia de los vasos, focos de análoga infiltración en las cubiertas conjuntivas de los ganglios y alteraciones degenerativas más ó menos extensas de las fibras nerviosas en los troncos del simpático. Lo mismo en los ganglios que en los nervios, suelen estar enfermos solamente algunos nervios ó algunas células ganglionares. FLEINER encontró en dos casos, junto con alteraciones en las diferentes partes del simpático, degeneraciones en los ganglios espinales y en las porciones extramedulares de las raíces posteriores, así como en algunos nervios espinales. El valor de ciertas alteraciones que se han encontrado en la médula, ha sido discutido últimamente por KAHLDEN.

Pero de todos modos importa hacer constar que estas lesiones positivas del sistema nervioso faltan completamente en la mitad de los casos y que casi siempre las alteraciones del sistema simpático no son sino *concomitantes* de las graves lesiones capsulares, y sólo por excepción se encontraron á pesar de hallarse las cápsulas al parecer normales. Pero también en este caso cabrían distintas explicaciones.

Respecto al *estado histológico de la piel bronceada,* se admite hoy casi unánimemente que el depósito de pigmento, en la enfermedad de Addison, se verifica del mismo modo que en la piel normalmente pigmentada ó que en la piel del negro. El pigmento se halla depositado en las capas profundas de la red de Malpigio; las células migratrices transportan el pigmento á las células epiteliales de dicha red, después de haberlo recogido de la sangre por un mecanismo no explicado aún suficientemente. La opinión contraria de RIEHL, ó sea de que la pigmentación cutánea es debida á extravasaciones sanguíneas, consecutivas á lesiones de los vasos, no se ha visto confirmada por otros autores.

**Sintomatología.** El *comienzo* de la enfermedad es insidioso, apenas advertible, sin prodromos especiales, hasta el punto de que en muchos casos los mismos enfermos no pueden determinar fijamente la época en que se inició. Lo que primero suele llamar la atención al enfermo es el *fácil* y *anormal cansancio* que le producen sus quehaceres habituales, y una *debilidad* y *decaimien-*

*to progresivos*. Los menores esfuerzos musculares bastan para producir un grado tal de agotamiento, que no puede explicarse el enfermo y en ocasiones tampoco el médico, tanto más cuanto que en este período el aspecto y el estado de nutrición del paciente pueden mantenerse completamente normales, y hasta á veces el tejido adiposo se encuentra todavía bastante desarrollado.

Junto con este síntoma cardinal de adinamia ó astenia, ó á veces precediéndolo, se manifiestan perturbaciones en los órganos digestivos y dolores. Disminuye el *apetito,* ó piérdese del todo muchas veces, sobreviniendo *náuseas,* tendencia al vómito y más adelante *vómitos*, á veces incoercibles, desaparición del ácido libre del estómago durante la digestión, además *restreñimiento* tenaz y con menos frecuencia *diarreas,* ó ambos estados alternativamente. Los *dolores* pueden ser insignificantes, como sensación de presión ó de malestar en la región gástrica, dolores vagos en los miembros, que en ocasiones se localizan en las articulaciones, ó pueden exacerbarse considerablemente, adquiriendo el carácter de verdaderas *neuralgias*, que en ciertas circunstancias enmascaran largo tiempo todo el cuadro patológico. El paciente localiza esos dolores en el epigastrio, ó hacia las regiones lumbar ó sacra.

En esta época suele observarse frecuentemente cierto grado de *enflaquecimiento*, y en los casos en que los trastornos del tubo digestivo son más intensos, puede desarrollarse el cuadro general de la *caquexia,* ó al menos de una marcada inanición. El enfermo cae en un estado especial de *apatía,* de abatimiento y de falta de energía, y aumenta cada vez más la debilidad y la astenia. Si bien la debilidad muscular puede alcanzar un grado tan elevado, no obstante, no se presentan nunca parálisis musculares especiales, fuera de las debidas á ciertas complicaciones (por ejemplo, la caries vertebral).

A esto se junta más ó menos tarde el tercer síntoma cardinal—acaso no el más esencial, pero casi siempre el más visible—ó sea una coloración especial de la piel, denominada *piel bronceada.* Esta coloración se va también marcando muy lentamente y en muchas ocasiones el enfermo no la observa hasta que se le ha llamado la atención. Sólo por excepción se presenta la melanodermia como primera manifestación de la enfermedad. La pigmentación se inicia lentamente con un color amarillo sucio, que va obscureciéndose hasta alcanzar su mayor grado, pudiéndose comparar al color del bronce ó al color de la piel del mulato ó del negro. En general, comienza por los puntos de la piel más pigmentados en estado fisiológico, ó sea, en los más *expuestos á la acción solar,* en la *cara,* en el *cuello* y en el *dorso de la mano;* pero también en los puntos de la piel que sin estar expuestos á la acción del sol ó de las influencias atmosféricas, ofrecen una pigmentación más intensa en estado fisiológico (pezones, escroto, y sobre todo el pubis, la línea alba en las mujeres que han parido). Asimismo, cuando la melanodermia se ha ido extendiendo más ó menos por toda la piel, en los puntos indicados suele acentuarse más todavía la coloración. En la localización del pigmento influye indudablemente la presión de los vestidos, así como los distintos *irritantes* anormales *que obran sobre la piel* (eczema, vejigatorios, forúnculo). Así se encuentran ordinariamente intensas pigmentaciones encima de los bordes de los huesos, á lo largo de las crestas ilíacas, de las clavículas, de las espinas de las escápulas, de las apófisis espinosas de las vértebras, de las tube-

rosidades del isquión y también en los repliegues axilares. Las ataduras de las faldas, la presión del corsé en las mujeres, ó la de la faja en los hombres, originan también un anillo pardo intenso alrededor de la cintura. Las palmas de las manos y las plantas de los pies suelen librarse de la pigmentación. En los anexos de la piel se manifiesta también á veces la pigmentación anormal, como por ejemplo, en los cabellos y, al parecer, rara vez en la matriz de la uña. El color que ofrece la melanodermia en la enfermedad de Addison puede compararse sobre todo al color pardo de sepia. De lo antedicho se desprende que no toda la superficie del cuerpo se ve atacada uniformemente por la pigmentación. Pero la coloración bronceada, en los puntos más intensamente pigmentados, no es del todo difusa, sino en *forma maculada,* pues sobre un fondo más ó menos obscuro se encuentran pequeñas manchas del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja, que presentan una coloración más intensa. Entre los puntos más pigmentados se observan en ciertos casos superficies cutáneas pálidas, comparables al vitíligo. Las cicatrices antiguas se colorean de pardo unas veces y se ven libres de pigmentación otras veces.

Las *mucosas* suelen pigmentarse también de un modo muy característico en la mayoría de casos de la enfermedad de Addison. Esto se observa sobre todo en la cara interna de los *labios* y de las *mejillas*, en la mucosa de las *encías*, del *paladar óseo* y *membranoso* y de la *lengua*. En estos puntos la coloración bronceada no aparece nunca difusa, sino en forma de manchas y estrías; no es raro observar asimismo *pequeñas hemorragias punteadas*. Las demás mucosas rara vez se interesan, como por ejemplo, la del vestíbulo de la vagina y de la vagina misma. En la conjuntiva, que antes se reputaba limpia sin excepción, dícese que se han observado á veces pequeñas manchas de pigmento.

Junto con los síntomas cardinales descritos, pueden presentarse trastornos de los demás órganos. Por parte del *sistema nervioso*, además de la apatía ya mencionada, se observan cefalalgias, disminución de la inteligencia y de la memoria, al principio frecuente insomnio, que en el último período es sustituído por coma; vértigos, visión de llamaradas, zumbido de oídos, tendencia al síncope, delirios y ligeras perturbaciones psíquicas. En el último período de la enfermedad, predominan con frecuencia manifestaciones violentas por parte del sistema nervioso, como estados maníacos, convulsiones epileptiformes, que van seguidas frecuentemente de soñolencia, pérdida del conocimiento hasta el coma completo. El coma va seguido de muerte al cabo de pocos días.

Los autores modernos están contestes en que el estado *anémico* de la sangre no constituye de ningún modo un síntoma esencial de la enfermedad de Addison. En no pocos casos el número de glóbulos rojos no se hallaba disminuído, y en ocasiones se hallaba hasta *aumentado*. Asimismo no se observó ninguna anomalía esencial respecto á la cantidad y calidad de los leucocitos. Podría muy bien admitirse, como regla general, que en los períodos adelantados de la enfermedad, que suelen ir acompañados de enflaquecimiento y caquexia, disminuyen los eritrocitos de la sangre.

La *nutrición de los enfermos,* que hasta aquí sólo ha sido objeto de exámenes insuficientes, puede mantenerse completamente normal, al menos en ciertos períodos no muy avanzados, según lo atestiguan los exámenes de Kolisch y de Pichler. La orina no ha presentado hasta ahora ninguna alteración constante ó característica en su composición.

La *temperatura del cuerpo* es con frecuencia subnormal, acompañada de sensa-

ción subjetiva de frío. En los casos no complicados se presentan también *palpitaciones* y *dispnea*. El *pulso* es casi siempre muy pequeño y muy depresible, casi siempre algo acelerado, en ocasiones irregular. Por excepción, y únicamente en el último período, se presenta el *anasarca*.

Se comprende que á estos síntomas propios de la enfermedad de Addison pueden juntarse otros muy variados, debidos á *complicaciones* de índole diversa (por ejemplo, tuberculosis intestinal ó pulmonar, etc.).

Hay que observar, por último, que la acentuación relativa de los síntomas descritos puede ser sumamente *variable*. El orden en que suelen presentarse no puede considerarse tampoco como típico; no siempre se presenta, por ejemplo, la astenia como primer síntoma, sin que la enfermedad pueda iniciarse por trastornos del tubo digestivo, y en ciertos casos la pigmentación cutánea constituye el primer síntoma. La intensidad de los diferentes síntomas cardinales tampoco es proporcionada en todos los casos, pues cualquiera de ellos y hasta *la piel bronceada puede faltar por completo,* ó presentarse más tarde en grado insignificante. No obstante, también hemos de considerar como indudables aquellos casos de enfermedad de Addison en que la melanodermia faltó hasta la muerte, en que existían solamente una anemia progresiva y trastornos gastrointestinales, y en que la autopsia dió á conocer únicamente una lesión de las cápsulas suprarrenales. Se ha dicho ya que en algunos casos los síntomas del tubo digestivo se manifiestan con más intensidad en ciertas épocas, predominando más ó menos tiempo en el cuadro patológico, y asimismo que la debilidad y postración, cada vez mayores, pueden á veces dar lugar en el período terminal á síntomas graves por parte del sistema nervioso.

El **curso** de la enfermedad es, por regla general *crónico,* y lentamente progresivo. En los casos típicos, siempre progresivos, la duración es, por término medio, de uno á tres años. No obstante, pueden presentarse repetidos *períodos de calma,* que duran á veces años enteros, ó *mejorías* muy importantes, que prolongan la enfermedad durante muchos (diez) años. En cualquier momento, la enfermedad, hasta entonces crónica, puede adquirir un carácter más agudo, que precipite la terminación fatal. Existen, por otra parte, bastantes observaciones que demuestran que á veces la enfermedad se desarrolla desde luego con carácter *agudo* pronunciado, y que en pocos meses y hasta semanas conduce á la muerte.

Con rarísimas excepciones, puede decirse que la *muerte* es la terminación regular de la enfermedad. Casi siempre es debida á la postración y á la debilidad cardíaca crecientes, pero también pueden acelerarla los síntomas nerviosos graves mencionados, como los vómitos y las diarreas incoercibles.

Los casos de *curación* de la enfermedad de Addison, referidos por antiguos autores, deben admitirse con la mayor reserva, teniendo en cuenta las grandes dificultades de un buen diagnóstico. Asimismo ciertas curaciones publicadas podrían considerarse tan sólo como *mejorías* ó *suspensiones* pasajeras de la enfermedad que más tarde volvió á hacerse progresiva. No obstante, no debe desecharse del todo la posibilidad de la curación. En los últimos tiempos se han publicado algunos casos de curación de la enfermedad de Addison, por la influencia del yoduro potásico, en los que se sospechaba que la causa residía en una afección *sifilítica* de las cápsulas suprarrenales. Tiene

especial importancia el caso de curación relatado por OESTREICH, y obtenida por la extirpación de una cápsula tuberculosa.

**Diagnóstico.** En aquel período de la enfermedad en que se desarrollan la *astenia* y los *síntomas gastrointestinales,* sin que existan todavía alteraciones de la piel, podrá sospecharse la existencia de la enfermedad de Addison, sobre todo cuando, mediante una observación minuciosa, no es posible descubrir ninguna causa de la debilidad pronunciada. Pero en este período es del todo imposible establecer un diagnóstico seguro. Ciertos casos de TUBERCULOSIS INTESTINAL Ó PULMONAR iniciales, los principios de ciertas formas de ANEMIA PERNICIOSA PROGRESIVA, etc., pueden dar lugar á confusiones de diagnóstico. Unicamente al aparecer la *melanodermia*, la enfermedad de Addison entra en un período en que es posible diagnosticarla con certeza. La piel bronceada es siempre el síntoma más importante desde el punto de vista puramente diagnóstico, si bien hay que convenir en que existen casos en los cuales *falta* hasta el final. Menos expuesta á errores que la coloración anormal de la piel, es la *melanoplasia de las mucosas* (boca, conjuntivas). Pero para poder utilizar este síntoma definitivo como medio diagnóstico seguro, es necesario poseer un conocimiento exacto de la melanodermia de Addison, así como de toda la serie de PIGMENTACIONES que pueden desarrollarse en la piel por *otros* distintos procesos patológicos (y hasta en estado normal) y que podrían dar lugar á falsas interpretaciones de diagnóstico.

Desde luego ciertas formas de PIGMENTACIÓN FISIOLÓGICA pueden originar dificultades. En los individuos morenos, sobre todo cuando se hallan afectados de una enfermedad crónica que conduce á la caquexia, el color obscuro de la piel puede inducir á diagnosticar erróneamente una enfermedad de Addison, por efecto de la localización particular, propia también de la melanodermia (en las partes del cuerpo más expuestas al sol, etc.). Esto es tanto más fácil cuanto que, en ciertos casos de verdadera enfermedad de Addison, los mismos enfermos no observan el aumento de la pigmentación cutánea, y aun alegan á veces haber tenido siempre esta coloración. En tales casos deberá observarse minuciosamente la falta ó la existencia de pigmentaciones en las mucosas.

En circunstancias patológicas se desarrollan con frecuencia pigmentaciones de la piel en el curso de las caquexias, como las que se producen en casos de neoplasias malignas, de tuberculosis ó de formas malignas de la malaria.

La distinción de la CAQUEXIA MALÁRICA es la que ofrece menores dificultades. En ella la piel es de color ceniciento ó gris amarillento, la pigmentación suele extenderse uniformemente por todo el cuerpo y no en forma de manchas, y las mucosas se hallan exentas de ella. Los síntomas físicos de las vísceras y el análisis de la sangre (plasmodias, leucocitos melaníferos), podrán contribuir á establecer el diagnóstico diferencial.

Las dificultades diagnósticas son mucho mayores cuando en el período final de la TUBERCULOSIS ó de la CAQUEXIA CANCEROSA se forman intensas pigmentaciones, principalmente cuando éstas no se hallan difundidas sino que, como ocurre á veces, se desarrollan principalmente en la cara y en las manos. En el paladar mismo se observan en estas circunstancias pequeñísimas manchas de pigmento. El diagnóstico es tanto más difícil, por cuanto la enfermedad

fundamental misma puede provocar síntomas de adinamia y eventualmente vómitos y diarrea, y por otra parte, en un individuo atacado de tuberculosis ó de neoplasia maligna, la localización metastásica en las cápsulas suprarrenales puede originar precisamente el complexo de síntomas de ADDISON. Lo más decisivo, en tales casos, es el orden de sucesión en que se han desarrollado los síntomas; además la aparición de una *anemia secundaria más pronunciada*, y la existencia de una *hidropesía* caquéctica, estados ambos que no suelen ser peculiares de la enfermedad de Addison.

Asimismo en la PELAGRA la piel adquiere la coloración parda, especialmente en las partes del cuerpo expuestas á los rayos solares; los vértigos, las cefalalgias, los dolores vagos en el vientre y la desnutrición progresiva podrían inducir á diagnosticar la enfermedad de Addison. Pero la pelagra suele tener un curso regularmente intermitente, con exacerbaciones en primavera y en otoño. Es endémica en ciertas comarcas. El desarrollo de la pigmentación cutánea suele ir precedido de eritemas específicos en los puntos atacados de la piel, pero las mucosas permanecen normales. Los síntomas gastrointestinales se comportan distintamente en ambas enfermedades, pues en la pelagra predominan la diarrea y la bulimia, mientras que en la enfermedad de Addison en su principio la astricción y la completa inapetencia constituyen la regla general. NEUSSER hace notar además el aumento constante de las células eosinófilas de la sangre en la pelagra, lo que no es propio de la enfermedad de Addison.

Debería mencionarse además la DIABETES BRONCEADA (P. MARIE), descrita últimamente por los autores franceses, ó sea la combinación de la cirrosis hipertrófica pigmentaria del hígado y la diabetes mellitus. La coloración de la piel es en esta afección más difusa, faltan las manchas pigmentosas circunscritas así como las pigmentaciones de las mucosas, y el color es más gris negruzco. El examen físico local del hígado y del bazo, así como los síntomas por parte de la orina, dilucidarán las dudas. Podrían presentarse dificultades únicamente en el último período de la diabetes, en el que, como es sabido, desaparece frecuentemente el azúcar de la orina.

En la PSEUDOLEUCEMIA y en la CIRROSIS HEPÁTICA HIPERTRÓFICA y ATRÓFICA se desarrolla también á veces una pigmentación gris parda difusa de la piel, que no siempre es debida al prurito y á la irritación crónica de la piel, producida por la acción de rascarse. En la cirrosis hepática reciente (con ictericia) la mucosa bucal se halla también á veces pigmentada. En la pseudoleucemia puede tropezarse especialmente con dificultades diagnósticas, tanto más cuanto las neoplasias leucémicas de las cápsulas suprarrenales ó de los ganglios retroperitoneales, con compresión de dichas cápsulas, pueden ser la causa real de una verdadera enfermedad de Addison. Sabido es que en la pseudoleucemia pueden faltar las tumefacciones de los ganglios linfáticos accesibles á la palpación, y que la neoplasia linfática puede desarrollarse primero en los ganglios abdominales y de un modo predominante (y hasta exclusivo); en tal caso falta el síntoma diagnóstico más importante, ó sea la enfermedad apreciable de los ganglios linfáticos. El diagnóstico de la pseudoleucemia podría apoyarse en la presencia de un tumor del hígado ó del bazo, y en la aparición de ataques febriles intermitentes (fiebre recurrente crónica, PEL-EBSTEIN).

Las coloraciones difusas de la piel en la ESCLERODERMIA son muy frecuentes, pero rara vez son tan intensas que de ello pueda resultar un serio peligro de confundirlas con la enfermedad de Addison. Con pocas excepciones (NOTHNAGEL) la piel se mantiene exenta de pigmentaciones.

Por el contrario, en la ENFERMEDAD DE BASEDOW se desarrollan con más frecuencia pigmentaciones cutáneas pardas mucho más intensas, en parte difusas, en parte dispuestas en forma de manchas, muy parecidas á las de la enfermedad de Addison (caso de CHVOSTEK). Podría parecer que, ateniéndonos exactamente á la clásica tríada sintomática, debería siempre establecerse con seguridad el diagnóstico de enfermedad de Basedow; no obstante, hay que tener presente que en la literatura se mencionan casos en los que los síntomas de esta enfermedad se hallaban asociados con la enfermedad de Addison, cuya existencia fué comprobada por las lesiones de las cápsulas suprarrenales que se encontraron en la autopsia. Se ha observado repetidas veces una particularidad interesante de la pigmentación en caso de enfermedad de Basedow, ó sea, que aquélla disminuye ó desaparece por completo al mejorarse ó curarse esta enfermedad, todo lo contrario de lo que sucede con la melanodermia de la enfermedad de Addison, que suele permanecer estacionaria ó progresiva. He observado un caso agudo de enfermedad de Basedow, en el que, después de una anemia grave, se presentó como síntoma predominante una pigmentación cutánea difusa, acompañada de vitíligo.

Los ECZEMAS crónicos de los individuos descuidados y cubiertos de piojos originan á veces una forma de pigmentación (MELANODERMIA FITIRIÁSICA, ENFERMEDAD DE LOS VAGABUNDOS), que se presenta dispuesta de un modo distinto que la coloración de la piel en la enfermedad de Addison, pues las manos y la cabeza están menos pigmentadas que las partes protegidas por los vestidos. Cuando en estos individuos sobreviene la desnutrición, por efecto de su vida miserable, hacen la impresión de que se hallan atacados de la enfermedad de Addison, pero esta duda se desvanece generalmente en corto tiempo, después de un tratamiento general y especial de la piel.

Deben mencionarse, por último, las pigmentaciones que se observan durante la administración de algunos preparados metálicos medicamentosos, ó sean, la MELANOSIS ARSENICAL y la ARGIRIA. Mientras que la argirosis de la piel suele ofrecer un color más gris, la pigmentación debida al arsénico puede presentarse muy análoga á la de la piel bronceada, no sólo por lo que se refiere á su matiz sino también á su distribución. En estos casos los datos anamnésticos decidirán el diagnóstico; no obstante, en ciertas intoxicaciones arsenicales crónicas, profesionales ó casuales, el diagnóstico tropieza con grandes dificultades que no siempre solventa el análisis de la orina para ir en busca del mencionado metal.

El **tratamiento** de la enfermedad de Addison se halla por desgracia limitado principalmente al método *sintomático*. Se han recomendado la dieta corroborante, los tónicos, la administración del nitrito de amilo, la estricnina, el arsénico, el aceite de hígado de bacalao, y también el empleo de la corriente farádica ó galvánica. Hay que obrar con cautela respecto á la administración de los drásticos para combatir la astricción, á causa de las diarreas incoerci-

bles á que á veces dan lugar. En caso de sífilis anterior puede intentarse eventualmente el tratamiento por el yoduro potásico ó el mercurio.

En caso de lesión capsular unilateral podría estar indicado el *tratamiento operatorio,* si bien que muy raras veces, á causa de las dificultades del diagnóstico (caso de OESTREICH).

En lo que concierne á los ensayos de *tratamiento organoterápico*, véase el correspondiente capítulo.

### 4. Las cápsulas suprarrenales en la organoterapia

Fundándose en las observaciones patológicas y en los resultados experimentales, antes mencionados, se emprendieron por primera vez en Inglaterra y en América ensayos terapéuticos con preparados cápsulosuprarrenales en la *enfermedad de Addison.* OLIVER, SANSON y LLOYD-JONES dieron cuenta de éxitos completos. Según ellos, disminuye la debilidad al cabo de poco tiempo (dos semanas), más tarde disminuye la coloración bronceada y aun desaparece completamente (!). Asimismo DUPAIGNE, LANGLOIS y SPILLMANN emiten juicios favorables. Pero aun en los casos al parecer seguidos de éxito, no siempre desaparece la pigmentación cutánea. OSLER, por ejemplo, que vió mejorar notablemente el estado general y desaparecer rápidamente los síntomas amenazadores en un hombre atacado de enfermedad de Addison y de tuberculosis pulmonar, después de la ingestión durante ocho meses de extracto de cápsulas suprarrenales (aumento de peso del paciente en 19 libras inglesas), encontró que la coloración de la piel no había sufrido la más mínima variación. No obstante, no dejan de haberse presentado comunicaciones desfavorables. SIDNEY RINGER y A. PHEAR dieron cuenta (1896) en una sesión de la *Londoner clinical Society* de 9 casos citados en la literatura, de los cuales 5 mejoraron (de momento), 2 permanecieron en el mismo estado, 1 no fué tratado suficiente tiempo y 1 murió pronto á pesar del tratamiento con substancia capsular. Los mismos autores ensayaron el remedio en una viuda de unos treinta años, enferma hacía dos años, administrando diariamente 3 á 8 gramos de glándula fresca. Al principio observaron también mejoría del estado general y disminución de la coloración cutánea, pero persistió el vómito y no se elevó la presión sanguínea. Al cabo de cinco semanas murió la enferma por depresión súbita de la fuerza cardíaca. Durante la discusión, PARKINSON y TURNEY dieron cuenta de sus completos fracasos (1 enfermo cada uno). W. MURREL y L. A. FRANCIS observaron igualmente que los resultados que al parecer obtuvieron se perdían más tarde rápidamente. En resumen, estas comunicaciones no eran precisamente á propósito para alentar á proseguir estos ensayos de curación. Los optimistas deberían recordar que, bajo ciertas condiciones externas favorables, las mejorías pasajeras son muy frecuentes en la enfermedad de Addison. A deducir de las presentes experiencias, dos inconvenientes capitales impiden proseguir el tratamiento; por una parte, la depresión imprevista de la fuerza cardíaca ya mencionada, y por otra la circunstancia de presentarse náuseas y vómitos al cabo de poco tiempo. Esta última dificultad es debida quizás á la probable impureza de los preparados hasta ahora empleados.

W. F. CLARK recomendó la substancia capsular para el tratamiento de la *diabetes insípida.* Hizo tomar á una enferma media cápsula suprarrenal de carnero, cada dos días, y al cabo de poco tiempo observó que la cantidad diaria de orina disminuía de 18.000 á 1.500, así como una mejoría del estado general. Al interrumpir el tratamiento ascendía nuevamente la cantidad de orina.

También se han practicado ensayos para utilizar la substancia capsular como *vasoconstrictor* y como *modificador cardíaco*. Oliver había ya recomendado estos ensayos en la albuminuria cíclica, en la diabetes, en la menopausia, en la enfermedad de Basedow, etc. Por mi parte no he podido observar *ni una mejoría del pulso, ni un cambio de la diuresis* con enfermos de *afección orgánica del corazón*, y por esta razón he abandonado completamente este tratamiento. No es posible juzgar todavía acerca de la importancia que pueda tener en la *patología ocular* la acción constrictora vascular del extracto de cápsulas suprarrenales.

### Bibliografía


Abelous, Comptes Rendus de Soc. de Biol., 1892; Arch. de Physiol., 1893, ser. V, Bd. V.

— y Langlois, Comptes Rendus de Soc. de Biol., 1891 y 1892; Arch. de Physiol., 1892, ser. V, Bd. IV.

Th. Addison, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsuls. Londres 1855.

H. Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen, 1869.

A. Biedl, Ueber die Centra der Splanchnici. Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 52.

—, Zur Wirkung der Nebennierenextracte. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 9.

Brauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VII.

A. Brault, Maladies du rein et des capsules surrénales. Traité de méd. Paris, 1893, Bd. V.

Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. Arch. génér. d. méd. Paris, 1856; Nouvelles recherches etc. Comptes rendus, Nr. 43, 44, 45, y Journal de physiol., 1858, t. I; Influence de l'extrait aqueux des caps. surrén. sur les cobayes. Comptes Rendus Soc. de Biol., 1892.

N. Cybulski, Weitere Untersuchungen über die Function der Nebenniere. Anzeiger der Acad. d. Wissenschaften in Krakau vom 4 März, 1895.

W. Fleiner, Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei 2 Fällen von Addison'scher Krankheit. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1892.

—, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Addison'schen Krankheit. Volkmann's Vorträge. Leipzig, 1892. N. F., Nr. 38.

Gottlieb, Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte auf Herz und Blutdruck. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., 1896.

S. Jaccoud, Traité de pathologie interne. Paris, 1879.

Jacobj, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., 1892.

C. v. Kahlden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit. Arch. f. Pathol. Anat., Berlin, 1888.

—, Ueber Addison'sche Krankheit. Ziegler's Beiträge, 1891, Bd. X.

—, Sammelreferat im Centralblatt f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., 1896, Bd. VII.

P. Manasse, Virch. Arch., Bd. LXXXV, y Zeitschr. f. physiol. Chem., 1895, Bd. XX.

E. Neusser, Die Erkrankungen der Nebennieren. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XVIII, 3. Theil.

H. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.

—, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. IX.

Oliver y Schaefer, Proceed. of the physiol. Soc., 1894, y Journal of physiol., 1895, XVIII, 3.

Stilling, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Nebennieren. Virchow's Archiv, 1889, Bd. LXVIII.

Szymonowicz, Ueber die Erscheinungen nach der Nebennierenexstirpation bei Hunden und über die Wirkung der Nebennierenextracte. Anzeiger d. Acad. der Wissensch. in Krakau, 1895.

—, Die Function der Nebenniere. Pflüger's Archiv, 1896, Bd. XLIV.

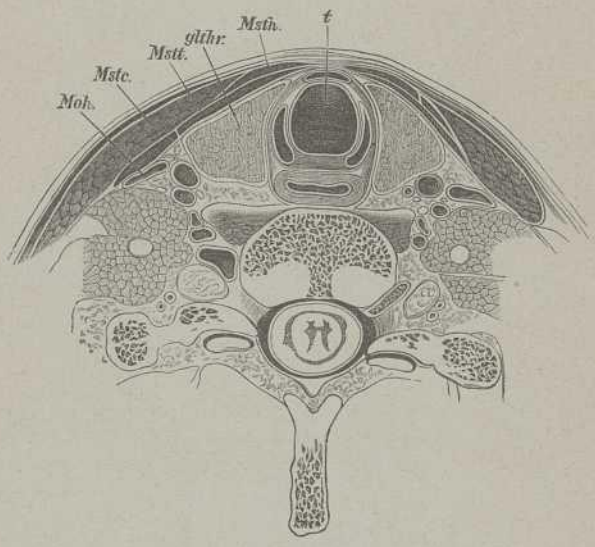

## VII. Enfermedades de la glándula tireoides

### 1. Preliminares anatómicos y embriológicos

La glándula tireoides reside en la zona de la porción superior de la tráquea y de la laringe. Los *lóbulos laterales* descienden hasta cerca del 6.° anillo de la tráquea y ascienden por regla general hasta la mitad del cartílago tireoides, llegando su vértice superior hasta la fosa carotídea. La cara anterior y lateral de los lóbulos se halla

cubierta por los músculos esternotireoideo y esternohioideo, hallándose también las partes laterales en relación mediata con el esternomastoideo y el omohioideo. La cara mediana se halla aplicada sobre la laringe y la tráquea y llega también al esófago. La cara posterior de los lóbulos se halla contigua á los grandes vasos del cuello y en contacto con la columna vertebral. El *istmo* se adapta íntimamente (por su cara posterior) con la tráquea (2.°, 3.° y 4.° anillo). El denominado lóbulo *medio*, desprendido generalmente de uno de los cuernos laterales, llega unas veces hasta el borde superior del cartílago tireoides, otras veces hasta el hueso hioides, y está situado casi siempre á la izquierda junto al borde mediano. La glándula tireoides se halla envuelta en tejido celular laxo, que la hace fácilmente desplazable (durante una respiración profunda y en el acto de la deglución). Unicamente se halla unida sólida-

Fig. 36




Corte transversal del cuello (según BRAUNE)

*t.* Tráquea. *Mstc.* Músc. esternomastoideo. *Moh.* Músc. omohioideo. *Mstt.* Músc. esternotireoideo. *glthr.* Glándula tireoides *Msth.* Músc. esterno hioideo

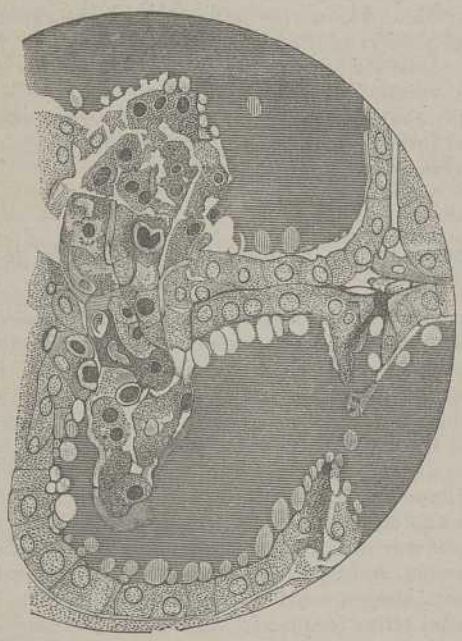
mente á la tráquea, por medio de ligamentos (véase la sección transversal del cuello, según BRAUNE, representada en la fig. 36).

El epitelio de la *primitiva vesícula tireoidea* es epitelio de la pared faríngea anterior (región del segundo arco faríngeo). En el hombre, según HIS, de la fusión de los dos rudimentos bilaterales del hioides se produce un hueco, *rudimento tireoideo medio (impar)*, que durante algún tiempo comunica con la superficie del cuerpo de la lengua, en el punto de unión de éste con la raíz de la misma. El conducto excretor *(conducto tireogloso)* empieza en la región del cartílago glándulo-tireoideo y se oblitera más tarde; el resto de su abertura se halla formado por el agujero ciego de la lengua. Se consideran como restos de este conducto las vesículas glandulares (glándulas tireoideas accesorias) ó los quistes que se presentan en las inmediaciones del hueso hioides (glándula supra- y prehioidea). Los *rudimentos tireoideos laterales (pares)* derivan del epitelio de la cuarta hendidura branquial. La porción media y los rudimentos laterales de la glándula se fusionan más tarde (en los mamíferos). El carácter bi ó trilobular de la glándula ya formada, se inicia ya en el rudimento medio impar. Encuéntranse además glándulas «accesorias» en el borde lateral de la glándula tireoides, por debajo del istmo (delante ó á un lado de la tráquea), en el tejido celular entre la tráquea y el esófago, en la pared posterior de la tráquea y en la

cara anterior de la aorta. Éstas se originan desprendiéndose de los rudimentos embrionarios de los lóbulos laterales ó del istmo (véase más adelante).

A. Wölfler ha demostrado que la transformación del tejido tireoideo embrionario en vesículas glandulares, se verifica en dirección centrífuga; de este modo las partes periféricas de la glándula deben considerarse como las más recientes. Las primitivas trabéculas epiteliales forman una red, fórmase en ellas más tarde la luz y se descomponen en una multitud de fragmentos aislados, con lo cual se ensanchan los huecos (formación de folículos). En la época del nacimiento se encuentra todavía en la porción periférica de la glándula *(substancia cortical)* «material no desarrollado» en forma de capas, compuestas de cordones celulares longitudinales. Las partes profundas *(substancia medular)* se componen de vesículas y tubos glandulares. El des-

Fig. 37



Folículo con «focos de fusión». La fusión (formación coloidea) ha atacado los dos conos epiteliales que sobresalen en la cavidad del folículo, y ha perforado la pared derecha del folículo que se halla por debajo. Las células obscuras son las células coloides (Según Hurthle).

arrollo ulterior de la glándula se verifica, según Wölfler, por nueva formación de folículos y por aumento del contenido de éstos.

La glándula tireoidea *formada* «normal» se compone de gran número de vesículas (folículos) de distinto tamaño, completamente cerradas y revestidas de epitelio cúbico, estando separadas unas de otras por tejido conjuntivo muy vascular. En el contenido de las mismas se forma pronto la substancia denominada «*coloide.*» Langendorff distingue dos formas de células en los folículos de la tireoidea, las células principales y las coloides, de las que las primeras se transforman en las últimas. El contenido de las células coloides, incluso el núcleo, se convierte en materia coloide. Hürthle ha establecido dos clases de formación coloidea, una en la que se conservan las células y otra en la que se destruyen. En la última se alteran primero las células coloides de Langendorff y se transforman luego por completo en masa coloide. La materia coloide formada penetra por las hendiduras linfáticas, ya sea directamente, por ruptura del folículo, ó bien, vaciándose en ellas el contenido de la vesícula, por medio de hendiduras intercelulares «preexistentes» (véase fig. 37).

Entre los alvéolos, especialmente en los niños, se encuentran restos de tejido fetal, todavía no transformado en alvéolo, en forma de cordones celulares y de pequeñas masas. HÖRSLEY encontró grandes acumulaciones perimusculares de tejido linfoideo en la glándula tireoides.

Después de extirpar uno de los lóbulos de la glándula, suele hipertrofiarse el otro. Tiene lugar también una regeneración de las partes funcionales, pues por efecto de la proliferación de los epitelios de los antiguos alvéolos (!) se forman proliferaciones sólidas, que se extienden en el interior del tejido conjuntivo en forma de trazos más ó menos largos, y que se descomponen luego en grupos celulares, que se ahuecan y segregan á su vez materia coloide (RIBERT, BERESOWSKI).

La glándula se atrofia con la edad, sobreviniendo una especie de cirrosis intersticial. En los adultos ya no se encuentra la glándula completamente normal.

*Arterias:* Arteria tireoidea superior é inferior en ambos lados (procedentes de la carótida externa y de la subclavia). Las arterias son desproporcionadamente grandes. La unión de las cuatro zonas vasculares se verifica exclusivamente por los capilares. *Venas:* muy numerosas y de gran diámetro. A cada lado, las venas tireoidea superior, media é inferior. La distribución y la abundancia de los vasos son causa de las grandes diferencias de volumen de la glándula. Los capilares linfáticos forman canales cavernosos. Las vías abductoras desembocan en los ganglios cervicales profundos superiores. Los *nervios* proceden, en su mayoría, del simpático cervical. Los nervios laríngeos también envían ramas á la glándula tireoidea.

## 2. Resumen de Fisiología y Patología general

En la glándula tireoidea tiene lugar una *verdadera función secretoria.* Ya en 1835 indicó KING, que, mediante la compresión ejercida sobre los lóbulos, el contenido de los folículos es impelido hacia las vías linfáticas periféricas. Más tarde LANGENDORFF y ZIELINSKA demostraron con el microscopio que la materia coloide se encuentra también en los linfáticos del órgano normal. Gracias á las investigaciones de LANGENDORFF y de HÜRTHLE ha podido esclarecerse esta función secretoria en las células del órgano (véase anteriormente). Los experimentos practicados hasta ahora respecto á la influencia de la *excitación de los nervios* sobre la secreción de la glándula tireoides, no han dado, por el contrario, un resultado del todo concluyente. HÜRTHLE no pudo encontrar ninguna alteración anatómica determinada en la glándula excitada largo tiempo, de lo que se dedujo que los nervios de la glándula tireoidea no ejercen influencia alguna sobre la función secretoria de la misma. Puesto que después de ligar el canal biliar (del perro) aparecen los signos microscópicos de una actividad aumentada de la glándula, hay que admitir con HÜRTHLE que la excitación secretoria es debida á una *composición determinada de la sangre.* A su vez, KATZENSTEIN, después de cortar los nervios de la glándula, observó determinadas alteraciones de forma en la estructura de la glándula tireoidea, después de estar completamente degenerada durante largo tiempo. SCHÄFER manifiesta además que en las células de la glándula, después de una inyección de pilocarpina, se presentan análogas alteraciones que en las verdaderas glándulas secretorias; y la posibilidad de este hecho sólo se comprende por la intermediación nerviosa. E. v. CYON ha demostrado de un modo indudable poderosas influencias *vasomotoras*, por parte de los nervios, sobre la *circulación* de la glándula tireoidea. ¿No podría ser que la acción del sistema nervioso sobre la secreción, se dejara sentir principalmente mediante los vasomotores?

La síntesis experimental de la función fisiológica de la glándula tireoides, pero más todavía las observaciones de los médicos y cirujanos sobre las *alteraciones patológicas* del órgano, las *consecuencias de la extirpación total* y el *tratamiento tireoideo* han inducido á creer que, en primer lugar, la glándula *destruye* substancias originadas en el curso del metabolismo intraorgánico, las cuales poseen propiedades sumamente tóxicas (mortales), y que, en segundo lugar, *produce* una (ó varias) materias importantes (indispensables) para el sistema nervioso y para el proceso de la nutrición y la vida. Sería posible que existiese una *relación entre ambas funcio-*

*nes*, de modo que la glándula *aprovechase algún producto nocivo, haciéndole útil todavía para el organismo.* Pero estas dos opiniones no están todavía suficientemente fundadas para podernos inclinar hacia una de ellas exclusivamente.

En los últimos tiempos se ha logrado aislar las *substancias activas* de la glándula tireoidea, siendo la *yodotirina* de BAUMANN la más interesante. Las demás han sido descubiertas por S. FRAENKEL *(tireoantitoxina)*, por DRECHSEL y TH. KOCHER, y por NOTKIN *(tireoproteido)*. La yodotirina obra sobre la nutrición como la substancia de toda la glándula, pero no está determinada todavía la acción que *por sí misma* ejerce realmente sobre la circulación. La tireoantitoxina influye sobre ésta (acelera el pulso) y dícese paraliza las convulsiones tetánicas que aparecen después de la tireoidectomía (en los gatos). Según el estado actual de nuestros conocimientos habrá que convenir en que la glándula tireoidea contiene ó segrega varias substancias fisiológicamente activas; pero ninguna de estas substancias (ni la yodotirina) extraídas podría sustituir por sí sola toda la función de la glándula tireoidea. Finalmente, el tireoproteido es tóxico y provoca (en inyección subcutánea) síntomas tetánicos. Parece, pues, pertenecer á las combinaciones que se acumulan en el organismo después de la tireoidectomía (y que son destruídas en la glándula tireoides ?).

Se ha dicho ya que la síntesis de la función tireoidea (al menos cuantitativamente) ha sido principalmente obra de los patólogos.

SCHIFF demostró ya, en 1856, que los perros y gatos no podían vivir sin esta glándula y que por lo tanto era un órgano indispensable para la economía. Pero nuestras opiniones actuales se basan sobre todo en las experiencias que REVERDIN y KOCHER practicaron en individuos á los que se había extirpado completamente la glándula (por extirpación del bocio). REVERDIN (1882) denominó *mixedema operatorio* al complejo de síntomas que observó después de esta operación, en atención á otro estado patológico que describieron poco antes los médicos ingleses. En la sesión de la «Clinical Society» del 24 de Octubre de 1873, GULL expuso cinco observaciones como formas patológicas distintas de «a cretinoid state supervening in adulte life in women.» En 1877, W. M. ORD propuso el nombre de *mixedema*, en atención al «edema mucoso del tejido subcutáneo» que se observa en estos casos. En 1881, este autor presentó 6 de estos casos en el Congreso internacional de Londres. Casi en la misma época (1879-81) CHARCOT y sus discípulos describieron la misma enfermedad (también por primera vez en el hombre) con el nombre de *caquexia paquidérmica*. Pronto se tuvo el convencimiento de que ingleses y franceses trataban de la misma enfermedad. Casi al mismo tiempo que REVERDIN (1883), expuso KOCHER un gran número de observaciones sobre la misma enfermedad general crónica consecutiva á la extirpación de bocio, que denominó *caquexia estrumipriva*. La analogía de los síntomas descritos por KOCHER con el mixedema espontáneo, indujo á creer á F. SEMON que este último podía también ser debido á la supresión de la función tireoidea, y, en efecto, las investigaciones de la comisión nombrada para el estudio del mixedema han establecido (1888), que la única alteración patológica constante que se encontró en algunos centenares de casos, consistía en la atrofia ó degeneración de la glándula tireoides.

Animado por las experiencias clínicas de REVERDIN y KOCHER, repitió SCHIFF (1884) sus ensayos en los animales, y no solamente se convenció de que el perro no puede vivir sin la glándula tireoides sino que dió todavía un paso más allá. Suturó la glándula de un perro en la cavidad abdominal de otro perro y extirpó al cabo de algún tiempo la glándula normal del segundo; éste siguió viviendo. Así, pues, la glándula tireoides de un animal de la misma clase, implantada en el abdomen, es capaz de suplir la función fisiológica de la glándula normal.

Estas observaciones patológicas en el hombre, y los experimentos de SCHIFF en los animales, abrieron un nuevo y ancho horizonte á la experimentación fisiológica. Muy pronto siguieron un gran número de ensayos en los animales, que confirmaron la gran importancia que tiene la glándula tireoides en general, y precisaron hasta ciertos detalles (HORSLEY, v. EISELSBERG, GLEY, HOFMEISTER, FUHR, BREISACHER, CHRISTIANI, O. LANG, v. CYON y otros). La opinión según la cual las manifestaciones consecutivas á la extirpación de la glándula deben atribuirse puramente á lesiones de los nervios ó á inflamaciones del cuello en la región de los grandes vasos y nervios (H. MUNK), no ha encontrado adeptos.

### «Formas» de la caquexia tireopriva

*(de la ectireosis experimental y operatoria)*

Los síntomas que se presentan después de extirpar la glándula tireoides son muy variados y atañen á distintos sistemas orgánicos.

En los animales, en los que es posible practicar la tireoidectomía *total,* tanto de la glándula principal como de las accesorias (perro, gato, zorra, rata, mono, etc.), se presenta después de la operación un síndrome *agudo,* caracterizado por convulsiones tónicas y clónicas. Esta afección, en la que los centros (sobre todo los bajos) del sistema nervioso central poseen una excitabilidad aumentada hasta un grado patológico, se parece á la *tetania,* desde el punto de vista sintomático. Ante todo podría creerse aquí en una autointoxicación.

Sólo en casos excepcionales, la extirpación de la glándula tireoides da lugar á un estado patológico *crónico* en los animales mencionados, pero sobreviene con más frecuencia en otros en los que sólo es posible la tireoidectomía *parcial,* por ser inaccesibles (ó desconocidas), sus glándulas accesorias (rumiantes, solípedos, etc.); y lo corrobora hasta cierto punto el hecho de que precisamente la persistencia de ciertas masas de substancia glandular capaces de funcionar, es la condición que se requiere para la aparición de este último síndrome, que recuerda el *mixedema* (facies abotagada, cabello erizado, disminución de la inteligencia, apatía, lentitud de los movimientos, y en animales más superiores, infiltración mucosa de la piel). Cuando á los animales del primer grupo mencionado, al extirparles la glándula tireoides, se les deja intencionadamente las glándulas accesorias, se observan también en ellos los síntomas del «mixedema.»

Los animales jóvenes, *todavía en el período de crecimiento* (cabras, corderos), reaccionan siempre con mixedema á la operación, si bien los mismos animales más desarrollados soportan mejor la tireoidectomía. En los primeros *se altera su ulterior desarrollo,* se suspende el del esqueleto (produciéndose lesiones óseas análogas á las de la condrodistrofia hipoplástica), y con éste el de todo el cuerpo (Hofmeister, v. Eiselsberg).

En el *hombre,* que como hemos visto, posee abundantes glándulas accesorias, *pocas veces* se ha observado la forma *aguda* de la caquexia estrumipriva. En estos casos sobrevino la enfermedad poco tiempo después de la estrumectomía total, y en pocos días produjo la muerte. Con *mucha más frecuencia* se presenta en el hombre, después de la *extirpación total* ó de la mayor parte de la glándula, la forma *crónica* de la caquexia tireoprivá, ya sea en forma de *tetania crónica* ó bien de mixedema, á no ser que, por haber quedado (ó haberse restablecido) una cantidad suficiente de tejido tireoideo, se soporte la operación sin trastornos especiales. El mixedema puede suceder á la tetania. La tetania no es una enfermedad, sino un síntoma. El *mixedema operatorio* debe considerarse como idéntico al *mixedema atrófico.* En los individuos *jóvenes se retarda* también *el desarrollo del cuerpo.* La curación sólo se efectúa cuando se regenera suficientemente la substancia glandular, y, por el contrario, sobreviene la muerte, cuando se pierde también el resto.

El hombre y los demás vertebrados no soportan, pues, la extirpación de la glándula tireoides, y enferman bajo los mismos síntomas agudos y crónicos. Lo que antes se creía poder atribuir á diferencias de la alimentación y de la temperatura, es debido más bien á la formación de glándulas tireoideas accesorias ó á la acción eventual de otros órganos.

Como órganos *vicarios,* pueden considerarse ante todo las glándulas accesorias (en los animales y en el hombre?). En los animales jóvenes, esta compensación no es tan suficiente como en los adultos. Las glándulas tireoideas accesorias, al entrar en función, aumentan de volumen y experimentan un cambio en su estructura. La relación de la *hipófisis* con la glándula tireoidea no está todavía suficientemente explicada. Pero los resultados obtenidos por algunos experimentadores hablan en favor de cierta analogía ó de un complemento de las funciones de ambas (Rogowitsch, Stieda, Hofmeister, v. Cyon y otros.)

### DATOS ANATOMOPATOLÓGICOS. PERTURBACIONES FUNCIONALES ESPECIALES EN LA CAQUEXIA TIREOPRIVA DEL HOMBRE Y DE LOS ANIMALES

Las *perturbaciones de desarrollo* que se observan en el *esqueleto* (animales de experimentación) interesan casi siempre á los huesos largos tubulares, á la pelvis, y menos al cráneo. Obsérvase principalmente una suspensión de la osificación en los discos cartilaginosos de las epífisis y en las sinostosis. Las cintas cartilaginosas están engrosadas, por hincharse la substancia intermedia y por dilatarse las cápsulas; el cartílago es pobre en células. La zona de calcificación es irregular, con espacios medulares más cortos y redondos.

Respecto á los *órganos de la circulación*, se encuentra *endarteritis*, tanto en los animales en que se experimenta como en el hombre mixedematoso. El *número* de glóbulos *blancos* se halla *aumentado*.

En los animales (especialmente los inferiores de la escala), la infiltración «mucosa» de la *piel* no está tan extendida como en el hombre.

En lo concerniente á las alteraciones del *sistema nervioso* central, las opiniones están aún divididas. Algunos admiten un aumento de volumen de la *hipófisis*, debido á una multiplicación de las células. Las lesiones que han encontrado LANGHANS y otros en los cretinos y en los animales tireoidectomizados, referentes á los nervios *periféricos* (dilatación de los espacios linfáticos debajo del perinervio, con formación de células vesiculares y de cuerpos fusiformes, etc.), no son, en rigor, productos patológicos.

En el *aparato génito-urinario* se encuentran *albuminuria* y *nefritis*, ya en época temprana, en los animales operados (perros) y sólo tardíamente en el hombre enfermo. La orina de los animales tireoidectomizados es mucho más tóxica que la normal. En los *ovarios* sobreviene la *destrucción de los folículos;* también sufre detrimento la función de los *testículos*.

Los enfermos de mixedema *excretan menos ázoe* del que se introduce con la alimentación. La ingestión de substancia tireoidea, en el perro sano, produce un aumento de excreción de cloruro sódico y de ácido fosfórico; en el perro desprovisto de glándula tireoides, la influencia de la substancia sobre la excreción del cloruro sódico es mayor que en el animal sano, mientras que la excreción del ácido fosfórico se queda muy por debajo de la cantidad normal. Al exceso de excreción, por ingestión de glándula tireoides, corresponde una disminución de casi la mitad, después de la extirpación de dicha glándula (E. ROOS). Faltando ésta, ó bien hay retención de ácido fosfórico, ó bien esta substancia entra en combinaciones anómalas y se invierte en ellas en cifras inusitadas.

### ACCIÓN DE LOS PREPARADOS TIREOIDEOS (SUBSTANCIA TOTAL Y LOS DISTINTOS COMPONENTES ACTIVOS) SOBRE EL ORGANISMO Y SUS DIVERSAS FUNCIONES. EFECTOS DE LA EXAGERACIÓN MORBOSA DE LA FUNCIÓN GLANDULAR (HIPERTIREOIDISMO, DISTIREOIDISMO)

*Cambio de materia.* Recopilando los datos observados en individuos de mi clínica (W. SCHOLZ), así como los de otros autores, observados en parte en los animales (VERMEHREN, BREISACHER, BLEIBTREU, y WENDELSTADT, DENNIG, ROOS, LEICHTENSTERN, v. NOORDEN, y otros) opino que la influencia de la substancia tireoidea y de la yodotirina sobre la economía consiste en hacer disminuir el peso del cuerpo, primero por *hiperdiuresis*, y segundo aún más por *fusión de determinados elementos químicos constitutivos* del cuerpo. El *cambio de gases respiratorio* se halla *aumentado* (MAGNUS-LEVY). Con frecuencia existe un regular ascenso de la temperatura. En los individuos *sanos*, á los que se administra la substancia tireoidea, la *albúmina* es fuertemente atacada por aquélla cuando está más ó menos consumida la *grasa*,

la cual se halla mucho más expuesta á la influencia de estas substancias. Junto con la fuerte hiperdiuresis de los primeros días de ensayo, se observa á menudo una gran excreción de N., pero aquí se trata simplemente de una *expulsión de ázoe acumulado*. En esto estoy completamente de acuerdo con SCHÖNDORFF. La ingestión de substancia tireoidea y asimismo la actividad patológicamente aumentada (al propio tiempo alterada?) de la glándula tireoides, producen además una especie de *diabetes fosfática* (R ɔos, W. SCHOLZ). En ocasiones se presenta *glucosuria*. Más adelante volveremos á insistir sobre las consecuencias prácticas de estos hechos. No es posible hasta ahora establecer diferencias desde el punto de vista patológico ni del diagnóstico clínico entre el *hipertireoidismo* y el *distireoidismo*. En los mixedematosos suelen ser más intensos la mayoría de los efectos de la substancia glandular.

*Sistema circulatorio.* En estos últimos tiempos E. v. CYON ha estudiado especialmente las relaciones de los nervios cardíacos y vasculares con las funciones de la glándula tireoides y viceversa, la influencia del aumento ó disminución de dichas funciones sobre el sistema nervioso cardiovascular. No obstante, hasta ahora apenas han podido solucionarse estas cuestiones. La investigación de las relaciones entre el bocio y el corazón (bocio y enfermedad de Basedow) es también de grandísimo interés desde el punto de vista práctico.

Los *nervios cardíacos,* especialmente el nervio depresor, ejercen una gran influencia *vasomotora* sobre la glándula tireoides. Esta influencia de los nervios cardíacos reguladores sobre los vasos de la glándula tireoides, permite que circulen súbitamente grandes cantidades de sangre por la glándula. En esto consiste la función *mecánica* de esta glándula, ó sea la de evitar una repleción excesiva de sangre en el cerebro. Si en estas fluxiones hacia el cráneo la glándula tireoides del hombre establece durante largo tiempo esta válvula entre la carótida y las venas, existiendo poca resistencia, se origina un *bocio especial* (turgencia congestivo-hiperémica). Según v. CYON, el corazón (por medio de fibras anastomóticas con los dos laríngeos) puede regular también exactamente la función secretoria (ó producción de yodotirina) de la glándula tireoides.

La ablación de esta glándula coloca al organismo en condiciones especiales, en cuya virtud se excita directamente el *centro nervioso vascular* y *aumenta la excitabilidad de los ganglios simpáticos,* así como de las *fibras aceleradoras* que circulan por éstos. La *yodotirina,* por el contrario, *excita,* según CYON, las funciones fisiológicas de *los aparatos reguladores (moderadores) del corazón y de los vasos* (vago, nervio depresor) y aumenta su funcionalismo. Pero no se sabe con seguridad si la yodotirina permanece exclusivamente en la glándula tireoides, ni tampoco si como á tal penetra en el torrente circulatorio. *El examen clínico de los individuos con hiperplasia de la glándula tireoidea, cuyas funciones están visiblemente aumentadas patológicamente, demuestra más bien que la excitación simultánea de las fibras nerviosas aceleradoras y moderadoras del corazón se halla modificada de modo que no puede explicarse tan sólo por la producción más abundante de yodotirina (abundancia de yodotirina en los humores)* (véase el capítulo sobre el corazón de los estrumosos). Las alteraciones realmente manifiestas de la contracción cardíaca y de la presión sanguínea pueden más bien compararse con la acción de la tercera raíz depresora de CYON, cuya excitación central rebaja la presión sanguínea y acelera las contracciones cardíacas.

### 3. Bocio

(ESTRUMA; KROPF; GOITER, WEN, DERBY NECK; GOÎTRE; GOZZO, ETC.)

**Definición.** Bajo el nombre de estruma se comprenden tumefacciones de la glándula tireoides de muy diversa naturaleza. La palabra bocio expresa ante todo **turgencias congestivo-hiperémicas** de esta glándula, que en cierto modo se hallan en el límite entre los procesos fisiológicos y patológicos.

Desde el punto de vista fisiológico es más que probable, como se ha dicho, que la glándula tireoides es grandemente influída por los nervios cardíacos reguladores, pero sobre todo por el nervio depresor. Su riqueza vascular extraordinaria presupone desde luego poderosas influencias vasomotoras sobre su circulación. Cuando se irrita el depresor (conejos), se ven, en efecto, cambios pronunciados en la luz de los vasos, así como en la rapidez con que sale la sangre de una vena puncionada; también se observa un pulso venoso marcado. Todos los vasos linfáticos se llenan considerablemente. La glándula se pone muy turgente y adquiere mayor consistencia (E. von Cyon).

En particular en los individuos dotados hereditariamente de un sistema nervioso cardiovascular defectuoso (neurosis vasomotora), las repetidas excitaciones del nervio depresor, que van casi siempre asociadas á ciertos *afectos psíquicos* (traumatismos psíquicos), pueden originar también importantes dilataciones periódicas, y hasta constantes, de los vasos de la glándula tireoides con abultamiento difuso, visible y palpable, de este órgano. Ciertos *estados constitucionales* (adolescencia, clorosis, menstruación, desfloración, embarazo, parto, etc.), además ciertas *influencias «miasmáticas»* (bocio epidémico de las escuelas y de los cuarteles), ciertas *profesiones,* ciertas *contracciones musculares intensas* con elevación de la resistencia circulatoria y la consecutiva excitación más pronunciada del depresor, la ascensión á las montañas con la espalda cargada, etc., favorecen la producción de este trastorno de inervación local de los vasos tireoideos. Ciertas *enfermedades localizadas* de los centros, especialmente en las inmediaciones del núcleo del vago y del centro nervioso vascular, provocan inmediatamente la tumefacción hiperémica crónica de la glándula tireoides. Junto con un estado del sistema vascular, caracterizado por taquicardia habitual, choque cardíaco vigoroso, arterias bien repletas, poco tensas, pulso blando (y amplio), y junto con exoftalmos (incipiente), la turgencia congestivo-hiperémica de la glándula tireoides inicia en la mayoría de los *enfermos de Basedow,* los procesos hiperplásico-estrumosos que más tarde son muy variables.

Cuando esta tumefacción hiperémica crónica de la glándula no se cura, *se transforma* con frecuencia (y nunca se insistirá bastante sobre esto), *en* **hiperplasia** *homóloga, con todas las consecuencias de un funcionalismo exagerado de la glándula tireoides. De este modo la hiperplasia del órgano puede ser la consecuencia final de un trastorno de inervación, en el cual los procesos patológicos primitivos del propio tejido tireoideo no desempeñan ningún papel etiológico.* Pero como es natural, los trastornos progresivos de la nutrición de la glándula tireoides no requieren siempre la iniciativa de un trastorno circulatorio local de esta clase. Es difícil, en la práctica, designar bien los límites en que la hiperemia congestiva se transforma en hiperplasia. La particularidad diagnóstica característica de todos los bocios, que se apoya principalmente (¿únicamente?) en la turgencia congestiva, consiste en tumefacciones de la glándula tireoides y de sus partes más inmediatas, difusas, relativamente pequeñas, de blandura uniforme, que desfiguran poco y no suelen ser muy molestas. *Si á estos individuos se les aumenta la presión intratorácica haciéndoles «soplar» con la boca y la nariz cerradas, no solamente se dilatan uniformemente todas las partes del cuello,* sino que también se origina una *tumefacción de la glándula tireoides* muy visible y palpable, así como *un latido más enérgico de los vasos* de esta

región (eventualmente *pulso venoso),* que desaparecen al cesar la compresión, quedando sólo la pequeña tumefacción primitiva. Por el contrario, el volumen y la forma de los bocios hiperplásicos más antiguos son completamente independientes de estas influencias (soplo, compresión). Por efecto de esta momentánea dilatabilidad del bocio hiperémico-congestivo, podría reservársele la denominación popular de «*cuello hinchado*».

La denominación clínica de «bocio» comprende además el conjunto de *trastornos progresivos de la nutrición*, derivados del tejido propio de la glándula. Las neoplasias malignas (carcinomas, sarcomas, etc.), se han denominado *estrumas malignos*. El **bocio benigno** es una hiperplasia, unas veces *uniforme* y otras veces *nodular,* de la glándula tireoides, que tan pronto es *parenquimatosa,* ó sea, que produce cordones celulares y tubos, como se convierte en estruma *coloideo,* por acumularse en él la substancia coloidea. La palabra estruma debería abolirse para los tumores malignos citados; pero para la forma benigna puede muy bien conservarse, puesto que, al parecer, es imposible establecer una separación rigurosa entre la *hiperplasia* y el *adenoma.*

El primer trabajo científico referente al bocio se debe á Malcarne (1789), siendo fundamentales las investigaciones de Fodéré (1792 y 1800). La exposición clásica del desarrollo histórico del estudio del bocio se encuentra en el tratado de A. Hirsch. En la obra de J. Saint-Lager *(Etudes sur les causes de Crétinisme et du Goître endémique,* París, 1867) se halla un índice bibliográfico completo. Los trabajos más modernos se encuentran en A. Ewald (Nothnagel's, *Specielle Pathologie und Therapie).* En la obrita *Struma und Schilddrüse* (München, 1893), el Dr. Hellin recopila también los hechos y las numerosas fantasías que sobre la génesis de los estrumas se han encontrado en el transcurso del tiempo.

La cuestión concerniente al **origen** y **difusión** del bocio no se halla todavía completamente dilucidada. El bocio ataca también á los animales. En el hombre, la raza no parece tener ninguna influencia. No se observan diferencias esenciales respecto á la influencia de las condiciones de la vida en las «ciudades» y en el «campo». Se habla del bocio *esporádico,* del *endémico* y en ocasiones del *epidémico.* No podemos extendernos aquí respecto á la aparición endémica del bocio (Suiza, Estiria, Tirol, Carintia, Alta Austria, Alpes de Suabia, parte de la Baja Franconia). Me limito á indicar que el bocio se presenta endémico en localidades cuyas aguas contienen muy pequeñas cantidades (ninguna) de yodo, pero asimismo en regiones (valle del Póo, valle de Aosta y del Isère) en que el agua contiene mucho yodo. En ciertas regiones estrumosas, las glándulas tireoideas son muy pobres en yodo; en casi todas ellas existe el *cretinismo.* Al parecer, existe cierta relación etiológica entre la endemia del bocio y el cretinismo *(todas las hipótesis establecidas hasta ahora son á mi entender prematuras).* Los padres de los cretinos son con frecuencia estrumosos.

El bocio es *congénito* ó *adquirido,* no siendo muy raro el primero en regiones en que predomina el bocio endémicamente. En éstas no la padecen exclusivamente los niños descendientes de padres estrumosos. Cierto número de bocios *congénitos* pertenecen al orden de tumefacciones hiperémicas crónicas de la glándula tireoides y es de naturaleza rápida y espontáneamente transitoria. Pero con igual frecuencia se trata de tipos hiperplásicos. Los bocios congénitos

pueden ser tan voluminosos que constituyen un obstáculo para el parto; á lo sumo suelen adquirir el tamaño de un huevo de oca. Generalmente está atacada toda la glándula. En los recién nacidos son raros los bocios retroesternales y con más frecuencia se encuentran las formas circulares. Los verdaderos bocios coloideos no son frecuentes. El síndrome se caracteriza por la aparición precoz y rápida de la estenosis laríngea y traqueal. El recién nacido puede ya asfixiarse. En ocasiones, el bocio congénito da lugar indirectamente á focos atelectásicos en los pulmones, á la broncopneumonía y al edema pulmonar. También se han observado trastornos en la deglución. Desde el punto de vista del *diagnóstico*, es posible confundirlos con quistes congénitos, higromas, quistes de la hendidura branquial.

El bocio adquirido se desarrolla en forma *aguda* en el denominado bocio estival y en las epidemias de bocio (bebida de «agua estrumógena», etc.). En ciertas guarniciones de la Alta Estiria he visto á numerosos soldados adquirir el bocio poco después de residir en dicho país. Lo mismo se ha dicho de otros puntos con respecto á colegios y pensionados. También se ha observado en el curso de ciertas infecciones (difteria, malaria). Estos casos pertenecen en su mayoría á la clase de tumefacciones hiperémicas de la glándula tireoides. No obstante, también se encuentran alteraciones hiperplásicas de la misma.

La *edad juvenil* es la que ante todo está predispuesta al bocio hiperplásico ordinario, que, por lo demás, posee también á veces—al menos periódicamente un carácter subagudo. El estrumismo aparece frecuentemente de siete á diez años y aun más temprano. No existe una relación manifiesta con la dentición. De todos modos el bocio se forma ya muchas veces antes de la *pubertad, aumenta al acercarse* la misma, si bien la mayoría coincide con los períodos que siguen al desarrollo sexual (clorosis). La glándula tireoides se afecta con más frecuencia en el sexo *femenino*. No está bien determinado si precisamente durante la pubertad se trata siempre del desarrollo de gérmenes estrumosos congénitos. Esta predisposición del sexo femenino existe también en las demás edades de la vida. Como causas ocasionales deben considerarse especialmente los *embarazos*. Los bocios ya existentes aumentan también de volumen durante el embarazo y el parto. Respecto á la conexión entre la vida sexual y la glándula tireoides, nos hemos ya ocupado anteriormente. El bocio se inicia rara vez en el tercero, cuarto ó últimos decenios de la vida.

**Anatomía patológica.** Los nuevos progresos de la **histología** y de la **histogénesis** *del estruma* se hallan enlazados principalmente, á mi modo de ver, por una parte con el desarrollo de nuestras opiniones respecto á la *formación de la materia coloide*, y por otra parte con la *interpretación de los folículos* de la glándula tireoides (del bocio) como á órganos cerrados por todas partes ó sistemas ramificados ó vesiculares. En el primero de estos conceptos se ha dicho ya anteriormente que la idea más sencilla y que se adapta mejor á todas las presentes observaciones, estriba en que la formación de la materia coloide representa una función secretoria de los epitelios ganglionares, con destrucción parcial de las células específicas. Respecto al segundo punto, todas las discusiones venideras habrán de partir de las opiniones, en parte opuestas, de Virchow y de Wölfler, sobre la estructura microscópica de la glándula tireoides y de las formas de estruma. Virchow, al considerar los gérmenes de la glándula tireoides, no como un agregado de vesículas separadas, sino como un sistema de folículos ramificados y vesiculares, ve en el proceso de la formación del

bocio únicamente la continuación de las condiciones naturales del desarrollo. Las células de los folículos se multiplican por división, y por regla general en determinados puntos de los mismos. Así se originan conos sólidos que penetran en el tejido intersticial y se ramifican cada vez más con la formación de nuevos conos. El tejido intersticial constriñe ciertas partes de los conos, que se excavan, y al segregar adquieren una naturaleza vesicular. Según que este proceso se verifique en toda la glándula ó únicamente en ciertas partes (como ocurre con más frecuencia) resulta un aumento *difuso* y uniforme del órgano, ó la formación de *nódulos estrumosos;* según predomine el tejido glandular ó conjuntivo, se origina el bocio hiperplásico *parenquimatoso ó fibroso* y respectivamente el *angiectodes*. De este modo el origen de las diferentes formas de bocio (prescindiendo de los fenómenos secundarios, formación quística, etc.), podría referirse á un proceso *unitario*. Wölfler, por el contrario, siguiendo en sus preciosas investigaciones, que se apoyan siempre en una amplia base embriológica, histológica y patológica, el camino trazado ya por Billroth, que consiste en buscar el origen de los nódulos estrumosos en el tejido tireoideo fetal *no desarrollado*, en vez de buscarlo en el *desarrollado*, parte del hecho, encontrado y estudiado minuciosamente por él, de que las partes periféricas de la glándula tireoides (la de origen más reciente, á causa del desarrollo centrífugo de la glándula) persisten durante toda la vida como *capa cortical,* que se caracteriza por la falta de formación de espacios y de materia coloide, por la distribución concéntrica de los tubos celulares y por el trayecto de los vasos. Pero esta capa cortical, que se observa en toda glándula tireoides con espesor variable, no es el único material que permanece inutilizado en ella, aun en los adultos. En la *substancia medular* de la glándula, entre los folículos formados según la regla (y que no considera, como Virchow, provisto de dilataciones y de prolongaciones ramificadas, sino como vesículas cerradas) pudo Wölfler encontrar asimismo cúmulos de células, que considera también como material que ha quedado sin utilizar. Tanto la cubierta mencionada de la glándula como estos cúmulos de células son, según Wölfler, tejido tireoideo «embrionario» por encontrarlos en *toda* la glándula en un determinado período de su desarrollo. Por último, Wölfler descubrió también en la glándula tireoides del embrión de ternera y en perros recién nacidos, ciertas masas celulares anormalmente vasculares y más intensamente colorables, que estaban claramente enquistadas con relación al tejido glandular restante. Según estas particularidades, se trata aquí de verdaderos tumorcitos, verdaderos «adenomas fetales». A este material de formación que ha quedado completamente descartado del funcionalismo de la glándula tireoides, y que, como se ha dicho, es considerado como un verdadero resto embrionario, atribuye Wölfler la mayor parte de los estrumas, á saber: los que él denomina «adenomas de la glándula tireoides», benignos y malignos (todas las formas nodulares del bocio) y alega para ello la concordancia de la naturaleza morfológica y sobre todo la distribución característica de los vasos.

Wölfler establece además una clasificación del bocio en la que se diferencia rigurosamente la *hipertrofia* del *adenoma*. Como hipertrofia se comprende un aumento de volumen de la glándula tireoides, debida á una multiplicación y mayor tamaño de las vesículas glandulares y de las franjas sólidas glandulares *en el sentido del desarrollo normal,* ó también el *aumento del contenido normal* de los folículos (hipertrofia parenquimatosa y gelatinosa). (No obstante, el último tipo debería suprimirse porque el aumento de contenido no puede confundirse de ningún modo con la proliferación!). A las formas de bocio procedentes del «material de formación embrionario», antes mencionadas, las denomina Wölfler *adenomas de la glándula tireoides,* en contraposición á las formas simplemente hiperplásicas. No obstante, el mismo Wölfler admite que las masas adenomatosas pueden transformarse en tejido aparentemente normal; pero así, él mismo destruye la diferencia que ha establecido entre la hiperplasia y el adenoma. A mi entender, hay que convenir con Th. Hitzig, que ha hecho la crítica de la teoría de Wölfler, en que éste *no* ha demostrado *con seguridad* que los adenomas tireoideos existiesen ya en forma de pequeños tumorcitos *en la época del desarrollo de la glándula,* y respectivamente que el estruma nudoso procediese con cierta regularidad de los verdaderos adenomas fetales. A mi modo de ver, el gran progreso logrado por Wölfler, estriba en que no debemos establecer una relación entre el período inicial del estruma y respectivamente de los

tubos proliferados, con los *espacios* de la glándula *normalmente repletos de materia coloide*. Los principios, sobre todo del estruma nudoso, son en realidad tubos aislados colocados en un sitio normal, que se han desarrollado de un epitelio *normal*, que únicamente se diferencia por la formación de vesículas y de coloide. Estos tubos son idénticos al «material de formación embrionario» de WÖLFLER. Al reemplazar éstos por metaplasia, los lobulillos contiguos de tejido sano, se forma el «adenoma fetal» de WÖLFLER. A mi entender, HITZIG no ha logrado refutar este resultado de las preciosas investigaciones de WÖLFLER. Cuando la hiperplasia predomina en el tejido tireoideo normal, debería denominársela en lo sucesivo *estruma hiperplásico* y si predominan los tubos glandulares ramificados, *estruma adenomatoso*. Pero aparte de algunas raras excepciones, todos los estrumas se manifiestan como hiperplasias. WÖLFLER subdivide los adenomas en *adenoma fetal circunscrito*, que acabamos de mencionar y que se desarrolla ordinariamente en la época de la pubertad, por causas congénitas, en forma de nódulos múltiples (en los que no es raro observar una vascularización lagunar), y en *adenoma gelatinoso* (idéntico al estruma difuso coloideo). Este último aparece á su vez en forma de *adenoma interacinoso* (caracterizado exteriormente por un aumento difuso de toda la glándula é interiormente por una abundante formación coloidea y quística, así como por una induración fibrosa), ó como *adenoma cístico* (en el cual pueden observarse grandes proliferaciones papilares de la cara interna de los quistes, ambos lóbulos glandulares pueden adquirir grandes dimensiones y dejan percibir al tacto prominencias esféricas de su superficie).

**División clínica.** Para la terminología de la práctica será suficiente distinguir la *hiperplasia general (proliferación uniforme* de todos los lobulillos de la glándula) y el *estruma nudoso*. Entre los estrumas, que están compuestos simplemente de nódulos mayores ó menores, existen gradaciones lentas á bocios en los que se encuentran tan sólo pocos nódulos, muchas veces un nodulillo único, mientras que por lo general, el tejido corresponde al de un estruma difuso. Asimismo el tejido de ciertos grandes nódulos coloideos puede concordar del todo con el de un estruma difuso. Existen, por lo tanto, formas mixtas de ambos tipos. Siempre y cuando el tejido estrumoso corresponde á la hiperplasia simple, se percibe al tacto una consistencia compacta, parecida á la de la carne dura. Si las vesículas neoplásicas se llenan secundariamente de gran cantidad de materia coloide, se origina un *estruma difuso coloideo*, que tiene tendencia á crecer y cuya consistencia es blanda y hasta pastosa (idéntico al adenoma gelatinoso de WÖLFLER). Los corpúsculos coloideos pueden permanecer pequeños, á manera de huevos de pez, ó bien alcanzar el tamaño de un garbanzo ó de una cereza. Al atrofiarse los tabiques, se forma el *estruma coloideo cístico*. Asimismo las hemorragias intraacinosas, y hasta las del tejido intersticial, dan lugar á cavidades (quistes por reblandecimiento). Rara vez se presenta en el interior del quiste una proliferación papilar, procedente de la pared *(cistoadenoma papilífero de Wölfler)*. El tejido intersticial puede proliferar fuertemente y los nódulos estrumosos se rodean entonces de cápsulas fibrosas compactas *(estruma fibroso)*. A las formas más frecuentes de bocios coloideos difusos, antiguos, voluminosos, císticos y fuertemente indurados, las denomina WÖLFLER, *adenoma interacinoso*, admitiendo como punto de partida de la formación coloidea una formación glandular difusa, procedente de una de aquellas masas celulares interacinosas, anteriormente mencionadas. Las demás alteraciones secundarias de las glándulas, tireoideas estrumosas son principalmente el gran desarrollo vascular *(estruma angiectodes)*, las hemorragias, la calcifica-

ción *(estruma calculoso)*, la degeneración hialina y amiloidea, y la inflamación (véase más adelante).

Desde el punto de vista terapéutico, basta clasificar los bocios en tres grupos principales: 1.° Turgencia congestivo-hiperémica de la glándula tireoides, estruma hiperplásico (parenquimatoso) y coloideo; 2.° estruma quístico, y 3.° estruma fibroso, petroso, etc.

**Síntomas y diagnóstico.** Puesto que el estudio del bocio pertenece *en su mayor parte al dominio de la cirugía*, trataremos aquí tan sólo lo más principal sobre las *formas* especiales y la *extensión* del estruma.

Los bocios que constituyen un *abultamiento uniforme* de la glándula tireoides normal (bocio coloide de crecimiento lento) revisten la forma de herradura ó de media luna. Los *estrumas circulares* nacen de glándulas tireoides dispuestas en forma anular. Los lóbulos estrumosos (se trata siempre de abultamiento estrumoso de *toda* la glándula tireoides) llegan en este caso por ambos lados hasta la columna vertebral y abrazan la tráquea y el esófago. Una variedad de éste lo constituye el *bocio anular* ó *tubular*. La tumefacción parcial de la glándula puede afectar uno ó ambos lóbulos laterales, el istmo, ó éste y uno de los dos primeros. La *forma* de estos bocios es *esférica* ó *de riñón*, la rara *forma piramidal* se origina por perforación hemorrágica de la cápsula estrumosa y por la distensión circunscrita de la piel hacia adelante. No es muy raro que los bocios sean «pediculados» (*colgantes*). Tropezando el desarrollo del bocio con obstáculos en el cuello (músculos, abertura torácica), crecen con frecuencia «por fuera del cuello». *Precisamente estos bocios, que alcanzan grandes dimensiones y deforman considerablemente, son los menos peligrosos.*

Al principio el bocio *no se adhiere* en el cuello con los tejidos en que descansa, á menos de sobrevenir ulteriores alteraciones patológicas. Pero cuanto menos pediculado es un estruma, más *empuja* y *comprime* los órganos vecinos. Las venas de la glándula tireoides se hinchan (forma varicosa del estruma). La vena yugular interna está generalmente desviada hacia la línea media, y se la encuentra por dentro de la arteria carótida. Esta es empujada hacia afuera; su pulso se percibe junto al borde externo del esternocleidomastoideo. Precisamente uno de los signos para reconocer el bocio consiste en que la arteria carótida se halla por fuera del mismo (exceptuando naturalmente los estrumas accesorios). La arteria acaba por ser levantada por el tumor y queda inmediatamente por debajo de la piel. El músculo esternocleidomastoideo es puramente levantado en caso de bocio moderado, pero se adelgaza considerablemente cuando el bocio es voluminoso; luego el músculo comprime á su vez el bocio hacia la tráquea. Los nervios del cuello (nervios vagos, nervios recurrentes) y especialmente la tráquea, al desarrollarse los lóbulos laterales del estruma hacia afuera y arriba, no suelen experimentar una desviación y compresión tan fuerte como la que experimentan á consecuencia de las formas de bocio peor situadas, que hemos de describir. Hasta el lóbulo medio puede, en aquel caso, llegar á situarse encima del mango del esternón sin ocasionar ningún trastorno respiratorio. Por lo demás, las paresias de las cuerdas vocales se observan en más del 10 por 100 en todos los casos de bocio. El volumen de éstos es extraordinariamente variable (desde pequeñas intumescencias, apenas visibles, hasta tumores que llegan al vientre ó al muslo). No es raro observar tumores del tamaño de una cabeza de niño. El bocio benigno es movible con la respiración.

El *bocio hiperplásico* y *coloideo* ordinario se *da á conocer* en el cuello por una proliferación glandular, generalmente no muy considerable, y por una tumefacción

bastante uniforme de la región laríngea. Mediante el tacto se percibe una masa limitable y de consistencia pastosa uniforme. Pero en ocasiones, el estruma es también tuberoso. En este caso, suele estar más fuertemente desarrollada una determinada parte del mismo. A diferencia de lo que ocurre en el que hemos llamado cuello hinchado, el tamaño y la forma del tumor son independientes de la acción de soplar y de apretar.

El *diagnóstico del bocio cístico* es también fácil de establecer, cuando el quiste se ha desarrollado por debajo de los músculos superficiales del cuello. En los casos en que el quiste recae en un bocio del todo indudable y en que se puede excluir, por lo tanto, un absceso, la palpación (fluctuación), y en caso necesario, la punción exploradora, asegurarán el diagnóstico. A éste pueden oponerse: un panículo espeso, el hallarse profundamente enquistado en el tejido estrumoso, y la inestabilidad al cogerlo. Si el quiste es retroesternal, en la mayoría de los casos, como ya veremos, sólo podremos disponer de medios indirectos de diagnóstico. El contenido del quiste puede ser transparente, blanco, amarillento, vinoso, de color de chocolate, rojo pardo ó de sangre reciente. No siempre es posible, por la punción, extraer el contenido; pero la aspiración debe practicarse únicamente cuando se desea practicar luego una inyección terapéutica.

La *posición desfavorable del bocio* puede ser debida (en casos más raros) á la posición anormal que desde su origen adquirió la glándula tireoides. Con más frecuencia se desarrollan (sobre todo en los bocios coloideos y quísticos y en los estrumas nudosos) ciertas partes con más intensidad que otras, aparecen progresivamente á través de la capa cortical de la glándula hacia abajo y adentro, y adquieren cada vez mayor movilidad. De este modo se origina el bocio *retroesternal* (*retroclavicular* y *endotorácico*), así como el *retrofaríngeo*. En 5 á 10 por 100 de los casos de bocio, desde el istmo ó de los cuernos inferiores se desarrolla tejido estrumoso hacia el espacio retroesternal y retroclavicular. Estas formas de bocio proceden también á veces de glándulas tireoides muy profundas ó anormalmente configuradas (apéndice piramidal del istmo tireoideo, división del istmo, glándula tireoidea tripartida, cuerno tireoideo izquierdo que llega hasta el pericardio). Existen bocios retroesternales que, en cada inspiración profunda, desaparecen en el mediastino (anterior) y en la espiración aparecen nuevamente en la fosa yugular (*Goître en dedans*). Más adelante, estos bocios contraen adherencias con las partes vecinas. En el punto por el cual el bocio entra en el espacio retroesternal, se encuentra con frecuencia un anillo de estrangulación (*bocio en forma de reloj de arena*). Del estruma retroesternal pueden desarrollarse también *tumores estrumosos aislados en el mediastino anterior* (pero pueden también proceder de glándulas tireoideas accesorias). Los bocios *retroclaviculares* deben frecuentemente su origen á una posición anormal de la glándula tireoides ó de ciertas glándulas accesorias, ó bien á que penetre en dicho punto un bocio, retroesternal en su origen. El estruma retroclavicular es, naturalmente, una forma más favorable que la retroesternal. Los *bocios endotorácicos* se han desarrollado en un principio por encima y detrás de la clavícula. Estos estrumas conservan una conexión (parenquimatosa ó cuando menos conjuntiva) con la glándula tireoides ó con el bocio (normalmente situado). [En la cavidad de la pleura no se observan, al parecer, glándulas tireoides accesorias]. Los grandes bocios císticos endotorácicos pueden desviar y comprimir todo un pulmón. La pleura no se perfora. Siendo muy pequeña la profundidad y la anchura de la abertura torácica superior, los órganos del mediastino son más bien comprimidos que desviados, sobre todo por el bocio retroesternal situado en la línea media. Este bocio se encuentra por encima y por delante de los grandes vasos, mientras que el bocio retroclavicular (endotorácico) se

halla por detrás de los mismos. El bocio retroesternal (medio) aplasta la tráquea en forma de óvalo transversal y el retroclavicular la comprime lateralmente. La porción inferior de la tráquea, así como el bronquio derecho ó izquierdo, son los que experimentan la compresión. La desviación de un bronquio da lugar á que se debilite el ruido respiratorio de la mitad torácica correspondiente. Los troncos venosos braquiocefálicos y hasta la vena cava son también comprimidos y á veces se obliteran completamente. En tal caso, se desarrolla en el tórax una circulación colateral; las venas de las extremidades superiores no suelen dilatarse notablemente. Los bocios subesternales establecen á veces íntimas relaciones con el tronco braquiocefálico arterial y respectivamente con la arteria carótida izquierda. Unicamente el nervio vago izquierdo (nervio recurrente izquierdo) puede hallarse comprimido por el bocio retroesternal al descender por delante de los grandes vasos. El nervio simpático puede hallarse perjudicado más bien por el bocio retroesternal que por el ordinario (lo mismo las ramas anastomóticas que los ramos cardiacos).

Los *síntomas del estruma retroesternal (endotorácico) varían según la movilidad y la posición especial del tumor.* Los bocios movibles producen naturalmente trastornos insignificantes. Estos estrumas, de mayor importancia práctica, se reconocen eventualmente ante todo por una *fuerte dilatación de las venas del cuello,* en la región de la abertura torácica superior y por delante del tórax. A veces la arteria anónima ó la aorta transmiten una *pulsación* al bocio (necesidad del diagnóstico diferencial entre el bocio y el aneurisma de la aorta). No siempre la percusión del esternón proporciona datos seguros, pero á veces precisamente la *macicez esternal* es un síntoma decisivo. El bocio retroesternal no siempre es accesible desde el cuello, sobre todo, como se comprende, si el estruma intercepta su camino. En tales casos el síntoma capital es la *estenosis traqueal* (sensación compresiva en la región superior del tórax, posición fija de la laringe, hiperpnea, ataques de sofocación, especialmente por la noche, imposibilidad de doblar la cabeza hacia adelante ó hacia atrás, asfixia alternando con euforia, y posiblemente retardo inspiratorio de una mitad torácica si el bocio comprime uno de los bronquios). Wölfler denomina bocios *emigrantes* los que, por efecto de una movilidad anormal de la laringe y de la tráquea, son aspirados hacia el espacio retroesternal, quedan allí aprisionados horas enteras, y provocan *traqueoestenosis temporaria* (asfixia). Por otra parte, el diagnóstico del bocio retroesternal se apoya en la existencia de una *proeminencia del ojo* de un lado (reacción pupilar anormalmente perezosa), *parálisis del recurrente* (izquierdo), pulsación más debil de la arteria carótida ó radial de un lado, palpitaciones y otros síntomas cardíacos.

Las tumoraciones estrumosas (raras) de *un* solo cuerno tireoideo ó de una sola glándula *accesoria* (glándulas accesorias posteriores, situadas completamente detrás de la faringe y del esófago), se denominan retrofaríngeas y retroesofágicas (*retroviscerales*). El bocio de un cuerno inferior de la glándula puede también desarrollarse hasta el interior del tórax (por detrás del esófago). Los estrumas retroviscerales ocasionan *trastornos de la deglución* (muy raros en los bocios benignos), y *ataques de sofocación,* y *empujan hacia adelante la pared posterior de la faringe.* Se trata casi siempre de tumores sólidos del tamaño de una nuez hasta el de una manzana, situados cerca de la entrada de la laringe. La laringe se halla cubierta y desviada hacia

el lado contrario. La inspección de la tráquea es muy difícil. Casi siempre sólo *una parte* del bocio es retrofaríngea. El diagnóstico de los bocios retroviscerales accesorios *aislados*, no suele ser fácil (antes de la operación).

En lo que concierne á los denominados *bocios accesorios*, y aparte de los nódulos estrumosos aislados, situados entre la glándula tireoides y el hioides (apófisis piramidal), son muy raros los bocios de otra clase, procedentes de glándulas tireoideas accesorias de la *línea media*. Esto puede decirse especialmente del *bocio lingual*. Los bocios accesorios *laterales* (por analogía con las glándulas tireoideas accesorias laterales) pueden dividirse en retrofaríngeos, laringotraqueales, en formas situadas en el hioides, laringe y tráquea (bocio accesorio submaxilar, supraclavicular, etc.). Los bocios accesorios no guardan necesariamente conexión alguna con la glándula tireoides principal; no obstante, pueden estar relacionados con ésta mediante un puente de tejido conjuntivo (bocios accesorios «*aliados*» de Wölfler) ó parenquimatoso (bocios accesorios «*falsos*»).

Más que otras particularidades que atañen á la forma y á la extensión anatomotopográfica de los bocios, posee especial interés médico la influencia de ciertos bocios sobre la *tráquea*, así como sobre el *corazón* y los *nervios cardíacos*.

## Bocio y tráquea

Ciertos bocios pueden aplanar la tráquea por un lado en dirección sagital y dislocarla, ó comprimirla en ambos lados en igual dirección (*«tráquea en forma de vaina»*), ó aplanarla frontalmente, ó, por último, comprimirla en toda su circunferencia. El punto comprimido es casi siempre el principio de la tráquea, por debajo del cartílago cricoides, y la extremidad inferior de la misma. Aparte de la atrofia del cartílago, la compresión produce el engrosamiento de la mucosa y una alteración callosa del tejido submucoso. La tráquea se dilata por debajo del punto estrechado. En caso de estenosis profunda de este órgano, ambos ó uno de los dos bronquios, así como los bronquios finos, pueden hallarse dilatados, y los pulmones enfisematosos.

Demme fué el primero en llamar la atención respecto á la forma de vaina y á las desviaciones laterales de la tráquea producidas por los bocios benignos. Rose opinó más tarde que, á la tráquea en forma de vaina, no puede atribuirse la causa de ciertas muertes repentinas en enfermos de bocio (*«muerte por bocio»*) sino que ésta depende de la especial *blandura* y *fragilidad* de ciertos puntos de la tráquea. Eppinger, en 4 casos de «muerte por bocio» no pudo observar el reblandecimiento cartilaginoso de la tráquea, á pesar de que en la autopsia llamó la atención macroscópicamente la flexibilidad especial de dicho órgano. De todos modos, las células cartilaginosas están afectadas de degeneración grasienta y la zona periférica del cartílago está á veces atrofiada y convertida en tejido conjuntivo. La transformación de la substancia cartilaginosa no es de ningún modo constante. Los espacios conjuntivos de la tráquea son, por regla general, más anchos. Se trata, por consiguiente, de una *atrofia por compresión*.

Hay que convenir que, clínicamente, se presentan reblandecimientos de la tráquea en caso de bocio. Pero las porciones de la tráquea no comprimidas en realidad por el bocio, no son igualmente flexibles, y solamente la tráquea

en forma de vaina ofrece cierta clase de flexibilidad. Rose opinaba que, especialmente por la rotación de la cabeza, puede quebrarse completamente la tráquea (sobre todo después de la extirpación del bocio). Pero como este órgano se halla fijado por arriba y por abajo, debe desecharse esta opinión. Los accidentes asfícticos que sobrevienen después de la operación del bocio, deben explicarse casi siempre por otros mecanismos. Así, por ejemplo, la inspiración puede dar lugar á que se doblen las tráqueas reblandecidas.

Además de la *dispnea estrumosa ordinaria, dependiente de la estenosis traqueal,* y quizás también completamente independientes del síndrome de la denominada *muerte por el bocio,* se presentan trastornos respiratorios, que se exacerban en forma de ataques, en individuos que poseen solamente bocios pequeños y movibles, y en los cuales no puede comprobarse ninguna estrechez anatómica del tracto respiratorio; este estado se denomina *asma estrumoso.* El examen laringoscópico demuestra, en estos casos, que la acción de los dos músculos cricoaritenoideos laterales es más débil de lo normal; la glotis permanece abierta con más frecuencia que en el individuo sano. También permanece abierta durante los ataques de sofocación, con el conocido tiraje que caracteriza á toda hiperpnea. No puede precisarse con seguridad si en el asma estrumoso se trata de la entrada de mucosidad en la laringe á través de la glotis abierta (Stoerk) ó de ciertas influencias del tumor estrumoso sobre el vago; este último parece lo más probable.

## Bocio y corazón

### Relaciones entre el estruma y la enfermedad de Basedow

En los enfermos de bocio se encuentran, ante todo, *trastornos de la circulación venosa.* Son debidos principalmente á la dificultad del mecanismo respiratorio. La resistencia que la estrechez del bocio opone á la corriente de aire, durante la espiración, ocasiona, como ya se ha indicado, *bronquiectasias* y *enfisema* que á su vez provocan la *dilatación del corazón derecho.* La inspiración forzada obra, además, aspirando el contenido de las venas que desembocan en el tórax. Cuanto más se desarrolla la dificultad mecánica de la respiración en estos enfermos, más aumenta la riqueza venosa del bocio, del cuello y de la cara. La repleción anormal se deja sentir también en el corazón derecho (en la aurícula derecha). Tan luego como en estos enfermos se practica la traqueotomía, se observa un pronto colapso de las venas. En las autopsias de individuos afectados de estruma, se encuentra con tanta más seguridad la hipertrofia de la aurícula derecha, del corazón derecho, así como estados degenerativos del miocardio del ventrículo derecho, cuanto más pronunciada y más duradera ha sido la sofocación que ha sufrido en vida el individuo.

Aparte de esta hipertrofia unilateral del corazón derecho, de origen mecánico, existen en los individuos estrumosos, por una parte, *perturbaciones funcionales del corazón* (palpitaciones, mayor frecuencia, más rara vez irregularidad de la acción cardíaca), por otra parte, *verdaderas hipertrofias del cora-*

*zón* que trabaja con exceso, estados ambos que, según mi experiencia, pertenecen como tales á la enfermedad estrumosa (*«corazón estrumoso»*).

Hasta ahora los trastornos cardíacos subjetivos, y especialmente las palpitaciones, se han explicado solamente como efectos mecánicos de la compresión del estruma sobre determinados nervios. En efecto, la anatomía patológica ha comprobado en un número de casos la existencia de relaciones mecánicas entre el estruma y determinados nervios que influyen sobre el funcionalismo cardíaco. Los nervios principalmente afectados mecánicamente por los bocios son: el nervio laríngeo superior (con bastante rareza), el nervio laríngeo inferior, el nervio auricular posterior (rama del vago), indudablemente también el vago mismo, el simpático, los ramos cardíacos simpáticos, rara vez el nervio accesorio, el plexo cervical y hasta el nervio facial. Por el desarrollo de nuestros conocimientos fisiológicos puede explicarse que en la literatura de las «afecciones cardíacas nerviosas en caso de estruma» (mayor frecuencia de pulso, palpitaciones, arritmia, etc.), sólo hayan merecido especial atención entre estos nervios mencionados, un número muy determinado de ellos, que en la actualidad se consideran como nervios cardíacos (casos de Birch-Hirschfeld, Demme, Eulenburg). Estas irregularidades funcionales del corazón, producidas por influencias mecánicas sobre sus nervios reguladores, si bien que rara vez realizadas, pueden separarse fácilmente en un grupo especial. Si bien la abolición de la influencia del vago sobre el corazón da lugar á una aceleración (moderada) de este órgano, no obstante, no determina *ninguna hipertrofia del corazón* (cuando menos por regla general). Así, pues, la dilatación ó hipertrofia manifiesta de este órgano permite excluir con gran probabilidad las influencias puramente mecánicas del bocio sobre los nervios cardíacos.

Por *corazón estrumoso* debe entenderse el síndrome cardiovasomotor, que, por intermediación del aparato regulador del corazón y de los vasos, se suscita á distancia por efecto de la *exageración* (y anomalía) *del funcionalismo de la glándula tireoides hiperplásica.*

La *taquicardia habitual* (90 á 120 y hasta 140 pulsaciones) se encuentra en muchos individuos con turgencia congestiva-hiperémica de la glándula tireoides, pero también con bocios nodulares y estrumas gelatinosos recientes y antiguos, pequeños ó grandes, y hasta en ocasiones con bocios en parte quísticos (sobre todo cuando éstos vuelven á crecer con más intensidad), pero que, no obstante, son completamente movibles en el cuello, no poseen prolongaciones retroesternales, no ocasionan traqueoestenosis y tampoco perjudican mecánicamente los nervios cardíacos; la arteria está bien repleta y la frecuencia de sus latidos fluctúa entre 100 y 110; la pulsación es medianamente grande y blanda, y la curva dicrótica del pulso revela un tono vascular pequeño. Al mismo tiempo se observa un marcado pulso yugular, sobre todo cuando el paciente hace esfuerzos durante la espiración. El impulso cardíaco es enérgico; se halla situado en la línea mamilar ó también se percibe muy claramente hacia afuera. La *macicez cardíaca* está más *extendida*, sobre todo hacia el lado izquierdo. Mediante la radioscopia se ve al corazón situado transversalmente, como sucede siempre que predomina la dilatación del ventrículo izquierdo. La sombra del corazón es decididamente mayor y se reduce notablemente durante el sístole. Estos

individuos poseen además el denominado *ojo brillante,* sus pupilas están bastante dilatadas, y, en cambio, *no existe casi nunca exoftalmos bilateral.* Los pacientes tiemblan un poco, sudan fácilmente, y existe dermatografismo. Después de practicar una estrumectomía parcial, la macicez cardíaca (y respectivamente la sombra radioscópica del corazón) se reduce notablemente. La excitación de la actividad cardíaca y la taquicardia habitual, con ó sin los síntomas subjetivos de la palpitación, son más frecuentes que los síntomas de la dilatación cardíaca. En ciertos casos, en que durante la vida el examen físico hizo creer en una hipertrofia del corazón, la autopsia no demostró la existencia de una verdadera hipertrofia (operaciones de bocio fracasadas). Pero en otros casos, que no son raros, no puede caber duda alguna respecto á la existencia de la hipertrofia excéntrica. La dilatación cardíaca no constituye una contraindicación de las operaciones que puedan requerirse. Cuando la enfermedad estrumosa pasa al estado caquéctico, desaparece la hipertrofia. No es raro observar que los enfermos de bocio caen en un estado de vejez precoz, complicada con síntomas de degeneración del miocardio. En muchos de estos casos el yodo influye muy favorablemente sobre la excitabilidad cardíaca y la taquicardia.

Como es sabido, E. v. Cyon ha demostrado (véase anteriormente) que existen íntimas conexiones entre las funciones vasomotoras de los nervios tireoideos y los nervios reguladores del corazón y viceversa, que la glándula tireoides (y respectivamente la yodotirina que de ella se prepara) ejerce una influencia funcional importante sobre los nervios cardíacos. La acción cardíaca fuertemente excitada en los individuos estrumosos que acabamos de describir, encontraría un paradigma fisiológico (aproximado) en la acción de la tercera raíz del nervio depresor (v. Cyon). Esta tercera rama del depresor excita al propio tiempo el vago y el acelerador, predominando este último. Sobreviene una aceleración de las contracciones cardíacas y de la corriente sanguínea, sin aumento de presión. Las fibras correspondientes producen también la dilatación pupilar. Bajo estas condiciones el corazón no regulariza ya por sí mismo, como normalmente, las resistencias que ha de vencer para sostener la circulación y se comprende que en su consecuencia se dilate y pueda hipertrofiarse.

En los últimos tiempos, Möbius sobre todo, ha estimado el síndrome conocido con el nombre de *enfermedad de Basedow* como una intoxicación debida al funcionalismo patológico de la glándula tireoides. Trató de apoyar esta teoría en otras observaciones antiguas y modernas, según las cuales es frecuente que un bocio cualquiera pueda ir acompañado de mayor ó menor número de síntomas propios de la enfermedad de Basedow. Möbius cree que costaría poco trabajo establecer una serie, que empezase por los enfermos de bocio ordinario (bocios de diferentes clases) sin ningún signo de la enfermedad de Basedow, mientras que en los siguientes términos de la serie aumentaría paulatinamente el número de estos síntomas (por ejemplo, bocio con palpitaciones, con palpitaciones y temblor, con palpitaciones, trastornos psíquicos, etc.), hasta llegar, por último, al síndrome completo de la enfermedad de Basedow. En un número de casos transcurre una serie de años entre la formación del bocio y el desarrollo de la enfermedad de Basedow *secundaria.* A veces se presenta el bocio en varios individuos de una familia; en unos junto con síntomas de la enfermedad de Basedow, en otros sin ellos. Las operaciones del bocio influyen favorablemente sobre aquellos «signos de la enfermedad de Basedow».

Yo *no* puedo, sin embargo, compartir esta opinión, apoyándome en razones teóricas y clínicas. En cuanto alcanza la síntesis experimental de las funciones tireoideas hoy conocidas, los dos síntomas cardinales de la enfermedad de Basedow, á saber: el *exoftalmos* y el *fenómeno de Graefe,* son completamente inexplicables por la función de la glándula tireoides. Por el contrario, no está reñido con la teoría el admitir que en la enfermedad de Basedow no existe conexión alguna entre la tume-

facción de la glándula y el exoftalmos, sino que ambos son síntomas dependientes de la causa de la enfermedad (excitaciones repetidas del nervio depresor, por afectos psíquicos, en individuos con disposiciones patológicas hereditarias del sistema nervioso cardiaco y vascular). Como se ha dicho antes, las dilataciones importantes y sostenidas de los vasos tireoideos, pueden producir más tarde, por medio del nervio depresor, una hiperplasia y un aumento patológico de la función de la glándula tireoides. Es indudable que en la gran mayoría de casos de enfermedad de Basedow, el aumento de volumen de la glándula es debida ante todo á la hiperemia congestiva. En las autopsias de individuos que han sufrido largo tiempo esta enfermedad se encuentran por lo demás bocios ordinarios (bocio coloide difuso con nódulos, junto con hiperplasia difusa, proliferación conjuntiva, etc.) Si bien hay que convenir que no existe una forma especial de bocio para la enfermedad de Basedow, esto tampoco es obstáculo para que, fundados en los conocimientos sobre la historia natural del bocio, admitamos que los bocios de Basedow, difusos, hiperplásicos y que contienen cierta cantidad de materia coloide, son *bocios secundarios*. En la práctica, yo no encuentro aquella serie ininterrumpida que indica Möbius, desde el bocio ordinario hasta la plena enfermedad de Basedow. Esta no es tan frecuente aquí en Estiria, como por ejemplo, en Viena. Los numerosísimos individuos con los síntomas antes descritos del corazón estrumoso, en consonancia con las experiencias fisiológicas, no aquejan casi nunca exoftalmos doble. En los estrumosos se encuentra con más frecuencia el exoftalmos *unilateral*, que siempre es resultado de una afección mecánica del simpático del mismo lado. Pero el exoftalmos es de todos modos un síntoma patognomónico de la enfermedad de Basedow. El yodo y la yodotirina, por último, influyen favorablemente sobre el bocio y sobre el corazón estrumoso y de un modo desfavorable sobre la enfermedad de Basedow. En ésta, cuando es típica, es muy dudosa la utilidad terapéutica de la estrumectomía (parcial). El «tireoidismo» provocado por la ingestión de substancia tireoidea, por ejemplo, en los obesos, sólo por excepción conduce al exoftalmos, etc. Finalmente, no necesito insistir en que, aun cuando prefiero hablar del «corazón estrumoso» que de la «enfermedad de Basedow secundaria» frustrada, sin embargo, no dudo, como es natural, que en la verdadera enfermedad de Basedow, *de todos modos secundaria*, la función de la glándula tireoides (que se ha hecho hiperplásica), experimenta también, como de costumbre, un gran cambio patológico. Esto lo demuestra, por ejemplo, la exageración de los cambios nutritivos y muchas otras cosas.

**Causas y terminación** *de la enfermedad estrumosa.* En la niñez se observa frecuentemente la *desaparición* del todo *espontánea*, no solamente de las turgencias hiperémicas de la glándula tireoides, sino también de bocios parenquimatosos blandos de poco volumen. Todos los bocios congénitos vascularizados propenden á desaparecer. Esto reza también con los bocios «agudos» de los adultos. En las infecciones febriles se observa á veces una reducción de volumen del bocio.

Hasta los bocios hiperplásicos antiguos, al alejarse el individuo de la comarca en que son endémicos, desaparecen en parte por sí mismos. En las regiones estrumosas, el bocio ya existente suele desarrollarse hasta la edad más avanzada, si bien que no de un modo continuo, sino por brotes sucesivos. Los bocios crónicos esporádicos pueden permanecer estacionados largo tiempo; pero en ellos no se observan procesos regresivos marcados, en el sentido estricto de la palabra.

En el curso del bocio crónico distingo dos períodos más ó menos marcados: 1.° el *período de la hiperplasia de la glándula tireoides* con todas las consecuencias de la exageración de las funciones de la misma, y 2.° el *período de la caquexia tireoidea*. El primero se distingue ante todo por los síntomas descritos

en el capítulo del corazón estrumoso, así como por ciertas particularidades del cambio de materia (aumento periódico del cambio de N, fusión aumentada del tejido adiposo del cuerpo, aumento de la excreción de $P_2O_5$). Este tireoidismo es más pronunciado en las formas subagudas del bocio, que se distinguen todavía muy bien, clínicamente, de la enfermedad de Basedow. El período caquéctico se caracteriza por desnutrición, decaimiento psíquico, depresión de ánimo y por estados degenerativos del aparato circulatorio. Muchos bocios, naturalmente, no provocan un tireoidismo marcado ni esta caquexia consecutiva. Pero no puede negarse que en las comarcas estrumosas muchos individuos que padecen de bocio son atacados de senilidad precoz de tipo cardiovascular.

Los enfermos de bocio acuden al médico por causa de la deformidad ó de la sofocación, y con menos frecuencia de un modo directo por los trastornos cardíacos. Los medios quirúrgicos se hacen necesarios ante todo para combatir los trastornos dispneicos. Finalmente, la mayoría de los individuos afectados de bocio crónico mueren á causa de las complicaciones por parte de los *pulmones*, del *corazón* derecho ó de ambos ventrículos (degeneración esclerósica y de otras clases del miocardio), así como de *marasmo*. El estrumismo no preserva de las distintas formas de infección tuberculosa.

Los peligros especiales que se originan durante el curso del bocio son debidos á *traumatismos* y *hemorragias* del bocio, á la *estrumitis* y *periestrumitis* y á *neoplasias malignas* que se han desarrollado secundariamente en el mismo.

Lo que se designa especialmente con el nombre de «*muerte por el bocio*» (véase anteriormente) no constituye con probabilidad un proceso unitario; en la actualidad no se alega ya una traqueomalacia extensa como causa de la misma. Pero es muy posible que un aumento súbito de la compresión de la tráquea por el bocio, en la zona de la pared de este órgano, que se ha vuelto más flexible á consecuencia de la atrofia adiposa y conjuntiva de las partes periféricas del cartílago (Eppinger), aumento provocado por la contracción de los esternomastoideos y los escalenos (Krönlein), acaso hipertrofiados por la energía de sus contracciones despertadas por el aumento del estímulo de la respiración, provoque un derrame sanguíneo en el bocio ó una tumefacción rápida cualquiera del mismo, que motiven una sofocación momentánea. En ciertos casos se trata de una parálisis cardíaca (degeneración del miocardio). Menos plausible es, por último, que la muerte sea debida á estados parésicos ó espasmódicos de la glotis.

**Tratamiento** (profiláctico y medicamentoso) **del bocio**. No podemos aquí entrar en detalles respecto á la mejoría de las condiciones *higiénicas* generales de los individuos que viven en las comarcas estrumosas. Estos individuos que se ven precisados á vivir en pueblos ó ciudades en que el bocio es endémico, deben limitarse á beber el agua hervida, á la que se ha añadido alguna *agua* mineral carbónica ó alguna substancia parecida que le dé más sabor y deben evitar en lo posible beber el agua de las denominadas «fuentes estrumosas». A juzgar por mi experiencia, no desempeña aquí *ningún* papel el agua que ha tenido únicamente relaciones tópicas con las capas geológicas acusadas por Bircher, pero que no contiene agentes especiales estrumógenos.

El bocio se presenta también indudablemente en terrenos de rocas primitivas. Deben evitarse en todo lo posible, sobre todo en los países montañosos, las congestiones de la glándula tireoides (ascensiones con las espaldas muy cargadas, etc.).

El medicamento más importante contra el bocio es el *yodo* (desde COINDET, 1820). El yodo es eficaz contra la turgencia congestiva de la glándula tireoides, contra el bocio hiperplásico difuso y nudoso y también en el bocio coloideo. Cuanto más pronto se administra más segura es su eficacia. Las formas subagudas del bocio retroceden muy bien con el uso del yodo. También se han logrado éxitos completos en el bocio «epidémico» agudo (reclutas, que van de guarnición á poblaciones estrumosas).

Respecto á los preparados yódicos que deben recomendarse, es una preocupación creer que es absolutamente necesario que la medicación contenga yodo *en libertad*. Al menos yo he encontrado completamente eficaces las *aguas yódicas* (Hall) y las *pomadas de yoduro sódico* indescomponibles. Administro con preferencia las *sales yódicas á pequeñas dosis*, al interior (5 á 10 gramos de yoduro sódico por 200 de agua destilada, una á dos cucharadas diarias *ó menos)*. El bocio desaparece de este modo casi siempre con rapidez sorprendente. El *yoduro de hierro* me ha sido también muy eficaz y pueden también emplearse muy bien las pomadas de yodo y de yodoformo. El uso del yodo no debe continuarse mucho más tiempo después de observar sus efectos manifiestos, ó mejor dicho, debe disminuirse rápidamente su dosis diaria. El bocio puede reaparecer; pero en la mayoría de casos esto no ocurre inmediatamente. La curación es frecuentemente definitiva.

No he observado nunca que la rápida atrofia del bocio, producida por la acción del yodo administrado con prudencia, provoque los síntomas de la caquexia estrumipriva. Asimismo no he visto casi nunca ninguna intoxicación yódica aguda, típica (elevación de la temperatura, etc.), con la administración de pequeñas dosis de yodo. Raras veces se presenta también la conocida intoxicación yódica especial (prominencia de los ojos, palpitaciones, enflaquecimiento).

Mis resultados me han convencido de que, con el empleo oportuno y sostenido del yodo en una región estrumosa, la inmensa mayoría de casos (siempre mucho más de la mitad) se mejoran hasta tal punto ó disminuyen tanto, que no se requieren ulteriores intervenciones quirúrgicas. En estos puntos debería darse el yodo gratuitamente, siempre bajo la inspección facultativa.

Hasta en el tratamiento de los bocios císticos desempeña el yodo cierto papel. Por de pronto, muchos bocios que contienen quistes se reducen visiblemente mediante una medicación yódica consecuente. En 1825, MAUNOIR tuvo la idea de practicar *punciones* é *inyecciones* en los *bocios císticos*. Este tratamiento se puso en boga más tarde por VELPEAU. La punción va seguida de inyección de tintura de yodo (30 gramos), permaneciendo el líquido en el saco. Pero este procedimiento no es del todo seguro, y únicamente va seguido de éxito cuando después de la punción el quiste se deprime. Se halla contraindicado cuando existe una parálisis de las cuerdas vocales. La tintura de yodo se ha introducido también en la substancia de mayores nódulos estrumosos (SKÖLDWERG, 1855, y LÜCKE, 1868) (media jeringuilla de Pravaz ó menos, dos

veces por semana, de 10 á 15 inyecciones sueltas). La parálisis de las cuerdas vocales es también aquí una contraindicación. El mayor peligro de las inyecciones de yodo es su penetración directa en una vena y la estrumitis.

Por último, REINHOLD, BRUNS y KOCHER han empleado la *substancia tireoidea* para combatir el bocio. Para más detalles véase más adelante. Digamos tan sólo aquí que los bocios hiperplásicos, sobre todo de los individuos jóvenes, pueden desaparecer en un tiempo relativamente corto mediante los preparados de glándula tireoidea. No he podido ver nunca la regresión completa y persistente de los bocios (no císticos) algo mayores. En todo caso se logran mejores resultados con el yodo.

Respecto á los *preparados de timo* (MIKULICZ) véase también más adelante.

### 4. Bocio maligno. Tumores malignos de la glándula tireoides

El conocimiento de los bocios de naturaleza maligna data de poco tiempo. De ellos poseemos noticias desde hace unos ochenta años, y á LEBERT (1862) se debe su primera exposición sintética. Los *carcinomas* y los *sarcomas* son los únicos que ofrecen importancia práctica.

El **adenoma** de la glándula tireoides (véase anteriormente) puede trocar su carácter, por lo general benigno, en maligno. No se limita ya en tal caso á ser una neoplasia puramente local, sino que da lugar á metástasis. Este cambio fatal se verifica por de pronto en puntos muy circunscritos, y se conserva en general el aspecto del simple bocio gelatinoso. Las formaciones metastásicas del bocio suelen aparecer también en forma análoga en los tejidos normales y hasta producen materia coloide. Según EISELSBERG, estas metástasis coloideas en los huesos pueden llegar á suplir la función de la glándula tireoides extirpada. En contraposición á COHNHEIM y HESCHL, que hablaron de «bocios coloides típicos con metástasis», WÖLFLER introdujo para estas formaciones la denominación de *adenoma maligno*. Mucho más preferible es la de *adenocarcinoma*. El adenoma maligno se distingue del carcinoma ordinario por su *curso relativamente más lento*. El tumor tireoideo puede permanecer muy pequeño. Las *metástasis* son en ciertos casos muy numerosas; pero quizás se trata con más frecuencia de metástasis solitarias (parietal, esfenoides, maxilar inferior, esternón, húmero, etc.). Además del esqueleto, los pulmones son asiento favorito de las metástasis.

El **carcinoma primario** común de la glándula tireoides (los cánceres metastásicos son raros y no tienen importancia clínica) se desarrolla también en la mayoría de casos, aunque quizás no siempre, en una glándula alterada ya por el estruma. Su frecuencia, al menos en las comarcas estrumosas, como por ejemplo, en Estiria, es algo mayor de lo que antes se creía, y siempre es mucho más frecuente que el sarcoma. Si bien aparece casi siempre en las *edades medias ó avanzadas de la vida*, se ha observado también en ciertos individuos antes de la edad de veinte años. No puede exponerse una etiología especial del cáncer estrumoso.

Se trata casi siempre de tumores en forma de *nódulos gris-blanquecinos*, ó se encuentra una *infiltración uniforme* del tejido estrumoso en el interior del

tejido glandular más ó menos normal. Con igual frecuencia se observan los carcinomas *blandos* que los *duros*. Más raras son aquí las formas de verdaderos carcinomas de células cilíndricas, de carcinomas císticos papilares, así como de carcinomas de epitelio plano (especialmente estos últimos, en parte metastásicos?). Tiene especial importancia el hecho de que los elementos del verdadero carcinoma sustituyen también paulatinamente las vesículas glándulares y su contenido, y que por esto muchas veces su crecimiento tan sólo en un período más tardío, cuando la proliferación es ya avanzada, da lugar á un aumento de volumen manifiesto del bocio originario. Se observan en la glándula tireoides carcinomas del tamaño de un huevo de gallina, de un puño, y hasta del tamaño de la cabeza de niño. No manifiesta preferencia alguna en atacar el lóbulo derecho ó el izquierdo Los carcinomas *proliferan* preferentemente hacia la profundidad (desviación, compresión, perforación de las vías respiratorias y digestivas; crecimiento alrededor de los nervios y trombosis de los vasos (carcinosis vascular) del cuello. La piel se perfora (reblandecimiento necrótico, ulceración del tumor). Los *ganglios linfáticos* vecinos pueden desarrollarse en forma de tumores considerables, mientras que el tumor primario no adquiere gran tamaño. Las *metástasis* más lejanas, casi siempre embólicas, tienen lugar especialmente en los pulmones y en los huesos (pero también en el hígado, riñones, cerebro, etc.). La estructura histológica de las metástasis ofrece generalmente el carácter del tumor tireoideo primitivo; pero á veces se encuentra, junto á las metástasis, tejido tireoideo.

Los **sarcomas** de la glándula tireoides (normal ó estrumosa) pueden ofrecer una estructura histológica sumamente variada (sarcoma de células redondas, fusiformes, gigantes, angiosarcoma y mixosarcoma). Suelen ser también *unilaterales*, cuando menos al principio, aparecer *en edades avanzadas* y alcanzar dimensiones muy variables; siendo su *desarrollo sumamente rápido* en muchos casos. En su principio cuando menos, el sarcoma crece más hacia afuera que el carcinoma; pero sus efectos sobre los órganos inmediatos son análogos. En el tejido neoplásico destruído sobrevienen fácilmente *hemorragias*. Los ganglios linfáticos cervicales contiguos quedan relativamente exentos en muchos casos; pero en los pulmones, y á veces también en el ventrículo derecho (después de la perforación en la vena yugular), se encuentran con especial frecuencia embolias sarcomatosas. Los sarcomas acarrean en muchos casos pequeñas metástasis en la mucosa faríngea y laríngea, que pueden observarse con el laringoscopio.

Los **síntomas** de los bocios malignos son relativamente independientes de la forma especial de la neoplasia, y por esto pueden describirse en conjunto. Los síntomas locales son dolor (á la presión ó especialmente *dolor espontáneo y que se irradia hacia el occipucio*, así como hacia el hombro), *parálisis de las cuerdas vocales* (ronquera, afonía), *palpitaciones* (vago), parálisis del simpático, *paresia* de una extremidad superior, *estenosis, por compresión, de la tráquea* (dispnea continua ó ataques de sofocación), *trastornos de la deglución* y bronquitis. En muchos casos el paciente no ofrece un aspecto caquéctico muy pronunciado. No existe fiebre (intensa). En el primer período la piel es todavía deslizable sobre el tumor, pero más adelante está adherida, infiltrada, y en

ocasiones ulcerada. El bocio maligno en sí aparece en forma de tumor tuberoso de dimensiones y consistencia variables. Al moverlo lateralmente, arrastra consigo la tráquea. *En el acto de la deglución el tumor no se mueve,* como ocurre con el bocio benigno. La tráquea y los vasos del cuello se hallan dislocados lateralmente. La yugular y la carótida se encuentran á veces envueltas por el tumor. De la carótida pueden originarse *hemorragias* que pueden ser mortales. Las venas pueden obliterarse del todo y dar lugar á edemas de todo el lado del cuello y á grandes ectasias venosas. A veces ni las sondas más delgadas logran vencer el obstáculo del esófago. Casi siempre ha existido antes un bocio ordinario. Los bocios malignos, sobre todo los sarcomas, ofrecen *un crecimiento rápido.* Los ganglios linfáticos del cuello se infiltran y muchas veces se desarrollan en ellos grandes masas neoplásicas, que casi nunca es posible separar del verdadero tumor, por medio de la palpación digital. La confirmación del diagnóstico se obtiene con el examen microscópico de pequeños fragmentos del tejido extraídos (trócar). Con frecuencia es difícil ó imposible distinguir ó apreciar si se han desarrollado ya metástasis en órganos más lejanos. Estas metástasis sobrepujan en ocasiones á las dimensiones del tumor originario y se comprueba su existencia antes que la de éste. Billroth ha hecho notar especialmente una forma de escirro muy duro de la glándula tireoides, cuyos primeros síntomas son: dolores que irradian del cuello, trastornos de la deglución y de la respiración, *sin el menor indicio de tumefacción apreciable* en el cuello. De todos modos, se observa la induración manifiesta de la glándula.

La *muerte* rara vez es debida á la caquexia progresiva, pues casi siempre mueren los pacientes por asfixia, hemorragia, etc. La enfermedad rara vez dura más de uno ó dos años.

**Tratamiento.** Una vez demostrada la malignidad de un bocio, el único medio salvador consiste en la *extirpación* del tumor. A pesar de los resultados escasos obtenidos hasta ahora, los bocios malignos deben operarse mientras no existan ya metástasis ó adherencias extensas con los órganos vecinos. Menciónanse en la literatura algunos casos en que después de extirpar la neoplasia, cuya malignidad fué comprobada por el examen histológico, sobrevino la curación sin que después de algunos años de observación hubiesen aparecido recidivas. Por desgracia, el desarrollo es tan rápido en ciertas formas, la propagación del tumor es tan difusa y la adherencia con los órganos vecinos tan extensa, que no puede pensarse en la intervención operatoria. Modernamente, no obstante, se han extirpado también con éxito carcinomas estrumosos que habían invadido ya la tráquea y en los cuales tuvo que practicarse la resección de varios anillos, así como de parte de la laringe (Gussenbauer). En casos más avanzados, el tratamiento debe limitarse á conservar las fuerzas del paciente y á procurar un alivio de sus dolores.

### Apéndice

En lo que concierne á los *tumores infecciosos*, H. Chiari y E. Fränkel han tenido el mérito de demostrar que la glándula tireoides (normal y estrumosa), en

casos de tuberculosis miliar, alberga muy frecuentemente *nódulos tuberculosos*. Muy rara vez se encuentran *nódulos caseosos mayores;* desde luego esta glándula se interesa con irregularidad en caso de procesos tuberculosos crónicos del organismo. En estas condiciones, no se ha observado por lo común un aumento de volumen de la glándula tireoides. A pesar de que en la literatura existe ya un caso de «estruma tuberculoso» (BRUNS), en el que se ha abogado en favor de la naturaleza primaria de la enfermedad, no obstante, la tuberculosis primaria de la glándula tireoides parece ser muy dudosa.

Obsérvanse, si bien que con extraordinaria rareza, *neoplasias gomosas*. En tales casos, se trata de sífilis visceral, casi exclusivamente de la edad infantil.

Los *equinococos de la glándula tireoides*, muy raros, producen alteraciones que se asemejan completamente á las distintas formas de bocio cístico. El diagnóstico sólo es posible mediante el *examen del contenido del tumor* (acuoso ó purulento, vesículas hijas, coronas de ganchos). El tumor puede ocasionar trastornos mecánicos y se ha observado á veces su perforación en la tráquea (muerte por asfixia).

### 5. Tireoiditis aguda (ESTRUMA INFLAMATORIO)

No siempre es posible diferenciar rigurosamente en el terreno clínico las inflamaciones de la glándula tireoides *sana* (*cynanche*, angina tireoidea de los autores), de los procesos inflamatorios de la glándula *degenerada en bocio (estrumitis)*. De todos modos la tireoiditis aguda, si se limita su campo en este sentido, pertenece al número de las enfermedades raras.

**Etiología.** Se han expuesto las formas *traumáticas, metastásicas* é *«idiopáticas»* de la tireoiditis, y el orden en que las enumeramos señala también la frecuencia relativa de los diferentes procesos. Como tales *traumatismos* se indican, la punción (también las inyecciones de yodo!) «la fuerte compresión, estrangulación», distensión de la región cervical (?). Las *infecciones*, en cuyo transcurso se han observado hasta ahora tireoiditis agudas, son las diferentes formas de sepsis, erisipela, tifus, difteria, pneumonía, influenza, parotiditis, sarampión (raras veces en el epidémico, casi siempre en casos esporádicos), malaria. Falta saber si la *thyreoidite aiguë rhumatismale* de los franceses (durante ó después de un ataque reumático febril) y la del eritema nudoso, es secundaria ó representa el verdadero tipo de la inflamación idiopática de la glándula tireoides. En las formas *metastásicas* se halla confirmado su carácter infeccioso, y en la tireoiditis genuina éste no parece dudoso. Como agentes provocadores se han encontrado (ó supuesto) los estreptococos, el diplococo de la pneumonía, el bacilo del tifus (en la estrumitis) y el colibacilo. Hasta ahora es poco conocida la naturaleza íntima de las alteraciones histológicas descritas.

**Síntomas.** La tireoiditis aguda se manifiesta por una *tumefacción* dolorosa de la glándula, acompañada de *fiebre* moderada. A veces se inicia por un escalofrío. Los *dolores* se irradian hacia detrás del oído. Uno de los dos lóbulos puede estar más fuertemente atacado. Como es natural, la tumefacción, desde el punto de vista de su topografía, posee los caracteres diagnósticos de un tumor tireoideo. El tumor es de consistencia dura y es pastosa en caso de supuración. Casi siempre aparecen de un modo marcado los *síntomas del tireoi-*

*dismo* (palpitaciones cardíacas, latidos vasculares fuertes, etc.). Los órganos vecinos del cuello son desviados ó comprimidos (inclinación de la cabeza hacia atrás, desviación de la tráquea, ronquera, dispnea más ó menos intensa, que puede exacerbarse hasta la asfixia, trastornos de la deglución).

**Curso, terminaciones.** Las inflamaciones secundarias pueden presentarse muy tardíamente en el curso de la infección primaria (por ejemplo, después del curso de la pneumonía, en la convalecencia de un tifus, en la tercera semana de una infección puerperal). En tales casos, el curso no es regularmente agudo en el sentido riguroso de la palabra (catorce días, tres semanas), pues existen también casos insidiosos que duran semanas y meses. La terminación del proceso es casi con tanta frecuencia la *disgregación* (después de un curso corto) ó la *supuración*. En el primer caso subsisten á veces infiltraciones duras nodulares ó difusas *(tireoiditis productiva)*. En casos muy raros se ha observado la enfermedad de Basedow inmediatamente después de una tireoiditis aguda. La supuración puede dar lugar á uno ó varios abscesos (junto á un edema colateral pastoso). Las *perforaciones de los focos purulentos* se verifican hacia afuera, en la tráquea, esófago y mediastino. Existe también el peligro de una tromboflebitis. No es raro que la inflamación termine en necrosis, con formación de secuestros de tejido tireoideo no mortificado *(tireoiditis disecante*, LEBERT) ó hasta en estado de gangrena. Por lo común, la enfermedad termina por curación. La muerte es debida, en los casos especialmente graves, á las perforaciones internas de los focos purulentos y también á la asfixia por compresión ó á la intoxicación séptica.

**Diagnostico.** Los datos anamnésticos permiten distinguir la ESTRUMITIS; las HEMORRAGIAS en el tejido tireoideo no suelen producir fiebre. Las TUMEFACCIONES ESTRUMOSAS (bocio agudo epidémico) que se presentan muy agudas, no son por regla general muy dolorosas. En ocasiones, el carácter difuso de la INFILTRACIÓN FLEMONOSA, así como el hallarse interesados los ganglios linfáticos vecinos, puede dar lugar á dificultades en el diagnóstico diferencial, especialmente desde el punto de vista topográfico.

El **pronóstico** es favorable en la mayoría de los casos, pero si se inicia la supuración, se impone cierta reserva, dada la posibilidad de una perforación de los órganos vecinos.

**Tratamiento.** Debe dedicarse la mayor atención á la formación posible de abscesos profundos. Cuando la supuración es manifiesta ó probable deben emplearse lo antes posible los correspondientes medios *quirúrgicos*. La abertura precoz de los focos purulentos va seguida de pronta cicatrización y curación del proceso. En tanto no existe supuración, empleo las embrocaciones de *pomada mercurial* y aplico (en los primeros días) una *corbata de hielo* ó la espiral de LEITER. Algunos emplean sanguijuelas (en el cuello) ó sangrías (en las venas del brazo). Más adelante doy la preferencia á los *envoltorios con acetato de alúmina* ó á los *cataplasmas* (para madurar el absceso). Se comprende que no debe descuidarse el tratamiento general de los pacientes.

La **inflamación aguda del bocio** (estrumitis, estruma inflamatorio agudo) puede desarrollarse en cualquiera de las formas del mismo, ya sea como idiopático ó bien como afección secundaria, por la influencia de *traumatismos* ó de otras muchas

condiciones (tifus, pneumonia, sepsis, cólera, catarro intestinal, angina catarral, infección estrumosa genuina), que llevan consigo una *infección* primaria ó metastásica (bacterium coli?, estreptococos, estafilococos, diplococos, bacillus strumitis α y β de TAVEL, bacilo del tifus?). La estrumitis es de todos modos mucho más frecuente que la tireoiditis. La intumescencia del bocio inflamado es, por lo general, intensa. Fórmanse casi siempre *abscesos* en el tejido estrumoso, los quistes se llenan de exudado purulento, y no es raro que exista á la vez una *periestrumitis*.

## 6. Mixedema

CAQUEXIA PAQUIDÉRMICA (MIXEDEMA ESPONTÁNEO; MIXEDEMA OPERATORIO [CAQUEXIA ESTRUMIPRIVA]; MIXEDEMA INFANTIL [MIXEDEMA CONGÉNITO, IDIOTEZ MIXEDEMATOSA, «CRETINISMO ESPORÁDICO»])

Desígnase con el nombre de mixedema (véanse los datos históricos en la pág. 375) una enfermedad rara, causada por la *supresión de las funciones de la glándula tireoidea,* generalmente de curso *muy crónico*, que se caracteriza por una *hinchazón edematosa, elástica* y *tirante*, muy particular, de la piel, que va asociada con *caquexia* y con *trastornos nerviosos*. Queda por determinar si el mixedema representa una verdadera entidad patológica ó si es puramente un síntoma dependiente de diferentes afecciones de la glándula tireoides.

La determinación de la **etiología** *clínica* de esta enfermedad sería tan importante como el conocimiento del conjunto de causas de la alteración patológica (suspensión) de la función tireoidea. Por desgracia, la verdadera etiología es todavía bastante obscura. El mixedema se ha observado en *todos los climas* y en *todas las razas;* no obstante, en ciertos países se ha comprobado una mayor frecuencia (Inglaterra, Francia). No deja quizás de tener importancia el hecho de que, en Estiria, país estrumoso por excelencia, prescindiendo de ciertos cretinos, el mixedema es relativamente raro. Hasta ahora no ha podido discutirse seriamente si existe algún microorganismo del suelo ó del agua potable, ó si penetra en el cuerpo humano, á través de la boca, alguna substancia química que se relacione con el mixedema. A veces se ha creído ver la *influencia hereditaria,* por haberse visto atacados de mixedema varios miembros de la misma familia (PRUDDEN, PUTNAM, ORD). El *sexo femenino* ofrece indudablemente una predisposición mucho mayor al mixedema (PRUDDEN, HEINZHEIMER y otros). La explicación de este hecho se buscó en la relación, mencionada anteriormente (véase pág. 381), entre la vida sexual de la mujer y los estados (congestivos) de la glándula tireoides, y con esto se dedujo, aún con más visos de probabilidad, que en el mixedema son frecuentes los trastornos menstruales y que el acto del parto (numerosos partos, hemorragias durante el parto) favorece el desarrollo de la enfermedad, según enseña la experiencia. Los individuos que sufren de mixedema están á la vez predispuestos en muchos casos á *enfermedades nerviosas;* los *afectos deprimentes* parecen desempeñar también cierto papel etiológico. La *edad* más perjudicada suele ser *la de los treinta á cincuenta años,* pasada cuya época la enfermedad es muy rara. También es relativamente frecuente el mixedema *infantil*. El papel causal del ENFRIAMIENTO es muy problemático. Por el contrario, se han ale-

gado como causas lejanas de mixedema ciertas *infecciones* (tireoiditis esclerósica infecciosa). Podría aquí citarse especialmente el reumatismo agudo, la erisipela (MENDEL), la sífilis (KÖHLER, POSPIELOW), la tuberculosis (BYROM-BRAMWELL, PEL).

**Anatomía patológica.** El estado típico de la glándula tireoides en el mixedema es la *atrofia* de este órgano, la destrucción del parénquima por *proliferación conjuntiva* (BUCHANAN, HUN y PRUDDEN, HALE WHITE, HANAU). (Se suponen también como causas del mixedema otras lesiones que pueden dar lugar tan sólo á la atrofia de la glándula tireoides). El tejido conjuntivo del corion de la piel se halla infiltrado de una substancia «gelatinosa», respecto á la cual no se sabe todavía con certeza si verdaderamente contiene mucha *mucina* ó si se trata de una infiltración edematosa de las *capas más altas de la piel*. Esto último es bastante probable. El *panículo adiposo* se halla asimismo considerablemente *engrosado*. Asimismo está aumentada la masa de tejido conjuntivo de los órganos internos ó se infiltra de «edema». Las restantes lesiones son, al parecer, menos importantes, y en parte puramente accidentales (hipertrofia de la hipófisis, persistencia del timo, degeneración adiposa de las cápsulas suprarrenales, ciertas alteraciones no muy características del cerebro, neuritis difusa, endarteritis, etc.).

**Cuadro clínico.** La división en grupos de los cuadros clínicos del mixedema no ofrece ninguna importancia nosológica y sirve tan sólo para mejor orientarse. En esta exposición, el mixedema espontáneo de los adultos es el que ofrece mayor interés.

### α) MIXEDEMA ESPONTÁNEO DE LOS ADULTOS (CAQUEXIA PAQUIDÉRMICA, DE CHARCOT)

Este proceso patológico, al llegar al punto culminante de su desarrollo, se distingue por tres síntomas cardinales, á saber: la *tumefacción especial de los tegumentos generales,* los *trastornos de la inteligencia* y la *atrofia de la glándula tireoides.*

Lo que más llama la atención es la *infiltración de la piel,* sobre todo de la cara, de los enfermos. Los párpados se hallan tumefactos, la frente se arruga y la nariz se vuelve grosera, espesa. Los labios aparecen abultados y se forman eminencias debajo del mentón. La deformación es más pronunciada en las mejillas colgantes, mal limitadas y atravesadas por vasos dilatados. El tipo estúpido resultante se denomina «cretinoide», «cara de esquimal», etc. La fisonomía permite á las veces diagnosticar el mal á distancia. La *lengua* se pone más gruesa, y á veces se ponen tumefactos la úvula y los órganos de la pared posterior de la faringe, y hasta la entrada de la laringe y la pituitaria, y la mucosa rectal. Asimismo las partes extremas ó distales de los *miembros* aparecen más gruesas, más groseras, y se atrofian las uñas. La infiltración cutánea se manifiesta también en la región de la clavícula (fosas supraclaviculares), en el tórax, en la nuca, en el vientre (vientre colgante), en las nalgas, en los genitales externos y en los extremos centrales ó proximales de los miembros. Desaparecen los repliegues naturales de la piel; ésta se pone pálida y se cubre de exfoliaciones.

La *resistencia de conductibilidad eléctrica está aumentada.* El sudor es muy escaso. La piel se deja arrugar con dificultad y está muy adherida al tejido subcutáneo. En muchos casos la sensibilidad de la piel se halla disminuída, si bien que sólo en apariencia. A pesar del aspecto, al comprimir la piel con el dedo, la impresión persiste muy poco tiempo. Si se punciona la piel (tejido subcutáneo) no sale de ella una sola gota. Las mucosas están también muy secas; cesa la secreción lagrimal; *caen los cabellos y los dientes,* y los párpados se inflaman fácilmente. El panículo adiposo del paciente suele ser muy abundante. En un período más avanzado puede presentarse una verdadera hidropesía.

En lo que concierne á las *perturbaciones intelectuales*, existe desde un principio cierto grado de embotamiento psíquico, torpeza en la formación de las ideas y ofuscamiento de la memoria. Los pacientes son apáticos y perezozos, al propio tiempo irritables, padecen de insomnio y de pesadillas, etc. Más adelante pueden presentarse alucinaciones, manía, melancolía, demencia alternando con exaltación, etc. A esta torpeza psíquica corresponde el estado físico: los enfermos permanecen preferentemente silenciosos, inmóviles, y los movimientos á que se les obliga son perezosos. Sin estar precisamente paralizados, estos pacientes son muy torpes. Por regla general, los músculos están mal desarrollados (prescindiendo de algunas excepciones, lengua, etc.). El lenguaje es lento, pero correcto; la articulación no es clara; la voz es apagada, á veces nasal, y se pierde la entonación y el ritmo de la palabra.

Al examinar, en estos individuos deformados y de inteligencia obtusa, la región del cuello, se recibe la impresión como de si *«faltase» la glándula tireoides.* Pero no es necesario encarecer la dificultad de adquirir el convencimiento de este hecho. La piel infiltrada y la capa adiposa impiden la palpación, y además, aun en condiciones normales, puede percibirse mal la glándula tireoides (no hipertrofiada). En ciertos casos ha existido previamente una tumefacción de esta glándula, y en casos excepcionales persiste esta hipertrofia. También se ha podido comprobar á veces la existencia de la enfermedad de Basedow como precursora ó ya coexistente.

Al lado de esta tríada de síntomas, se observa generalmente una serie de *signos accesorios.* Las arterias están esclerosadas en su mayoría; no es raro que el corazón se halle dilatado, hipertrofiado, y casi siempre el pulso es pequeño y tardo. La digestión es mala por lo general; el apetito está disminuído y asimismo la sed, y las cámaras son tardías. Por regla general, existe amenorrea. Se ha observado frecuentemente una predisposición á las hemorragias. La secreción de orina está disminuída, el peso específico de ésta es bajo; contiene poca urea y ácido úrico en abundancia; después de la ingestión de substancia tireoidea se presenta fácilmente la glucosuria. La sangre es muy acuosa, pobre en hemoglobina y rica en leucocitos. Por último, la temperatura del cuerpo es casi siempre muy baja.

Los *síntomas subjetivos* de los mixedematosos se reducen á cefalalgias, parestesias en los miembros, temblor, pavor nocturno, funciones anormales de los sentidos (vértigos, zumbidos), fácil cansancio y sensación de frío.

El **curso de la enfermedad** es crónico, pero progresivo. Suele ser difícil de determinar el principio. Es muy raro que la enfermedad se

desarrolle de un modo agudo. Se observan *remisiones* temporarias (cambio de clima, calor del verano, embarazo, etc.). La enfermedad dura gran número de años. En los últimos períodos desaparece la infiltración de la piel. Por último, muchos enfermos sucumben á afecciones intercurrentes (pneumonía, tuberculosis, apoplejía, nefritis). También existe en el mixedema una muerte súbita (más rara) (trastornos nerviosos, postración, coma).

β) Mixedema infantil congénito. Idiotez mixedematosa (Bourneville) Cretinismo esporádico

Esta enfermedad se observa, por regla general, *en la época del destete de los niños;* sin embargo, es probable que hubiese podido ya demostrarse en los primeros días después del nacimiento. Una vez ya desarrollado, el mal ofrece los mismos síntomas que el mixedema de los adultos, pero lo característico en la forma infantil es la *interrupción del desarrollo físico é intelectual* del niño atacado.

Físicamente, estos individuos quedan casi *enanos,* y llama extraordinariamente la atención el atraso de su desarrollo en longitud. La cabeza posee casi la magnitud normal. En la base del cráneo existe un acortamiento del que se origina un cambio del perfil de la cara; la raíz de la nariz está muy hundida, y esto da al rostro una *expresión cretina.* La frente es estrecha y baja, y la fontanela anterior persiste mucho tiempo. De la boca, que permanece abierta, sale la lengua engrosada, fluyendo continuamente saliva clara; los dientes están mal implantados, y la segunda dentición es incompleta, atrasada é irregular. El cuello es corto y grueso; existen depósitos adiposos en ambas regiones supraclaviculares; el abdomen se parece al de la rana, y la columna vertebral está más ó menos desviada. Los miembros son cortos y arqueados. Los cabellos son gruesos y erizados, y puede dejar de presentarse la pubertad. Con frecuencia existen hernias y ciertas afecciones de la piel (eczema, etc.). La glándula tireoides «falta», la piel está infiltrada.

Intelectualmente, estos pacientes son *idiotas* ó «atrasados». Esta forma de idiotez es siempre menos completa que la que ocasionan las enfermedades cerebrales con grandes lesiones anatómicas: no existen visajes, tics, rechinamiento de dientes, movimientos forzados, ni onanismo, etc. Los pacientes poseen cierta atención y memoria, se mantienen limpios y hasta aprenden á comer, á vestirse, á lavarse, etc.

El desarrollo del mixedema congénito es lento. Los individuos alcanzan una edad bastante avanzada (treinta ó cuarenta años), y la muerte es debida á complicaciones.

γ) Mixedema operatorio. Caquexia estrumipriva

(Véase la introducción de «Patología general» en la pág. 375)

**Diagnóstico del mixedema.** Las formas clínicas expresadas por pocos síntomas, que en verdad son en el mixedema más raras que, por ejemplo, en la enfermedad de Basedow, pueden originar dificultades para el

diagnóstico. Tampoco se hallan bien determinadas las relaciones entre el mixedema y la enfermedad de Basedow. La alteración de la piel en la LIPOMATOSIS generalizada, en la ELEFANTÍASIS DE LOS ÁRABES, en la ESCLERODERMIA, ACROMEGALIA y en ciertos casos de SIRINGOMIELIA, suele distinguirse bien del mixedema. La paquidermia de los cretinos es también un estado muy diferente del mixedema; la piel del cretino (lo cual se observa de un modo manifiesto en el cráneo) es gruesa, pero anormalmente movible, parece, por decirlo así, venirle ancha al enfermo. Pero realmente existen también cretinos mixedematosos. Las consecuencias del mixedema infantil deben compararse especialmente con la verdadera condrodistrofia fetal. En los conejos jóvenes, después de extirparles la glándula tireoides, se ha comprobado una suspensión del desarrollo óseo y alteraciones microscópicas que se asemejan á las de la condrodistrofia (HOFMEISTER, v. EISELSBERG). No obstante, en los casos en que los individuos atacados de simple condrodistrofia vivieron más allá de los veinticinco años, se trataba de enanos con semblante cretinoide, pero sin alteraciones notables de sus fuerzas psíquicas.

El **pronóstico** era en otro tiempo desfavorable, y á lo sumo se procuraba alargar la enfermedad. Pero desde 1892 sabemos que, mediante el uso **terapéutico** continuado y prudente de los *preparados tireoideos,* pueden obtenerse importantes mejorías. No obstante, la suspensión completa de los progresos del mal y su curación definitiva son, al parecer, imposibles de obtener. Véase en seguida la «Medicación tireoidea.»

### 7. Medicación tireoidea

Los métodos propuestos en el transcurso del tiempo (desde 1890) son el injerto ó implantación, la inyección y la ingestión.

α) *Injerto.* Ya SCHIFF implantó una glándula tireoides en la cavidad abdominal de unos perros, extirpando completamente la glándula tireoides del cuello algunas semanas después. Los animales siguieron viviendo, y al matarlos algunos meses más tarde se había reabsorbido el tejido injertado, quedando tan sólo un pequeño resto. Análogos ensayos siguieron luego practicándose. v. EISELSBERG demostró especialmente que los animales á los que se extirpa totalmente la glándula, mueren regularmente cuando no se logra que se implante y adhiera una glándula en el peritoneo ó entre éste y las aponeurosis. En los casos en que esto se obtuvo (gatos), la glándula implantada tenía el aspecto de tejido viviente y era inyectable. En 1889, BIRCHER, fundándose en el experimento de SCHIFF, practicó el primer ensayo terapéutico en una mujer con mixedema operatorio, suturando en la cavidad abdominal de la enferma la glándula tireoides de una mujer sana; el resultado fué positivo, pero no duradero. A pesar de esto, BIRCHER practicó algunos meses después una segunda implantación en el mismo caso con gran éxito, pero asimismo poco duradero. Por otra parte, LANNELONGUE y HORSLEY practicaron independientemente análogas operaciones. Este último aconsejó injertar glándula tireoides de cordero en el abdomen de los mixedematosos, consejo que se ha seguido repetidas veces (en el abdomen, pero con más frecuencia subcutáneamente). No obstante, se vió que la adhesión efectiva de la glándula, hasta el punto de seguir funcionando, se lograba tan sólo en la minoría de los casos. Casi siempre se reabsorbía la glándula, y la mejoría se sos-

tenía mientras existía substancia glandular reabsorbible. Así, pues, aquella curación no se debía al funcionalismo del órgano, sino simplemente á la substancia activa contenida en el tejido implantado. En la actualidad, el procedimiento de implantación no ofrece más que una importancia teórica.

β) *Inyección subcutánea.* Gley y Vassale (1890-91) pudieron mejorar y hasta hacer desaparecer durante algún tiempo los síntomas graves, producidos en los perros por la tireoidectomía, mediante la transfusión *intravenosa* de jugo tireoideo de cordero ó de perro. Fundándose en estos experimentos, Brown-Séquard y d'Arsonval opinaron que en el mixedema espontáneo y operatorio y en la enfermedad de Basedow podía emplearse como medio curativo la inyección *subcutánea* de tejido tireoideo. De un modo completamente independiente G. R. Murray fué el primero que empleó estas inyecciones en el hombre. Más tarde se emplearon, especialmente en Inglaterra, donde el mixedema es relativamente frecuente, lográndose numerosas mejorías. Kocher, Leichtenstern y Ewald han hecho también estos ensayos. Pero este procedimiento posee, por otra parte, grandes inconvenientes, que son: la dificultad de mantener esterilizado el extracto, los dolores, tumefacciones y abscesos en el punto de inyección, etc.

γ) *Ingestión por la boca.* Por esto H. Mackenzie (1892) intentó administrar el medicamento por la boca. Casi en la misma época E. L. Fox y Howitz tuvieron la misma idea. Desde entonces la ingestión fué casi exclusivamente el método empleado, y ha dado pruebas de ser muy eficaz. La forma de la administración ha sufrido algunas modificaciones. En un principio se daba la glándula tireoides cruda extraída de los animales recién sacrificados. Siendo difícil procurarse siempre glándula fresca, y teniendo que luchar muchas veces con la repulsión que hacia ella manifiestan los enfermos, se trató de obtener un extracto *seco* que el farmacéutico E. White fué el primero en preparar. Desde entonces la industria química se ha apoderado de este objeto y ha lanzado al comercio toda una serie de preparados. Por mi parte, he experimentado solamente las pastillas de Borroughs, Wellcome y C.ª, la tireoidina seca y purificada de Merck, el tiradeno de Knoll y la tireoyodina de Bayer. Pero la tireoyodina la he ensayado muy poco. (El tiradeno debe contener yodotirina de Baumann y también tireoantitoxina de Fränkel. En la tireoidina purificada de Merck se encuentran los dos albuminoideos obtenidos por Notkin). De todos estos preparados, las pastillas inglesas son, á mi entender, las más activas. Pero muchas veces he administrado dosis mucho mayores que las prescritas y he observado con frecuencia malos efectos secundarios. La dosis mínima de la tireoyodina es de 0,3 gramos, una á tres veces al día, y la máxima 2 á 4 gramos al día. Empiezo la cura con dosis del todo inofensivas y la asciendo hasta que se inicia la acción, ó que la taquicardia, etc., me obliga á suspenderla.

Efecto secundario nocivo que produce con frecuencia el tratamiento tireoideo es el «*tireoidismo*», que debe atribuirse en parte á las substancias activas y en parte á la impureza de los preparados tireoideos. Sus síntomas son: palpitaciones, taquicardia, estenocardia, congestiones, dolores como de tracción en los miembros, debilidad muscular, sudores, temblor (glucosuria, albuminuria), etc.

Las *indicaciones clínicas* que se han tratado de cumplir hasta ahora por medio de la medicación tireoidea son, ordenadas empíricamente, las siguientes:

1. Mixedema espontáneo y congénito.
2. Caquexia y tetania tireoprivas.
3. Tetania (genuina).
4. Bocio parenquimatoso.
5. Acromegalia.

6. Enfermedad de Basedow.
7. Adiposidad universal.
8. Ciertas enfermedades de la piel (psoriasis, lupus, eczema).
9. Sífilis, lepra, tuberculosis, carcinoma.
10. Enfermedades mentales (epilepsia).

En lo que concierne al *mixedema*, el material de observación, que en la actualidad excede de 150 casos, decide que la acción de los preparados tireoideos es casi segura en la forma espontánea, operatoria é infantil de la enfermedad. Ante los numerosos casos curados ó cuando menos muy cerca de ello, tan escaso valor tienen los pocos fracasos como las acciones secundarias, que casi nunca acarrean serias complicaciones. El primer entusiasmo que despertó este «milagro terapéutico» sigue conservándose casi sin mengua; únicamente se discute todavía acerca de la *duración de la curación* (mejoría). Yo no creo que se pueda lograr una curación *duradera;* el tratamiento debe repetirse constantemente tan luego como los síntomas aparezcan de nuevo. De este modo se mantiene la mejoría. Respecto á las *psicosis* en caso de mixedema (amencia, estupor, melancolía aguda, manía), cuando el trastorno mental es derivado de la caquexia tireoidea, al mejorar la dolencia originaria, existe también la posibilidad de la curación mental, lo cual se ha observado repetidas veces.

Los resultados obtenidos en el mixedema indujeron á tratar también por este método ante todo la *tetanía*, que también aparece directamente como un estado consecutivo á la estrumectomía, y que debe incluirse en la caquexia tireoidea. Pero hasta ahora han podido observarse pocos casos. En algunos casos de tetania *idiopática* no he podido obtener, como era de esperar, *ningún resultado notable.*

Como es sabido, Möbius ha hecho notar especialmente las notables relaciones clínicas y respectivamente los contrastes patológicos entre el mixedema y la enfermedad de Basedow, y para explicarlos se ha valido de una teoría químicotóxica que concede el principal papel á la glándula tireoidea (atendiendo principalmente á los éxitos terapéuticos de la resección parcial del bocio, que antes se admitían, en esta neurosis constitucional). Partiendo de tales puntos de vista, tendrían gran importancia los casos aislados en los que, después de curarse la enfermedad de Basedow, sobrevino el mixedema secundario. Aun teniendo en cuenta la teoría de Möbius, desde luego parece ofrecer pocas esperanzas el tratamiento de los enfermos de Basedow por medio del jugo tireoideo. No obstante, en algunos síntomas del tireoidismo, en este aumento de la «reacción» al extracto tireoideo, que ya antes hemos mencionado, volvemos á reconocer ciertos síntomas de Basedow (taquicardia, temblor, funcionalismo aumentado de la piel) y aun se ha dicho que una enferma de mixedema, por efecto de una dosis excesiva de tireoidina, había adquirido una especie de «enfermedad de Basedow transitoria». Los resultados prácticos del tratamiento tireoideo corresponden tan sólo en parte á tales suposiciones. Entre unos 20 casos de la literatura encuentro más de 10, en los que no se observó reacción alguna, ni tampoco ninguna alteración. Cierto número de casos ofrecían ciertamente una tendencia manifiesta al *empeoramiento;* pero enfrente de éstos se han citado también algunas «curaciones», sobre todo en individuos jóvenes. Yo mismo creo haber observado una «curación» de esta especie, en un estadio poco desarrollado de la neurosis, con la ingestión de cuerpo tireoides de carnero. El segundo caso, tratado por mí, empeoró indudablemente; el bocio creció y se exacerbaron la taquicardia, el sudor y las anomalías mentales. Hubo que suspender la medicación (glándula tireoides de ternera). El tercer caso no mejoró, pero tampoco empeoró. De todos modos el número de observaciones que existen no permite formar un juicio terminante. No

espero gran cosa en este terreno. En el *corazón estrumoso* su influencia es decididamente favorable; pero yo no puedo reconocer estos casos como enfermedades de Basedow «secundarias».

La ligera semejanza que ciertos enfermos de *acromegalia* ofrecen con el cuadro del mixedema, así como la antigua hipótesis que consideraba la acromegalia como una afección de la hipófisis del cerebro, han dado motivo para ensayos terapéuticos en este sentido. En ciertos casos dícese haberse obtenido cierto resultado; pero nada se sabe respecto á las modificaciones *objetivas*.

El *bocio*, la enfermedad más importante y frecuente del cuerpo tireoides, se ha incluido también en el círculo de las indicaciones de este género, á causa del parentesco que reina entre el bocio, el mixedema y el cretinismo. Si efectivamente se hubiera logrado obtener del tratamiento tireoideo un medio eficaz contra el estruma, su importancia práctica hubiera resultado, naturalmente, mucho mayor. Para los bocios císticos, para los fibrosos y malignos, no existía ya *a priori* ninguna esperanza. Los primeros ensayos para emplear los preparados tireoideos en los bocios simples *parenquimatosos*, datan de Bruns y de Reinhold. Los resultados de Bruns (con glándulas recientes y crudas de terneras y corderos) fueron muy favorables: de 12 enfermos, 9 curaron ó mejoraron, y especialmente 4 niños (de cuatro á doce años) se vieron completamente libres de sus bocios en cuatro semanas. Bruns administraba dosis muy grandes y no obstante observó tan sólo una vez disminución de peso (muy) importante. Bruns se halla inclinado á ver, con la debida reserva, en la ingestión tireoidea, una acción especial sobre ciertos bocios, *á saber, sobre los bocios parenquimatosos, relativamente recientes en los individuos jóvenes*. Reinhold ha administrado glándula cruda de cordero en enfermos mentales afectados de bocio, y en 5 de los 6 casos, éste desapareció casi del todo con relativa rapidez, sin producirse acciones secundarias desagradables. En 8 casos de bocio, tratados por Ewald con las tabletas de glándula tireoides, disminuyó algo el volumen del cuello. Ewald fué el primero que dió cuenta de algunos fracasos, y el mismo Bruns se abstuvo más tarde de recomendar calurosamente este medio. Por mi parte, las esperanzas que tenía fundadas en este procedimiento, han quedado casi del todo frustradas. Aun en los casos en que está indicada, la medicación puede resultar completamente ineficaz y desde luego no he podido nunca lograr la regresión *completa* del bocio. Al cesar el tratamiento, sobrevienen por regla general recidivas. De todas maneras doy mayor preferencia al tratamiento yódico.

La influencia de la medicación tireoidea sobre las *psicosis* parece ser muy pequeña y suscitar reacciones muy diferentes. Macphail y Bruce atribuyen los resultados positivos obtenidos á la elevación de la temperatura del cuerpo, á este nuevo factor curativo de los psiquiatras, tantas veces discutido, especialmente por Wagner. Dícese haber tratado también con éxito algunos *epilépticos*. Pero estos ensayos curativos, así como los del mismo género que se emplean contra numerosas *enfermedades de la piel*, se apartan, á mi entender, de las indicaciones basadas en la fisiología, y son muy á propósito para desacreditar la medicación. Pero en cierto modo, estos ensayos pueden apoyarse en la descamación de la piel de los mixedematosos durante la cura, y en la opinión de Horsley, quien cree que la atrofia senil de la piel es resultado de la decadencia de la función tireoidea. Sin embargo, los resultados prácticos obtenidos en el psoriasis y otros estados, son cuando menos inconstantes ó discutibles. Respecto á la *esclerodermia* (y la *arterioesclerosis*) existen algunos casos favorables.

Aun cuando el tratamiento tireoideo se recomendó también en la *tuberculosis*, no ha dado ningún resultado en la práctica. Desconociendo la proposición de Bram-

WELL y atendiendo al pretendido antagonismo entre el bocio y la tuberculosis, yo mismo ensayé las tabletas de tireoidina de Merck en cierto número de tísicos de mi sección del hospital de Graz. Los enfermos no enflaquecieron (con dosis medianas), y un niño afectado de tuberculosis pulmonar bastante adelantada, aumentó visiblemente de peso. *Pero sobre el proceso local de los pulmones, no he observado nunca que se ejerciese influencia alguna.*

Una de las indicaciones más modernas de la medicación tireoidea, que se ha expuesto y cumplido por primera vez por YORK-DAWIES y luego por LEICHTENSTERN (1894) en una gran serie de ensayos de ingestión tireoidea, en casos de *obesidad simple,* parece poseer, por el contrario, cierto porvenir. DAWIES empezaba por prescribir á sus pacientes un régimen desengrasante durante un mes y administraba después las pastillas de tireoidina. Así observó que la disminución de peso era dos ó tres veces mayor que en el primer período del tratamiento (sin glándula tireoides). Por debilitarse sumamente los enfermos mediante esta cura, LEICHTENSTERN y WENDELSTADT no alteran la dieta y el método de vida de los pacientes, ni antes ni después de administrar las tabletas. Entre 27 pacientes, se obtuvo en 24 buen resultado, *de modo que la acción desengrasante de la glándula tireoides debe señalarse como un hecho positivo.* La disminución de peso fué más marcada en la primera semana. Cuanto mayor es la riqueza de grasa, más rápida es la disminución. La diuresis suele estar aumentada (al principio). Los obesos anémicos son los que mejor reaccionan á este tratamiento, y así lo han proclamado EWALD y LEICHTENSTERN. Desde entonces se emplea con mucha, y quizás con demasiada, frecuencia en el tratamiento de la obesidad. Yo me limito á emplearlo en los casos en que la obesidad constituye un mal hereditario y constitucional y se acrecienta cada vez más, independientemente de la clase de alimentación. Estos individuos ofrecen muchas veces un aspecto anémico y poseen una especie de hábito mixedematoso. En casos de corpulencia, debida puramente al cebamiento y á la pereza, no he logrado grandes resultados.

Cuando el tratamiento es eficaz, la pérdida de peso se presenta rápidamente en las primeras semanas. Al cabo de cinco ó seis semanas no es posible ya obtener un mayor grado de enflaquecimiento con la administración continuada de dosis medianas. En diez días he logrado una disminución del peso del cuerpo de pocos kilogramos, pero también lo he visto disminuir 10 ó 12. Al suspender el tratamiento, vuelve la obesidad muchas veces con gran rapidez! El tireoidismo es muy frecuente como acción secundaria. Debe observarse el corazón con especial cuidado. De todos modos, sería preciso que se vigilara la venta de los preparados tireoideos para evitar su abuso.

## 8. Enfermedad de Basedow

GRAVES' DISEASE (ENFERMEDAD DE GRAVES). CAQUEXIA EXOFTÁLMICA (BASEDOW)
BOCIO EXOFTÁLMICO (EXOPHTHALMIC GOITER)

[Con menos frecuencia: *Morbo di Flajani;* taquicardia estrumosa exoftálmica; caquexia exoftálmica; exoftalmos anémico; *Anemic protrusion of the eyeballs; exophthalmic bronchocele; cardiogmus strumosus;* neurosis tireoexoftálmica; ataxia cardiovascular, etc.].

**Datos históricos.** Desde que V. BASEDOW, médico de Merseburg (1840), llamó la atención sobre la reunión constante de los *tres síntomas (palpitaciones, bocio, exoftalmos)* como especialmente característicos (patognomónicos) de una deter-

minada forma morbosa, y que se acumularon después las comunicaciones sobre casos patológicos de naturaleza análoga, se han encontrado también, en la literatura antigua, observaciones que han debido ser incluídas con más ó menos visos de veracidad en la categoría del síndrome de BASEDOW. A principios del siglo pasado (1800) FLAJANI (después de DEL MONTE) hizo ya notar en Italia la coexistencia de palpitaciones y de bocio, pero desconocía el exoftalmos. Más adelante se denominó á PARRY (1786-1825) el descubridor de la enfermedad de Basedow, si bien citó sólo una vez el exoftalmos, y casi desconoció el alcance de sus observaciones. En 1835, la enfermedad fué descrita también por GRAVES; pero, por una parte, sólo se conoció su descripción (1843) al publicarse sus lecciones en forma de libro, y por otra parte, este autor hace recalcar muy poco el exoftalmos. Entre las publicaciones que en gran número vieron la luz *después de* BASEDOW, merecen especial mención las de J. BEGBIE, STOKES, ROMBERG, KOEBEN y v. GRÄFE. CHARCOT (1856) y TROUSSEAU (1862) dieron á conocer la enfermedad en Francia. Después de lo dicho, es muy racional que, siguiendo la proposición de HIRSCH, se denomine á este síndrome enfermedad de Basedow (no sólo en Alemania, sino también en Francia y hasta en Inglaterra). Las mejores monografías publicadas en Alemania sobre esta enfermedad, son debidas á SATTLER (1880), á A. EULENBURG (1875) y á P. J. MÖBIUS (1896).

En la *literatura más reciente,* sobre todo en la francesa (P. MARIE), se manifiesta en primer lugar la tendencia á perfeccionar la sintomatología de los *signos secundarios* (temblor, fenómenos oculares, paresias musculares, afecciones de la piel, trastornos mentales, anomalías del cambio de materia, etc.), atendiendo también especialmente al diagnóstico precoz. Pero con esta apreciación exagerada de los síntomas complementarios, así como con la exposición de las denominadas *formas frustradas* («la maladie existe, mais elle est fruste» (TROUSSEAU) y de la enfermedad de Basedow *«secundaria», se ha dado á veces al concepto de la enfermedad una extensión demasiado grande*, perjudicando necesariamente este concepto. También se ha procurado muchísimo, en estos últimos tiempos, averiguar la *patogenia de la enfermedad de Basedow,* pero fuerza es reconocer que ninguna de las teorías fundadas en nuevas observaciones y en los nuevos síntomas descubiertos (hematógenas, neurógenas y tireógenas), respecto á la esencia de la enfermedad de Basedow, ha sido precisada ni confirmada definitivamente, ni encuentra en la actualidad una aprobación general. *Pero no puede ya negarse el carácter tireógeno de ciertos síntomas importantes de la enfermedad de Basedow, y este hecho puede también justificar el que tratemos de ella á continuación de las enfermedades del cuerpo tireoides.* Mas esta sucesión no debe sancionar de ningún modo la interpretación según la cual la enfermedad de Basedow y el tireoidismo son procesos *nada menos que idénticos.* Ni siquiera puede admitirse que la esencia del síndrome de BASEDOW se halle fundada *exclusivamente*, no sólo en un aumento, sino también en una *alteración cualitativa* de la secreción de la glándula tireoides. La enfermedad del cuerpo tireoides no es precisamente la alteración *primaria.* La enfermedad de Basedow no es puramente «una forma de bocio». — Por último, como fruto *práctico* de las novísimas teorías respecto á la esencia de esta enfermedad, deben mencionarse los ensayos para establecer un *tratamiento quirúrgico* de la misma. Pero en lo que á éste concierne, no deben fundarse demasiadas esperanzas!

Para la **definición** de la enfermedad de Basedow debe tenerse en cuenta (con ciertas restricciones) el *cuadro sintomatológico* del síndrome, marcado desde su principio y mencionado ya en la parte histórica, ó sean la *taquicardia,* el *bocio* y el *exoftalmos.* En la actualidad no es necesario que existan uno ó varios síntomas cardinales especiales, *absolutamente* constantes, de la enfermedad de Basedow. Asimismo no debe darse tanta importancia á la presencia de estos tres síntomas como á su modo de ser característico. Aun en ciertos casos puede faltar uno de los signos de aquella «tríada de Merseburg». Sin embargo, puede muy bien hablarse aquí de *signos patognomónicos.* El *exoftalmos (bilateral),* á pesar de faltar en ocasiones, debe consi-

derarse especialmente como decisivo para el diagnóstico. Entre los síntomas descubiertos últimamente, los más característicos son: el *aumento de los cambios nutritivos*, la *glucosuria* alimenticia, el *temblor* de MARIE-KAHLER, el *síntoma ocular* de GRÄFE y de MÖBIUS, la disminución de la *resistencia de la conductibilidad galvánica de la piel* (VIGOUROUX-CHARCOT, MARTIUS, KAHLER, EULENBURG). Por último, no debe olvidarse en ningún caso el *hábito general* y el *curso de la enfermedad*.

La enfermedad de Basedow *no* posee todavía ninguna base **anatomopatológica**. Teóricamente, ha sido considerada por la mayoría como una *neurosis constitucional* (CHARCOT, BUSCHAN). La causa de la alteración del funcionalismo nervioso es desconocida. La tumefacción, y respectivamente la función anormal de la glándula tireoides y el exoftalmos, no dependen directamente el uno del otro, sino que ambos son efectos de esta causa. El número de verdaderos síntomas tireógenos de la enfermedad de Basedow, no puede precisarse todavía con toda exactitud.

**Etiología.** Las condiciones etiológicas más importantes son la *herencia* (á las veces familiar), el desarrollo, en ciertos casos agudo, del síndrome por *fuertes excitaciones repetidas del nervio depresor*, como se presentan en afectos psíquicos de naturaleza dolorosa ó terrorífica intensos (sobre todo en individuos con *aptitudes morbosas del sistema nervioso cardíaco y vascular)*; por último, la *coincidencia* relativamente *frecuente con otras neurosis constitucionales* (hemicránea, epilepsia, histerismo, trastornos psíquicos degenerativos, etc.). Pero si se atiende á que, según enseña la experiencia, en estos individuos así predispuestos hereditariamente, la excitación del depresor ó las enfermedades de los centros nerviosos (en las inmediaciones del centro del vago y del centro de los nervios vasculares), originan grandes dilataciones persistentes de los vasos de la glándula tireoides y consecutivamente un aumento (anormal) de su función y hasta la hiperplasia de la misma (véase pág. 374), no podrá menos de verse en estas circunstancias etiológicas un apoyo fundamental para la teoría de la neurosis.

Asimismo las influencias del *sexo* y de la *edad* son causas predisponentes indudables. Por cada diez mujeres, enferma de enfermedad de Basedow un hombre. Es rara antes de la pubertad; no obstante, se observa también en algunos niños. La mayoría de casos se presenta entre los veinte á cuarenta años, y es extraordinariamente rara en la vejez. Muy divergentes son todavía las opiniones respecto á la relación de la enfermedad con el *embarazo* y el *puerperio*. CHARCOT habla de una «*hereuse influence d'une grossesse survenue pendant le cours de la maladie de Basedow*»; pero yo la he visto desarrollarse también consecutivamente (?) á un embarazo.

No es raro observar *ciertos síntomas*, cuando menos, de la enfermedad de Basedow en muchachas cloróticas durante su *desarrollo sexual* (CHVOSTEK). Se origina todavía con más frecuencia al principiar la *edad crítica*.

Ignoro á punto fijo el modo de comportarse las demás *regiones estrumosas* con respecto á la enfermedad de Basedow, pero en Estiria no es de mucho tan frecuente, como por ejemplo, en Viena, y es más bien rara.

La *tireoiditis infecciosa* puede ocasionar directamente esta enfermedad. Ciertos síntomas se han observado también al manifestarse la *sífilis (secundaria)*. Cúlpanse

asimismo á las *afecciones intestinales* de provocar «por vía refleja» la enfermedad de Basedow.

### Sintomatología

**Corazón y vasos sanguíneos.** Casi siempre inauguran la escena las perturbaciones cardiovasculares. En un individuo «nervioso» muy irritable y de humor cambiante ya desde cierto tiempo, se presenta una *frecuencia exagerada y persistente del pulso*. Se cuentan 110, 140, 160 latidos cardíacos por minuto. *Esta aceleración del pulso es el fenómeno más constante de la enfermedad de Basedow;* cuando desaparece durante largo tiempo, y aun cuando persistan los demás síntomas (debilitados), puede considerarse la enfermedad como «curada». La taquicardia se encuentra generalmente aun en el estado de reposo muscular completo; las excitaciones psíquicas y los esfuerzos corporales la exacerban considerablemente. Al principio la acción cardíaca se mantiene casi siempre regular. El choque cardíaco se halla generalmente reforzado; rara vez falta ya desde un principio la sensación de *palpitaciones*. Éstas se exacerban frecuentemente; pero verdaderos ataques, como los de la taquicardia paroxística, son raros. En ocasiones se observan juntamente y desde muy temprano sensación de angustia, vértigos y dolores en la región cardíaca. Cuando la frecuencia de pulso no es demasiado grande, las *arterias periféricas* no están contraídas, las pulsaciones son blandas, más bien amplias y recuerdan el pulso saltón (pulso pseudoceler); la curva marca la disminución del tono vascular. La presión esfigmomanométrica casi nunca está muy disminuída (al menos al principio). El pulso es claramente visible en las grandes arterias; las carótidas y á veces también la aorta abdominal laten con fuerza; esta última causa á veces una impresión molesta. Una de mis enfermas tuvo que guardar cama por esta causa, encogía continuamente las piernas hacia el vientre, y por último se presentó una contractura (histérica) en los miembros inferiores. En el hígado y en el bazo se observa en ocasiones pulso capilar arterial. Becker ha descrito también el pulso arterial de la retina. A las perturbaciones cardiovasculares pertenecen también el *rubor intenso* por cualquier emoción y la *urticaria facticia* que aparece frecuentemente por excitaciones mecánicas de la piel, y respectivamente el *demografismo* más ó menos característico. Probablemente hay que incluir aquí el *edema circunscrito* de los enfermos de Basedow (párpados, manos, pies, etc.).

Pero más tarde se presenta también por regla general la *irregularidad de la acción cardíaca*. Muy característico de este trastorno cardiovascular de los enfermos de Basedow es que, á pesar de la taquicardia y de la arritmia más intensa del pulso, *tardan* por regla general en presentarse los síntomas propios de la *insuficiencia* cardíaca (cianosis, estasis viscerales, hidropesía). Con frecuencia los trastornos mencionados son puramente funcionales durante un largo período: la macicez cardíaca no está aumentada (notablemente); no existen ruidos anormales. Pero no es raro que éstos se presenten con precocidad en otros casos (aunque sólo de un modo accidental). Mas no es necesario indicar que la enfermedad de Basedow puede también desarrollarse en individuos con

lesiones valvulares. En lo que concierne al *aumento de volumen del corazón,* perceptible á la percusión, el procedimiento de RÖNTGEN nos ha enseñado que no es raro que, al principio sobre todo, dependa sólo del aumento de volumen diastólico; estos corazones pueden adquirir nuevamente su volumen natural. Pero desde esto hasta la bucardia más pronunciada (dilatación *anatómica* é hipertrofia muy considerables) con abombamiento precordial manifiesto, se encuentran todas las gradaciones posibles. Según enseña el examen bioscópico y la percusión, en los últimos casos suele participar de la dilatación todo el corazón; pero prevaleciendo siempre el ventrículo izquierdo. En las venas del cuello se observa casi siempre un marcado *pulso venoso* normal. No es raro percibir *ruidos venosos* en el cuello, así como en la región de la base del corazón, observándose á veces en este último punto un ruido diastólico más pronunciado. Por último, como remate del estado de perturbación cardiovascular de los enfermos de Basedow, se observan también los *síntomas de la asistolia,* que probablemente corren paralelos con estados degenerativos del miocardio: dichos síntomas consisten en dispnea cardíaca persistente ó (más rara vez) en ataques de asma cardíaco («angina de pecho»), cianosis, tumores por congestión, hidropesía. Al iniciarse la debilidad cardíaca se empeora extraordinariamente el pronóstico. Los enfermos de Basedow padecen sobre todo por el corazón y en su mayoría mueren por el mismo.

Como es sabido, existe también una *neurosis cardiovascular* relativamente *independiente,* que se caracteriza por *taquicardia, aumento de la actividad* del corazón, cuyo volumen es casi normal, *palpitaciones arteriales, tono vascular disminuído, pulso venoso* (normal) manifiesto, ligero *temblor* al aumentar la irritabilidad psíquica, dermografismo, aunque poco indicado, y tendencia á los *sudores.* Clínicamente no es posible incluir esta neurosis acaso como «forma frustrada» de la enfermedad de Basedow, porque casi en ninguno de los casos se juntan á ella el estruma y el exoftalmos. Los exámenes practicados en enfermos de esta clase convenientemente escogidos, me han demostrado que en ellos el cambio de materia no presenta el aumento peculiar de la enfermedad de Basedow. Si se tiene en cuenta que, por regla general, las palpitaciones y respectivamente la taquicardia, constituyen los primeros signos que percibe el paciente en la enfermedad de Basedow, habrá que convenir que la verdadera causa (desconocida) de esta enfermedad afecta *ante todo á determinados mecanismos nerviosos cardiovasculares:* este trastorno es la primera «alteración basedowiana». La forma de bocio típica originaria de esta enfermedad, la turgencia congestiva hiperémica de la glándula tireoides, así como el aumento funcional consecutivo de la misma, sobrevienen de modo quizás secundario, á causa de la conocida acción recíproca entre los nervios cardíacos y la glándula tireoides (véase pág. 378). Pero en virtud de la misma acción recíproca fisiológica, la función tireoidea anormal reacciona también á su vez sobre el corazón, y es causa probablemente de la gran dilatación (y degeneración) permanente de dicho órgano.

**El bocio.** Mientras se desarrolla el cuadro de las numerosas perturbaciones cardiovasculares, suele aparecer también el *aumento de volumen de la glándula tireoides.* Después de la taquicardia, el bocio es el síntoma que más rara vez falta en la enfermedad de Basedow. En su principio se trata siempre tan sólo de una *dilatación considerable y sostenida de los vasos tireoideos* (turgencia con-

gestivo-hiperémica). Estos bocios también se desarrollan frecuentemente con carácter agudo, á veces en pocos días y hasta en pocas horas, durante los ataques congestivos generales y dispneicos. Estas turgencias, especialmente cuando se han iniciado también alteraciones anatómicas en el músculo cardíaco, se convierten en *hiperplasias con todas las consecuencias de la exagerada actividad funcional* (y además anormal) de la glándula tireoides. La hiperplasia puede desempeñar ya desde muy temprano un papel preponderante al lado de la hiperemia. El desarrollo ulterior del bocio suele ser luego más lento, y los pacientes advierten su presencia con motivo de que el cuello que llevan resulta estrecho y por otras circunstancias análogas. Casi siempre se combinan la turgencia hiperémica y la hiperplasia, de manera que el *desarrollo del bocio se verifica por brotes sucesivos*, generalmente con exacerbaciones simultáneas de las demás perturbaciones cardiovasculares. Al trabajo lento de la transformación hiperplásica del tejido tireoideo, se agregan repetidas congestiones.

Los signos *diagnósticos* de la turgencia exclusivamente congestiva hiperémica de la glándula tireoides han sido ya descritos anteriormente (véase pág. 379). En los bocios de Basedow recientes debe concederse un valor especial al *estremecimiento perceptible á la palpación* y al *ruido de soplo suave, continuo, que aumenta* generalmente *en el sístole*, perceptible á la auscultación. Hay que hacer notar también que el tumor, aun hallándose fuertemente dilatados los vasos tireoideos y por consiguiente más fuertemente influída la función del órgano, puede parecer, en un principio, muy insignificante en su totalidad.

Aun dejando completamente aparte los casos en que á un bocio antiguo se juntan «síntomas de Basedow» aislados (véase el capítulo sobre el «corazón estrumoso»), la observación clínica y eventualmente la anatómica, ponen de manifiesto *todas las formas posibles* del bocio, cuando la enfermedad de Basedow típica data de largo tiempo. Pero únicamente en casos excepcionales alcanza el tumor (casi siempre asimétrico y mayor en el lado derecho) un volumen desmesurado. Pero con los raptus congestivos preséntanse á veces síntomas de compresión y hasta ataques de sofocación. No es muy rara la paresia del recurrente en el bocio de Basedow (antiguo). En los períodos tardíos de la enfermedad el volumen del tumor es también susceptible de grandes fluctuaciones, existiendo casi siempre períodos de regresión y de recrudecimiento. La regresión suele seguir análogas fluctuaciones á las de los trastornos cardiovasculares. Como se comprende, la regresión de la turgencia congestiva ofrece muchas menos dificultades que la de los antiguos bocios hiperplásicos (coloideos, císticos).

**Síntomas oculares.** Poco después de desarrollarse el bocio se presenta, por regla general, el tercer síntoma cardinal, el más llamativo de la enfermedad de Basedow, el *exoftalmos*. Casi siempre se desarrolla lentamente ó con intervalos, y rara vez de un modo agudo. En ciertos casos el síndrome de Basedow no se despliega según el orden aquí indicado. Es muy raro que el exoftalmos sea el primer signo que se observe. A veces su desarrollo es incompleto ó puede dejar de presentarse. Esta falta suele ser tan sólo aparente, pues casi siempre existe exoftalmos en los casos típicos de enfermedad de Basedow, si bien es insignificante en muchos de ellos. El exoftalmos tiene lugar casi siempre hacia

adelante, existiendo todas las transiciones, desde el grado ligero, que apenas excede del límite fisiológico, hasta la más intensa propulsión que permite ver la esclerótica por encima y hasta por debajo de la córnea, é imposibilita la oclusión completa de los párpados. Dícese hasta haberse observado la luxación completa del globo ocular al tocarlo. El exoftalmos intenso ocasiona sensación de tirantez. Los *párpados* se ponen *edematosos*, y el ojo está *expuesto fácilmente á traumatismos* (procesos necrósicos inflamatorios). Al comprimir el ojo, éste retrocede, pero vuelve á su posición patológica en cuanto cesa la compresión. Auscultando el ojo se percibe en ocasiones un *soplo vascular* continuo, que aumenta en el sístole. El exoftalmos está expuesto también á *fluctuaciones*, pues crece unas veces, se reduce parcialmente otras y puede casi hasta desaparecer temporalmente. Cuando el síndrome de BASEDOW desaparece en el orden en que se ha originado, subsiste muchas veces largo tiempo el exoftalmos, y en ocasiones hasta el término de la vida. Casi siempre existe en *ambos ojos;* no obstante, existen algunos casos en los que el proceso ó bien se limitó á un ojo ó bien atacó más tarde el otro. Lo más común es que sea doble y de intensidad desigual.

El exoftalmos es debido á una *dilatación de los vasos de la órbita*. Esto se ha comprobado en primer lugar por los datos anatomopatológicos, y además poseemos para ello paradigmas fisiológicos (propulsión del globo ocular en casos de esfuerzo espiratorio intenso y largo tiempo sostenido, después de un parto difícil, en los recién nacidos con hiperemia venosa del cráneo). Por efecto de la dilatación de los vasos se acorta también la substancia de los músculos estriados de la órbita (por razón puramente mecánica). Cuando la enfermedad data de largo tiempo suele presentarse además una *hiperplasia del tejido adiposo retroocular* (demostrada por los exámenes anatómicos). En ocasiones se hace visible en ambos lados, en las extremidades del párpado superior, un gran lobulillo de dicho tejido en forma de prominencia. En tales casos es imposible hacer retroceder el globo del ojo.

Cuando dirigimos nuestra mirada más arriba ó más abajo del plano horizontal, tiene lugar siempre un movimiento simultáneo del párpado superior que acompaña los movimientos del globo ocular alrededor de su eje horizontal (acción sinérgica y relajación simultánea del músculo elevador del párpado por un lado, y del músculo recto superior y oblicuo inferior por otro lado). Este consensus tiene ciertos límites: si la mirada ha de inclinarse aún más hacia arriba, el ojo se ve precisado á abrirse desmesuradamente (por la acción del músculo frontal y respectivamente por la elevación de las cejas). *La perturbación notable de este movimiento simultáneo del párpado superior, al realizar el descenso del globo ocular, es lo que constituye el síntoma de* GRÄFE. Al mirar hacia abajo, el párpado superior no sigue de momento el movimiento del ojo, sino que es retenido como por un obstáculo mecánico, para practicar luego por sacudidas fuertes movimientos hacia abajo. Casi nunca se logra con esto el descenso normal como en el hombre sano. Por el contrario, en la mirada hacia arriba, al menos desde cierta altura, el párpado superior sigue el movimiento del ojo casi siempre con más energía. A pesar de la insuficiencia del movimiento simultáneo del párpado superior, la mayor parte de enfermos pueden cerrar el ojo (contracción de todo el orbicular). El consensus defectuoso del

párpado no es precisamente muy frecuente en la enfermedad de Basedow (el signo de GRÄFE se observa aproximadamente en una tercera parte de los casos típicos). No obstante, este síntoma se encuentra casi siempre muy pronunciado junto con el exoftalmos. Merece también consignarse que este síntoma puede á veces observarse en los individuos sanos. A pesar de existir el exoftalmos, puede faltar también este signo. En la mayoría de casos existe en ambos lados.

MÖBIUS y BRUNS consideran este síntoma palpebral de GRÄFE como *un aumento de la fuerza elevadora del párpado*. Según MÖBIUS, la manifestación primaria se traduce por una *hendidura palpebral muy entreabierta,* junto con *imperfección* (y rareza) *del parpadeo involuntario (signo de* STELLWAG), que deben considerarse como *síntomas irritativos*. En efecto, se observa en ciertos pacientes que el párpado aparece tan elevado que apenas es posible una elevación mayor. El síntoma de STELLWAG forma parte del «bocio exoftálmico», así como el exoftalmos. Respecto á la hendidura palpebral muy entreabierta soy de la misma opinión; pero el parpadeo lo encuentro en la mayoría de los casos de enfermedad de Basedow, hasta en aquellos en que existe exoftalmos, con más frecuencia, más rápido, si bien que insuficiente. El signo de GRÄFE es, pues, según MÖBIUS, tan sólo un efecto de aquella tendencia á dilatarse la hendidura palpebral. Pero yo creo que H. WILBRAND está en lo justo al opinar que junto con los estados irritativos de la musculatura en el sentido indicado por MÖBIUS, se trata además principalmente de *circunstancias mecánicas*, las cuales, por razón de la disposición anatómica, distinta según los individuos, se manifiestan de un modo más ó menos pronunciado en distintos casos por la acción del exoftalmos.

Tanto el exoftalmos como el fenómeno de GRÄFE *no* pueden explicarse por las funciones de la glándula tireoides. Entre la tumefacción de este órgano y el exoftalmos no es posible establecer una simple relación de dependencia. Los preparados tireoideos ingeridos no causan exoftalmos. No obstante, CYON afirma que el nervio depresor de ciertos animales contiene una clase de fibras que están enlazadas con el ganglio simpático cervical superior, las cuales obran retardando la dilatación de la pupila suscitada por la excitación de fibras que parten de este ganglio. (El mismo CYON designa como inconstante la oclusión incompleta de los párpados, consecutiva á la irritación de la extremidad central del depresor, así como del laríngeo inferior). Pero clínicamente no puede admitirse una relación entre la dilatación de la hendidura palpebral y una elevación del tono de los músculos palpebrales lisos y del músculo orbitario de MÜLLER, producida por fibras del simpático, pues de ser así no podría faltar en el cuadro patológico de BASEDOW la dilatación pupilar debida á la irritación del simpático cervical. Pero la dilatación y movilidad de las pupilas, así como la acomodación, son completamente normales, al menos en la mayoría de enfermos de Basedow. Por otra parte, el músculo de MÜLLER es demasiado rudimentario en el hombre para producir un exoftalmos considerable. Las observaciones quirúrgicas, según las cuales la extirpación del simpático y del ganglio cervical superior han disminuido por algún tiempo el exoftalmos y el bocio á la vez, tampoco hablan necesariamente en favor de una mutua dependencia etiológica de ambos síntomas. Pero si no se puede demostrar esta dependencia, *ha de tratarse de efectos coordinados de la misma causa patológica desconocida. Uno* de los (numerosos) puntos de ataque de la causa de BASEDOW *podría* ser la médula oblongada. Realmente FILEHNE observó (en conejos), después de destruir el cuarto anterior de los cuerpos restiformes en ambos lados, los tres síntomas cardinales de la enfermedad de Base-

dow, bien que nunca los tres á la vez. Lo que más á menudo se logra es la lesión del centro del vago, y muchas veces también el exoftalmos. Por el contrario, sólo algunas veces pudo comprobarse el bocio (¿quizás por la pequeñez de la glándula tireoides de estos animales?).

Los demás síntomas oculares son: *la insuficiencia de la convergencia* descrita por Möbius, síntoma sumamente característico, que no se halla relacionado directamente con el exoftalmos, y el *ojo brillante;* con mucha menos frecuencia, *verdaderas parálisis de los músculos del ojo, nistagmo, temblor de los párpados, lagrimeo* ó (más adelante con frecuencia) *sequedad anormal* del ojo, *insensibilidad* y *ulceración de la córnea.* En ciertos casos, bastante raros por cierto, de enfermedad de Basedow caquéctica grave, en vez de exoftalmos se encuentra una *retracción de los dos ojos.* En este caso la piel que rodea el ojo suele estar muy pigmentada, y se encuentran también manchas de vitiligo (que se ven también en otros casos).

**Otros perturbaciones comprendidas especialmente entre los síntomas nerviosos.** Muchos de estos signos son ya manifiestos cuando, después de existir palpitaciones desde largo tiempo, ha aparecido el bocio y empieza á entreabrirse la hendidura palpebral. Los más importantes son: el *aumento de la excitabilidad* y *de la pusilanimidad* del individuo, la *sensación de calor* en la piel, un *temblor vibratorio* con movimientos rítmicos muy pequeños y rápidos de los miembros (P. Marie), y un temblor *crónico* más pronunciado (Kahler), una *paraparesia característica* (las piernas flaquean, imposibilidad de andar y de permanecer en pie, «astasia = abasia,» Charcot), *manía aguda,* y *amiotrofias.* Como anomalías *psíquicas* más raras, existen por otra parte estados de exaltación (insomnio, alegría parecida á la embriaguez, combatividad y ganas de quejarse), confusión con delirios, melancolía agitada, delirio agudo, etc. Al período caquéctico más adelantado pertenecen síntomas de embotamiento psíquico duradero y cortedad intelectual manifiesta. Más importantes y frecuentes son todavía las siguientes perturbaciones nerviosas: dolores en la nuca y dolores musculares (miembros inferiores), dolores en los huesos, convulsiones tónicas y contractura de ciertos grupos musculares (pierna), convulsiones epileptoides, parálisis en ciertas zonas de nervios cerebrales (en los ojos, como ya se ha dicho, en la cara, en los músculos masticadores, en la lengua, faringe y laringe), monoplegias y hemiplegias. Los reflejos de los tendones persisten normales durante el curso de la enfermedad de Basedow, ó bien se hallan moderadamente acentuados (con más frecuencia) y rara vez disminuídos (¿ó abolidos?)

**Síntomas de la piel.** Los más importantes que aquí deben incluirse son: el *sudor profuso,* la *disminución de la conductibilidad galvánica de la piel* (Vigouroux), el *dermografismo* (véase Síntomas vasculares) y las *anomalías del pigmento.* No siempre existe un estricto paralelismo entre la sensación de calor en la piel y su temperatura y sudor que se observan objetivamente. Según Kahler, el mínimo absoluto de la resistencia de la piel á la corriente galvánica (ó sea el mínimo que no mengua por un aumento ulterior de la fuerza electromotora) puede ser menor que en ningún otro caso, y asimismo es propia de la enfermedad de Basedow una disminución notable del mínimo relativo (ó sea del valor

más bajo de la resistencia que puede obtenerse, con el tiempo, con un número dado de elementos). La causa de esto consiste en la *gran humedad de la piel* de estos enfermos. Este fenómeno, fácil de comprobar metódicamente, es también de gran importancia diagnóstica. Las manchas de vitiligo se encuentran á veces en todo el cuerpo, con frecuencia en ciertas regiones del mismo (cara, cuello y tronco). Con mucha más frecuencia existen pigmentaciones difusas independientes ó parecidas al cloasma. Las mucosas y las uñas suelen permanecer normales. Por último, no es raro observar *esclerema* en los enfermos de Basedow. Con más frecuencia todavía sobreviene una *canicie precoz* ó *la caída del cabello*.

**Perturbaciones del aparato digestivo.** El *apetito cambia* extraordinariamente, y el *gusto* es á veces notablemente *extravagante*. Al lado de *crisis gastrálgicas* se encuentra un *apetito excesivo* é imperioso, y en otros períodos del padecimiento vuelve á ser *nulo*. Se encuentran todas las gradaciones entre la *anorexia* y la *bulimia*. En ciertos casos se observa *ptialismo*. Frecuentemente existen *vómitos* repetidos, que por lo general duran corto tiempo. Las *diarreas* de los enfermos de Basedow, representan un trastorno frecuente y grave en la mayoría de casos. Aparecen con frecuencia á manera de crisis, pero sin dolores. Se inician súbitamente y cesan también asimismo después de haber resistido largo tiempo á todos los medios terapéuticos. Las deposiciones, que pueden llegar hasta diez diarias, son completamente líquidas (serosas), y contienen muchos restos alimenticios intactos (lienteria). Esta diarrea se presenta intermitente, en exacerbaciones repetidas, ó se hace permanente, agravando considerablemente la enfermedad. No es raro que sobrevenga *ictericia* (consecutiva á la policolia?) y que persista durante varios meses. Este síntoma es de mal presagio.

**Aparato génito-urinario.** En los enfermos de Basedow se observa á veces la *impotencia*. En las mujeres la menstruación es normal, pero se observa también *dismenorrea, amenorrea* y á veces *atrofia de los genitales*. Pero según enseña la experiencia, las mujeres pueden también procrear; las preñeces no ejercen influencia favorable sino más bien perniciosa sobre el padecimiento.

**Esqueleto.** En casos raros se ha encontrado en la autopsia un *reblandecimiento notable de los huesos* (Köppen). Más frecuentes son, durante largos períodos de la enfermedad, los *dolores óseos*, espontáneos, y la *sensibilidad á la presión* de todas las partes profundas, síntomas ambos muy molestos. Quizás se relacione etiológicamente con estos síntomas la fosfaturia observada por V. Scholz. Como síntoma accidental de la enfermedad de Basedow, pueden observarse *tumefacciones intermitentes de las articulaciones*.

**Anomalías de la constitución anatómica y del cambio de materia. Fiebre basedowiana.** Aun cuando en esta exposición aparezcan al final esos trastornos, no dejan por esto de tener una importancia decisiva. Algunos de los síntomas que vamos á señalar (la desnutrición), poseen desde el punto de vista teórico y práctico la misma importancia que los fenómenos cardiovasculares. Muchos enfermos de Basedow ofrecen de antemano los signos de la *constitución «linfático-clorótica.»* Esto llega á establecer cierta clase de parentesco entre la linfomatosis y la enferme-

dad de Basedow (Gowers). También se halla á veces el *bazo* aumentado de volumen. El pronóstico de la enfermedad de Basedow acompañada de *persistencia del timo* es de más gravedad. En todas las autopsias de los cadáveres basedowianos que he visto, se hallaba conservado el timo. La *anemia* suele desarrollarse con mucha frecuencia durante el curso de esta enfermedad. Interesantes son los casos, por cierto no muy raros, en los cuales una anemia intensa, cuya etiología no puede interpretarse en su principio, inaugura la escena de una enfermedad de Basedow, casi siempre aguda y grave.

En todos los casos graves de enfermedad de Basedow está ante todo *aumentado patológicamente el cambio respiratorio de gases* (Magnus-Levy, Stüve). Al mejorar la enfermedad, desaparece también este aumento patológico de las oxidaciones orgánicas. Es indudable que éste es un síntoma tireógeno, del mismo modo que las otras anomalías del cambio de materia, de que luego trataremos. Hace tiempo que el *enflaquecimiento* es reconocido como un signo típico de la enfermedad de Basedow, durante ciertos períodos de la misma. En tales casos, aunque la alimentación sea completamente normal y la cantidad de materias nutritivas ingeridas sea del todo suficiente para mantener las materias del organismo y evitar especialmente una pérdida de albúmina, no por esto consiguen los pacientes el equilibrio del nitrógeno. El peso del cuerpo en estos casos disminuye más de lo que correspondería á la pérdida de materias azoadas, porque en estas condiciones el cuerpo de los enfermos de Basedow pierde además grasa (y agua). Pero no es raro observar lo contrario en el curso de esta enfermedad, ó sea un *aumento del peso del cuerpo,* sin que los demás síntomas más importantes, sobre todo la tríada de Merseburg, experimenten una modificación correspondiente. Entonces se logra almacenar la albúmina ingresando una cifra de calorías, que, atendido el peso y la constitución del paciente, no parece exagerada ni mucho menos. Debo acentuar aquí ante todo la relativa independencia entre un síntoma tireógeno por excelencia, como es la alteración del cambio de N, y los signos típicos de la enfermedad de Basedow. Además, basándome en los períodos manifiestos de almacenamiento que suceden á períodos de fuerte desnutrición, quisiera dividir el *curso* de la enfermedad de Basedow en *período caquéctico* y *no caquéctico.* Esta división tiene su *valor práctico,* porque el *aumento del peso del cuerpo* junto con la *disminución de la taquicardia,* es lo que *con mayor seguridad revela una mejoría espontánea ó terapéutica* del padecimiento. Ofrece también interés el *aumento de la excreción del* $Ph_2O_5$, tireógeno también al parecer, en estos enfermos, cuyo cambio de N se mantiene en sus límites normales (W. Scholz). Respecto á la importancia que haya de concederse á la *glucosuria alimenticia* observada por Kraus y Chvostek, y relativamente frecuente, nada ha podido precisarse todavía en la actualidad.

Correspondiendo quizás á este aumento del cambio general de materia, no es raro que la *temperatura del cuerpo* de los enfermos de Basedow esté moderadamente aumentada de un modo pasajero ó hasta de un modo sostenido *(fiebre basedowiana,* de Bertoye). En los casos de enfermedad de Basedow *aguda* es típica la fiebre (elevada) como síntoma directo. Naturalmente no debe confundirse la fiebre basedowiana con la sensación subjetiva de calor de la piel, la cual es mucho más frecuente. No obstante, en muchos casos la piel está en realidad más caliente que en estado normal.

**Tipos de la enfermedad de Basedow. Curso. Complicaciones. Duración y terminación. Pronóstico.** Dada la fre-

cuencia con que el bocio se presenta en regiones en que no existe endémicamente, los individuos afectados de bocio ordinario son atacados, como es natural, de verdadera enfermedad de Basedow con bastante frecuencia. Ciertos trastornos aislados, pertenecientes al abundante complexo de síntomas de dicha enfermedad, se encuentran relativamente con mucha más frecuencia á consecuencia del bocio (corazón estrumoso). Pero basándose en razones teóricas y diagnóstico-clínicas, no puede considerarse cada uno de estos casos como de *enfermedad de Basedow «secundaria»*. Precisamente para aquellos que consideran siempre la enfermedad de Basedow como tireógena, esta diferenciación tiene poco valor. Si á esto se añadiesen aún las *«formes frustes,»* el número de casos de enfermedad de Basedow aumentaría enormemente. Pero, como es natural, es conveniente distinguir *tipos abundantes en síntomas y tipos pobres en síntomas* (Möbius).

El **curso** de la enfermedad de Basedow puede comenzar del modo *más agudo,* ó relativamente rápido; los síntomas cardinales pueden en cierto modo desarrollarse casi completamente de la noche á la mañana, en pocos días, y más tarde, prescindiendo de exacerbaciones súbitas y eventuales, seguir un curso muy crónico. Este modo agudo de iniciarse la enfermedad se ha visto seguido á veces de una regresión igualmente rápida del síndrome. Como *enfermedad de Basedow aguda,* en el sentido riguroso de la palabra, deben separarse cierto número de casos en los que, después de iniciarse súbitamente la enfermedad, sobreviene la muerte al cabo de pocos meses. En algunos de estos casos agudos y peragudos existían sin duda ligeros trastornos ya desde largo tiempo. El cuadro sindrómico se pone aquí muy sombrío á causa de graves trastornos dispépticos, diarreas, hemorragias, parálisis, delirios y otras anomalías psíquicas, caquexia y fiebre.

En el *curso crónico* se han establecido tres períodos: el de los prodromos, el de la intolerancia y el de la tolerancia (Renaut). Más decisivo nos parece en la práctica, valiéndonos de la balanza ó del estudio minucioso del cambio de materia, así como atendiendo cuidadosamente á ciertos síntomas importantes, separar el período *caquéctico* de los períodos de *detención* eventual, de *mejoría pasajera y sostenida.*

La **duración** del curso crónico es bastante variable, pudiendo ser de uno á muchos años (más de veinte). Como expresión de la caquexia más grave, debe designarse la transición final (rara) de la enfermedad de Basedow en *mixœdema* (atrofia secundaria de la glándula tireoides). Lo más común es encontrar tan sólo algunos síntomas aislados de mixedema en los enfermos de Basedow (hinchazón de las piernas, de la cara, embotamiento de los sentidos, caída del cabello, afecciones articulares y óseas, etc.).

Las **complicaciones** de la enfermedad de Basedow son: histerismo, epilepsia, tabes (?), diabetes, enfermedades mentales, artritis crónica, tuberculosis y pneumonía.

La *terminación* típica de la enfermedad es la *curación (relativa),* á veces la curación completa, pero también la muerte (en cifras redondas, un 10 por 100 de todos los casos). A deducir de las autopsias verificadas, se hallan más gravemente expuestos los individuos de constitución linfática (persistencia del

timo). En la mayoría de los curados persisten cuando menos ciertos trastornos (exoftalmos, temblor, edemas, aceleración moderada del pulso, etc.). También son posibles *recaídas* ulteriores. No existe ninguna estadística exacta de «casos curados.» Las causas de muerte en la enfermedad de Basedow son principalmente los trastornos cerebrales graves, los síntomas gástricos ó la pneumonía intercurrente. Cuando el curso es crónico, los pacientes mueren por los efectos de la debilidad cardíaca, por inanición, tuberculosis ó otras complicaciones.

Respecto al **pronóstico**, hay que manifestar ante todo que, con más frecuencia de lo que antes se creía, pueden obtenerse grandes mejorías, siempre y cuando exista la debida constancia por parte del médico y del paciente. *La iniciación de la mejoría se halla atestiguada principalmente por la disminución de la taquicardia (de los trastornos cardiovasculares) y por el aumento del peso del cuerpo.* Cuanto más se acerca un caso dado al tipo descrito de la enfermedad de Basedow aguda, más serio es el pronóstico. Los casos relacionados con la edad crítica son de pronóstico relativamente favorable. Los peores síntomas en los casos de curso crónico son: la actividad desmesuradamente enérgica y la dilatación del corazón, la asistolia, los vómitos incoercibles, las diarreas persistentes y los trastornos psíquicos. En los hombres la enfermedad de Basedow es por término medio de curso más grave.

**Diagnóstico.** En lo que á éste concierne me remito principalmente á lo dicho al definir la enfermedad (pág. 408). La enfermedad de Basedow apenas puede confundirse con ninguna otra. Requiérese prudencia en el diagnóstico en casos de taquicardia esencial y en casos pobres en síntomas. Cuando en la parálisis agitante, en la tabes, en ciertas psicosis, en el curso de una intoxicación yódica, durante una clorosis, ó en caso de bocio ordinario, se juntan ciertos síntomas que, en su mayoría, son propios de los trastornos peculiares de la enfermedad de Basedow, no debe diagnosticarse en seguida sin más ni más esta enfermedad (calificándola de forma «secundaria,» ó de forma frustrada). Para el diagnóstico no debe entonces atenderse tanto á la simple presencia de estos síntomas, como á los *caracteres precisos de los fenómenos observados,* y también á la *impresión de conjunto del caso.*

**Tratamiento.** Cada una de las teorías hematógenas, neurógenas y tireógenas de la enfermedad de Basedow expuestas hasta la actualidad, ha dado á su vez nuevos impulsos á la terapéutica, y viceversa en pro de cada una de estas teorías se han aducido los resultados del tratamiento. Hemos basado principalmente nuestra descripción en la idea de que el mal de Basedow, es una *enfermedad neuropática-constitucional*, sin haber puesto en duda el origen tireógeno de numerosos y aislados trastornos de este gran complexo de síntomas. El tratamiento que hasta ahora ha merecido mayor confianza en la práctica por sus resultados, armoniza muy bien con esta interpretación. Ante todo hay que manifestar que los afanes terapéuticos se ven con mucha frecuencia recompensados en la enfermedad de Basedow cuando el interés y la perseverancia por parte del médico no se entibian demasiado pronto. En los casos ordinarios de mediana gravedad se prescribe durante las estaciones del año convenientes la permanencia en una *casa de salud* con buena dirección facultativa, y la estancia en el *mar* ó en la *montaña*. De este modo queda asegurado el *reposo*

*corporal y psíquico* tan indispensables, el *cambio de clima* y el *tratamiento metódico*. Para nosotros las residencias más indicadas son las *comarcas montañosas centrales* (que no excedan de 1000 metros de altura), los *Alpes orientales* y el *Adriático* (Abazzia, Lovrana). La *alimentación* de los enfermos de Basedow debe ser *abundante y nutritiva*. Ciertas curas de cebamiento no dan ningún provecho. Los enfermos deben abstenerse de todos los alimentos y bebidas que se prohiben á los cardíacos. *Ciertos síntomas* muy molestos (anorexia, diarreas, etc.) deben tratarse según las reglas establecidas para la neurastenia grave. Por regla general deben prohibirse las curas de OERTEL ó anabasiterápicas. Los *baños* tibios y los *procedimientos hidroterápicos* suaves coadyuvan al tratamiento. Sobre todo hago aplicar diariamente, una hora por la mañana y por la tarde, un aparato refrigerante de LEITER encima del bocio (vascular) y de la región cardíaca. No deben aconsejarse los baños de mar. Ciertos *aparatos de Zander* pueden también mostrarse beneficiosos. Debe prohibirse (en todo lo posible) el baile y el coito. El *tratamiento eléctrico*, introducido por BENEDICT y CHVOSTEK, padre, constituye una parte muy esencial de la cura. Lo más importante aquí es la «*galvanización del simpático*» (galvanización «subaural») según CHVOSTEK, aplicando el ánodo en la región esternal, y el cátodo en el ángulo de la mandíbula, y empleando una corriente débil (3 miliamperios), durante tres á cinco minutos ó algo más, en sesiones diarias *largo tiempo continuadas*. No existe duda alguna respecto á la acción favorable que este método de galvanización ejerce sobre la taquicardia. La frecuencia de pulso desciende con el tiempo, de veinte y más pulsaciones. El *tratamiento farádico* recomendado por R. VIGOUROUX, no da, á mi entender, tan buen resultado (VIGOUROUX aplica un ancho ánodo en la nuca, y un gran cátodo primero encima del «punto simpático» y luego encima del punto del músculo orbicular, en la fosita supraesternal, en la glándula tireoidea y en la región cardíaca; la duración de la sesión es de diez minutos, diariamente durante varios meses). Ciertos pacientes se sienten mejor con el *baño farádico*. EULENBURG recomienda también la *electricidad estática*. Muchas veces los enfermos de Basedow son extraordinariamente sugestionables, y en ocasiones al llamarlos bruscamente caen inmediatamente en una especie de catalepsia. Pero en general las sugestiones terapéuticas son perjudiciales. Entre los medicamentos pueden administrarse el *arsénico*, la *cafeína* y especialmente el *bromo*. La *digital* es útil solamente cuando existen degeneración é insuficiencia del músculo cardíaco con los consiguientes síntomas de estancación. El yodo es perjudicial, pues da lugar al enflaquecimiento y á fuertes palpitaciones de corazón. El *fosfato de sosa*, recomendado por KOCHER (10 gramos diarios, en solución acuosa), no me ha prestado hasta ahora buenos servicios. La *organoterapia* (preparados tireoideos, timo), si bien no se ha mostrado muy nociva, tampoco ha sido beneficiosa. Respecto á la sueroterapia de BALLET (inyección de suero de perros, á los que se extirpó la glándula tireoides) no poseo experiencia alguna. El tratamiento de la enfermedad de Basedow mediante la *operación*, se expondrá en otro capítulo de este tratado.

## Bibliografía

ENFERMEDADES DE LA GLÁNDULA TIREOIDES


Albert, Struma maligna. Allg. Wien. med. Zeitung, 1889, pág. 55.

J. Berry, Diseases of the thyroid gland and their surgical treatment, Londres, 1902.

Bircher, Maligne Schilddrüsentumoren: Volkmann's Sammlung, Nr. 222.

—, Der endemische Kropf. Basel, 1881.

Bourneville, Infantiles myxödem. Arch. de Neurol., Septiembre, 1886.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1895, pág. 605, y 1899, págs. 417, 443 y 494.

Bruns, Schilddrüsenfütterung bei Kropf. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 41. Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIII, Heft 1.

Charcot, Myxödem. Gaz. des Hôp., 1881, Nr. 10.

E. v. Gyon, Pflüger's Archiv, Bd. CXX (Sep.-Abdr.: Schilddrüse und Herz).

Demme, Monografía acerca de las enfermedades de la glándula tireoides en el Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, III, 2. Hälfte.

C. A. Ewald, Monografía acerca del mismo asunto en la Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie., Bd. XXII.

Heinsheimer, Schilddrüsenbehandlung. München, 1895.

Kocher, Pathologie und Therapie des Kropfes, besonders 3. Abschnitt (Strumitis). Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1895, Nr. 1 (Function der Glandula thyreoidea).

Lauz, Ueber Schilddrüsenfieber und Schibdrüsenintoxication, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., Bd. VIII, pág. 1, 1901.

Lücke, Monographie der Schilddrüsenkrankheiten. Pitha-Billroth's Handbuch. Stuttgart, 1875.

Mikulicz und Reinbach, Ueber Thyreoidismus bei einfachem Kropf, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., Bd. VIII, pág. 247, 1901.

E. Roos, Ueber Schilddrüsentherapie. Freiburg, 1897.

Rose, Kropftod. Arch. klin. Chir., Bd. XXII, pág. 1.

Stoerk, Heilung des Parenchym- und Cystenkropfs. Erlangen, 1879.

Wölfer, Ueber Entwickelung und Bau der Schilddrüse. Berlin, 1880.

—, Chirurgische Behandlung des Kropfes. I, II, III. Theil. 1887-91.


ENFERMEDAD DE BASEDOW


v. Basedow, Exophtalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Casper's Wochenschrift, 1840, Nr. 13, 14.

—, Die Glotzaugen. Ibid., 1848, Nr. 49.

Becker, Spontaner Netzhautarterienpuls. Wiener med. Wochenschr., 1873.

—, Klin. Monatsblätter für Angenheilkunde, XVIII (1880), pág. 1.

Bertoye, Basedowfieber. Thèse de Lyon, 1888.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, 1895, págs. 582 y 596.

Bruns, Gräfe'sches Symptom beim M. Basedowii. Neurol. Centralbl., 1891 y 1892.

Buschan, Basedow'sche Krankheit. Wien, 1894.

Charcot, Gaz. de Paris, 1856, Nr. 38, 39; 1857, Nr. 14; Gaz. des Hôp., 1856, Nr. 117; Arch. gén. de Méd., 1856, Dic.; Gaz. hebd., 1859, Nr. 44; Gaz. des Hôp., 1885, Nr. 13, 15; 1889, Nr. 34.

Chvostek sen., Elektrotherapie. Wien med. Presse, 1869, 1871, 1872, 1875.

— jr., Alimentäre Glykurie. Wien klin. Wochenschr., 1892, Nr. 17 y siguientes.

—, Chlorose und M. Basedowii. Ibid., 1893, Nr. 42.

Eulenburg, Monografía en el Ziemssen's Handbuch, 1875.

—, Struma mit Reizung des Sympathicus. Berl. klin. Wochenschr., 1869, Nr. 27.

—, Astasie-Abasie. Neurol. Centralbl., 1890, Nr. 23.

—. Leitungswiderstand der Haut. Centralbl. klin. Med., 1890, Nr. 1.

—, Pathologie des Sympathicus. Arch. f. Psychiatrie, I pág. 430.

—, Referat. 15. Congr. für innere Medicin (Berlin, 1897) pág. 206.

Filehne, Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Sitzungsbericht der phys.-med. Ges. Erlangen, 1879.

Gauthier, Cachexia thyreoid. bei M. Basedowii. Lyon méd., 1888, pág. 119.

—, Natur und Ursachen des M. Basedowii. Rev. de méd., 1890, pág. 400.

Gauthier, Secundärer Morbus Basedovii. Lyon méd., 1893, Nr. 2.

—, Schilddrüse und Basedow'sche Krankheit. Ibid., 1895, Nr. 35.

Geigel, Würzb. med. Wochenschr., 1866, pág. 70.

v. Graefe, Arch. für Ophthalm., III (1857). Deutsche Klinik, 1864, Nr. 16. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, 1864, pág. 183. Berl. klin. Wochenschr., 1867, Nr. 319. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, 1867, pág. 272.

Graves, Lectures. London med. and surg. Journ., VII, 1835, Nr. 173.
—, System of clin. Med., 1843, pág. 674.
Kahler, Leitungswiderstand der Haut. Zeitschr. f. Heilk., 1888, pág. 365.
—, Tremor, etc. Prager med. Wochenschr., 1888.
Magnus-Levy, Respiratorischer Gaswechsel. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 30. Zeitschr. f. klin. Med., 1898.
P. Marie, Formes frustes. Thèse de Paris, 1883.
—, Natur der Krankheit. Mercredi méd., 1894.
Martius, Hautleitungswiderstand. Arch. f. Psych., Bd. XVIII, pág. 601.
Möbius, Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XXII, 2. Theil (Monografía magnífica).
—, Centralbl. für Nervenheilkunde, IX, 12 (Möbius'sches Symptom).
—, Schmidt's Jahrbuch, 210, pág. 237 (Schilddrüsentheorie).
—, Centralbl. f. Nervenheilk., X, 8 (Wesen der Krankheit).
—, Deutsche Zeitschr., f. Nervenheilk., I, pág. 400.
F. Müller, Stoffwechsel und Anderes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, pág. 335.
Rehn, Die chirurgischen Behandlung des Morbus Basedow, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., Bd. VII, pág. 165, 1900.
Sattler, Handbuch von Gräfe-Sämisch, VI, 2, pág. 949 (famosa monographie).
W. Scholz, Stoffwechsel. Centralbl. f. inn. Med., 1895, Nr. 43.
Stellwag, Wien. med. Jahrb., 1869, pág. 25 (Stellwag's Symptom).
Vigouroux, Leitungswiderstand der Haut. Centralbl. f. Nervenheilk., X, 23.

# Cirugía de las glándulas vasculares sanguíneas

POR EL

**Profesor Dr. H. Braun**

DEL CONSEJO PRIVADO DE SANIDAD, DIRECTOR DE LA CLÍNICA QUIRÚRGICA DE GOTINGA

## Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del bazo

Las diferentes operaciones que se practican en caso de lesiones traumáticas y enfermedades del bazo, son la simple incisión, ó *esplenotomía* (1); la extirpación completa del mismo, ó *esplenectomía*, la extirpación parcial, ó *resección* del bazo, la fijación del bazo á la pared abdominal, ó *esplenoplexia*, y la sutura del bazo herido, *esplenorrafia;* respecto á esta última no conozco más que *un* caso en que se obtuvo buen resultado y en que se trataba de una herida del bazo por arma de fuego. Como operaciones que se han practicado raras veces, podría también citarse la *enucleación de quistes* del tejido del bazo y la *ligadura de la arteria esplénica* para curar un tumor idiopático ó leucémico de dicho órgano.

Mientras que la extirpación del bazo prolapsado á través de una herida se practicó ya en el siglo XVI (VIARD, 1581), con más frecuencia en el siglo XVII (DORBENEY, 1673; MATTHIAE, 1678) y posteriormente hasta el año 1887 en 25 casos, la extirpación intencionada del bazo enfermo se practicó por primera vez en 1826 por QUITTENBAUM. Esta operación tuvo un desenlace mortal, así como la que practicó KÜCHLER en 1855 en un caso de bazo malárico. Pero en el mismo año y cumpliendo la misma indicación, VOLNEY DORSEY extirpó el bazo con feliz resultado. Sin tener conocimiento de este último caso, G. SIMON desechó completamente en aquella época la esplenectomía, mientras que ADELMANN, estudiando la antigua literatura, la consideró luego como una operación absolutamente justificada. Desde entonces abundan cada vez más las extirpaciones del bazo, y después de haberse practicado hasta hoy más de cien veces con éxito duradero, es ya del todo indudable que puede extirparse tanto el bazo normal como el enfermo, con ciertas y determinadas excepciones, sin causar un perjuicio duradero al organismo. No obstante, en vez de la ablación del bazo se practica su extirpación parcial, cuando la naturaleza y el sitio de la en-

(1) Con el nombre de *esplenotomía* se designaba antes la extirpación del bazo, prolapsado á través de una herida, mientras que á la extirpación del órgano enfermo se la denominaba *esplenectomía* ó *laparoesplenectomía.*

fermedad lo permiten. La resección se practicó ya en 1680 por PURMANN en caso de prolapso parcial del bazo fuera de una herida, luego en 1734 por FERGUSSON, y posteriormente aún con más frecuencia; no obstante, solamente en estos últimos años se ha practicado con feliz éxito por GUSSENBAUER y BARDENHEUER en las enfermedades de esta víscera.

En 1882 CLEMENT, LUCAS y LANGENBUCH plantearon la cuestión de si la extirpación peligrosa del bazo en caso de tumor idiopático y leucémico de este órgano, podía ser reemplazada por la ligadura. Pero se vió que la ligadura era tan difícil y la hemorragia era tan peligrosa como en la extirpación. Los experimentos en animales, practicados ya anteriormente por KÜSTER, demostraron que la ligadura de todos los vasos en el ligamento gastroesplénico, con excepción de una arteria y de una vena, daba lugar á una retracción del bazo. KÜSTER practicó la ligadura en una enferma leucémica, pero sobrevino una hemorragia difícil de cohibir y la paciente murió de peritonitis infecciosa; también TRICOMI, que la practicó en un caso de leucemia, perdió su enfermo á los cuarenta y cinco días, á consecuencia de gangrena del bazo.

La *mortalidad de la esplenectomía* varía mucho según sea la afección que la requiere, y por esto se hablará de ella en el siguiente capítulo. De todos modos la estadística que se ha formado con los casos existentes en la literatura, tiene poco valor, pues mientras se publican con preferencia los casos favorables, se ocultan los desfavorables. Esto aparece de un modo muy manifiesto en una tabla de ADELMANN, en la que se han reunido 25 extirpaciones de bazo prolapsado, que todas tuvieron feliz resultado. Seguramente si se conociesen en realidad todas las operaciones practicadas, se ofrecería un resultado muy diferente.

El *peligro de la esplenectomía* reside especialmente en la *hemorragia,* procedente, por una parte, de los vasos del ligamento gastro-esplénico, cuyas paredes son delgadas en muchos casos, y que en otros están enormemente dilatados y repletos de sangre, y por otra parte procedente del parénquima del bazo, en ocasiones sumamente dislacerable, y de las frecuentes y numerosas adherencias del bazo con las partes inmediatas. En la leucemia, la hemorragia se halla favorecida además por la deficiente contractilidad de los vasos y la coagulabilidad defectuosa de la sangre, que impide que se obturen bien los pequeños vasos. Otro peligro reside en la *pérdida de grandes cantidades de sangre* acumuladas en el bazo que se ha de extirpar, de manera que un bazo que pese más de 3000 ó 4000 gramos debe constituir, según PÉAN (cuya opinión ha sido justificada por exámenes ulteriores), una contraindicación para la extirpación en la mayoría de casos. La *infección de la cavidad abdominal* constituye otro peligro de la operación, pero que no es muy grande cuando se observan cuidadosamente todas las reglas de la asepsia. Ciertos casos de muerte pueden explicarse por perturbaciones de la circulación sanguínea, y por la interrupción súbita de la presión que ejercían los grandes tumores sobre los plexos nerviosos simpáticos del abdomen.

Una decisiva *contraindicación para la extirpación del bazo* la constituyen la *leucemia,* de la cual hablaremos más tarde; la *pseudoleucemia,* la *ingurgitación pasiva del bazo* y el *bazo amiloideo.* Así, pues, toda extirpación del bazo debe ir necesariamente precedida de un buen examen de la sangre y de la

comprobación todo lo exacta posible de las causas del aumento de volumen del órgano. Asimismo, las *adherencias íntimas* y *totales* del bazo con los órganos vecinos, especialmente con la cara inferior del diafragma, dificultan extraordinariamente ó hacen imposible la operación, hasta el punto de tener que suspenderla una vez comenzada.

A continuación revisaremos someramente el **tratamiento quirúrgico de las distintas enfermedades del bazo.**

*Abscesos del bazo.* Indudablemente la operación se halla indicada tan pronto como se ha establecido el diagnóstico. Pero para poderlo establecer precozmente se requiere en muchos casos la punción exploradora. Al decidirnos por ésta, debemos hallarnos dispuestos, si fluye pus, á poder practicar en seguida la INCISIÓN del absceso, si es posible sin quitar la cánula, para evitar que fluya el pus en la cavidad abdominal abierta, en caso de no existir adherencias. Pero es frecuente que en tales casos existan adherencias entre el bazo y la pared anterior del vientre, de manera que, al practicar la incisión del absceso, permitan penetrar en éste sin abrir la cavidad abdominal; pero si aquéllas no existen y no se requiere necesariamente la inmediata abertura, deberá evitarse el peligro de la infección del peritoneo, rellenando ante todo la incisión con gasa yodofórmica y aplazando la extracción del pus para cuando se hayan formado adherencias. Después de evacuar el pus se examina la cavidad con el dedo para extirpar, en caso de que exista, algún fragmento de bazo gangrenado y desprendido por la supuración. Para terminar se aplica un drenaje que asegure en lo sucesivo la salida de la secreción.

La EXTIRPACIÓN puede practicarse en caso de abscesos voluminosos, cuando el bazo es movible; en tales circunstancias fué emprendida seis veces con buen resultado y una vez con resultado desfavorable.

*Quiste hidatídico del bazo.* Para el tratamiento quirúrgico de esta afección se emplean los métodos que se describirán para los equinococos del hígado. Como en éstos, no se recomienda ya como método de tratamiento la punción simple varias veces repetida, ni tampoco la cauterización á través de la pared abdominal, propuesta por RÉCAMIER, ni la punción doble, de SIMON. Sólo en casos excepcionales puede practicarse la PUNCIÓN en individuos muy decaídos, en los cuales el corazón y los pulmones se hallan fuertemente empujados hacia arriba, y que de momento no podrían soportar sin mucho peligro una gran operación.

La punción exploradora debe evitarse en lo posible en caso de equinococos, no tanto por el peligro de que se infecte el peritoneo, como por la posible implantación de este parásito en la cavidad abdominal. Como procedimiento normal para el tratamiento del equinococo debe considerarse la INCISIÓN EN UNO Ó EN DOS TIEMPOS de la bolsa hidatídica, con el consiguiente drenaje, y para casos excepcionales la EXTIRPACIÓN TOTAL Ó PARCIAL DEL BAZO.

La INCISIÓN en un solo tiempo es sumamente sencilla y del todo inofensiva cuando existen adherencias entre el saco y la pared anterior del abdomen. Cuando éstas faltan, se puede, siguiendo á LINDEMANN, atraer el saco abierto, vaciarlo y suturarlo en la incisión abdominal, ó bien, imitando á v. VOLKMANN,

llenar primero la herida con gasa yodofórmica ó fijar el saco cístico á la pared abdominal mediante suturas, para practicar la incisión al cabo de cinco ú ocho días, plazo en que puede admitirse que se han formado ya sólidas adherencias que impedirán que el contenido del quiste se derrame en la cavidad abdominal. Según tengo entendido, el método de v. VOLKMANN se practicó cinco veces sin ningún caso de muerte, y el de LINDEMANN tres veces con un caso de muerte.

La RESECCIÓN del bazo puede practicarse á veces en caso de equinococo, cuando éste se ha desarrollado en uno de los polos del órgano. Hasta ahora no se ha practicado todavía, que yo sepa, para cumplir esta indicación, y en un caso intentado por SNEGIRIEFF, éste tuvo que suspenderla á causa de una copiosa hemorragia, incoercible hasta mediante el empleo de vapores calientes, y sustituirla por la extirpación de todo el bazo.

La ESPLENECTOMÍA puede practicarse cuando la vesícula hidatídica ha disociado todo el tejido del bazo, cuando no existen adherencias ó son pequeñas y fáciles de desprender, y en caso de existir un largo pedículo. Estará indicada también cuando la pared del saco es tan delicada que se hace difícil ó imposible fijarla á la herida abdominal. La extirpación del bazo se ha practicado en 9 casos de equinococo, en 2 de los cuales sobrevino la muerte por hemorragias intensas, producidas al desprender adherencias muy extensas.

*Quistes del bazo.* Además de los métodos indicados para los casos de equinococo del bazo, puede emplearse en algunos la ENUCLEACIÓN DEL QUISTE según TERRIER. Para la elección del método, debe partirse de los mismos puntos de vista que en caso de equinococo. Seguramente la incisión es también aquí la que ofrece mayores probabilidades de curación. La RESECCIÓN del bazo fué practicada con éxito por GUSSENBAUER y BARDENHEUER, y la EXTIRPACIÓN seis veces, terminando por curación.

*Ruptura del bazo.* El tratamiento operatorio de la ruptura de un bazo sumamente alterado es siempre infructuoso, mientras que el desgarro producido en un bazo sano por un traumatismo ofrece esperanzas de curación, si se practica rápidamente una laparotomía. Esta rara vez habrá de limitarse á cohibir localmente la hemorragia, ó acaso á la sutura del bazo, ó al taponamiento de la herida del bazo, fijada en la pared abdominal, sino que deberá consistir casi siempre en la EXTIRPACIÓN del órgano. KRABBEL, que ha logrado la curación de una ruptura mediante la extirpación del bazo, dice que de 13 casos en que ésta se practicó por esta causa, se alcanzó en 7 la curación.

*Tumores malignos del bazo.* El tratamiento operatorio de los tumores malignos (especialmente de los sarcomas) consiste principalmente en la EXTIRPACIÓN DEL BAZO, raras veces en la RESECCIÓN. Pero el éxito de la esplenectomía será siempre malo, porque el diagnóstico suele establecerse casi siempre cuando el tumor ha adquirido ya gran tamaño ó se desarrolla con mucha rapidez. Por lo menos la experiencia adquirida hasta ahora habla muy en favor de esta opinión, pues de 7 extirpaciones del bazo por tumor maligno murió 1 enfermo inmediatamente después de la operación y sobrevivieron felizmente los 6 restantes. No obstante, de estos 6 enfermos murieron pronto 2 por recidivas, mientras que se desconoce la suerte de los 4 restantes.

*Bazo móvil, normal é hipertrófico.* El tratamiento operatorio del bazo móvil se hallará indicado cuando un bazo normal, ó lo que es más frecuente, cuando un bazo hipertrofiado idiopáticamente ó á consecuencia de la malaria, ejerza compresión sobre los órganos abdominales vecinos y perturbe gravemente sus funciones. La indicación para la operación puede á veces presentarse muy súbitamente, cuando á causa de la torcedura de un pedículo casi siempre largo sobrevienen síntomas de la estrangulación interna.

La ESPLENECTOMÍA estará indicada principalmente cuando el bazo provoque trastornos debidos á su tamaño y á su peso, mientras que la esplenopexia podrá practicarse en caso de bazo normal ó poco aumentado de volumen. El procedimiento de producir intencionadamente una torsión del pedículo mediante manipulaciones practicadas sobre el vientre sin abrirlo, como lo recomendó v. ENGEL para curar una hipertrofia de un bazo móvil, es peligroso y debe desecharse.

Es difícil formar una estadística de las esplenectomías practicadas en caso de bazo móvil, puesto que bajo este diagnóstico se incluyen lo mismo los bazos normales dislocados que los que se hallan alterados. Si reuno las observaciones que conozco, exceptuando el bazo móvil malárico, suman un total de 56 extirpaciones de bazo, de las cuales 15, ó sea el 26,7 por 100, terminaron por la muerte.

Partiendo del principio de que la extirpación del bazo móvil no debe considerarse como una operación no peligrosa, y que por otra parte es hasta preferible su conservación, cuando no existen alteraciones patológicas, se ha practicado últimamente la fijación del bazo móvil á la pared abdominal, ó sea la ESPLENOPEXIA. Estos ensayos merecen sin duda ser atendidos, pero el porvenir deberá indicarnos si los diferentes métodos empleados hasta ahora dan ó no resultados permanentes. Prescindiendo de algunos ensayos frustrados, en los que se había esperado que, después de la laparotomía y por efecto de las manipulaciones exigidas por la operación, el bazo móvil, repuesto en su sitio normal, contraería adherencias y quedaría fijo, KOUWERS parece haber sido el primero en obtener un buen resultado. Este practicó primero una incisión lumbar y, ejerciendo compresión de delante atrás sobre los tegumentos abdominales, hizo penetrar el bazo en dicha incisión y trató de fijarlo allí definitivamente mediante la compresión ejercida por una gruesa almohadilla de algodón aplicada sobre la pared anterior del vientre. Más tarde, en 1895, RYDYGIER recomendó una incisión transversal en la región de la décima y undécima costillas, á través del peritoneo de la pared abdominal anterior, doblar aquél hacia abajo é introducir en la bolsa así formada la parte inferior del bazo, y practicar en ésta algunas suturas. En un enfermo así operado pudo observarse un buen resultado al cabo de tres meses. No existen todavía observaciones en el hombre respecto al resultado que puede obtenerse mediante el método experimental que ideó más tarde SYKOFF, y que consiste en suspender el bazo en un tejido de hebras de catgut, y está por averiguar si, como cree el autor, el catgut se convierte en cordones de tejido conjuntivo, que al retraerse contribuyen también á reducir el bazo hipertrofiado. Lo mismo puede decirse respecto del método de GIORDANO, quien sujetaba el bazo á la pared anterior

del vientre por medio de suturas, y del de GREIFFENHAGEN, quien los sujeta á la pared posterior. Asimismo faltan suficientes experiencias respecto al método recomendado por BARDENHEUER. Este abrió la cavidad peritoneal por la región lumbar mediante una incisión, á través de la cual pudo atraer el bazo por su menor diámetro. Fijó luego el órgano situado fuera del peritoneo, por una parte, practicando suturas entre el peritoneo y el pedículo, y por otra parte, mediante un hilo que atravesaba el polo inferior del bazo y que condujo alrededor de la décima costilla puesta al descubierto.

*Bazo malárico.* La indicación para el tratamiento operatorio de un esplenomegalia consecutiva á la malaria, es la misma que para la esplenomegalia idiopática en caso de bazo móvil. Una anemia considerable y una caquexia adelantada contraindican la esplenectomía, que es la intervención que casi siempre se requiere. Según los datos publicados, se han practicado 62 esplenectomías en casos de intumescencia del bazo que había quedado después de la malaria, con 20 casos de muerte y 41 curaciones, ó sea un 33,7 por 100 de mortalidad. Después de la extirpación del bazo no queda excluído el que puedan presentarse nuevos accesos palúdicos.

*Esplenomegalia leucémica y pseudoleucémica.* Hoy en día es casi general la opinión de que la esplenectomía está absolutamente contraindicada en la leucemia adelantada. De 30 extirpaciones del bazo motivadas por este padecimiento, murieron 29, de ellos 26 inmediatamente después de la operación. La causa de muerte más frecuente, ó sea en 21 casos, fué la intensa hemorragia, debida á la diátesis hemorrágica, que no procedió de los vasos del pedículo del bazo ni de los grandes vasos seccionados en las adherencias y en la incisión del vientre. De los otros tres enfermos murió el primero á los trece días bajo los síntomas de postración progresiva; el segundo enfermo operado por v. BURCKHARDT, en el cual existía una proporción entre los glóbulos blancos y los rojos de 1 : 200, vivió todavía tres meses y diez días, mientras que el tercero, operado también por v. BURCKHARDT, con una proporción de glóbulos rojos como 1 : 150, murió nueve meses después de la extirpación del bazo por debilidad y empeoramiento progresivo de la leucemia. Únicamente en el enfermo de FRANZOLINI (1881), con una proporción de glóbulos blancos y rojos de 1 : 74, sobrevino una curación definitiva, y se normalizó el estado de la sangre. No obstante, se ha puesto en duda, á mi modo de ver injustamente, el diagnóstico de leucemia en este caso.

Respecto de si mediante la extirpación del bazo puede obtenerse un éxito duradero en caso de leucemia incipiente, en la que la desproporción entre los glóbulos blancos y rojos no es todavía tan desfavorable como en la mayoría de los casos operados hasta ahora, existen grandísimas dudas, á juzgar por los dos casos mencionados de v. BURCKHARDT, en que si bien los enfermos sobrevivieron largo tiempo á la operación, no se obtuvo la curación de la leucemia. En general sólo puede esperarse una completa curación en la forma puramente esplénica de la leucemia. De todos modos, la mayoría de los cirujanos desechan por de pronto la extirpación del bazo aun en caso de leucemia incipiente, y los partidarios de la opinión arriba expuesta tendrán que aportar las pruebas de la admisibilidad de la operación en caso de leucemia incipiente.

La inutilidad de la ligadura de la arteria esplénica en caso de bazo leucémico, se infiere de mis anteriores declaraciones.

Asimismo no puede esperarse la curación de los tumores pseudoleucémicos del bazo mediante la operación, y ésta debe desecharse por completo.

### Bibliografía


G. Adelmann, Die Wandlungen der Splenektomie seit 30 Jahren. Archiv für klin. Chirurgie, 1887, Bd. XXXVI, pág. 442.

Asch, Zwei Fälle von Milzexstirpation. Archiv f. Gynäkologie, 1888, Bd. XXXIII, Heft 1.

Bardenheuer, Ein Fall von Milzresection. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 36.

H. v. Burckhardt, Ueber Milzexstirpation bei Leukämie und Pseudoleukämie. Archiv für klin. Chirurgie, 1892, Bd. XLIII (T.), pág. 439.

Ceci, Splenektomie. Policlinico, 1894, Nr. 17.

F. Fink, Ein Fall von Milzresection. Zeitschr. f. Heilkunde, 1890, Bd. X, pág. 353 (Gussenbauer's Fall).

Giordano, Sulla splenopessia. Riforma med., 1896, Nr. 32.

W. Greiffenhagen, Zur Technik der Splenopexis und Aetiologie der Wandermilz. Centralbl. für Chirurgie, 1898, pág. 124.

Jonnesco, Die Splenektomie. 12. internat. med. Congress in Moskau, 1897.

Kouwer, Behandeling der wandelende milt door splenopexis. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1895, Nr. 15.

Ledderhose, Erkrankungen der Bauchdecken und der Milz. Deutsche Chirurgie, 1890, Lief. 45.

Emile Lieffring, De l'ectopie de la rate. Thèse de Paris, 1894.

Olgiati, Indications de la splénectomie dans l'hypertrophie malarique de la rate. Paris, 1896. Société d'édition scientifique.

Plücker, Ueber Splenopexis bei Wandermilz. Centralbl. für Chirurgie, 1895, pág. 905 (Bardenheuer's Methode).

Rydygier, Die Behandlung der Wandermilz durch Splenopexie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 24 Congress, 1895, II, pág. 618, y Archiv für klin. Chirurgie, 1895, Bd. L, página 880.

Rudolf Savor, Fall von Milzexstirpation während der Schwangerschaft wegen traumatischer Ruptur. Centralbl. für Gynäkologie, 1893, pág. 1305.

Schalita, Ueber Milzexstirpation. Arch. f. klin. Chir., 1895, Bd. XLIX, pág. 629.

D. Spanton, On splenectomy with notes of these cases. British med. Journ., 1895, pág. 1805.

H. Stierlin, Ueber die chirurgische Behandlung der Wandermilz. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1897, Bd. XLV, pág. 382.

Sykoff, Ueber die Behandlung der Wandermilz mit Splenopexie. Arch. f. klin. Chir., 1896, Bd. LI, pág. 637.

N. Trinkler, Kyste hydatique solitaire de la rate, son diagnostic et son traitement opératoire. Revue de Chirurgie, 1894.

Vanverts, De la splenectomie. Thèse de Paris, 1897, pág. 107.

O. Vulpius, Beiträge zur Chirurgie und Physiologie der Milz. Beiträge zur klin. Chir., 1894, Bd. XI, pág. 633.


## Tratamiento quirúrgico del bocio

Los resultados de las operaciones del bocio, que en los dos últimos siglos han ido siempre mejorando, permiten ampliar notablemente y de un modo decisivo el campo de sus indicaciones. En tanto que Liebrecht encontró, antes de 1850, una mortalidad de 31,48 por 100 en las extirpaciones de bocio, de 20 por 100 en los años 1851 á 1876, y de 18,6 por 100 desde 1877 á 1882, de la estadística expuesta últimamente por Reverdin, la cual comprende 6103 operaciones, se infiere solamente una mortalidad total de 2,88 por 100, y aun ciertos cirujanos presentan mejores resultados, como Roux, quien en 225 operaciones, indica 1,27 por 100, Girard en 545 operaciones 1 por 100, y Kocher, quien en sus últimas 556 operaciones de bocio (con exclusión del bocio maligno y del

bocio de Basedow) sólo ha tenido 1 caso de muerte á consecuencia de la cloroformización, ó sea 0,1 por 100.

El número de muertes después de la operación disminuyó ante todo merced á la introducción del método antiséptico, y siguió luego disminuyendo con el empleo de la asepsia, con la introducción de procedimientos operatorios más sencillos, y una técnica cada vez más perfeccionada. Seguramente la estadística mejorará todavía cuando, en vez de la anestesia por el cloroformo ó el éter, se emplee la anestesia local por la cocaína, y en caso de grave sofocación ó de peligro de asfixia, se opere sin ningún anestésico, como ya lo verifican y lo recomiendan algunos cirujanos. Procediendo de este modo, la *traqueotomía* será seguramente cada vez menos necesaria, y su ejecución debe siempre considerarse como una complicación grave de la operación del bocio, por favorecer la infección de la herida, las supuraciones y procesos flemonosos en el cuello y en el mediastino, así como los estados inflamatorios de los bronquios y pulmones. Únicamente en caso de necesidad extrema debería practicarse la traqueotomía al emprender una determinada operación del bocio.

La **indicación** de la extirpación de un bocio se halla determinada por *perturbaciones graves de los órganos respiratorios y circulatorios* y por el *desarrollo extraordinariamente rápido del bocio*. La operación se halla también indicada en los casos en que, si bien el bocio crece lentamente, no obstante los trastornos respiratorios son cada vez mayores; además podrá practicarse cuando *el paciente desea que se le extirpe el bocio*, por ponerle éste angustioso y nervioso, ó por dar lugar á una gran deformidad del cuello, sobre todo después que un tratamiento medicamentoso ó las inyecciones parenquimatosas, continuadas durante largo tiempo, no hayan producido ninguna mejoría. A pesar de estas indicaciones, al parecer muy extensas, la operación, es realmente innecesaria en la mayor parte de enfermos, según se ha manifestado en otro capítulo de esta obra, como también lo confirma la gran experiencia de KOCHER, quien por sí solo ha hecho más de 2,000 operaciones de bocio, pues según sus observaciones, las nueve décimas partes de todos los bocios se curan mediante el tratamiento interno y únicamente en una décima parte se hace necesaria la operación.

Al contrario de lo que ocurre con las indicaciones, ha ido disminuyendo el número de las **contraindicaciones** que antes se alegaban, de modo que en los individuos, por lo demás sanos, ni la edad, ni el volumen del bocio, ni la preñez contraindican la operación. Únicamente la *debilidad extrema del enfermo* ó el estado moribundo del mismo, ó la *existencia simultánea de enfermedades incurables ó de afecciones intensas de los órganos respiratorios* pueden hacer desechar la operación que se hallaba indicada ó hacerla aplazar para una época más favorable.

**Inyecciones parenquimatosas.** Éstas constituyen la transición del tratamiento medicamentoso al propiamente operatorio, pero relativamente se emplean poco, dada la insignificancia del peligro de la intervención operatoria. Para estas inyecciones no se emplea ya hoy día la TINTURA DE YODO, antes de uso tan generalizado, á causa de las muertes instantáneas por embolia á que dió lugar bastantes veces; sin embargo, HEYMANN pudo reunir 16 de estos casos á los que WÖLFLER añadió aún 13 más. Por otra parte, con

estas inyecciones de tintura de yodo se observaron además otros accidentes desagradables, como intoxicaciones yódicas, parálisis de las cuerdas vocales y adherencias del bocio con las partes contiguas, que dificultaban más tarde la operación si ésta se hacía necesaria. Tampoco han tenido aceptación para el tratamiento del bocio las inyecciones de ALCOHOL absoluto, ni el uso del licor arsenical de Fowler, ergotina, estricnina, percloruro de hierro, sublimado, alcohol fenicado, papayotina, permanganato de potasa, ácido crómico, ácido ósmico ó el agua yódica de Salso maggiore. Si quieren ensayarse las inyecciones parenquimatosas, que prometen resultado especialmente en las formas difusas y blandas de bocio, se recomienda tan sólo el *yodoformo,* que BOËCHAT empleó por primera vez en 1880 y GARRÉ recomendó en 1894, fundándose en numerosas experiencias propias. Lo mejor es inyectar aproximadamente una jeringuilla de Pravaz (empleando las mayores precauciones asépticas) cargada con una mezcla de yodoformo 1, aceite de olivas y éter sulfúrico, aa 7,0, á la profundidad de 2 á 3 centímetros, fijando bien el bocio con dos dedos, y repetir estas inyecciones al principio con intervalos de tres á ocho días, y más tarde, cuando no existen síntomas de reacción, más á menudo. Empleando esta mezcla de yodoformo no se observan los accidentes que produce la tintura de yodo, y según demuestran los experimentos en animales, ni aun la inyección de dicho líquido en las venas ocasiona trombosis ni embolias.

**Métodos operatorios para el bocio.** En estos últimos años ha aumentado el número de los métodos de estrumectomía, aumento debido en parte al conocimiento de los malos resultados que la extirpación total de la glándula tireoides, antes muy practicada, producía en un 70 por 100 de todos los casos, y que fueron comprendidos bajo la denominación de mixedema operatorio (REVERDIN) ó de caquexia estrumipriva ó tireopriva (KOCHER). No es necesario insistir nuevamente en que la extirpación total de la glándula constituye en general una operación completamente ilícita.

Cuando tiene que extirparse un bocio, el método que debe elegirse para ello dependerá de la naturaleza de dicho bocio. En este concepto lo mejor es distinguir el bocio cístico, á cuyo lado figura el bocio que aparece en forma de nódulos aislados, el bocio difuso de uno ó de ambos lóbulos tireoideos, y el bocio vascular.

Los procedimientos que antes se empleaban mucho en los **quistes,** á saber: la punción, la evacuación del contenido y la consecutiva inyección de una substancia irritante, especialmente la tintura de yodo, es actualmente tan poco recomendable como la incisión del quiste y la sutura del saco con la piel. Se recomienda exclusivamente la *extirpación del quiste,* fácil de practicar y que no acarrea peligro alguno.

El mismo tratamiento requieren también los **nodulos estrumosos, bien limitados** del tejido circunvecino de la glándula, mediante una cápsula, y fácilmente reconocibles; éstos son, como la experiencia de ciertos operadores lo ha enseñado, mucho más frecuentes de lo que se creía hasta estos últimos tiempos. SOCIN, que fué el primero en practicar y recomendar esta *enucleación intraglandular de los nódulos estrumosos,* pudo verificarla 117 veces entre sus 200 últimas extirpaciones de bocio. Al emplear este método, si el nódulo estru-

moso no llega hasta la superficie externa de la glándula tireoides, debe incindirse el tejido de la glándula, en ocasiones bastante espeso, que cubre los nódulos hasta la cápsula del tejido conjuntivo, fácilmente reconocible, durante cuyo acto sobreviene á veces una hemorragia bastante intensa que casi siempre puede cohibirse con las pinzas, con las ligaduras ó con el taponamiento provisional con gasa; cuando por excepción la hemorragia es amenazadora, deberá practicarse la *extirpación parcial de la glándula tireoides*. La ventaja principal de la enucleación intraglandular, es la inocuidad de la operación (mortalidad, 0,78 por 100) y la posibilidad de conservar todo el tejido normal de la glándula, pudiendo así excluirse las lesiones de los nervios y el mixedema; pero en cambio, entre 1276 de estas operaciones se ha observado dos veces una ligera tetania. Las recidivas del bocio tampoco son más frecuentes con este método que con los demás.

En caso de **bocio difuso** de un lóbulo tireoideo se halla indicada la extirpación completa del mismo—la extirpación parcial de la glándula tireoides—ó la resección de este lóbulo tireoideo. La *extirpación parcial* está indicada cuando la mitad de la glándula está enferma y la otra mitad sana. Mediante una incisión cutánea á través del cuello y de convexidad inferior, ó de una incisión cutánea, paralela al borde anterior del esternocleidomastoideo, se pone al descubierto la cápsula del bocio, procurando en lo posible no interesar los largos músculos del cuello que cubren el bocio; se luxa luego la glándula, practicando con mucho cuidado la ligadura doble de todas las venas y asimismo de la arteria y vena tireoidea superior é inferior, esta última teniendo sumo cuidado de no lesionar el nervio recurrente. De este modo puede extirparse rápidamente el bocio casi sin hemorragia. Empleando la incisión transversal se obtiene una cicatriz poco visible, y preservando los músculos, se evita del mejor modo el desagradable hundimiento del cuello que puede sobrevenir cuando se incinden transversalmente los músculos. Según Reverdin, la mortalidad de este método es de de 3,6 por 100.

En vez de la extirpación total de un lóbulo tireoideo, puede practicarse también la *resección* del mismo, según Mikulicz. Para esta operación se procede de la misma manera que se dijo para la extirpación parcial, pero sin ligar la arteria y vena tireoidea inferior y dejando colgar de estos vasos un fragmento de substancia glandular separado del resto de la glándula, después de haber aplicado 5 ó 10 ligaduras en masa. Si es necesario, puede conservarse también un fragmento de glándula que queda unida á la arteria tireoidea superior que no ha sido ligada. Según Reverdin, la mortalidad de este método es de 6,66 por 100.

Para la curación de grandes tumores estrumosos se emplean con frecuencia *métodos combinados*, asociando la extirpación parcial de un lóbulo tireoideo con la enucleación intraglandular de nódulos estrumosos del otro lóbulo tireoideo, ó con una resección del mismo. Pero entonces puede ocurrir que el resto que se ha dejado de la glándula deje de funcionar, y que aparezcan, por lo tanto, los síntomas del mixedema. En tales casos deberá procurarse evitarlos, mediante la administración de las tabletas de tireoidina.

En los **bocios vasculares**, en vez de la extirpación, en muchos casos difícil,

podrán emplearse las *ligaduras de los vasos,* que provocan la necrobiosis del tejido glandular y consecutivamente su reabsorción y la atrofia de todo el órgano. La experiencia enseña que para obtener este resultado deben ligarse á la vez las cuatro grandes arterias tireoideas. La ligadura de las dos arterias tireoideas superiores ó de las dos inferiores, así como la de una superior ó de una inferior ó la de tres de estos vasos, no proporciona resultados completos. Hay que hacer constar que la ligadura simultánea de las cuatro arterias tireoideas no ha dado lugar, hasta el presente, á la necrosis de la glándula, tan temida por ciertos cirujanos, ni tampoco á las manifestaciones de la caquexia estrumipriva.

Para completar esta materia mencionaremos, además, ciertos métodos operatorios, rara vez practicados, como son: la *enucleación de bocios blandos* según KOCHER, la *enucleación en masa* de PONCET, la *exotireopexia* de GANGOLPHE, JABOULAY y *otros*, y la *dislocación operatoria del bocio,* según WÖLFLER. La enucleación de nódulos estrumosos blandos fuera de su cápsula fibrosa, la excavación, apenas se halla indicada hoy en día, como asimismo la enucleación en masa, con la cual se extrae también el tejido estrumoso blando fuera de su cápsula.—En la exotireopexia debe desprenderse todo el bocio de sus partes inmediatas sin ligar los vasos y dejando sin suturar la piel, de manera que la acción del aire dé lugar á la retracción del órgano y haga innecesaria otra operación más difícil de practicar.—La dislocación operatoria del bocio se recomienda cuando algunas porciones del mismo que quedaron en una operación anterior, ocasionan síntomas de compresión sobre el nervio recurrente, la tráquea ó el esófago. Estos restos han de disociarse debajo de la piel, del esternomastoideo ó de otros músculos del cuello, desapareciendo así los mencionados síntomas.

Dado el perfeccionamiento que han adquirido hoy en día los diferentes métodos antes descritos, apenas están indicadas la excavación y la enucleación en masa, y con seguridad no lo está nunca la exotireopexia, mientras que la dislocación operatoria del bocio puede emplearse en ciertos casos para evitar la caquexia estrumipriva.

**Tratamiento del bocio supurado.** Poco debemos añadir respecto al tratamiento operatorio del bocio supurado, que consistirá en la simple incisión ó en la extirpación del bocio.

Si existen procesos flemonosos en el cuello, ó la glándula tireoides está fuertemente adherida con los órganos vecinos por efecto de una inflamación progresiva, lo más conveniente es practicar la *incisión* del bocio supurado con el bisturí ó el termocauterio, mientras que no existiendo dichos estados, la *extirpación* producirá seguramente una curación más rápida y más segura. Asimismo, en caso de fístulas resultantes de la perforación espontánea de un bocio supurado ó de su incisión, deberá practicarse la enucleación del quiste supurado ó la extirpación del lóbulo tireoideo supurado.

**Tratamiento operatorio del bocio maligno.** Poco debemos añadir á lo dicho en la pág. 396. Debemos tan sólo insistir en que en todos los casos de bocio de los individuos de edad avanzada, que se inician

súbitamente, que se desarrollan con rapidez y ocasionan trastornos de la deglución ó infartos ganglionares vecinos, debe practicarse lo más pronto posible la *extirpación*, por las probabilidades de que estos síntomas sean debidos al desarrollo de una degeneración maligna del bocio. La operación precoz es la única que puede ofrecer esperanzas de curación radical, puesto que en los bocios malignos se forman muy pronto adherencias con los órganos vecinos; el nervio vago y los grandes vasos quedan envueltos por el tumor y sobrevienen metástasis en los órganos internos y especialmente también en los huesos. Así como antes los resultados de la operación eran muy malos, de modo que la estadística que hice en 1882 acusaba una mortalidad de 64,7 por 100, éstos han mejorado actualmente de un modo notable, de manera que KOCHER, en 18 operados, acusa solamente una mortalidad de 33 $^1/_3$ por 100. Las condiciones son favorables mientras pueden percibirse todavía las pulsaciones de la arteria carótida en la cara posterior y externa del bocio, mientras éste puede palparse todavía por encima de la clavícula y es todavía fácilmente desplazable. No existiendo ya estos signos, es mejor abstenerse de la operación; pero si á pesar de esto se practica, hay que estar dispuesto á extirpar porciones de laringe, tráquea y esófago, á realizar la ligadura y resección de la arteria carótida común ó de la vena yugular interna y del nervio vago. Que también en estas circunstancias puede en ocasiones lograrse la curación, se ha dicho ya en otro capítulo, pero seguramente el pronóstico de la operación será muy dudoso.

La *traqueotomía* está á veces indicada en caso de bocio maligno inoperable, á causa de la dispnea — sobre todo á consecuencia de desarrollarse el tumor á través de la tráquea. Pero su ejecución en tales casos es casi siempre muy difícil, y el alivio de la respiración suele durar poco tiempo. En 17 traqueotomías que pude juntar tiempo atrás de la literatura, los resultados fueron muy malos. Prescindiendo de 3 casos de muerte durante ó poco después de la operación, murieron 6 enfermos en las primeras veinticuatro horas, 5 entre el primero y cuarto día, 2 entre el cuarto y el octavo día y uno solamente vivió doce días. Seguramente no podrá reprocharse á ningún médico que, en vista de estos resultados, deseche la traqueotomía en los casos de bocio maligno.

## Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Basedow

Para curar la enfermedad de Basedow se ha apelado á la *extirpación del bocio,* á las *ligaduras de las arterias tireoideas,* y en los últimos años á las *secciones y resecciones del nervio simpático.* Podemos pasar en silencio los resultados obtenidos con otras operaciones, como las cauterizaciones de cuerpos eréctiles hipertrofiados de las conchas nasales medias é inferiores (HACK, 1886), la extirpación de pólipos nasales (HOPMANN, 1888), tanto más cuanto que tales intervenciones no representan un método de uso general, sino aplicable tan sólo á determinados casos.

La primera estrumectomía en caso de enfermedad de Basedow fué practicada por LISTER en 1877; en el mismo año OLLIER inyectó tintura de yodo después de abrir con un cáustico el quiste, y en 1880 TILLAUX y en 1884 REHN

practicaron una extirpación de un bocio á la que siguieron un gran número practicadas por otros cirujanos. A pesar de las muchas operaciones de bocio que se han hecho hasta ahora, existe todavía mucha discordancia de opiniones respecto á su valor. Mientras que unos incluyen completamente la enfermedad de Basedow en el dominio de la medicina interna (Buschan), otros la tratan exclusivamente con medios quirúrgicos (Lemke). Ambas opiniones son decididamente falsas, pues sin duda alguna mejora ó se cura un gran número (el mayor número) de enfermos con los medios recomendados por la medicina interna, mientras que otros enfermos, en los cuales estos medios en vez de mejorar han empeorado el mal, se han curado total y definitivamente mediante la operación del bocio. La causa de esta tan gran divergencia de opiniones, que en parte depende del valor que se ha concedido á los casos publicados, consiste en que el caso de enfermedad de Basedow genuina, que el uno reconoce como curado por la operación, otro no lo reconoce como á tal; y además, en que no existe ninguna concordancia respecto á cuáles enfermos deben considerarse como curados y cuáles no. Si como á curación de la enfermedad de Basedow se comprende la desaparición total y definitiva del exoftalmos, del bocio, de las palpitaciones y de todos los demás síntomas nerviosos, podrán señalarse tan sólo pocos casos de curación, no solamente de enfermos que fueron tratados con la operación, sino también de los que no la sufrieron. Seguramente podemos considerar á un enfermo como curado por la operación, cuando después de la extirpación del bocio desaparecen la taquicardia, las palpitaciones, el insomnio y el temblor, disminuye el exoftalmos y subsisten solamente algunos síntomas nerviosos, es decir, cuando han desaparecido los síntomas que privaban al enfermo de la aptitud para el trabajo y el goce de la vida. Ejemplos de tales curaciones son ya bastante numerosos en la literatura quirúrgica. La divergencia de opiniones respecto á las historias clínicas publicadas, se deduce sobre todo de las estadísticas de Buschan, Mattiesen y Schulz. Buschan reunió hasta el año 1895, 72 casos de enfermedad de Basedow tratados por operaciones de bocio, respecto á los cuales creyó poder presentar un juicio indudable; de éstos curaron 16 (22 por 100), mejoraron 26 (36 por 100), no mejoraron ó empeoraron 18 (25 por 100), y murieron 13 (18 por 100). Mattiesen dió cuenta de 110 observaciones, con 52 curaciones (47,2 por 100), 37 mejorías (33,7 por 100), 21 fracasos (19,1 por 100), de los cuales 7 casos de muerte (6,3 por 100); Schulz, de 128 casos, 95 curaciones (73 por 100), 25 mejorías importantes (20 por 100), 4 malos resultados (3,5 por 100) y 4 muertes (3,5 por 100). Tarea del porvenir será la de aclarar esta cuestión, principalmente mediante un examen de los enfermos antes de la operación, verificado en lo posible por un neurólogo, y mediante una observación ulterior todo lo larga posible. Pero asimismo los internistas tendrán el deber de seguir observando sus enfermos para poder determinar con certeza el número de enfermos curados definitivamente con los distintos medios por ellos empleados. Hasta ahora faltan completamente comunicaciones de esta especie.

Las operaciones de la glándula tireoides que se han practicado para curar la enfermedad de Basedow, son las mismas que se emplean generalmente para la curación del bocio. La experiencia ha enseñado que toda intervención en la

glándula hipertrofiada, tanto la *enucleación* de quistes y nódulos, como la *extirpación parcial y resección* de un lóbulo tireoideo, puede combatir los síntomas existentes, de modo que en un caso especial de enfermedad de Basedow, en que aparezca indicada la operación, debe escogerse el método que se halle indicado por la naturaleza del bocio.

La *mortalidad de las operaciones de bocio* en la enfermedad de Basedow sigue siendo todavía más elevada que cuando se trata de bocio simple. Mientras que, según las estadísticas citadas de MATTIESEN y SCHULZ, la mortalidad es tan sólo de 6,3 y de 3,5 por 100, otros autores admiten una de 10 y 12 por 100, y KOCHER, que entre sus últimas 600 operaciones de bocio, como ya se ha dicho, tuvo solamente 0,1 por 100 de casos de muerte, perdió en este tiempo 2 enfermos entre 15 que sufrían de enfermedad de Basedow (13,3 por 100).

Repetidas veces se han observado muertes repentinas durante ó poco después de la operación, en medio de síntomas de una actividad cardíaca considerablemente acelerada ó á consecuencia del colapso.

La *indicación de la operación* del bocio en la enfermedad de Basedow, se halla dictada, y en ello están contestes todos los autores, por una sofocación intensa ó por el peligro de asfixia. Pero seguramente debe admitirse también cuando, existiendo un bocio voluminoso, se presentan trastornos amenazadores por parte del corazón y del sistema nervioso, que imposibiliten á los enfermos para dedicarse á sus quehaceres, y en los casos en que el tratamiento no operatorio concienzudo y continuado durante largo tiempo, no ha producido mejoría alguna. La operación se halla *contraindicada* cuando el corazón funciona mal y el pulso es pequeño y muy rápido. Siendo, como son siempre, peligrosas las operaciones de bocio en los enfermos de Basedow, únicamente deberán sujetarse al tratamiento operatorio los casos graves.

La *exotireopexia* ha sido recomendada también por PONCET y JABOULAY para el tratamiento de esta enfermedad.

La *ligadura de las cuatro arterias tireoideas* se practica en proporción con más frecuencia en la enfermedad de Basedow que en el bocio vascular sin esta complicación, pues en este caso se observan con especial frecuencia bocios muy vasculares ó pulsátiles. Pero la ligadura de la arteria tireoidea inferior ofrece dificultades extraordinarias en caso de bocio voluminoso. Si después de la ligadura no desaparecen los síntomas de la enfermedad de Basedow, puede practicarse siempre la extirpación del bocio con esperanza de éxito, y entonces la pérdida de sangre es menor de lo que hubiera sido antes de haber ligado los vasos.

Las *operaciones sobre el simpático* han sido propuestas para la curación de la enfermedad de Basedow, con ó sin bocio, siendo JABOULAY el que las practicó por primera vez en 1895, y habiendo sido empleadas con frecuencia en estos últimos años por los cirujanos franceses y rumanos. Éstos partían de la base de que, en las operaciones de bocio, la única causa de las mejorías y curaciones obtenidas, era la lesión traumática de las fibras de los nervios simpáticos en las inmediaciones del tumor, y que un estado irritativo persistente del nervio simpático ocasionaba los diferentes síntomas de la enfermedad de Basedow. Pero seguramente esta opinión es falsa, puesto que con la enucleación de nódulos

estrumosos, en la cual parece poder excluirse del todo la lesión traumática de las fibras simpáticas, se han obtenido también curaciones, y además, porque apenas puede admitirse un estado irritativo de estos nervios que persista años enteros. No obstante, dícese haber obtenido buenos resultados mediante diversas operaciones sobre el nervio simpático. Éstas consistían, en un principio, en las simples secciones del simpático (JABOULAY); pero pronto se abandonaron por ser muy insignificantes sus resultados, y se sustituyeron por la resección de un fragmento de 4 á 6 centímetros de largo de ambos cordones simpáticos de la región cervical, acompañada con frecuencia de la extirpación de todo el ganglio cervical superior ó de su porción inferior, ó de la sección simultánea de las fibras nerviosas que van al ganglio inferior. Últimamente JONNESCO ha resecado en ambos lados los tres ganglios cervicales y el cordón limitante del simpático situado entre ellos, en dos sesiones, con el intervalo de ocho días. Según ABADIE, la sección del simpático cervical influye sobre la glándula tireoides; la extirpación del ganglio cervical medio, y la sección del simpático por encima del mismo, influye sobre el exoftalmos, y la sección de las fibras nerviosas que van al ganglio inferior influye sobre la taquicardia.—Los resultados de las operaciones sobre el nervio simpático dícense haber sido brillantes en parte, atendido á que muchas veces el exoftalmos ha desaparecido el mismo día, la aceleración del pulso ha disminuído también poco después, y el bocio dícese haberse atrofiado. Las operaciones del simpático cervical, reunidas por GÉRARD-MARCHANT, acusan 8 curaciones, 20 mejorías importantes, 3 malos resultados y 8 casos de muerte. Ciertas curaciones se mantenían todavía al cabo de tres y de tres y medio años; 5 muertes sobrevinieron súbitamente después de la operación, 3 más tarde, debidas en parte á complicaciones accidentales. JONNESCO, entre 10 operados, ha curado 6 (observados de 4 á 26 meses después) y mejorado 4 notablemente.—A mi modo de ver es todavía muy problemático que las operaciones del simpático puedan merecer general aceptación y consolidarse como método de tratamiento de la enfermedad de Basedow; no obstante, la experiencia ya se encargará de resolver estas dudas.

## Bibliografía

### a) Enfermedades de la glándula tireoides

H. BRAUN, Beiträge zur Kenntniss der Struma maligna. Archiv für klin. Chir., 1882, Bd. XXVIII, página 291, y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1882, Bd. II, pág. 1.

P. BRUNS, Die Entwickelung der modernen Behandlung des Kropfes. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1896, Bd. II, pág. 30.

G. GARRÉ, Die intraglanduläre Ausschälung der Kropfknoten. Centralbl. f. Chir., 1886, pág. 769.

—, Zur Kropfbehandlung mit parenchymatösen Einspritzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1894, Bd. XII, pág. 321.

TH. KOCHER, Zur Pathologie und Therapie des Kropfes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1874, Bd. IV, pág. 434 (Évidement).

—, Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen. Archiv für klin. Chirurgie, 1883, Bd. XXIX, pág. 254, y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1883, Bd. II, pág. 1.

—, Eine neue Serie von 600 Kropfoperationen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1898, Nr. 18, pág. 545.

P. LIEBRECHT, De l'excision du goître parenchymateux. Bullet. de l'académie roy. de méd. de Belgique, 1883, T. XVII, pág. 357.

A. LÜCKE, Die Krankheiten der Schilddrüse. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, 1875.

Mikulicz, Ueber die Resection des Kropfes. Centralbl. für Chirurgie, 1885, pág. 889.
J. L. Reverdin, Rapport sur le traitement chirurgical du goître. Congrès français de Chirurgie à Paris, 12. session, 1898.
Rydygier, Ueber die Endresultate nach Unterbindung der zuführenden Arterien bei Struma. Archiv f. klin. Chirurgie, 1890, Bd. XL, pág. 806, y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1890, Bd. II, pág. 47.
A. Wölfler, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Abth. I und III. Berlin, 1887 y 1891. Abth. II: Archiv für klin. Chirurgie, 1890, Bd. XL, págs. 169 y 346.

### b) Enfermedad de Basedow

Abadie, Nature et traitement chirurgical du goître exophthalmique. Congrès français de Chirurgie, 1896.
F. Berndt, Zur chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Archiv für klin. Chirurgie, 1896, Bd. LII, pág. 709.
J. A. Booth, The results obtained by the operation of partial thyreoidectomy in eight cases of Graves disease. New York medical Record, 1898, Agosto 13.
Briner, Ueber die operative Behandlung der Basedow'schen Krankheit durch Strumektomie. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1895, Bd. XII, pág. 704.
Buschan, Basedow'sche Krankheit. Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Heilkunde, 1894, Bd. II, pág. 681.
Cerkezet Iuvara (Bukarest), Extirpation double du sympathique cervical pour un cas de forme fruste de maladie de Basedow. Presse médical, 1897, Nr. 108.
—, Nouvel exemple d'extirpation double du sympathique cervical. Arch. des scienc. méd., 1898, Nr. 1 y 2.
Gérard-Marchant, Du traitement du goître exophthalmique par la section, la résection partielle ou totale du grand sympathique cervical. Bullet. de la société de chirurgie, 1898, pág. 893.
Jaboulay, La régéneration du goître extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical. Lyon méd., 1896, Nr. 12.
—, Chirurgie du sympatique, Paris, 1900.
Jonnesco, Beiderseitige totale Resection des Halssympathicus zur Behandlung der Exophthalmie bei Kropf und der Epilepsie. Internat. med. Congress in Moskau, 1897, ref. im Centralbl. f. Chirurgie, 1896, pág. 1046.
—, Die Resection des Halssympathicus in der Behandlung der Epilepsie, des Morbus Basedowii und des Glaukoms. Centralbl. f. Chirurgie, 1899, pág. 161.
F. Lemke, Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii zu erwarten haben. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 42.
E. Mattiesen, Ein Beitrag zur Pathologie, pathologischen Anatomie und chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Erlangen, 1896.
Mikulicz, Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1895, Bd. I, pág. 21 (y discusión subsiguiente).
Rehn, Ueber die Exstirpation des Kropfes bei Morbus Basedovii. Berl. klin. Wochenschr., 1884, página 163.
—, Die chirurgischen Behandlung des Morbus Basedow, Mitteilungen ans den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. VIII, pág. 165; 1900.
J. Schulz, Ueber Morbus Basedowii und seine operative Behandlung. Berliner Klinik, 1897, Nr. 108.
Sickinger, Zur operativen Behandlung der Struma bei Basedow'scher Krankheit. Inaug.-Diss. Strassburg, 1893.
Valençon, Du goître exophthalmique; symptomes, pathogénie, traitement. Gaz. des hôpitaux, 1897, Nr. 69.
Wette, Beitrag zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung des Kropfes, sowie über die Abhängigkeit des Morbus Basedowii vom Kropf. Archiv für klin. Chirurgie, 1892, Bd. XLIV, página 650.
J. Wolff, Ueber die halbseitige Kropfexstirpation bei Basedow'scher Krankheit. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. III, pág. 38.

---

Advertencia de la Redacción. La cirugía de las restantes glándulas vasculares sanguíneas, ó ha sido expuesta ya por el Prof. Kraus,—por ejemplo, la de la glándula carotídea, la de la hipófisis, etc.,—ó cae fuera de nuestro terreno.

# IV

# ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

# I

# Enfermedades de los labios, de la boca y del esófago

POR EL

**Dr. G. Sticker**

PROFESOR EXTRAORDINARIO DE LA UNIVERSIDAD DE GIESSEN

**Con figuras**

---

## Preliminares generales

*Los labios y el cardias* limitan un sistema orgánico tubular destinado exclusivamente á la función vegetativa de la nutrición en el hombre durante la primera época de su desarrollo independiente después del nacimiento y que también más tarde tiene como principal objeto la ingestión, la trituración, la disolución y la introducción de los alimentos en los órganos digestivos más profundos. La parte media de aquel sistema, la *faringe*, como encrucijada de las diferentes vías, digestiva y respiratoria, forma al propio tiempo una parte del aparato respiratorio. En circunstancias especiales el primer tramo de las vías respiratorias, la nariz, es reemplazado por la *boca*, reemplazo accidental en cierto modo, cuando un estado patológico impide la respiración nasofaríngea, y obligado cuando la boca comparte paulatinamente con el aparato respiratorio las funciones animales más elevadas referentes á ciertos movimientos expresivos del bostezo, suspiro, grito, habla y canto, ó cuando ciertos movimientos defensivos, como la tos, el estornudo, el soplo ó el vómito buscan la mayor y más cómoda salida para sus explosiones á través de la boca, ó cuando ésta ha de adaptarse á las funciones respiratorias artificiales en el acto de fumar ó de inhalar. Por el contrario, para la excitación específica del gusto, la boca se vale de la nariz.

El *esófago* tiene como función única la de entregar al estómago los ingesta que han pasado la faringe, ó también de devolver á las vías digestivas ó respiratorias superiores el contenido gástrico que arrastra consigo la acción retrógrada del eructo y del vómito.

Las **perturbaciones de las** indicadas **funciones** de la boca, de la faringe y del esófago pueden ser producidas por alteraciones locales ó depender de procesos y estados patológicos radicantes en el complicado sistema nervioso de sus órganos, ó ser debidos á la influencia de aquellos trastornos mentales que obedecen á alteraciones de las vías transcorticales, el órgano de las representaciones psíquicas conscientes é inconscientes. Por esto el diagnóstico exige la **localización del trastorno funcional.**

Así, la parálisis de la lengua, el ptialismo, el trismus y el dolor dentario constituyen perturbaciones para el funcionalismo de la boca; pero no son necesariamente síntomas de una enfermedad de la misma. La causa del dolor dentario puede residir tanto en el cerebro como en la boca ó en el diente mismo. La palabra parálisis de la lengua significa poco en sí, si al mismo tiempo no se expresa el sitio anatómico de la perturbación funcional, y si en un caso dado no se expresa claramente si se trata acaso de una parálisis de los movimientos de la lengua por impedimentos locales, por ejemplo, la adherencia de la cara inferior de este órgano con el suelo de la boca, ó de una parálisis de la lengua por atrofia primaria de su musculatura, ó de una parálisis lingual por lesión de un punto cualquiera del hipogloso en la neurona periférica ó central, ó de una parálisis de la lengua causada por el influjo anormal de la mente ó de la imaginación.

Pero hasta esa definición más exacta de la perturbación funcional, precisando su substrato anatómico, es insuficiente desde el punto de vista práctico. Es necesario designar además la **etiología** de la alteración anatómica. Es preciso averiguar lo que en unos casos ha producido la adherencia anormal de la lengua con el suelo de la boca, por ejemplo, una herida ó la acción de un cáustico, ó lo que en otros casos ha lesionado la porción periférica central del hipogloso, por ejemplo, una neoplasia sifilítica, una hemorragia ó una intoxicación crónica, y lo que en otros casos sostiene la parálisis psíquica de la lengua, como una imaginación histérica ó la influencia sugestiva.

Además de estas tres *cuestiones fundamentales* del **diagnóstico**, *¿qué perturbación funcional existe, dónde reside su centro anatómico, cuál es su causa?* tiene el médico que resolver la siguiente: ¿es la perturbación funcional (dentro de la cavidad bucal, etc., por ejemplo, una parálisis de la lengua) la única anomalía ó es tan sólo un síntoma parcial, el precursor ó la terminación de un proceso patológico más amplio? ¿Trátase, por ejemplo, en la glosoplegia espinal, de la lesión circunscrita de los núcleos motores del hipogloso ó de las alteraciones más extensas y de las consecuencias que constituyen el cuadro de la parálisis bulbar, ó del proceso patológico, todavía más extenso, que se llama esclerosis lateral amiotrófica? ¿Es la parálisis psíquica de la lengua, ejemplo de un histerismo monosintomático, ó está asociada la glosoplegia histérica con otros síntomas del histerismo?

A todo esto va unida la cuestión del **pronóstico** en lo que se refiere al curso ulterior de la perturbación funcional, de si es estacionaria, progresiva ó regresiva, ó de si es curable ó incurable.

No todas las alteraciones de la boca, de la faringe ó del esófago conducen forzosamente á perturbaciones funcionales, al menos á las muy pronunciadas. De todos modos, cualquier anomalía en la conformación, tamaño, forma, posición, relación, color y contenido de sus partes, es de importancia para el médico, porque por ellas puede éste reconocer los rastros de una enfermedad local incipiente ó que acaba de transcurrir, ó deducir de ellas perturbaciones más lejanas en el organismo, ó adquirir datos anamnésticos en que fundar los antecedentes del enfermo. No se necesita arte alguno para diagnosticar una estomatitis ó una caries dentaria ó la parálisis de la lengua subsiguiente á una apoplejía; esto casi lo hace también el vulgo. Pero para reconocer, por la inspección de la boca, los primeros indicios de un carcinoma lingual ó de una parálisis bulbar progresiva; para abrigar la sospecha de una diabetes, nefritis, epilepsia, etc.; para que sea posible por el examen de la lengua establecer el diagnóstico diferencial entre un catarro gástrico y una úlcera gástrica, ó por el de la faringe distinguir la escarlatina incipiente de otros exantemas, ó por el del paladar establecer el diagnóstico anatómico de tifus, y después de examinar la boca

poder decir al enfermo: tú eres un fumador y un bebedor, tú has padecido de raquitismo en tu infancia y de sífilis más tarde; ó para conocer, aun callándolo, que es hijo de un sifilítico, ó descendiente de un bebedor, ó miembro de una familia degenerada, para esto es preciso algo más, y esto es precisamente lo que distingue al médico ilustrado y al clínico experto, del dentista y del especialista en enfermedades de la boca.

Para juzgar si un estado ó un accidente de los órganos es ó no patológico, es necesario un conocimiento profundo de la *anatomía* y *fisiología* normal, lo mismo que en toda la patología especial.

Damos ya por supuesto este conocimiento, en lo que concierne al sistema orgánico de que tratamos. No debería suceder que el médico se dejase seducir por la opinión de un paciente, tomando por un tumor maligno las papilas foliadas de la lengua, ó que desconociese las papilas circunvaladas y que al verlas por vez primera las extirpase creyendo que se trata de un cáncer lingual incipiente, ó que diese crédito á la comadrona al decir ésta que el frenillo de la lengua impide al niño que aprenda á hablar y que debe, por lo tanto, cortarse, ó que opine como el charlatán, que considera la úvula alargada como causa de la tisis y extirpa también una úvula sana. Tampoco ha de aprender por boca de la madre de un recién nacido que el doblez del labio es normal en el niño de pecho y que en éste y en todo individuo que se alimenta exclusivamente de leche, existe siempre una capa blanca encima de la lengua. Debe tener presente que pocos individuos poseen buena dentadura y que generalmente una dentadura muy hermosa, es postiza.

Tan importante como el conocimiento de la morfología normal y de la fisiología local de los distintos órganos, para formarse un juicio acerca de los estados y accidentes patológicos es el *conocimiento de las relaciones de los órganos con las partes vecinas y las regiones apartadas del organismo*, y las consecuencias que los trastornos locales, prescindiendo del detrimento de las funciones propias del aparato enfermo, acarrean en otras funciones y en el funcionalismo general del organismo. Generalmente entran en juego ambos factores á la vez, si bien que en grado y proporción distintas. Un proceso ulceroso del labio inferior perjudica ante todo la articulación de las letras labiales, por consiguiente la locución, dificultando quizás también la masticación á causa del derrame de la saliva hacia afuera; pero estas circunstancias son insignificantes comparadas con el perjuicio que sufre la secreción gástrica, y los consiguientes trastornos generales de la nutrición, los cuales pueden enlazarse con la falta de una suficiente acción de la saliva sobre los ingesta, y que en ciertos casos hacen que el combatir las deformidades del labio constituya una indicación vital.

Ciertos trastornos que localmente carecen de importancia, pueden tener grandes consecuencias en ciertos individuos y requerir en ellos una especial atención, que no merecen generalmente. Nada sería tan inexacto como atribuir á la dentición todas las convulsiones que sobrevienen durante la época de la misma ó todos los espasmos laríngeos de los niños á la hipertrofia de las amígdalas, ó el asma y los espasmos de la deglución de los adultos siempre á la presencia de una concreción salival; pero el médico debe saber que durante la dentición pueden sobrevenir espasmos, que cesan con la salida natural ó provocada del diente, que los ataques de laringismo estridu-loso, que se resisten á cualquier otro tratamiento, se han combatido también en ocasiones con la ablación de una amígdala faríngea ó palatina hipertrofiada, que después de la extracción de un cálculo salival han desaparecido ataques de espasmos tenaces y temibles en la zona del nervio vago. Basta que de esto deduzca que en tales casos se trata de individuos cuya constitución debilitada se manifiesta en deter-

minados nervios por un estado irritativo de por sí insignificante, y que en esta clase de pacientes no queda terminado el tratamiento con la supresión de la irritación accidental, sino que precisamente empieza entonces.

Por lo tanto, así como ciertas enfermedades locales de la zona de las vías digestivas superiores pueden complicarse con perturbaciones más lejanas y á veces graves, tan sólo por efecto de una predisposición especial, ó sea de la denominada idiosincrasia, dichas vías, en algunos de sus puntos y merced á su disposición anatómica y funcional especiales, constituyen en todos los individuos predispuestos *puertas de entrada y zonas predilectas de una serie de enfermedades,* sobre todo de muchísimas *enfermedades infecciosas,* cuyos agentes provocadores habitan en la cavidad bucal, en parte de un modo normal y constante, ó bien con carácter accidental y pasajero.

Al paso que el esófago, á causa de la resistencia de su mucosa, es apenas lesionable por la acción de los alimentos ordinarios, en cambio la mucosa de la boca y de la faringe está casi siempre expuesta á grandes y pequeñas lesiones durante la masticación y la deglución. Pero aun no existiendo tales lesiones locales, es indudable que á través de la mucosa bucal penetran gérmenes patógenos en las lagunas plasmáticas y vías linfáticas más profundas, sobre todo si se separa ó si está agotada la mucosidad bucal, mecánica y químicamente protectora. Aquellos gérmenes pueden ser aún destruídos en las vías linfáticas ó desplegar su acción nociva local y á distancia, caso de adquirir preponderancia por su resistencia ó por su número.

Entre las enfermedades infecciosas, cuyo punto de partida en el aparato linfático de la boca y de la faringe, es indudable, cuando menos clínicamente, deben mencionarse ante todo la difteria y la escarlatina; además el sarampión, la roseola y la viruela en ciertos casos; los casos raros de tifus tonsilar y de tifus faríngeo, y la peste á veces; la leucemia y la pseudoleucemia, el linfosarcoma, la micosis fungoides; el gran grupo de enfermedades reumáticas y reumatoideas; la sífilis y la tuberculosis en ciertos casos y la actinomicosis.

Ningún médico ignora que muchas enfermedades infecciosas empiezan con el cuadro de una angina, y apenas tenemos idea del gran número de aquellas que transcurren abortivamente como casos de angina; por otra parte, los casos de leucemia y pseudoleucemia agudas demuestran de un modo muy manifiesto que tras una angina, al parecer inocente, se desarrolla una grave enfermedad.

Los agentes causales de las enfermedades hasta ahora mencionadas, en las cuales la afección primaria ó el punto de invasión se encuentra regularmente ó con alguna frecuencia en la cavidad bucofaríngea, se introducen en las vías digestivas superiores probablemente de un modo puramente accidental en todos los casos y en la mayoría de ellos muy pasajero. Pero en ellos habitan continuamente muchos otros *microbios saprofíticos,* que ordinariamente sostienen descomposiciones inofensivas y hasta quizás necesarias para la digestión ó para otras funciones del organismo, pero que en ciertas circunstancias se convierten en agentes patógenos locales activos.

En la secreción bucal se han encontrado ya más de cien clases de microorganismos. Entre éstos, Miller describe como huéspedes constantes las diferentes formas de *leptothrix,* el *spirillum sputigenum,* el *spirochaete dentium* y algunos yodococos que contienen gránulos que se tiñen con el yodo.

El *leptothrix buccalis,* cuyo nombre, cuya unidad y hasta cuyo derecho á la existencia se han combatido y defendido desde largo tiempo en la bibliografía bacteriológica, es un huésped habitual del sarro dentario en las bocas poco aseadas, contribuye á formar el odontolito y la concreción salival, de la misma manera que

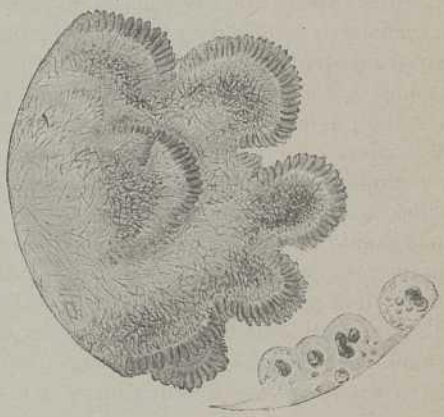
el coral contribuye á la formación de las rocas calcáreas y de los bancos de coral en el mar, anida en los dientes huecos y prolifera en los pezoncillos tonsilares y en el fondo de las úlceras de las amigdalas. Sus filamentos contienen pequeños gránulos que con el yodo se colorean de azul, como el almidón. Si se extrae una pequeña cantidad fuera de la cavidad dentaria mediante un mondadientes, se encuentra siempre en ella el hongo, que es muy visible, sobre todo si se desmenuza la masa en una solución débil de sal común y se colorea con yodo. El leptothrix, saprofito casi siempre inocente, sostiene en ciertos casos el proceso de la gangrena pulmonar, origina abscesos tonsilares y puede provocar la broncopneumonía, la bronquitis pútrida y el absceso pulmonar. BOSTROEM recomienda no confundir el césped leptótrico con el actinomices.

Hongos importantes de la cavidad bucal son los provocadores de la fermentación láctica: el *bacillus aërogenes de* ESCHERICH y sus afines. Estos gérmenes acidógenos

Fig. 38

Leptothrix buccalis (*a*) y Oidium albicans (*b*)

Fig. 39



Drusa de actinomices (Según los preparados de BOSTROEM)

comparten con los hongos descomponedores de la albúmina, la obra destructora de la caries dentaria, pues mientras los unos, poniendo en libertad los ácidos, provocan la descalcificación del tejido dentario, los otros disuelven la substancia fundamental descalcificada, provocando la putrefacción y desplegando su acción peptonizante.

Entre los *talofitos,* más *accidentales,* pero bastante frecuentes, que se observan en la boca y en la faringe, deben mencionarse el bacilo de la gingivitis y de la septicemia de los conejos de GAFFKY; el oidium albicans, de cuya acción en la cavidad bucal y en puntos más distantes, se hablará más adelante; los estafilococos y estreptococos piógenos, que desempeñan un papel importante en la patología de las enfermedades agudas y crónicas, como provocadores de las infecciones secundarias; el diplococcus lanceolatus, que se ha encontrado en la saliva del 15 por 100 de todos los individuos sanos y que indudablemente saliendo de la boca, actúa muchas veces como provocador de la pneumonía crupal, de la misma manera que partiendo de la nariz puede provocar la otitis media y la meningitis; el pneumococo de FRIEDLÄNDER, que se ha encontrado en la saliva del 3 por 100 de todos los individuos sanos y que asimismo adquiere importancia en ciertos casos, como provocador de una inflamación pulmonar.

Se encuentran además en la cavidad bucal el micrococcus tetragenus, que suele tomar parte en la obra destructora del bacilo tuberculoso en caso de tisis ulcerosa; el bacterium coli commune, determinante accidental de supuraciones; el bacilo de la difteria, que se observa largo tiempo después de haber desaparecido ésta, y el bacilo de la influenza, junto con el bacillus salivae minutissimus de WILDE, parecido al anterior, que se encuentra aún algunas semanas después de haberse curado la influenza. Se ha considerado el bacterium termo de WIGNAL, de la cavidad bucal, como el provocador de la enfermedad de Weil. La proliferación de la sarcina en las vías digestivas superiores se ha observado raras veces en los individuos sanos y con más frecuencia en los enfermos de pneumonia crónica, bronquiectasia, tuberculosis pulmonar y tifus.

De lo expuesto respecto á la importancia de la mucosa bucofaríngea, como puerta de entrada de una serie de enfermedades importantes y peligrosas y de la gran frecuencia con que los gérmenes patógenos se establecen en ella, se deduce la necesidad de mantener un minucioso y racional **aseo de la boca**, sobre todo en aquellos sujetos que carecen del instinto natural de la limpieza. Esta debe comenzar á inculcarse desde muy joven, practicándola con preferencia al levantarse y al acostarse y después de cada comida. Disponiendo de buena dentadura y sana alimentación, basta generalmente el simple gargarismo y colutorio con agua clara. No obstante, no podrá prescindirse de polvos ó pastas dentífricas en caso de dentadura defectuosa y recompuesta, como lo tienen la mayoría de los sujetos.

En los estados patológicos de la boca se requiere muchas veces el *uso frecuente de colutorios antisépticos* durante el día. Para ello sirve una disolución acuosa de permanganato de potasa, que se prescribe en substancia y del que se disuelve un granito en un vaso de agua, obteniendo un líquido rojo claro, ó bien una disolución de sublimado en la proporción de 1 : 10,000, ó algunas gotas de disolución alcohólica de timol (1 : 20), y asimismo unas simples gotas de agua de Colonia ó de alcohol de Melisa. Cuando la encía es flácida y sangra con facilidad, es preferible emplear la tintura de ratania ó de catecú, ó una infusión de salvia.

En los enfermos que guardan cama ó que están inconscientes, es doblemente necesaria la limpieza minuciosa de la boca, que en ciertas circunstancias constituye un medio salvador. Con más frecuencia de lo que creen los médicos que se mantienen alejados de todo examen bacteriológico, enfermos, que casi habían vencido felizmente una infección grave, como tifus, viruela, peste, mueren de infecciones secundarias, cuyo agente patógeno llevaba el enfermo mismo en la piel, en la nariz, en la boca ó en el intestino. El conocimiento instintivo de este hecho, indujo á los médicos antiguos al empleo regular de los evacuantes, vomitivos y purgantes en toda enfermedad febril y aun cuando hayamos desistido del empleo desordenado de estos medios, no debemos olvidar su significación y debemos emplearlos en ciertos casos. Ciertas parotiditis purulentas fatales, ciertas estomatitis consuntivas, ciertas pneumonías y bronquitis mortales, que en un período ulterior de una enfermedad febril han causado la muerte de los convalecientes, hubieran podido evitarse mediante el debido cuidado de la boca. Así, pues, el médico debe exigir constantemente de los enfermeros la limpieza de la boca de los pacientes, y acudir pronto al empleo de los tópicos necesarios. Se comprende desde luego que las dentaduras artificiales y las demás protesis deben sacarse durante la enfermedad. En los casos en que una capa espesa de la boca exige una limpieza mecánica más fuerte, deberá emplearse el raspado de la lengua y de la faringe, de uso superfluo en los individuos sanos y que en manos de un hipocondriaco puede convertirse en un instrumento peligroso.

En los *sifilíticos* hay que tener presente que una higiene defectuosa de la boca y

el uso del tabaco favorecen las manifestaciones específicas en la mucosa bucal, y que, por lo tanto, su práctica desempeña un papel importante, no solamente desde el punto de vista del tratamiento, sino también para la profilaxis de la sífilis.

Otros detalles especiales de la higiene de la boca, serán tratados en los capítulos especiales.

No quiero dejar de recomendar también aquí un especial esmero en la *higiene de la boca y de la nariz en épocas de ciertas enfermedades epidémicas.* Me refiero principalmente á las épocas de epidemia de escarlatina y de sarampión. Así como puede evitarse seguramente el contagio con los bacilos de la difteria en las epidemias de esta enfermedad por medio de gargarismos antisépticos; así como pueden precaverse seguramente las recidivas de la erisipela en individuos predipuestos mediante el tratamiento minucioso de las fisuras y heridas en la parte anterior de las fosas nasales y los lavados con solución bórica, así como puede reducirse ciertamente el número de oftalmias purulentas de los recién nacidos por medio de irrigaciones profilácticas de nitrato de plata, de la misma manera puede preservarse de la infección á los individuos de la familia de un niño afectado de sarampión, por medio de lavados regulares de la nariz con soluciones débiles de ácido salicílico (1 : 1000), á los que rodean á un enfermo de escarlatina por medio del empleo regular de gargarismos hechos con disoluciones de tanino (1 : 100) ó de sublimado (1 : 10,000) y estas medidas profilácticas deberán emplearse hasta que, como en la viruela, se encuentre una vacuna para los demás exantemas, que hagan superfluas, como en ella, dichas medidas.

---

# Parte especial

## 1. Enfermedades de los labios

Mientras que las enfermedades puramente locales de los labios son muy limitadas en número y están pronto enumeradas, los labios y sus partes circunvecinas ofrecen al médico observador innumerables signos, no siempre fáciles de averiguar, de estados y procesos distantes y ocultos en el organismo. Estos signos se manifiestan en forma de perturbaciones de la inervación, de la conformación, de la continuidad, etc.

### 1. Perturbaciones de la inervación

La *inervación desigual de ambas mitades de la cara en la zona del facial,* cuando es sostenida, produce, en muchos individuos aparentemente sanos aquella asimetría en la expresión de los repliegues buconasales y en la posición de la comisura bucal, que se presentan en el grado más ligero de la parálisis facial. No tiene la significación directa de un síntoma patológico; pero como estigma de degeneración indica una genealogía y una predisposición patológicas, cuando á ello se juntan otros signos somáticos y psíquicos de la degeneración: *asimetría y*

*demás anomalías en la conformación del cráneo y de la cara,* perturbaciones de desarrollo del fondo del ojo ó de la forma del globo ocular y de la estructura de los medios refringentes, irregularidades de forma del pabellón de la oreja, fisuras y asimetrías de los labios, de la lengua, de la nariz, tórax infundibiliforme, hipospadias y otros defectos genitales, rudimento caudal, falta de músculos normales, dedos ó pezones supernumerarios y muchas otras anomalías de construcción; mericismo, incontinencia de orina, tartamudez, temblor, excitabilidad refleja exagerada, defectos ó excesos en la vida mental y emocional y otras perturbaciones funcionales congénitas y hereditarias.—En muchos casos de enfermedades nerviosas endógenas, en el histerismo, epilepsia, jaqueca, diabetes, obesidad, etc., se encuentra aquella asimetría de la inervación del facial como estigma único, pero frecuentemente muy pronunciado, de gravamen hereditario, y también en muchos individuos que sufren de parálisis facial recidivante, que suele atribuirse á un enfriamiento ó á otras causas nocivas de índole térmica, existe, durante los intervalos libres de la parálisis, una menor inervación del facial que estuvo atacado, como signo de una predisposición á la debilidad nerviosa; que no representa un resto de la parálisis, me lo demuestra el hecho de que yo observo la asimetría de la inervación facial, como particularidad de familia, en tres hermanos de un paciente que ha sufrido varias recidivas de parálisis facial «a frigore.»

En otros casos la *inervación desigual de la región de la boca* es el signo precoz de una parálisis tábica progresiva, de una parálisis bulbar incipiente, el síntoma de una parálisis bulbar, complicada con esclerosis lateral amiotrófica, ó es rastro de una hemiplegia cerebral, mientras que la *parálisis buco-facial doble* es siempre el síntoma de una parálisis bulbar aguda ó crónica ó de la atrofia muscular infantil incipiente.

El *espasmo facial unilateral* con torsión lateral de una comisura bucal, se encuentra con más frecuencia en los histéricos, casi siempre acompañado de una desviación espasmódica y en forma de gancho de la lengua hacia el mismo lado. El espasmo labiolingual unilateral puede ser el único síntoma del histerismo, ó ir asociado á una hemianestesia y á otros síntomas, pero ese mismo espasmo aparece en ciertos casos de parálisis tábica como manifestación parcial de un cuadro patológico complicado.

Los *movimientos clónicos de la boca,* principalmente las convulsiones de una de las comisuras bucales, se observan en todos los grados y formas de la corea, á veces también entre los primeros síntomas de la parálisis progresiva. —El temblor de los labios puede aparecer por cualquier excitación nerviosa, y en su grado más pronunciado en los estados maníacos.—Así como las convulsiones rapidísimas de la comisura aparecen como uno de los síntomas de la enfermedad de los tics y suelen asociarse principalmente con el tic de la zona del nervio accesorio en forma de tortícolis clónico, pueden asimismo presentarse distorsiones lentas, perezosas é involuntarias en una comisura bucal, con ó sin los mismos movimientos de los músculos del cuello (tortícolis) y de los músculos de las extremidades (mogigrafía), especialmente en el lado derecho del cuerpo, como expresión de una sobrexcitación parcial del cerebro. Al lado de esta atetosis, hasta cierto punto independiente, hay que citar las atetosis sin-

tomáticas del labio, de la lengua, etc., en las afecciones cerebrales localizadas. Y al tic convulsivo facial, al espasmo mímico de la cara, podrían añadirse las convulsiones reflejas de la zona del facial, en caso de neuralgia del trigémino.

Los *movimientos tónico-clónicos bilaterales de la boca* se manifiestan en la risa sardónica de los moribundos y en la risa que se observa durante el sueño de los niños de pecho que padecen trastornos digestivos; además, en el adelgazamiento de la boca á manera de trompa en los maníacos y dementes y en los delirios febriles; el adelgazamiento de los labios ó la compresión convulsiva de los mismos, junto con el trismus, indican el principio del tétanos y se observa también como síntoma de la tetania debida á profundos trastornos gastrointestinales, en la tetania estrumipriva, en la tetania epidémica, etc., y con frecuencia, en la parálisis agitante.

Así como la mayor parte de las descritas anomalías de la inervación de la boca existen sin perturbaciones funcionales secundarias importantes, ó cuando menos sólo tienen una importancia secundaria entre los síntomas de la enfermedad fundamental, la *parálisis atrófica de los labios durante el curso de la parálisis bulbar y de la atrofia muscular infantil* es generalmente un síntoma, que desde luego lleva consigo trastornos extraordinarios y consecuencias fatales. A la deformidad producida por el ensanche de la boca y la separación de los labios en forma de hocico, á la falta de toda expresión de la cara, por efecto de hallarse suprimidos los movimientos mímicos de la boca, y á la dificultad de pronunciar las letras labiales, de silbar, soplar, etc., se junta la imposibilidad de sorber y de mamar, el derrame de la saliva, de las bebidas y de los alimentos fuera de la boca, y estas perturbaciones pueden minar desde muy temprano la nutrición, antes que haya empezado la parálisis directa de órganos de importancia vital.

Lo mismo que el pronóstico, el **tratamiento** de todas las anomalías de los movimientos de los labios y de las posiciones de la boca depende también del padecimiento fundamental, y prescindiendo de la medicación sintomática, sólo en rarísimos casos es local.

Después de los trastornos de motilidad de los labios, hemos de estudiar sus

### 2. Anomalías de conformación

que casi siempre obedecen á causas locales, y son accesibles al tratamiento local. Requiérenlo directamente cuando dificultan ó impiden la oclusión de la boca, á causa de los trastornos generales á que da lugar el permanecer aquélla abierta.

Las más importantes anomalías de la conformación de los labios y de la boca, son las **fisuras**, que se manifiestan en los recién nacidos como defectos de desarrollo, unilaterales ó bilaterales, poco pronunciados ó profundamente extensos, en forma de simple hendidura labial (queilosquisis), de labio leporino, de hendidura labio-genal (melosquisis, prosoposquisis, coloboma uni ó bilateral) y de hendidura labio-maxilar (queilognathtosquisis) sola ó acompañada de fisura del paladar (uranosquisma). A esta clase pertenecen

también la fisura facial transversal, la fisura comisural (macrostoma), la fisura mediana del labio inferior y el labio inferior en forma de trompa, con formaciones fistulosas, dispuesta simétricamente junto á la línea media. La cortedad anormal ó falta del maxilar inferior (braquignatismo y agnatismo), la falta ó la fisura de toda la cara (aprosopia y esquistoprosopia) son los grados extremos de aquellos vicios de desarrollo, mientras que la pequeñez congénita de la boca (microstomía), la oclusión de la boca (atresia oris) y la doble boca (distomía), depende de una fusión embrionaria excesiva.

Las **deformidades adquiridas** *de los labios,* incluso el ectropión de estos órganos con inversión hacia afuera de su porción mucosa, quedando los dientes al descubierto, á causa de cicatrices cutáneas, y las *oclusiones ó estrecheces de la hendidura bucal* (anquiloquilia, estenoquilia hasta la obliteratio oris), son *ceteris paribus* tan importantes en sus consecuencias, como las congénitas, ya dependan de una quemadura, de una cauterización, de la sífilis, al lupus, de la lepra, del noma, de las úlceras mercuriales ó de otras causas.

Las **consecuencias** son, ante todo, *perturbaciones de la ingestión de los alimentos,* pues la boca anormalmente estrecha, dificulta la ingestión; el defecto de los labios permite que salgan los alimentos ingeridos en el acto de la masticación, ó imposibilita ciertos movimientos de ingestión (mamar, sorber). En caso de defectos se añade el *derrame de la saliva* hacia afuera, cuyas consecuencias son la sequedad penosa de la boca ó el aumento de saliva con dificultad de la masticación y deglución en el primer caso, con disminución de la digestión química bucal y gástrica en ambos casos. Otras consecuencias son las *perturbaciones de la articulación de la palabra,* que en caso de simples mutilaciones de los labios, sin estar interesada la lengua, el paladar, etc., no suelen ser considerables, pues hasta las letras labiales pueden pronunciarse bastante bien, gracias á las porciones existentes, aun en casos de destrucción extensa de los labios.—La pronunciación de la F es la que más sufre en caso de defecto del labio inferior. La imposibilidad de soplar y de silbar, debida á deformaciones de los labios, es generalmente de importancia secundaria, si bien pueden constituir un obstáculo para el ejercicio de ciertas profesiones ú oficios (manejo de instrumentos de viento, sopladores de vidrio, etc.). Las más importantes son siempre las perturbaciones de la ingestión de los alimentos y de la nutrición, que en ciertos casos, especialmente cuando á ellas se junta la pérdida de la saliva que se escapa en caso de defectos y las consecuencias de una mala limpieza de boca en caso de adherencias, pueden ser tan intensas, que conduzcan á la *caquexia* progresiva. En no pocos casos se ha logrado detener un enflaquecimiento rápido y un estado de postración, mediante la operación de un defecto del labio, y la vida de algunos niños de pecho dependió de la operación oportuna de un labio leporino.

Trátese de deformidades de los labios ó de la boca, que existan ya en la época del nacimiento, como suspensiones del desarrollo embrionario, ó producidas en una época posterior de la vida por traumatismos, quemaduras, cauterizaciones ó retracciones cicatriciales, ó consecutivas á úlceras infecciosas y tumores curados, casi siempre presta servicios el **tratamiento** quirúrgico en sus diferentes formas de *queiloplastia* y *estomatoplastia,* no solamente corri-

giendo la forma, sino también restableciendo las funciones perturbadas. Estas últimas son las que mejor suelen corregirse, mientras que el efecto estético es con frecuencia insignificante y rara vez duradero, sobre todo tratándose de defectos de desarrollo y de destrucciones profundas.

Inmediatamente después de la operación, el labio restablecido por medio de la operación plástica, ofrece un aspecto bastante bueno. Por esto, según observa HYRTL, el cirujano se apresura generalmente á dar como curados cuanto antes posible á los enfermos. Pero el modo cómo termina más tarde esta curación, ó bien permanece ignorado ó bien se calla por prudencia. En cambio ciertas autoplastias, al principio de mal aspecto, se corrigen por el mismo organismo en el transcurso del tiempo. Basado en estas experiencias, KÖNIG recomienda en el carcinoma del labio la simple escisión cuneiforme del labio inferior y la sutura de los bordes cruentos, sin operación plástica ulterior; la boca en forma de trompa que de ello resulta, se nivela por sí misma, durante el medio año siguiente de un modo tan completo, que apenas subsisten rastros de un defecto en el labio inferior.

Los **abultamientos** *parciales* **de los labios** son producidos por diferentes *tumores, parásitos* (equinococo) *ó productos de la inflamación.* En los niños son especialmente frecuentes los angiomas, que pueden residir en los labios en forma de «fungus hematodes» rojos ó azules, y que, según sea su tamaño, pueden extirparse por medio del ácido nítrico fumante, el galvanocauterio ó el bisturí.

Raras veces ocurre que la *garrapata (Ixodes ricinus)* se implante en los labios del hombre al dormirse éste en el bosque; dicho animal, que, como es sabido, ataca con más frecuencia al perro, cuando está repleto de sangre, puede pender del labio aparentando un angioma azul del tamaño de una judía. Se le hace desprender mediante algunas gotas de un líquido fuerte (vinagre, zumo de tabaco, aceite de trementina); no debe desprenderse por arrancamiento, porque podría quedar fácilmente adherida la cabeza y provocar inflamaciones.

Los *abultamientos generales* de los labios (macroqueilia) ó las hipertrofias de algunos de sus tejidos consisten en formaciones monstruosas de desarrollo ó en neoplasias patológicas. El denominado *labio de trompa* ó macroqueilia, en el sentido estricto de la palabra, constituye un linfangioma cavernoso, y asienta casi siempre en el labio superior; se asocia frecuentemente con la macroglosia, de importancia análoga, y se desarrolla lentamente en los niños con los progresos de la edad. Su rudimento puede ya observarse casi siempre en el acto del nacimiento. Su oportuna *escisión parcial* puede producir su curación.

Otra forma de macroqueilia es el denominado *labio doble* (labium duplex), que interesa casi siempre el labio superior. Detrás del labio normal aparece otro, sobre todo cuando en el acto de reir el labio se distiende sobre los dientes. Este doblez del labio depende de una hipertrofia de las glándulas mucosas y del tejido conjuntivo submucoso, que generalmente empieza por iniciarse de un modo marcado en el segundo año de la vida, y que aparece en ciertos casos de formación de grietas en los labios.

**Tratamiento.** Además de combatir las grietas por medio de la cauterización con el *nitrato de plata* ó la aplicación de una *pomada de bálsamo del Perú* al 20 por 100, se recomienda la puntura del falso labio con el bisturí ó

con el galvanocauterio. Otros aconsejan la *compresión* del labio con una cinta de goma que se anuda en la nuca ó que se sujeta á modo de venda para el bigote. En casos rebeldes se logra la curación mediante la *escisión* de las partes hipertrofiadas. Las pomadas yódicas, mercuriales, etc., son completamente inútiles, y en ello están de acuerdo todos los autores.

No debe confundirse con el patológico el *labio doble fisiológico* de los recién nacidos y de los niños de pecho, cuyo origen es debido á que la mucosa labial forma parte del borde rojo del labio constituyendo una zona abultada, que se compone de papilas muy vasculares, y persiste mientras dura la excitación funcional de la succión sobre las papilas.

El *engrosamiento del labio superior, como signo de la escrofulosis,* va casi siempre acompañado de tumefacciones análogas de la nariz y de sus inmediaciones, de infartos ganglionares en el cuello, de hipertrofias tonsilares y otros signos de hipertrofias inflamatorias del aparato linfático de las vías respiratorias y digestivas superiores. Consiste, como las demás alteraciones, en una dilatación é hiperplasia de las vías linfáticas y de sus correspondientes ganglios. Basta tan sólo una pequeña excitación para provocar la reacción y producción inflamatorias en una simple tumefacción, así es que la tumefacción escrofulosa va casi siempre acompañada de grietas y eczema de los labios, mientras que en sus inmediaciones aparecen la tumefacción de las alas de la nariz, el catarro de la mucosa nasal, la blefaritis, la conjuntivitis flictenosa, la queratitis pannosa, la otorrea y el eczema de la piel de la cara, con el subsiguiente infarto de los ganglios linfáticos correspondientes.

**Tratamiento.** Así como los síntomas secundarios ceden con los medios locales acostumbrados, la tumefacción escrofulosa del labio superior apenas experimenta mejoría alguna con el tratamiento local; por el contrario, se han visto curarse, en cortísimo tiempo, engrosamientos escrofulosos de los labios, que databan de algunos años, al aparecer inflamaciones ó ulceraciones en otros órganos ó en otros puntos del cuerpo.

Las curas con *aceite de hígado de bacalao, jarabe de yoduro de hierro,* los *baños salinos* de Kreuznach, Reichenhall, Nauheim, etc., los baños salinos en casa y las frotaciones salinas de los puntos sanos del cuerpo, se emplean con éxito para combatir el fondo escrofuloso. Para proceder á la preparación y al uso de los baños salinos, se toma, generalmente para un niño de cinco á doce años, media libra de sal de cocina, marina ó de bola, en un cubo que pueda contener 10 litros de agua, se calienta el baño á una temperatura de 25 á 27° R. y se hace tomar al principio cada dos días, más tarde diariamente, siendo la duración del baño de un cuarto á media hora y haciendo tomar en conjunto de veinte á veinticuatro baños al principio del verano ó varias veces durante el año.—Para los baños de agua madre se toma un kilogramo del agua madre de Kreuznach, Rehm, etc., para diez cubos del baño salino antes mencionado y de mediana concentración.

Las *irrigaciones locales* de la mucosa nasal, así como los lavados de la mucosa bucal y faríngea con disoluciones de sal común al 2 por 100, á las que se añade cierta cantidad de yoduro potásico (de IV á VIII gotas de una disolución de yoduro potásico al 10 por 100 en 100 ó 200 gramos de disolución

de sal común), me han dado buenos resultados en ciertos casos de tumefacciones escrofulosas de los labios y otras partes de la cara, mientras que las pomadas yódicas, mercuriales, etc., no produjeron efecto alguno.

### 3. Lesiones de los labios

Éstas sólo tienen una especial importancia, cuando por residir en el labio inferior ó por comunicar con la cavidad bucal, como en los casos frecuentes de herida por mordedura, producidas por una caída, en los que los dientes incisivos dividen todo el labio, están expuestas á la influencia del líquido bucal. En estas condiciones sobreviene con bastante frecuencia la supuración de la herida y se retarda notablemente su curación. Las heridas perforantes crónicas de los labios, producidas por un diente colocado fuera de la fila dentaria, suelen curarse rápidamente, una vez extraído dicho diente.

Las **grietas** ó **ragadías de los labios** pueden tener muy diversa significación. Además de los labios escrofulosos ya mencionados, los cuales recaen casi siempre en los puntos en que la tumefacción es más intensa y que al parecer se originan al reventarse ó desgarrarse la delicada piel tumefacta de la porción mucosa del labio, se observa en muchos individuos, principalmente en los jóvenes, y sobre todo en invierno, la tendencia á formarse grietas en los labios sin existir diátesis escrofulosa. Los «*labios resquebrajados*» tienen entonces la misma significación que las manos resquebrajadas y agrietadas; las grietas, frecuentemente muy dolorosas, suelen residir en la parte media del labio superior é inferior y en las comisuras.

**Tratamiento.** La pomada de zinc, la pomada para los labios (cerato de esperma de ballena rojo, ó cerato de esperma de ballena rojo salicilado) con ó sin mezcla de cocaína (1 : 20) facilitan los movimientos de los labios que se requieren para comer y hablar, y activan la curación; dícese que el uso interno del ictiol (varias veces al día de III á X gotas en cápsulas gelatinosas, después de las comidas) evita la recidiva.

Las *picaduras de abeja*, la *erisipela* y las *inflamaciones pseudoerisipelatosas*, procedentes de las grietas, ocasionan con frecuencia una tumefacción muy considerable, y no siempre desprovista de peligros, en los labios y en los órganos contiguos, que en muchos casos pueden combatirse mediante compresas de agua fenicada ó fomentos de agua blanca, y mediante embrocaciones oportunas de ungüento mercurial alrededor de la tumefacción y sobre los ganglios correspondientes; pero no es raro que, cuando se propaga á la mucosa bucal, exija el empleo de las escarificaciones.

Las *grietas irradiadas en todo el labio,* como las cicatrices congénitas en las comisuras labiales, despiertan la sospecha de *sífilis hereditaria,* é inducen á reconocer todo el cuerpo en busca de otros signos hereditarios. Si se observa una palidez terrosa, sucia de la piel, pequeñez del cuerpo, desarrollo lento de las formas sexuales, pubertad muy tardía, ó ciertas deformidades del cráneo,

que se presenta asimétrico, tuberoso y más ensanchado, con ó sin idiotismo, ó las tan pronunciadas deformaciones de la nariz en forma de silla de montar ó de gemelos de teatro; si se encuentran las tibias torcidas en forma de sable ú otras alteraciones propias del raquitismo en las costillas ó en el esternón; si además de las cicatrices de las comisuras labiales se encuentran otras en el ano ó en los lomos, y más si se observa la tríada de HUTCHINSON, á saber, la sordera repentina, al parecer sin causa, que se hace total en poco tiempo é incurable, sin ir acompañada de lesiones exteriores en el órgano del oído; la queratitis parenquimatosa ó intersticial; la deformación de los incisivos superiores en forma de cincel, ó la muesca en forma de media luna que éstos presentan, ó la microdontia y las erosiones en el primer gran molar, en los incisivos y en los caninos, y por regla general, una segunda dentición retardada ó detenida en su desarrollo, ó bien si se observa el endurecimiento leñoso especial de los testículos, que se conoce con el nombre de albuginitis ó sarcocele sifilítico, entonces podrá establecerse seguramente y con más ó menos rapidez, según el número de estos signos y según sean más ó menos pronunciados, el diagnóstico de sífilis hereditaria tardía, aun no existiendo datos anamnésticos, y podrá instituirse, por lo tanto, el **tratamiento** específico.

El tratamiento no debe dirigirse tanto á la curación local de las grietas de los labios, como á combatir el estado constitucional, además de una buena alimentación, por medio de una cura de calomelanos (0,01 de calomelanos, una ó dos veces al día) ó la cura de fricciones (0,5 á 2,0 ungüento mercurial) ó los baños de sublimado (bicloruro de hidrargirio 1,0, para un baño general en bañera de madera ó porcelana;—¡hay que proteger los ojos!).

Todas las indicadas variedades de ragadías de los labios, especialmente cuando residen en las comisuras ó en el frenillo de estos órganos, y que están expuestas, por lo tanto, á continuas tracciones, propenden á las infiltraciones inflamatorias dolorosas y pueden convertirse en puertas de infección para las denominadas tumefacciones pseudoerisipelatosas de los labios y de la cara, con menos frecuencia para verdaderas erisipelas, y por esto en ciertos casos requieren un tratamiento más enérgico por medio de la cauterización con el nitrato de plata ó el ácido crómico, cuando no da resultados la aplicación del ungüento plúmbico ó el de precipitado blanco.

### 4. Inflamaciones de los labios

Del mismo modo que las grietas de los labios, el **eczema** aislado de éstos está relacionado en muchos casos, de un modo muy marcado, con la diátesis *escrofulosa*, mientras que en otros es completamente independiente de ésta. Aparece principalmente en los niños; pero tampoco es raro en los adultos; se manifiesta en algunos todos los años en primavera y en otoño, en otros por efecto de la ingestión de ciertos alimentos y por estados dispépticos; se presenta en forma de exfoliación seca ó bien de tumefacción intensa y escoriación inflamatoria de la porción mucosa del labio y de la piel de éste, y á consecuencia

de la sequedad ardiente y de pequeños desgarros dolorosos, constituye en ocasiones un verdadero tormento, pues si bien el enfermo se alivia momentáneamente lamiéndose de continuo los labios, esto mismo es causa de que el mal se entretenga mucho tiempo, y con frecuencia, semanas enteras.

**Tratamiento.** La pomada para los labios, la pomada bórica y el ungüento rosado, calman las molestias. En casos de eczema invernal es necesaria la permanencia en casa, y en otros se requiere el empleo de medios antiácidos (magnesia calcinada, polvos de magnesia con ruibarbo, bicarbonato de sosa, carbonato de cal) si el eczema obedece á una causa gástrica, y casi siempre se echa mano del arsénico, tan en uso en dermatologia.

Cuando un eczema labial es una manifestación de un eczema generalizado, debe prestársele un especial cuidado, en cuanto la observación acusa que la región labial ó las aberturas nasales son el punto de partida del mal, ó cuando el proceso es más intenso en dichos puntos.

La **sequedad de los labios** en los febricitantes y en los enfermos inconscientes, es frecuentemente un padecimiento molesto y no siempre inofensivo cuando va seguido de inflamación eczematosa, escoriaciones, ó grietas de los labios.

**Tratamiento.** El pincelamiento frecuente de los labios con glicerina ó vaselina líquida y la aplicación de lanolina ó de aceite de almendras, calman no solamente las molestias subjetivas, sino que evitan también mayores complicaciones. Una vez constituído un eczema ó las grietas, se obtiene una benéfica acción con el uso de los medios recomendados en estos estados, y con la glicerina bórica, en caso de hallarse afectada al propio tiempo la cavidad bucal.

En ciertos puntos de Italia se ha observado en los segadores, durante la época de la recolección de la hierba, una **úlcera micótica** serpiginosa del labio inferior. Esta *catocheilite dei mietitori* suele curarse espontáneamente en Septiembre; pero durante el verano molesta muchas veces terriblemente por los dolores que se presentan en el labio tumefacto, pudiendo llegar á impedir completamente la ingestión de los alimentos y el sueño, cuando, por falta de un tratamiento consecuente, alcanza un grado elevado. El pronto empleo de la *pomada bórica* ó de otras pomadas protectoras produce casi siempre su rápida curación.

En el borde de los labios, y á la vez en muchos casos en las alas de la nariz, en el mentón, mejillas, párpados y orejas, aparece frecuentemente una erupción típica de vesículas, que según se halle limitada á la boca ó extendida á otras partes, se denomina **herpes labial**, herpes *bucal*, *nasolabial* ó *facial*. Trátase de una rápida erupción de pequeñas *vesículas* que aparecen en grupos, de una vez ó sucesivamente en el espacio de dos días, que permanecen limitadas en los puntos donde han aparecido *(herpes a non herpendo)*, originan intensos *dolores*, sobre todo al contacto, y una desagradable *tirantez* de las partes atacadas de la piel, se secan ó más bien revientan al segundo ó tercer día y son reemplazadas por costras, supurando en ocasiones. No es raro que el herpes ataque también la mucusa de la *boca, faringe, nariz* y *conjuntiva* en forma de pequeñas escoriaciones de fondo amarillo y de borde tumefacto y rubicundo. Las molestias se acrecientan proporcionalmente; la boca es sumamente sensible á los alimentos y bebidas fuertes; la articulación de la palabra

se hace dificultosa, y la masticación imposible. Pero generalmente los enfermos se ven libres de su plaga al tercer día, al retroceder las eflorescencias.

El herpes es unas veces un padecimiento independiente que ataca á ciertos individuos susceptibles, principalmente á los jóvenes y á los rubios, y lo hace repetidas veces por cualquier *contacto de sus labios* con la sal, con alimentos salados, caviar, arenques, pimienta ú otros condimentos, al comer queso, en ciertos individuos hasta por un beso ó por beber en el mismo vaso que otros, y otras veces es sintomático de *perturbaciones digestivas*, especialmente de catarros gástricos agudos, y de *enfermedades infecciosas febriles*. Por acompañar regularmente á algunas de las últimas y por no presentarse ó tan sólo excepcionalmente en otras, constituye á veces un dato decisivo para el diagnóstico. La pneumonía aguda y la meningitis cerebro-espinal, la influenza y la fiebre intermitente suelen ir acompañadas de herpes naso-labial con gran regularidad, mientras que en el tifus abdominal y exantemático no aparece nunca. Cuando el herpes de los labios falta en los enfermos de pneumonía, no es raro que se presente localizado en el ano. La fiebre recurrente transcurre generalmente sin herpes; no obstante, existen epidemias en que esta complicación es en ella muy frecuente.

Se ha establecido una distinción entre la *fiebre herpética epidémica* ó sea una fiebre de siete ó menos días de duración, acompañada de síntomas gastrointestinales más ó menos intensos y de herpes labial, y la fiebre gástrica sin herpes de los labios; esto es tan erróneo como el incluir la fiebre gástrica entre las infecciones tifódicas de curso benigno, pues precisamente la fiebre gástrica conserva su autonomía clínica enfrente del tifus por la erupción de herpes. Etiológicamente pertenece á las infecciones por el *diplococcus lanceolatus*.

Por último, debe mencionarse el herpes naso-labial que se presenta en muchas mujeres á cada *menstruación*.

El **diagnóstico** del herpes es fácil, teniendo en cuenta la forma vesicular del exantema, limitado á los puntos mencionados, y su típico curso rápido en veinticuatro á cuarenta y ocho horas; la confusión del herpes de las mucosas con las AFTAS, la ESTOMATITIS ULCEROSA, etc., sólo es posible descuidando sus particularidades.

El **tratamiento** es casi siempre superfluo. La molesta tirantez de la piel, la retracción dolorosa de las costras, se calman con el *ungüento rosado*, el *ungüento de glicerina*, el *aceite de alcanfor* y otros medios análogos, si no se han empleado ya como medios caseros la nata fresca, la manteca sin sal ó el aceite de olivas.

El **acné de las glándulas mucosas de los labios** se observa pocas veces acompañando al acné del mentón y de la cara en forma de *pápulas amarillas*, en grupos umbiliformes, debajo de la mucosa, y se combate con la *pomada de azufre* al 10 por 100.

Con el nombre de **enfermedad de Bälz**, por ser este autor quien primero la ha descrito, se conoce una *exulceración progresiva de las glándulas mucosas de los labios*, que empieza con una tumefacción indolora y una infiltración del tejido periglandular, sin interesarse los ganglios linfáticos, invade sucesivamente una glán-

dula labial después de la otra, y consume la totalidad de estas glándulas por medio de la supuración, formación de costras y cicatrización final, siguiendo un curso extremadamente lento. Se atribuye á una infección especial. La *tintura de yodo,* aplicada localmente con un pincel, parece detener el proceso.

No es raro que en los labios se presente la **pústula maligna** ó **ántrax** como primer punto de la infección. El *dolor* pungitivo intenso, en medio del cual se inicia la *tumefacción papulosa* del punto infectado y el ulterior desarrollo de una *vesícula serosa ó hemorrágica* por encima de las partes infiltradas, inducen con frecuencia y al principio de la enfermedad á sospechar tan sólo una picadura venenosa de algún insecto, hasta que el paso de las pápulas á *nódulos negro-azulados*, y la *destrucción gangrenosa* de estos últimos, despierta la sospecha de que se trata de una pústula maligna, de un carbunclo, lo cual queda luego confirmado, rápidamente en la mayoría de casos, por la *tumefacción edematosa* é inflamación erisipelatosa de las partes inmediatas, por la aparición de cordones *linfangíticos* y de *infartos ganglionares dolorosos,* así como por el hallazgo de los *bacilos de la pústula maligna* en la vesícula ó en el tejido necrosado, ó por la inoculación en conejos, conejillos de Indias, etc. Tratándose de individuos que están en contacto con animales enfermos de pústula maligna, ó con sus cadáveres ó despojos, ó que se dedican á la preparación de pieles, pelos, etc., el menor nódulo doloroso ó forúnculo ó carbunclo sospechoso que se presente en los puntos del cuerpo accesibles á la infección, deberá mirarse con desconfianza y requerir el examen bacteriológico, pues de una amplia escisión ó cauterización precoz depende en muchos casos que el carbunclo maligno quede localizado ó que al final del segundo ó tercer día se desarrolle la infección general mortal.

Asimismo se presentan en los labios **carbunclos** y **forúnculos** por infección estafilomicótica y estreptomicótica, principalmente en la zona del bigote.

**Tratamiento.** Cuando no se ha logrado en un principio hacerlos abortar mediante fricciones de *ungüento mercurial*, debe activarse su madurez por medio de *cataplasmas* de pan y leche ó de linaza y agua caliente, ó con la aplicación de manteca de cerdo ó de lardo fresco, etc. Una vez obtenida la madurez completa debe acudirse al *bisturí.* El tratamiento ulterior por medio de lociones antisépticas (agua fenicada, sublimado al 1 por 100, lisol, etc.), es necesario no tan sólo para la curación de la pequeña herida, sino para prevenir ulteriores infecciones que encuentran un sitio favorable para extenderse en las fosas nasales, en los pelos de la barba, etc.

La **manifestación primaria de la sífilis,** el *chancro duro* no es raro en los labios, como ya se ha dicho. Pocas veces hay ocasión de verlo en su primer período, porque la pápula inicial es indolora y los pacientes no suelen acudir al médico sino cuando ya observan el labio desfigurado por una *úlcera redonda de fondo cubierto por una capa lardácea,* de borde rubicundo y de base infiltrada. La esclerosis perceptible al tacto, la *tumefacción ganglionar dura* por debajo del mentón ó en la parte media del borde e la mandí-

bula inferior, que puede alcanzar el tamaño desde el de una nuez hasta el de un huevo de paloma, permiten establecer el diagnóstico con probabilidad aun cuando falten los datos anamnésticos y no se hayan manifestado todavía el exantema ni otras manifestaciones secundarias.

La úlcera puede ser del tamaño de una lenteja ó llegar á tener 2 ó 3 centímetros de diámetro, en cual caso puede provocar un ectropión del labio inferior, en el que la úlcera se encuentra con más frecuencia. Ésta se halla cubierta muchas veces de costras espesas de color pardo, pudiendo ofrecer una tumefacción edematosa considerable en sus partes inmediatas. Los desgarros del fondo de la úlcera, que por tracción producen los movimientos de los labios, son causa á veces de intensos dolores y pueden originar profundos *defectos de los labios* y *cicatrices* deformes, debidos á un proceso necrósico y gangrenoso. Iguales consecuencias puede tener un tratamiento agresivo de la úlcera por medio de cáusticos y del cauterio, mientras que con un tratamiento más suave el curso es más benigno y la curación paulatina se verifica por regla general en el espacio de tres á seis meses, quedando una cicatriz ligeramente deprimida y apenas visible.

El **diagnóstico,** como en todas las enfermedades en general, rara vez se establece tan sólo por la lesión local, y en ciertos casos ni siquiera preferentemente por la misma, sino que, teniendo en cuenta la anamnesis, se apoya también en los signos secundarios distantes y en todo el curso.

El **tratamiento** debe tender á evitar toda irritación intensa. Además de la *desinfección* practicada regularmente con soluciones débiles de sublimado ó de ácido fénico, se recomienda la aplicación de un parche confeccionado con partes iguales de *emplasto hidrargírico y de emplasto jabonoso*, el pincelamiento con una *disolución de yodoformo en traumaticina* (1 : 10) ó el espolvoreamiento con *calomelanos* finamente pulverizados.

Además de la afección primaria se observan frecuentemente en los labios, y principalmente en las comisuras, *condilomas planos*.

De un modo excepcional se han observado también en estos puntos *papilomas acuminados*, efecto de la **gonorrea.**

Por propagación desde las partes vecinas, aparecen en los labios, especialmente en el labio superior, no sólo la **erisipela,** que, como hemos dicho, puede originarse en los mismos labios, sino también *nódulos* y *úlceras* **luposas,** y asimismo *manchas*, *nódulos* y *tubérculos* **leprosos.** La afección primaria de estas erupciones debe buscarse y tratarse en las partes anteriores de la nariz.

Lo mismo puede decirse del **escleroma del labio superior,** que se desarrolla como rinoescleroma, al principio en forma de *infiltración blanda* y más tarde como una *induración* cartilaginosa ó queloidea de la mucosa en las porciones anteriores de los meatos nasales, que en época temprana suele producir el engrosamiento ó la *hinchazón* tuberosa *de las alas de la nariz* y puede propagarse paulatinamente á la región de la boca, ocasionar la infiltración de la piel del labio superior, *engrosándolo y alargándolo en forma de*

*trompa,* y dándole el aspecto de los labios escrofulosos. Desde los labios, el escleroma se propaga á la *encía*, al *paladar óseo* y á la *mucosa de la mejilla,* pero penetra también por las vías linfáticas del canal incisivo hacia el paladar óseo y desde allí á las demás partes de la cavidad bucal. A través de los meatos nasales se extiende por detrás, hacia la cara superior del *paladar membranoso* y hacia la bóveda faríngea; puede originar en estos puntos tumores del tamaño de un garbanzo hasta el de una cereza, y provocar más tarde por retracción desviaciones del velo del paladar, adherencias de éste con la pared faríngea y por lo tanto *estrecheces de la cavidad faríngea;* puede seguir propagándose á las amígdalas palatinas y á la bóveda palatina, fijar la lengua y descender á la *laringe* y á la *tráquea,* destruyendo, en su curso muy lento, las mucosas de las vías respiratorias y digestivas superiores, por formarse en diversos puntos *cicatrices* malignas, siempre y cuando no se logre detenerlo á tiempo por medio de **cauterizaciones** enérgicas con la potasa cáustica ó el ácido crómico, ó con el galvanocauterio. El **diagnóstico** del escleroma es fácil de establecer con seguridad, en caso de duda, mediante la comprobación del agente específico, *bacilo del rinoescleroma,* que se asemeja mucho al bacilo pneumónico de Friedländer, en los fragmentos de tejido escindido y también en la mucosidad nasal. Se encuentra casi siempre encerrado en gran número en cuerpos parecidos á células.

### 5. Tumores cancerosos

En los labios se presenta frecuentemente el **cáncer epitelial,** rara vez el **cáncer medular.** El carcinoma epitelial ataca preferentemente el *labio inferior*, y sobre todo su tercio izquierdo. Se desarrolla en el punto de transición de la piel á la porción mucosa, en forma de *nódulo* plano, de pequeña *induración* verrugosa ó de *escoriación,* se extiende lentamente aunque sin respetar los límites de los tejidos, se abre pronto hacia afuera y expele *tapones* parecidos á comedones ó ateromatosos, que están compuestos de masas epiteliales y perlas de cancroide. A las induraciones voluminosas y á las ulceraciones se junta pronto el infarto de los *ganglios linfáticos* de la región. Las metástasis son muy raras.

Entre 100 casos de carcinoma labial, se le observa á lo sumo diez veces en el labio superior. En los hombres se presenta unas veinte veces con más frecuencia que en las mujeres. Los fumadores y las fumadoras están predispuestos de un modo muy especial.

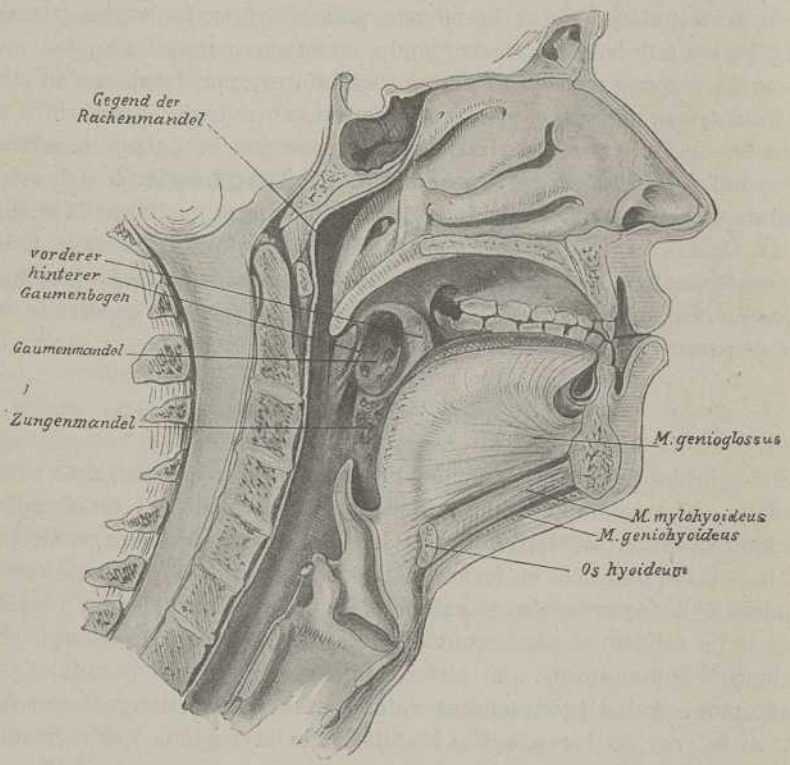
La **extirpación** temprana evita las recidivas, siempre y cuando se extirpe el tumor con una gran parte del tejido aparentemente sano que le rodea, y junto con los ganglios linfáticos enfermos.

## 2. Enfermedades de la cavidad bucal

El número de *enfermedades locales* que se observan en la cavidad bucal y en sus respectivos aparatos motores y órganos secretorios, es, como en los

labios, relativamente pequeño. Pero mucho más numerosas son las *alteraciones secundarias de la cavidad bucal,* y el número de signos de *enfermedades de órganos distantes y de perturbaciones generales del cuerpo* que en ella existen es tan grande, que pueden llegar á confundir á un principiante, pero poseen valor inapreciable para el médico experimentado y prudente, que sabe reconocer las relaciones entre las distintas partes del cuerpo, y no hace depender su juicio de los síntomas locales que encuentre en un punto aislado.

Fig. 40



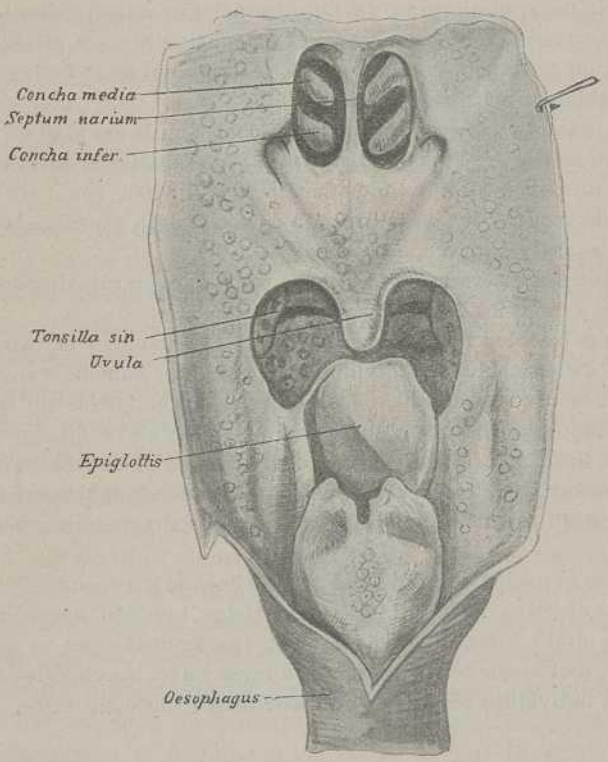

Corte sagital á través de la cavidad de la boca y de la faringe

*Gegend der Rachenmandel,* región de la amígdala faríngea. *Vorderer, hinterer Gaumenbogen,* pilares palatinos anterior y posterior, *Gaumenmandel,* amígdala del paladar. *Zungenmandel,* amígdala lingual

Ya al abrir la boca, el olfato del médico puede reconocer en el aire espirado datos importantes en ciertas ocasiones. Prescindiendo del **mal olor de boca** con que ciertos individuos sanos, que cuidan mal su dentadura, ofenden al médico que los examina y á las personas que les rodean, prescindiendo del olor del tabaco y del alcohol que acusa el uso y el abuso de estos medios tan importantes en la etiología de muchas enfermedades, se presentan á nuestra consideración una porción de cuerpos volátiles olorosos añadidos al aire espirado y que guían el diagnóstico de ciertas *intoxicaciones agudas:* el cloroformo, éter, ácido prúsico, alcanfor, opio, fósforo, inspirados por los pulmones ó ingeridos por el estómago, se descubren inmediatamente por el olfato. Sólo en circunstancias especiales se observa la fosforescencia del aire espirado en la cavidad bucal obscura, en caso de intoxicación por el fósforo. El

*olor urinoso de la boca* es de gran importancia para el diagnóstico de las nefritis crónicas y de los estados urémicos, así como el *olor de acetona*, *dulzaino*, *parecido al del mosto* la tiene para el diagnóstico de la diabetes mellitus y especialmente del coma diabético. El *olor pútrido* de las cavernas pulmonares y bronquiectasias, la terrible fetidez en caso de procesos gangrenosos del pulmón, encamina al diagnóstico de los procesos profundos del aparato respiratorio, mientras que el olor de los *gases eructados* del esófago y del estómago indica los estados de estos órganos: olor pútrido en las estenosis y divertículos del esófago, por descomposición de los productos pato-

Fig. 41




Faringe abierta por detrás

lógicos y de los ingesta allí estancados; en el carcinoma del estómago por putrefacción de los alimentos y gangrena del tumor; en las hemorragias del estómago por putrefacción de la sangre, etc. El simple olor á amoniaco ó á ácido sulfhídrico del eructo no constituye generalmente un signo de putrefacción y de fermentación gástricas, pues según he podido comprobar, el líquido bucal contiene regularmente mayor ó menor cantidad de amoniaco libre ó fácilmente desprendible, y el sulfhídrico, que se encuentra accidentalmente en el contenido del estómago y en el aire que sale del mismo, de muchos individuos sanos, se origina normalmente por la acción del fermento de la saliva sobre las esencias sulfurosas de distintas hierbas culinarias (rábano, cebolla, ajo, mostaza, berros).

El mal olor de boca (foetor ex ore), no sólo es un signo diagnóstico, sino que también constituye un objeto de **tratamiento,** á causa de las molestias que acarrea al

que lo sufre y á sus circunstantes. Inútil es recordar que el tratamiento debe dirigirse á combatir la causa y que, por consiguiente, todos los medios desodorantes que se emplean en la boca serán inútiles si el foco de la fetidez reside fuera de la misma, acaso en el espacio nasofaríngeo, en la laringe, estómago, etc. Sin embargo, ocurre muchas veces que se intenta tratar el foetor oris como á tal, sin averiguar su procedencia. Verdad es que en ciertos casos es muy difícil y quizás imposible descubrir la causa; pero un reconocimiento sistemático para averiguar si existen tapones tonsilares fétidos, un catarro faríngeo crónico, un ocena en la cavidad faríngea, en la nariz, laringe ó tráquea, supuraciones y ulceraciones en el oído medio y hasta en el antro mastoideo, cuando no se haya podido encontrar una estomatitis, una caries dentaria, una úlcera en la boca, ni ninguna de las alteraciones antes indicadas del esófago, del estómago ó pulmón, dará á conocer en la mayoría de casos el sitio y la causa, y con la extirpación del tapón tonsilar, con el tratamiento de la faringitis, etc., podrá combatirse también aquel síntoma penoso.

Cuando se trata de procesos destructivos locales en la cavidad de la boca, se emplean los *colutorios antisépticos* y *desodorantes:* las soluciones antes mencionadas de permanganato de potasa, timol, agua fenicada al 1 : 100, con ó sin aditamento de algunas gotas de esencia de menta piperita ó de clavo de especia, las infusiones de camomila, melisa, salvia y de menta piperita.

Para los procesos ulcerosos de la boca se prefiere el clorato de potasa en solución al 2 ó 5 por 100, á todos los demás desodorantes.

Cuando no es posible combatir el mal olor, suprimiendo la causa, debe aquél *neutralizarse:* la masticación de clavillos *(caryophylli)*, canela, vainilla; el empleo de tabletas de menta piperita, de las píldoras aromatizadas de catecú (Cachou di Bologna, compuesto de zumo de regaliz, polvo de clavo de especia, esencia de anís, etc.), y la tintura de eucaliptus mezclada con agua satisfacen esta indicación. Las píldoras prestan también servicios á los médicos escrupulosos y fumadores, que quieren privar á su aliento del olor del tabaco antes de presentarse á sus enfermos.

Siempre que el paciente aqueje mal olor de boca es muy conveniente convencerse de la existencia objetiva de la fetidez. Pues existen también sensaciones subjetivas, parestesias del olfato (parosmia) y del gusto (parageusia) que se confunden equivocadamente con el foetor oris, y que no son raras entre las variadas alucinaciones é ilusiones de los individuos histéricos, neurasténicos é hipocondríacos.

### 1. Perturbaciones de la sensibilidad de la cavidad bucal

Todas las *cualidades sensitivas* que posee la piel existen también en la mucosa de la boca. Pero además del sentido del tacto, del sentido de la presión, del sentido de lugar, del sentido de temperatura y de la sensibilidad para el dolor, posee el sentido especial del gusto. La sensación para lo húmedo, seco, áspero, liso, cáustico, soso, pegajoso, arenoso, caliente y frío, y el gusto para lo ácido, dulce, amargo y salado sirven de centinela á las vías digestivas más profundas y están diversamente repartidas según su importancia y las condiciones de su función. Así, la sensibilidad para el frío y el calor es más manifiesta en la punta de la lengua y en los dientes, va disminuyendo hacia la faringe, es muy pequeña en ésta y no existe ya en el estómago. Las sensaciones gustativas son más pronunciadas en el tercio posterior de la lengua, á cuyo punto llegan en su mayor grado de concentración las substancias excitadoras del gusto disueltas en la saliva; son menores en la punta y en los bordes de la lengua; menor todavía en el paladar membranoso, en la úvula y en el arco glosopalatino; muy débil, pero sin embargo muy clara, en el arco faringopalatino, en

las amígdalas y en la pared posterior de la faringe, en la parte media de la lengua, en la cara inferior de la misma, en el paladar óseo, en la entrada de la laringe y en la mucosa de la mejilla (VON FRANKL-HOCHWART).

La *sensibilidad de la cavidad bucal* se halla bajo la dependencia de la acción centrípeta del trigémino. Las perturbaciones de la misma pueden tener sus causas en todas las estaciones de la conducción, en los confines de la mucosa, en el nervio, en el ganglio de Gasser, en la vía espinal y cerebral, en la corteza cerebral y en las vías transcorticales. De este modo, tanto las hiperestesias como las anestesias de la cavidad bucal en sus distintos grados y modalidades, pueden ser síntomas de las enfermedades más diversas. Mencionaremos tan sólo los casos más frecuentes.

Las **hiperestesias de la cavidad bucal** ó de sus distintas partes, en forma de sensibilidad aumentada ó de sensación dolorosa persistente, se encuentran en las *hiperemias* activas, *inflamaciones, erosiones* y *úlceras* y en ciertas *formas neoplásicas* de su mucosa; además en los *histéricos* y en ocasiones en los *tabéticos* y *paralíticos*. En el transcurso de estas neuropatías la sensibilidad de la mucosa para cualquier contacto puede llegar á ser tan intensa que impida completamente la alimentación y constituya esta hiperestesia un síntoma peligroso para la vida.

La hiperestesia de la cavidad bucal se presenta como uno de los síntomas, ó hasta como el único síntoma de la **neuralgia del trigémino**, en forma de **ataques de dolor paroxísticos**, que aparecen con la rapidez del rayo, que duran segundos ó minutos, pudiendo dominar durante horas y días enteros. En este caso, se limitan frecuentemente á una parte de la boca, al arco alveolar, *neuralgia alveolar;* á la lengua, *glosodinia,* y á una mitad del paladar óseo, *palatodinia*. En la neuralgia alveolar debe ante todo irse en busca del diente enfermo, sin que deba confiarse demasiado en que con la extracción de éste se cure el padecimiento. La glosodinia es casi siempre de naturaleza histérica, cuando no puede atribuirse al desarrollo de un carcinoma lingual; no tiene relación alguna, como algunos han supuesto, con las excrecencias de las papilas foliadas. Cuando se halla interesada toda la segunda rama del trigémino, el dolor se propaga al ala de la nariz, al labio superior, á la fila dentaria superior y al paladar del lado atacado; si está interesada la tercera rama, además de la piel de la mandíbula inferior y del labio se hacen especialmente hiperestésicos el borde y la punta de la lengua y se presentan en ellos los paroxismos. Los ataques suelen ir acompañados de *sialorrea*. El enfriamiento de la mucosa, la masticación y el acto de hablar provocan fácilmente los ataques en los intervalos libres.

Respecto á las *causas periféricas de las neuralgias parciales,* hemos mencionado ya algunas. La causa reside en el trayecto de los nervios periféricos, en caso de *enfermedades óseas,* que invaden los canales de los nervios, en caso de *neuritis tóxica ó infecciosa* (diabetes, gota, intoxicación crónica por el arsénico, malaria, etc.), ó en el *ganglio*, en caso de enfermedad de los meninges, de la carótida interna, etc., y su asiento se da á conocer por la sensibilidad á la presión del nervio en su punto de salida y por su modo de reaccionar ante las excitaciones periféricas de la masticación, de la locución, del frío, etc. En caso de origen *espinal* de la neuralgia por *tumores* de la médula, gomas de la base del cerebro ó focos de *esclerosis múltiple,* no faltan generalmente otros signos de la afección medular; la neuralgia, en caso de *tabes dorsal,* suele ser doble é

interesar ambos bordes alveolares y ambas mitades de la lengua, pudiendo asociarse con la caída espontánea de piezas dentarias y otros estados. En las neuralgias *histéricas* de la boca no faltan nunca los estigmas del histerismo: globo, clavo, hemianestesia.

El **pronóstico de las neuralgias de la boca** depende del padecimiento causal. La denominada forma idiopática de localización periférica es con frecuencia extraordinariamente rebelde, se prolonga durante veinte años y más todavía, si antes el enfermo, cansado de la vida y presa de melancolía, no ha dado fin á sus días, ó si el marasmo, producido por una alimentación insuficiente, no ha provocado una terminación fatal.

El **tratamiento** debe dirigirse ante todo á suprimir la *causa*. Los dientes cariados, las úlceras de la mucosa y los tumores deben tratarse convenientemente. Las aplicaciones locales de *cocaína, ortoformo, agua cloroformada* y *agua fenicada* alivian con frecuencia, siempre y cuando la hiperestesia local sostiene la neuralgia. La *quinina* á grandes dosis (1 á 3 gramos diarios) es también eficaz en ciertos casos, aun cuando no pueda atribuirse la causa de la neuralgia á una malaria manifiesta ó larvada. Y aun en muchos casos de verdaderas neuralgias palúdicas, el *arsénico* (licor de Fowler, de III á VI y más gotas, tres veces al día), obra con más eficacia que la quinina. Lo mismo puede decirse de las neuralgias del trigémino consecutivas á la influenza. El *cólquico* en tintura ó vino (XX ó XXX gotas, tres veces al día) se ha mostrado á veces muy eficaz en caso de diátesis úrica. El *yoduro potásico* debe administrarse ante la más mínima sospecha de sífilis, pero también obra con eficacia en ciertos casos, aunque aquélla esté descartada. Dada la conveniencia de que las dosis de yoduro potásico sean pequeñas ó grandes (0,1 ó 1,0 varias veces al día) ó de que el aditamento del licor arsenical de Fowler ó de la tintura de belladona puedan favorecer la acción del yoduro potásico, deberán ensayarse en cada caso particular dichas asociaciones y variantes.

No pudiendo descubrirse con visos de probabilidad la causa de la neuralgia, y habiendo ensayado en vano el yoduro potásico, la quinina, el arsénico, la belladona (extracto de belladona 0,01 ó 0,02, varias veces al día durante semanas), la atropina (sulfato de atropina 0,0005 ó 0,001 ! en inyección subcutánea cada noche), el bromuro potásico (2, 4 ó 6 gramos al día), deberían ensayarse las distintas curas de acción general, las curas laxantes, los *baños,* etc.; las aguas sulfurosas, baños de agua mineral natural, baños salinos termales gozan de fama para estos casos. No es posible establecer en términos generales indicaciones especiales para la elección de uno ú otro manantial.

El empleo de un *emplasto de cantáridas permanente* detrás de la oreja, de un *fonticulo* en el antebrazo y de un *sedal* en la nuca, parece haber sido eficaz en casos desesperados.

La *corriente galvánica* no debería dejarse de ensayar en ningún caso. Se emplean actualmente corrientes sensibles, de cierta duración, colocando el ánodo en el punto doloroso, el cátodo en la nuca, abriéndolas y cerrándolas lentamente. Cuando se estima probable que la neuralgia tiene su origen en la médula oblongada, debe naturalmente aplicarse el ánodo en la nuca y el cátodo en la periferia. He curado un caso de glosodinia de causa desconocida, en un

hombre de edad avanzada, quien al aplicarle la corriente galvánica, según la primera disposición (ánodo periférico), se exasperó en alto grado y se curó en pocas sesiones valiéndome de la corriente inversa.

Como *sintomáticos* y *paliativos* de las neuralgias de la boca, además de los numerosos *nervinos*, bromuro potásico, antipirina, fenacetina, atropina y morfina al interior, se recomiendan los *medios locales* más diversos; además de las disoluciones de cocaína, etc., antes mencionadas y de los medios masticadores (raíz de pelitre, rizoma de jengibre, alcanfor), se emplean cigarros y cigarrillos medicamentosos (con opio, belladona, estramonio, alcanfor, arsénico), cuya preparación puede verse en los Tratados especiales de Farmacología; asimismo los simples cigarrillos turcos obran con eficacia en ciertas neuralgias de la boca, especialmente en los no fumadores. El alcanfor, el éter ó el cloroformo aplicado en el conducto auditivo externo mediante una bola de algodón, han aliviado á veces el ataque en caso de neuralgia de la tercera rama del trigémino. Las pomadas de veratrina y otros *irritantes* aplicados *sobre la región cutánea* de la rama enferma, no son más eficaces que las fuertes fricciones, que una compresión enérgica y las almohadillas de arena caliente.

El tratamiento *quirúrgico* de las neuralgias está solamente indicado cuando es posible apartar la causa local ó cuando el nervio se halla envuelto por tejidos enfermos; en el último caso y habiendo agotado todos los medios, se recomienda la escisión, la extracción y la tracción del nervio,—siempre y cuando no se trate de una neuralgia histérica. — En los casos en que se practicó la extracción de todos los dientes sanos y la resección de todas las ramas del trigémino junto con la extirpación del ganglio de Gasser y en que, no obstante, persistió la neuralgia, se trataba siempre, á juzgar por los que he visto — y son varios — de individuos histéricos. En un caso se añadió á las mencionadas é injustificables intervenciones, la castración para curar la neuralgia, pero sin resultado. A la primera sesión de hipnotismo se obtuvo la curación.

La **anestesia de la cavidad bucal** se observa en diferentes enfermedades de la mucosa, con más ó menos intensidad y más ó menos extendida, según el sitio de la enfermedad. En caso de lesión traumática del trigémino, es *hemilateral*. Cuanto más limitada está la anestesia á la *zona de distribución de determinadas ramas* ó ramificaciones, más periférico es el asiento de la lesión. Si se interesa al mismo tiempo la mucosa y la piel, es que está afectada una rama principal. El *ganglio de* Gasser ó el tronco del nervio está destruído cuando toda la zona del trigémino de una *mitad del cuerpo* está insensible; además de la anestesia completa, se manifiestan en caso de lesión traumática del ganglio, ciertas *perturbaciones tróficas* en forma de vesículas que aparecen en la piel y en la mucosa y de ulceración del globo del ojo (oftalmía neuroparalítica), mientras que la lesión del tronco nervioso acarrea otros signos, como son: la *parálisis de la zona motora del trigémino* (músculos masticadores, tensor del tímpano, músculo milohioideo, vientre anterior del digástrico, músculos palatinos) y de las *funciones secretorias* (secreción salival, lagrimal). Cuando la anestesia de una mitad de la cavidad bucal y de la cara se asocia á trastornos del motor ocular común, del facial y del acústico, la *lesión reside en la base del cerebro,* mientras que la anestesia del trigémino junto con la de las extremidades, indica alteraciones en el interior del cerebro. La hemianestesia completa con participación de las mucosas y de los órganos de los sentidos, presupone la lesión del *segmento posterior de la cápsula*

*interna,* ó bien es *histérica.* La supresión de los reflejos motores de la mucosa y de las secreciones de origen reflejo, en caso de lesiones de la neurona periférica, el aumento de los mismos en caso de lesiones de la neurona central, su producción normal en caso de anestesias transcorticales ó histéricas, sirven además para localizar la anestesia de la mucosa.

Las **causas** de la anestesia son naturalmente tan diversas como su localización en el trayecto de los nervios. Trátase casi siempre de *lesiones de los nervios* por traumatismos, por caries de los huesos de la cara y por fractura de la base, y con menos frecuencia, y casi siempre de un modo pasajero, de *destrucciones de la conductibilidad del cerebro* por apoplejías, embolias, focos de reblandecimiento y esclerosis múltiple. La anestesia *histérica* de la cavidad bucal es la más frecuente, pasa inadvertida á menudo de los enfermos y la descubre el examen del médico; al revés de lo que sucede con las demás anestesias debidas á otras causas, en las de origen histérico se observan las distintas cualidades de la anestesia, supresión de la sensación táctil, analgesia, anestesia térmica, etc., aisladas ó combinadas de distinta manera y también asociadas casi siempre con ageusia.

La **comprobación de la anestesia** se practica, según las reglas conocidas, con los medios más sencillos que se utilizan también para examinar la sensibilidad de la piel; tocando con un pincel ó una varilla de cristal se examina la sensibilidad táctil, el sentido de lugar y de presión; mediante la aplicación de tubos de ensayo llenos de agua caliente ó fría se reconoce la sensibilidad térmica y mediante punciones con una aguja la sensibilidad dolorosa, etc.

Las **consecuencias** de la anestesia de la mucosa son: el *entorpecimiento de la masticación,* por falta de aptitud para localizar el bocado, las *lesiones por la mordedura* y las quemaduras de la mejilla y de la lengua por falta de sensibilidad al dolor, la *estomalitis* por efecto de la retención de restos alimenticios pútridos en los repliegues y sinuosidades de la mucosa.

El **tratamiento,** impotente en la mayoría de casos para combatir una anestesia completa y que, prescindiendo de las histéricas, significa casi siempre la pérdida de los elementos de la conductibilidad sensitiva, debe atender á suprimir ó detener las consecuencias antes mencionadas por medio de una cuidadosa *higiene de la cavidad bucal.*

Las **parestesias** en la zona de la cavidad bucal en forma de hormigueo, adormecimiento, sequedad (estando realmente húmeda la mucosa) y sensación de cuerpo extraño en la boca, pueden aparecer como síntomas de *enfermedades periféricas, espinales y cerebrales, del trigémino.* Son muy molestas y tenaces á veces en los *tabéticos* y *paralíticos,* en los cuales suelen ser hemilaterales. Pueden constituir el principio del síndrome de la *parálisis bulbar* neurasténica y persistir durante todo el curso de la misma, siendo por lo general bilaterales. Asimismo en los *histéricos* predominan á veces en el síndrome patológico, se propagan en muchos casos á la faringe y al esófago y se asocian preferentemente con la afonía, el globo, etc.

Análogas á las perturbaciones de la sensibilidad en el sentido estricto de la palabra, son las

### 2. Perturbaciones de la sensibilidad especial del gusto

La función normal de este último depende de la integridad de la conductibilidad del *nervio glosofaríngeo* para la porción posterior de la lengua, más allá de la línea de las papilas circunvaladas, y de la *cuerda del tambor* para los dos tercios anteriores de la lengua. Pero esta división no debe tomarse en un sentido absoluto y no

tiene lugar en todos los individuos, pues en ciertos casos de lesión de un nervio se ha observado hemiageusia total.

El *examen del gusto,* para el cual deben tenerse en cuenta los puntos predilectos antes citados de la sensación gustativa, se practica del mejor modo por la aplicación de soluciones concentradas y sumamente sápidas de substancias excitantes del gusto, en diferentes puntos de la mucosa bucal, por medio de una varilla de cristal ó de un pincel duro. Con azúcar ó sacarina se examina la sensibilidad para lo dulce, con clorhidrato ó bisulfato de quinina ó con la tintura de cuasia para lo amargo, con ácido clorhídrico diluído (no con ácido acético, que se da á conocer por el olor) para lo ácido, y con sal común para lo salado. De vez en cuando deben intercalarse pruebas engañosas con agua. Después de cada examen debe lavarse la boca con agua antes de aplicar un nuevo medio. Los ensayos con substancias amargas, cuyo sabor suele persistir largo tiempo, deben ser los últimos que se practiquen. El paciente debe contestar con movimientos ya convenidos de la mano, ó mejor indicando en una tabla escrita las palabras (dulce, ácido, amargo, salado).

Como quiera que la corriente eléctrica provoca por lo general sensaciones gustativas, se utiliza también á veces para este examen. El «sabor eléctrico» en el polo positivo suele ser ácido ó amargo; en el negativo, alcalino. El ánodo produce sensaciones gustativas, manifiestas aun con corrientes mínimas, hasta más abajo de 0,0064 miliamperios. A la penetración de la corriente débil en la zona del nervio gustativo es debido el gusto metálico que puede aparecer en la boca, aun con la aplicación más apartada de los electrodos.

La aptitud gustativa depende de un modo muy notable de la cooperación de la nariz. Hasta ciertas substancias inodoras, como la quinina, no son saboreadas por ciertas personas cuando se les mantiene cerrada la nariz. De la misma manera que la sensibilidad, la vista y el olfato, también el desarrollo del gusto es sumamente variado en los distintos individuos. Para saborear se requiere disposición y hábito. La lengua de un Brillat-Savarin está diferentemente organizada que la lengua de un aldeano. Los catadores de vino, los fumadores y los tratantes en té poseen á veces desarrollos parciales del sentido del gusto. Pero no siempre; pues en muchos interviene la ilusión propia y la credulidad de los demás. El gusto subjetivo cambia á veces con los años. A los niños no solamente gustan los dulces, sino que también los saborean mejor que los adultos, y entre éstos conservan el gusto infantil las naturalezas delicadas, así como los afeminados é imbéciles.

La *localización de las diferentes cualidades gustativas* no está distribuída uniformemente en la boca. Las substancias amargas se perciben casi exclusivamente en la mitad posterior del dorso de la lengua, en la zona de las papilas circunvaladas. Las sales de hierro preferentemente en el velo del paladar, mientras que los líquidos dulces se saborean mejor en el borde de la lengua, y los ácidos y salados preferentemente en la punta de la misma. El mismo cuerpo puede producir un gusto distinto en diferentes puntos de la mucosa; así á muchos les parece dulce la sal aplicada á la punta de la lengua y amarga en su base. Todo esto dificulta el examen del gusto. A esto hay que añadir que la localización del gusto está sujeta á cambios individuales; así muchos niños saborean bien con la parte media de la lengua y con la mucosa de la mejilla, lo que no es posible en los adultos. Y por último, la sensibilidad gustativa se fatiga en muchos con una rapidez extraordinaria, se embota especialmente después de la comida ó después de comer durante largo tiempo substancias parecidas (aficionados al vino).

Se trata de **hipergeusia** ó **hiperestesia gustatoria** en los casos en que es posible percibir mínimas cantidades de substancias gustativas, que escapan generalmente al gusto del hombre, ó cuando las excitaciones gustativas ordinarias provocan sensaciones sumamente desagradables. Principalmente los individuos histéricos y sonámbulos reconocen á veces por el sabor substancias tan diluídas, que raya en lo fabuloso. Frankl-Hochwart pudo comprobar en el histerismo traumático la hiperestesia para la cocaína. Según Lichtwitz, en los histéricos, lo mismo que en los niños, toman parte en la percepción del gusto ciertas regiones de la mucosa, que generalmente son poco ó nada sensibles, como por ejemplo, la mucosa de la mejilla. La hiperestesia gustativa para las corrientes galvánicas muy débiles se ha observado en la tetania. En el tifus, la sensibilidad gustativa exagerada parece indi-

car un grado importante de irritación cerebral y ser precursora del delirio y del coma.

La **ageusia** y la **hipogeusia**, total ó parcialmente interrumpida, y limitada á ciertas cualidades gustativas, ó la sensación gustativa retardada, es un síntoma frecuente, pero no siempre muy molesto para el paciente, por la posibilidad de reemplazar en parte por el olfato la pérdida del gusto. No es raro que los ancianos se hallen afectos de hipogeusia; todo les sabe igualmente soso. En los idiotas puede exacerbarse tanto la ageusia, que no sientan los gustos más repugnantes.

La extensión, el ámbito y los síntomas subjetivos de la pérdida ó de la disminución del gusto, dependen de la región anatómica que es asiento de la perturbación funcional. En casos de alteraciones periféricas en la mucosa bucal, sequedad, saburra de la mucosa, embotamiento de sus elementos sensitivos causado por bebidas frías ó calientes, como el hielo, etc., la ageusia es total, se halla extendida á toda la boca, pero es incompleta; ciertas excitaciones intensas son todavía percibidas. La disociación del sentido del gusto se observa por la acción periférica de ciertas drogas; así el lavado de la boca con una solución de cocaína al 2 por 100 suprime, además del tacto, la percepción de lo dulce y de lo amargo, mientras que lo ácido y lo salado pueden saborearse todavía largo tiempo; el lavado con el ácido gimnémico al 2 por 100 destruye por algunas horas el gusto para lo dulce y lo amargo, sin modificar las demás cualidades gustativas y la sensibilidad de la mucosa.

La pérdida del gusto en la *mitad anterior de la lengua* (**hemiageusia anterior**) se presenta en caso de *lesiones de la cuerda del tímpano* (por supuración del oído medio, etc.); junto con anestesia de la porción correspondiente de la lengua, como acompañante de la parálisis lingual periférica, y además, junto con los conocidos síntomas de la parálisis del facial, cuya causa obró sobre los puntos en que la cuerda del tambor acompaña al facial, y por consiguiente en el trayecto entre el ganglio geniculado y la salida de la cuerda de la cavidad del tímpano. También se ha observado alguna vez la hemiageusia anterior en caso de lesión del facial por debajo del agujero mastoideo, y de ello se ha deducido la existencia de fibras recurrentes de la cuerda que vuelven por el facial hacia el nervio auriculo temporal, si bien es más aceptable la hipótesis de una neuritis ascendente. La hemiageusia anterior, junto con los síntomas de una lesión de la segunda rama del trigémino, indica que la lesión reside en el trayecto entre el ganglio esfenopalatino y el ganglio de Gasser, y la misma ageusia, en caso de anestesia total del quinto par y de estar asimismo interesados otros nervios cerebrales, indica que aquélla reside en el tronco del trigémino, cuyas causas pueden ser la meningitis crónica, los tumores de la base, los aneurismas en el círculo de Willis, la trombosis de los senos, etc. La ageusia en la zona de propagación de la cuerda se encuentra además como síntoma de hemorragias, reblandecimiento, tumores de la protuberancia, esclerosis múltiple al lado de una serie de síntomas protuberanciales, á veces aislada en caso de tabes y de siringomielia.

La **hemiageusia posterior**, sobre la mitad posterior de la lengua, en el paladar, etc., en la zona de distribución del *glosofaríngeo*, es muy rara y se halla tan complicada con otros síntomas patológicos graves, que apenas despierta interés alguno; trátase casi siempre de lesiones del tronco del glosofaríngeo por tumores en la base del cerebro ó por fracturas de la base del cráneo.

La **hemiageusia total** únicamente podría presentarse por efecto de lesiones periféricas cuando estuvieran lesionados á la vez los orígenes de los nervios *trigémino* y *glosofaríngeo;* como que entre éstos se hallan los orígenes del motor ocular externo, facial y acústico, los síntomas de la lesión de estos nervios vendrían á complicar el cuadro patológico.—Se ha observado varias veces la pérdida del gusto en toda una mitad de la cavidad bucal, como síntoma parcial de la hemianestesia total que se origina en caso de lesión *de la porción posterior de la cápsula interna del cerebro.* — La perturbación gustativa de origen *cortical* se ha observado en los paralíticos con degeneración del *gyrus uncinatus.* De naturaleza cortical es asimismo la hipogeusia de los epilépticos, que se manifiesta principalmente por la pérdida de la sensibilidad para lo salado y lo dulce. En los *histéricos* se encuentra generalmente la hemiageusia total completa ó incompleta en el lado de la anestesia ó hiperestesia

general; no es raro que exista en ellos ageusia bilateral total. La ageusia histérica está frecuentemente asociada á perturbaciones olfatorias y auditivas y á reducciones del campo visual. Lo mismo que en el histerismo, se presenta también la ageusia disociada en la *siringomielia*.

Con el nombre de **parageusia** ó **al-lotriogeusia** se designan las sensaciones gustativas anormales despertadas por excitaciones gustativas ó hasta sin ellas (parageusia alucinatoria). Se presenta como síntoma de procesos degenerativos en toda la vía conductriz del trigémino y del glosofaríngeo, puede preceder á la ageusia y acompañar á las hipergeusias. Como es natural, debe separárselas rigurosamente de las sensaciones táctiles anómalas, que en forma de gusto pastoso y viscoso se presentan en la boca en caso de alteraciones de la mucosa, así como del embotamiento del sentido del gusto, que bajo las mismas circunstancias hace que los alimentos más sápidos se encuentren sosos ó insípidos y provoca la necesidad de materias picantes.

Debe también distinguírsela del MAL GUSTO, que provocan las substancias sialófanas, como el yodo, bromo, santonina, morfina, azúcar (en caso de diabetes) cuando circulan por el organismo y son eliminados por la saliva, ó del que sostienen las enfermedades locales de toda clase de la boca, especialmente la caries dentaria, los tapones tonsilares fétidos, que con frecuencia sólo se descubren apartando el arco palatino anterior por medio de un gancho de estrabismo, las retenciones en la bolsa faríngea, el ocena nasal, el ocena faríngeo, la laringitis crónica, las supuraciones del oído, en una palabra, todos los procesos que llevan substancias purulentas, pútridas y de mal sabor á la zona inervada por el glosofaríngeo y que acabamos de mencionar como autores del mal olor de la boca. No debe tampoco confundirse la parageusia con la PICA, el APETITO PATOLÓGICO, el ANTOJO ANORMAL, que lleva, por ejemplo, á los niños á desear la cal y la arena, á los histéricos toda clase de cosas repugnantes y á las embarazadas á desear alimentos salados y picantes.

Las *verdaderas parageusias y al-lotriogeusias* se han observado en primer lugar en las lesiones de la región inervada por la *cuerda del tambor;* algunos enfermos de catarro purulento de la cavidad timpánica aquejaban de un modo continuo un sabor acre y amargo en una mitad de la boca, ó tan sólo en el acto de sondar é irrigar dicha cavidad timpánica.—En forma de sabor dulce ó metálico acompaña á veces la parageusia á la *tabes;* en los *paralíticos* las sensaciones gustativas subjetivas de igual naturaleza conducen á repeler los alimentos.—El sabor dulce, amargo ó como de tinta puede constituir el aura *epiléptica,* y ciertos epilépticos se quejan de un sabor de tierra tenaz en la boca después del ataque. —Las sensaciones gustativas pervertidas en los *degenerados* superiores, desde los desequilibrados hasta los imbéciles, principalmente en los histéricos, pederastas y onanistas, tienen frecuentemente un carácter muy especial, pues al lado de sensaciones gustativas dulces, aquejan sabor de sangre, de excremento, de orina, de semen, etc.; no hay que decir que en estas parageusias se trata de recuerdos olfatorios ó gustativos. En los degenerados de los grados más bajos, en los dementes, son mucho menos frecuentes las parageusias y padecen más bien de ageusia, como antes hemos observado. En los *hipocondríacos* y *paranoicos* las parageusias son frecuentemente el punto de partida y el objeto de ilusiones y delirios (temor al envenenamiento, etc.), que pueden conducir á repeler los alimentos y al suicidio. En estos enfermos es muchas veces difícil separar las alucinaciones del olfato de las del gusto. Se pretende, aunque no está exento de duda, que las parageusias pueden ser provocadas por vía nerviosa indirecta desde el estómago y hasta desde el pulmón; al menos examinando atentamente se ve que, por ejemplo, el sabor de sangre en la boca, que suele anunciar la hemoptisis ó la hematemesis, se explica suficientemente por la subida de pequeñas cantidades de sangre á los puntos de la laringe y de la faringe, sensibles al gusto.

El **tratamiento de las distintas perturbaciones del gusto,** va seguido de éxito en los pocos casos en que la *causa* ó el asiento del padecimiento son accesibles. Por esto las parageusias en casos de afecciones del oído y las ageusias en casos de tumores sifilíticos de la base del cerebro, se curan á veces con el tratamiento correspondiente. Las parageusias histéricas son frecuentemente rebeldes y tanto más cuanto más se trate localmente la mucosa bucal. En ocasiones se combaten rápidamente

con la corriente eléctrica ó con un emético ó con otros medios que obren por sugestión. Las parageusias cerebrales y psíquicas se alivian notablemente en muchos casos con los preparados de bromo.

El sabor repugnante de la boca, que depende de los catarros bucales ó de otras alteraciones locales de la mucosa, ó que es sostenido por cambios cualitativos de la saliva (en la diabetes, nefritis, yodismo, etc.), en la mayoría de casos se alivia cuando menos mascando jengibre seco ó confitado, ó cálamo confitado, ó píldoras de catecú, ó ruibarbo en fragmentos. Las lociones con colutorios aromáticos ó irritantes (tintura de capsicum, en solución al 3 por 100, la tintura de mirra; el catecú, en solución del 5 ó 10 por 100), no son generalmente tan eficaces.

Según mi experiencia, la acción del *ácido gimnémico* para suprimir las sensaciones gustativas dulces y amargas, se manifiesta únicamente en los casos en que el sabor viene sostenido por la presencia de materias sápidas en la boca, y no en las verdaderas parageusias. En los diabéticos, nefríticos é ictéricos, aquejados de sabor molesto, se aconseja con éxito la masticación de algunos pequeños fragmentos de hojas de gymnema silvestre cada dos horas. Es digna de atenderse la prescripción de Oefele, quien aconseja rociar con una disolución alcohólica de ácido gimnémico, hojas de té chino, que después de secas se emplean para masticar.

3. **Las perturbaciones del reflejismo bucal,** tanto motor como secretorio, están sujetas á la ley general, es decir, que en caso de interrupción del arco reflejo periférico (nervio sensitivo, cordones posteriores de la médula, cuernos anteriores, nervio motor) en cualquier punto, tiene lugar una disminución ó supresión de los reflejos, que en caso de lesión de los centros frenadores del reflejo en el cerebro y en su paso por las vías de las pirámides, aumentan los reflejos, y en caso de perturbaciones transcorticales, no se observa ningún cambio de los mismos. Es obvia la aplicación de esta ley al reflejo de succión en el niño, y á la secreción refleja de la saliva en los adultos, etc.

### 4. Trastornos de la motilidad en la cavidad bucal

Éstos se refieren á los actos de abrir y cerrar las mandíbulas (trismus), á la función de masticación que les acompaña (trismus, parálisis de la masticación), así como á los movimientos de la lengua en el acto de elaborar el bolo alimenticio, de hablar, etc. Las perturbaciones de las funciones de las mandíbulas se describen en otro sitio de esta obra. Los **trastornos de los movimientos de la lengua** son efecto de *obstáculos mecánicos* (adherencias, tumores que reducen el espacio), sensaciones *dolorosas* (úlceras de la lengua, neuralgias de la misma), *lesiones de los músculos y de los nervios de este órgano,* y finalmente, de trastornos de los movimientos de las partes en que se insertan los músculos de la lengua (maxilar inferior, hioides), ó que los sostienen indirectamente (aparato fijador del hioides). Trataremos aquí tan sólo someramente de los trastornos de motilidad musculares y nerviosos.

Recuérdese aquí que la porción posterior del geniogloso y el transverso de la lengua obran como *extensor de la lengua,* con ayuda del geniohioideo; que el milohioideo, como punto de apoyo, ayuda á los movimientos de extensión de los elevadores de la lengua; que los músculos hioglosos, condroglosos y estiloglosos, junto con el longitudinal de la lengua, funcionan como *retractores de la lengua;* el mencionado milohioideo, como *elevador de la lengua,* y los estiloglosos y palatoglosos, como elevadores especiales de la raíz de la misma; el *descenso de la lengua* se verifica por la acción común de la porción media del geniogloso y de los retractores. Las *extensiones laterales* se efectúan por la acción unilateral del extensor, del geniogloso, que hace avanzar la lengua hacia el lado opuesto. La *posición* de la lengua en forma *de cazo-*

*leta* es debida al longitudinal superior, y la *torsión* hacia abajo de su punta en forma de gancho, al longitudinal inferior; los movimientos laterales y de *enrollamiento* de la lengua son debidos á la acción sucesiva de los músculos estiloglosos, hioglosos, condroglosos y palatoglosos.

El sistema nervioso del conjunto de músculos de la lengua, tanto de los internos (geniogloso, hiogloso, transverso, longitudinal), como de los externos (geniohioideo, omohioideo, esternohioideo, hiohioideo, esternotireoideo), pertenece al dominio del nervio hipogloso. Solamente el milohioideo está inervado por la tercera rama del trigémino, los músculos masetero, estilogloso, palatogloso por el nervio facial.

Entre los *trastornos de motilidad* **convulsivos**, el más frecuente es el **temblor de la lengua**, como expresión de una debilidad general en la fiebre, en la inanición, en el marasmo senil y en los estados de debilidad y de sobrexcitación nerviosa; se manifiesta especialmente al extenderla hacia afuera. La **propulsión** y la **retracción** convulsiva involuntaria de la lengua aparece como uno de los síntomas, en ocasiones el primero, de la corea, y la rotación y torsión de dicho órgano, acompañadas de ruidos de chasquido en el *histerismo*, en los accidentes *epilépticos*, en este caso como único síntoma de la irritación cortical circunscrita al pie de la circunvolución frontal y parietal ascendentes, ó generalmente con convulsiones extendidas á otras zonas motoras.

La **convulsión tónica de la lengua** es casi siempre *hemilateral*, produce la torsión en gancho del órgano hacia el lado del espasmo, y se encuentra asociada con el espasmo tónico de los labios en el mismo lado, como síndrome *histérico* típico, que los médicos inexpertos pueden confundir fácilmente con una parálisis del lado opuesto, mayormente si una hemiplegia atónica de las extremidades completa el cuadro engañoso de la parálisis capsular ó cortical. La palpación de la lengua, que hace constar en el lado acortado una contracción muscular débil en caso de espasmo histérico de la lengua, y una relajación blanda y ancha de los músculos en caso de hemiplegia cerebral con parálisis de dicho órgano, evita formar un diagnóstico equivocado, aun en los casos en que por todo lo demás pudiera resultar inseguro el diagnóstico diferencial del cuadro patológico. El espasmo tónico de los labios puede asociarse con la parálisis de la mitad del cuerpo del mismo lado ó del lado opuesto, y también alguna vez con enfermedades cerebrales, como lo demuestra la comunicación de Charcot, concerniente á un caso de parálisis progresiva; lo demuestran, además, los casos en los que sobrevino espasmo tónico de la lengua y del maxilar inferior hacia abajo y hacia un lado (á veces con luxación del maxilar) durante el ataque epiléptico ó también como equivalente epiléptico.

En caso de *espasmo bilateral de la lengua*, el órgano permanece frío y muy retraído hacia el suelo de la boca, como la lengua de la rana. Esto se observa en ciertos epilépticos, en la tetania, en los tumores del clivus, que pueden producir primero una irritación en la zona del hipogloso y del facial, antes de conducir á la parálisis, bajo el cuadro de la parálisis bulbar.

Como espasmo profesional, se ha observado el espasmo unilateral ó bilateral de la lengua en los tocadores de flauta y de clarinete. Puede producirse reflejamente por irritación del lingual ó del trigémino en individuos susceptibles, durante el curso de una úlcera de la lengua, caries dentaria, etc.

La **parálisis de la lengua** puede ser *hemilateral,* en la *lesión del hipogloso* de un lado, y *bilateral* en los casos raros de lesión doble (traumática, neurítica, etc.). En el primer caso se origina la parálisis hemilateral, blanda, flácida ó laxa, que se convierte paulatinamente en hemiatrofia, después de haberse presentado los signos de la reacción degenerativa parcial y completa. En el segundo caso toda la lengua se encuentra relajada y extendida en el suelo de la boca en posición cadavérica, para irse retrayendo paulatinamente en forma de cono compacto y delgado, á consecuencia de la atrofia degenerativa progresiva. Completamente análogo al cuadro de la parálisis total y bilateral del hipogloso, es el que se observa en la *atrofia muscular progresiva,* principalmente en caso de *parálisis bulbar;* pero como en este caso la destrucción de las distintas fibras se produce de un modo más lento y no se inicia de una vez en toda la lengua, por esto en la parálisis bulbar se mezclan al principio los signos de la sobrexcitación de los músculos de la lengua con los de la parálisis. En un período medio de la enfermedad, la lengua se halla aplicada lisa y hundida en el suelo de la boca, y en continuos movimientos fibrilares y vermiculares, y sólo con gran dificultad puede avanzar hasta los labios ó simplemente hasta los incisivos; se altera la formación de los sonidos linguales (S, L) y de las vocales E y I; más tarde son también ininteligibles los sonidos paladiales (G, K, R); la masticación, la salivación y la deglución son cada vez más difíciles, hasta que, en el último período, la lengua descansa en la boca como una eminencia carnosa, arrugada é inmóvil, incapaz de prestar servicio alguno. El mismo cuadro pueden determinar en uno ó en ambos lados todos los demás procesos, que destruyen el hipogloso durante su trayecto ó en su núcleo espinal, como por ejemplo, los tumores de la parte más posterior de la base del cráneo, la destrucción tabética de los núcleos, etc., etc.

La parálisis *cerebral* de la lengua causada por extravasaciones y embolias en el cerebro, por la parálisis progresiva, etc., es casi siempre *unilateral* y no va seguida necesariamente de atrofia de la musculatura; no obstante, ésta puede sobrevenir en ciertos casos por efecto de mordeduras de la lengua paralizada y de la neuritis ascendente secundaria.

La paresia ó parálisis aguda de la lengua produce durante el sueño clorofórmico y en los sujetos que se ahorcan la retropulsión de dicho órgano hacia la faringe, que junto con el descenso del velo del paladar causa en estos casos la obliteración de las aberturas posteriores de las fosas nasales y la muerte por asfixia.

### 5. Trastornos de las secreciones bucales

Estos trastornos son de gran importancia en la práctica. Puede tratarse del *aumento,* de la *disminución* ó de cambios de composición patológicos del *líquido bucal,* que está compuesto de secreciones de las glándulas mucosas diseminadas por toda la mucosa y de los cuatro pares de glándulas salivales que desembocan en puntos determinados.

Así como en la piel la secreción alcalina de las glándulas sudoríparas contrasta químicamente con la de las glándulas sebáceas, que rápidamente se vuelve ácida,

del mismo modo las *glándulas salivales* se diferencian notablemente de las *glándulas mucosas,* por ser alcalina la reacción de la secreción de las primeras y ácida la de las segundas. Según predomine el moco ó la saliva, es ácida ó alcalina la reacción del líquido bucal. La última, que predomina normalmente, conviene más á los órganos de la boca, principalmente á los dientes, y también es más favorable que la primera para la digestión química que tiene lugar en la boca. La acidez constante del líquido bucal (en la diabetes) es la principal causa de la caries general de los dientes; si la formación de ácidos obedece á causas locales y ejerce una acción circunscrita, por fermentación ácida de restos alimenticios detenidos en puntos muertos, se presenta la caries local de algún diente. La mucosidad ácida de la boca ejerce la función de proteger el epitelio de la cavidad bucal contra la acción disolvente de la saliva. La pérdida de las glándulas salivales ó el aniquilamiento de sus funciones, expone la mucosa á la acción macerante de la saliva, y por consiguiente, á todos los efectos de los agentes nocivos mecánicos, químicos é infecciosos que residen en la boca ó penetran en su interior. La acción alcalina de la saliva depende, según he demostrado, de que contiene siempre una cantidad importante de amoníaco en estado de ligera combinación y libre.

La función del moco bucal se reduce á proteger la mucosa contra cualquier influencia dañina. La saliva, además de ejercer la función de humedecer los alimentos y disolver las substancias sápidas, así como la transformación química de los amiláceos, que se limita á las féculas abiertas é hinchadas, que permanece activa en el estómago durante la primera media hora y persiste hasta la completa transformación de la fécula en dextrina y glucosa, ejerce, además, otras funciones, poco apreciadas y por mí descubiertas, á saber: la condensación de las carnes, la descomposición diastásica de los aceites sulfurosos con formación de ácido sulfhídrico y la excitación y regularización de la secreción del jugo gástrico.

La condensación de las carnes tiene lugar probablemente por la acción del amoníaco sobre el perimisio de las fibras musculares. La descomposición de las esencias de mostaza y de ajo es producida por el fermento salival. La influencia sobre la digestión estomacal se manifiesta en que la disminución ó supresión de la saliva va seguida de disminución ó supresión de la secreción del jugo gástrico, que, por consiguiente, la falta de la secreción salival, no solamente suprime la amilolisis, sino que también perjudica notablemente la proteolisis en el estómago y consecutivamente toda la asimilación.

No se conocen *cambios cualitativos de la saliva*, de interés práctico por su importancia semiótica ó fisiológica. La investigación ha tropezado hasta ahora con la dificultad de recoger la saliva; pero masticando una esponjita seca, es posible, como yo he observado, obtener de cualquier individuo cantidades casi ilimitadas de saliva y es de suponer que con este método se amplíen nuestros conocimientos respecto á la composición de la saliva en los estados patológicos.

La propiedad de las glándulas salivales de eliminar ciertos medicamentos con la saliva, es conocida de largo tiempo, si bien que se ha exagerado seguramente. Es indudable que el yoduro y bromuro potásicos, así como el clorato de potasa, son *substancias sialófanas*. El ácido salicílico y la morfina no son eliminados seguramente por la saliva en el individuo sano, á no ser que circulen en cantidades exhorbitantes en la sangre. Lo mismo puede decirse del mercurio, plomo, santonina y otras substancias, cuyo paso á la saliva ha sido más controvertido que comprobado.

Los médicos no ignoran desde largo tiempo que la secreción salival se halla bajo la influencia del sistema nervioso y que en su calidad y cantidad influyen distintas vías nerviosas. Desde Ludwig y Claudio Bernard, los fisiólogos han adquirido este mismo convencimiento. Las glándulas submaxilares y sublinguales y las glándulas de Nuhn, son dependientes del trigémino (del facial, según otros) por medio de la cuerda del tambor, y la parótida lo es del glosofaríngeo (según otros del facial) por medio del ramo auriculotemporal. Todas las glándulas obedecen á la inervación del simpático. Mientras que la inervación cerebral regula el acarreo de agua hacia la glándula y la tasa de cloruro sódico de la saliva, el simpático ejerce su acción sobre la cantidad de componentes orgánicos de la saliva y sobre la nutrición de la glándula. Las vías centrípetas de los nervios secretorios hacia el cerebro son todavía desconocidas. Por nuestra parte hemos sostenido el predominio de trigémino y la vía

del glosofaringeo, porque la mayor parte de observaciones clínicas está más en consonancia con las de los fisiólogos que con la opinión corriente de los anatómicos. La *excitación salival refleja* procede generalmente de las fibras gustativas y de las fibras sensitivas del lingual y glosofaríngeo en la cavidad bucal; tan sólo excepcionalmente es provocada por excitación de los sentidos, por olores, por sonidos elevados, por una luz deslumbrante; de los nervios sensitivos del estómago, de la piel ó de las extremidades, parte solamente en casos en que las excitaciones sensitivas son dolorosas. El *centro espinal de la secreción salival* reside en el suelo del cuarto ventrículo, en los núcleos del glosofaríngeo y del trigémino ó del facial. El *centro cerebral* reside en la región del *sulcus cruciatus*. Sabido es que los recuerdos y las imaginaciones pueden provocar la secreción salival; además de las ideas concupiscentes del gusto, las sensaciones y recuerdos voluptuosos de la esfera sexual son las que provocan especialmente esta secreción, mientras que el deseo no satisfecho y la excitación sexual intensa provocan la sequedad de la boca y del cuello.

Todo lo que en estado normal excita la secreción de la saliva puede provocar en circunstancias especiales la **salivación**. En muchos individuos el simple acto de abrir ampliamente la boca ó de practicar movimientos de succión con la lengua, provoca ya un fuerte aflujo de líquidos en la boca. El bostezo y el vómito van siempre acompañados de saliveo. También lo producen las excitaciones táctiles intensas en la boca ó faringe, como por ejemplo, el cateterismo ó la acción química intensa de los ácidos, de los condimentos y del tabaco, ó las irritaciones térmicas excesivas de la mucosa bucal. Pero estas manifestaciones no deben considerarse todavía como patológicas. Únicamente cuando persiste la secreción salival independientemente de las excitaciones externas directas, cuando fuera del acto de la masticación sigue persistiendo y se acrecienta durante este acto, produciendo más cantidad de líquido de la que corresponde á la necesidad funcional, cuando la cantidad de saliva provoca un continuo tragar ó escupir, trátase entonces del *flujo salival patológico* ó sea del

## Ptialismo ó sialorrea

Éste es provocado en la *mucosa bucal, patológicamente excitada*, por la simple excitación fisiológica del acto de hablar y de masticar, ó también sin ella; acompaña casi siempre á la *dentición*, principalmente á la primera; pero sobreviene también con frecuencia durante la erupción de la muela del juicio y no falta casi nunca en la *estomatitis* aftosa y ulcerosa, en la *difteria* y en otras *anginas*. Acompaña siempre á la estomatitis mercurial. Muchos órganos, que en el hombre sano no provocan salivación refleja, producen á veces un ptialismo intenso en estado patológico; así, se observa en casos de úlcera, carcinoma y catarro crónico del *estómago*, en casos de constipación ó de helmintos en el *intestino*, en caso de desarrollo de testículos que han quedado retenidos en el conducto inguinal, en las enfermedades del ovario, en ciertos estados anormales de embarazo, en la ciática, etc.

Ciertas *enfermedades infecciosas* pueden iniciarse con ptialismo, como por ejemplo, la erupción de la viruela, el estadio febril del tifus; casi siempre es debido á alteraciones locales que se han iniciado en la boca. Una serie de *venenos*, que circulan en la sangre en cantidad excesiva, provocan ptialismo, aun

cuando no hayan originado lesión alguna de la mucosa bucal ó de las glándulas salivales. Tales son: los mercuriales, los halógenos como el yodo, cloro y bromo, el ácido sulfhídrico; entre los metales y sus sales el cloruro de oro, el nitrato de plata, de cobre, plomo ó arsénico; además ciertas drogas como la copaiba, digital, apomorfina, jalapa, etc. Todo esto es bastante inseguro y de todos modos raro. TANQUEREL DES PLANCHES no observó un solo caso de ptialismo en 1,217 casos de cólico saturnino.

Como *sialagogos* activos se conocen las hojas de jaborandi (pilocarpina), el haba del calabar (fisostigmina) y el tabaco (nicotina); la muscarina, digitalina, ácido esfacelínico y la cornutina, en pequeñas cantidades, provocan también la secreción salival. El ptialismo, en los casos de intoxicación por el ácido fénico, es un hecho conocido por los cirujanos.

El *ptialismo intermitente y cíclico* se ha observado durante el curso de ciertos casos de *tabes*. También se ha presentado de vez en cuando como primer síntoma de una *parálisis bulbar* incipiente, que se dió á conocer más tarde por perturbaciones funcionales de los músculos faríngeos y de la inervación de los músculos mímicos de la cara; además, como síntoma de tumores, abscesos, reblandecimientos trombósicos de la *protuberancia* y del *bulbo*. Los *idiotas* y cretinos, los microcéfalos, *histéricos* é hipocondríacos pueden padecer ptialismos rebeldes.

Existen además numerosos casos de ptialismo en los que no es posible averiguar el sitio y la causa de la excitación. Los que sean aficionados á palabras huecas pueden denominarlo idiopático.

Los casos en los cuales la saliva no es deglutida, como en caso de disfagia por absceso retrofaríngeo, por estenosis del esófago, etc., y en que, por consiguiente, fluye hacia afuera, no están comprendidos en el ptialismo.

La *cantidad* de saliva segregada en caso de ptialismo no excede muchas veces sino muy poco de la cantidad fisiológica; pero en otros puede llegar y aun exceder de 12 litros en las veinticuatro horas. En estos últimos casos la saliva tenía la densidad del agua, al paso que en los demás ésta ascendió hasta 1,059 con poco aumento de volumen.

Como *consecuencias y molestias del flujo salival,* deben mencionarse las perturbaciones de los actos de la emisión de la palabra y de la masticación, salida de la saliva fuera de la boca, que mantiene humedecidos el menton, el cuello, etc., principalmente durante el sueño; formación y sostenimiento de eczemas, intertrigos y eritemas en las partes humedecidas de la piel; trastornos gástricos más ó menos profundos y enflaquecimiento.

La *duración* del ptialismo, así como su importancia, dependen de la enfermedad originaria. En la estomatitis mercurial es generalmente de una á tres semanas; en los catarros crónicos y en las úlceras del estómago, en las enfermedades del páncreas, etc., la salivación puede resistirse años enteros á todas las medicaciones. En el embarazo y en las enfermedades del útero suele cesar rápidamente con la desaparición de la causa. En las afecciones cerebrales se ha observado la salivación durante días ó años enteros, según la naturaleza de la afección.

En el **tratamiento** del ptialismo debe atenderse ante todo á la *indicación causal,* siempre que sea posible. Para combatir la afección originaria local ó lejana se procede según las reglas generales y especiales de la terapéutica. En caso de alteraciones dentarias que provocan y sostienen el ptialismo, se halla indicada la extracción ó el empaste de los dientes, y en caso de neuralgia del trigémino, el tratamiento de ésta. El clorato potásico es el remedio soberano para combatir la estomatitis mercurial con ptialismo. En las enfermedades del estómago se ha recomendado la cura de uvas como eficaz, no sólo contra el ptialismo que las acompaña, sino también contra el padecimiento originario, mayormente si á él se junta la constipación: bastan para ello cantidades diarias de 3 á 4 libras de uvas durante cuatro ó seis semanas. En los casos en que no es posible llenar la indicación causal y patogénica, está justificado el *tratamiento sintomático.* Los *colutorios astringentes* se muestran á menudo eficaces en casos de ptialismo de causa lejana, porque el reblandecimiento y la irritación que éste provoca en la mucosa bucal, son á su vez una nueva causa que excita la secreción. Empléanse alternativamente las soluciones de alumbre, sulfato de zinc, tanino, la infusión de salvia y el cocimiento de quina. En casos rebeldes pueden ensayarse los drásticos ó diuréticos como *derivativos.* En todos aquellos casos en que no es posible descubrir la causa del ptialismo, como es natural, y también en otros casos se ha sacado mejor partido del *opio* á dosis pequeñas y muy repetidas (0,02 cada tres ó cuatro horas), que hasta supera casi siempre á la acción fisiológicamente mejor fundada de la *atropina.*

**La disminución patológica de la secreción salival** se observa, no sólo en casos de *obliteración de los conductos salivales,* de *declinación de la función glandular* en la vejez, en estados de marasmo, en la fiebre, etc., sino también especialmente como consecuencia de una *expoliación considerable de líquidos* en caso de vómitos pertinaces, de dilatación del estómago, de diarreas, de enfermedades con abundante secreción de orina, de diabetes insipidus y mellitus, de esclorosis renal; además, en la *parálisis de los nervios secretorios*, bajo la influencia de lesiones graves del sistema nervioso ó de venenos que paralizan la función secretoria (atropina, daturina, cicutina, yodoetiloestricnina, nicotina á grandes dosis), ó de venenos que *suprimen la excitabilidad refleja* (opio, arsénico, etc.).—Los venenos mencionados obran tan sólo de un modo pasajero. El terror puede ocasionar de un modo notable una parálisis persistente de la secreción salival, principalmente en las mujeres, y originar un síndrome patológico, que se ha designado con el nombre especial de **xerostomia** (Hutchinson), en la cual aparecen en su grado máximo las consecuencias de la supresión salival, que luego mencionaremos, que acarrean á veces el cuadro exterior de la diabetes mellitus: gran sed, rápido enflaquecimiento, destrucción de los dientes, etc., y pueden conducir á una terminación fatal.

Las consecuencias ordinarias de la supresión de la saliva son: sequedad de la boca y faringe, sed, dificultad en la articulación de la palabra, en la masticación y en la deglución; supresión del sentido del gusto; reacción ácida de la cavidad bucal con putrefacción, fetidez de aliento y caries dentaria.

**Tratamiento.** Cuando ni los irritantes locales en forma de *colutorios fuertes* (tintura de capsicus, de genjibre, mirra, alcohol alcanforado, una cucharada pequeña ó grande, mezclada en un cuarto de litro de agua), ó de *masticatorios* (cálamo, genjibre, ruibarbo), ni el uso de las *hojas de jaborandi* (infusión de hojas de jabo-

randi, 3,0 á 5,0 : 150; una cucharada cada tres ó seis horas.—Hojas de jaborandi, 3,0; polvos de regaliz comp., 1,0; extracto de genciana, c. s.; háganse píldoras n.° XXX; para tomar una píldora tres veces al día), ó de la *pilocarpina* (clorhidrato de pilocarpina, 0,1; agua destilada, 5,0; para inyectar 1/4 ó 1/2 ó 1 jeringuilla subcutáneamente), se han mostrado eficaces, deberán ensayarse prudentemente *pequeñas dosis de mercurio* (protoyoduro de hidrargirio, 0,5; miga de pan, 3,0; háganse píldoras n.° XXX; para tomar de una á tres píldoras tres veces al día.— Calomelanos, 0,05; polvos de goma, 0,3; h. un sello y reitérese n.° XV; para tomar una oblea tres veces al día). En ciertos casos dícese haber combatido la supresión salival por medio del *yoduro potásico* al interior, en otros con un sinapismo sobre la región de las glándulas salivales, y en otros con la *corriente galvánica.*

El *tratamiento sintomático de la sequedad de la boca* hasta obtener el restablecimiento de la secreción salival, es naturalmente de importancia. Las aguas sódicas y aguas carbónicas, tomadas en cantidades pequeñas y repetidas, son las que mejor alivian las molestias de la mayor parte de enfermos; algunos prefieren mantener constantemente en la boca pequeños fragmentos de extracto de regaliz. En los estados febriles son beneficiosos los lavados frecuentes de la boca y el pincelamiento de la mucosa con aceite alcanforado, ó las unciones con coldcream.

La *patología de los proceeos de reabsorción en la cavidad bucal* carece de todo fundamento, puesto que ni siquiera ha podido comprobarse la facultad de absorción de la mucosa bucal en condiciones normales. Verdad es que Vogel da á conocer los experimentos de su discípulo Karmel, que tratan de demostrar que la mucosa de la boca absorbe el alcohol, el bicarbonato de sosa, el ácido tartárico, el nitrato de potasa, el clorato de potasa, el sulfato de magnesia y la glucosa, y absorbe tanto más cuanto más concentrada es la disolución. Pero yo no he podido llegar á comprobar el paso de las sales de yodo y del ácido salicílico, tan fácilmente difusibles, desde la cavidad bucal á la orina, y por esto dejo sin resolver la cuestión de la aptitud de absorción de la mucosa bucal intacta, pero debo hacer hincapié en que no son pocos los casos de *intoxicaciones* provocadas por medicamentos (antisépticos, etc.) *originadas á través de la mucosa enferma.*

A la exposición de las perturbaciones funcionales más importantes de la cavidad bucal, añadiremos una breve descripción de las

### 6. Alteraciones de la mucosa bucal

que poseen un valor semiótico para juzgar diferentes procesos locales y lejanos.

La **hiperemia activa** consecutiva ó una fuerte excitación de la mucosa, se observa normalmente en todos los *niños de pecho* después de mamar; sumamente pronunciada cuando este acto requiere grandes esfuerzos por efecto de anomalías del pezón, de hallarse vacías las mamas ó del uso de pezoneras duras; en los adultos se la observa á consecuencia de una *limpieza exagerada de la boca,* del uso de *fuertes condimentos* ó por el *uso del tabaco,* no estando acostumbrado, y por el *uso* habitual *del alcohol.* La hiperemia de la boca es también un síntoma regular de casi todas las *enfermedades infecciosas agudas,* pero más pronunciada en la erisipela de la cara y en la escarlatina.

La hiperemia bucal de los fumadores se halla casi siempre oculta por una opacidad blanquecina y un engrosamiento del epitelio; éste se observa asimismo en los

individuos que acostumbran á comer alimentos muy calientes. En los estados febriles agudos se ve aparecer pronto una fina eflorescencia blanquecina en la encía antes que la rubicundez general quede revestida total ó parcialmente por una espesa capa sobre la lengua, la encía, etc.

La **palidez** exagerada **de la mucosa bucal** existe en todas las formas de la *anemia;* en la *tisis tuberculosa* aparece muy temprano en las partes posteriores de la cavidad bucal, en el paladar y en la faringe, acompañada generalmente de hiperestesia y atrofia del paladar membranoso.

La **coloración** *amarilla* de la bóveda palatina es ya muy pronunciada en los primeros grados de la *ictericia* antes de manifestarse ésta en las escleróticas.

Las **manchas** *de color amarillo sucio y amarillo pardusco ó gris de humo* y en definitiva *bronceadas* ó de un *negro* intenso, que se observan en los labios, en la lengua, en el paladar y en la mucosa de la mejilla son de importancia en muchos casos para el diagnóstico de la *enfermedad de Addison;* las manchas de *color azul obscuro*, el *azul negruzco* de los labios y de la lengua, á ambos lados de la línea media, son signos seguros de *malaria inveterada* en las comarcas palúdicas.

Los **equimosis** del *paladar* indican á veces ataques de epilepsia, de coqueluche ó de sofocación; la tos y el gargajeo en la faringitis crónica provocan á veces extravasaciones sanguíneas en el paladar membranoso, que se juntan á los de la úvula para formar el denominado *estafilohematoma.* Las hemorragias en forma de petequias y sugilaciones pueden observarse además en la *diátesis hemorrágica*, en la leucemia y pseudoleucemia y en la intoxicación por el acónito; y con más frecuencia en casos de heridas, de escaldaduras y de cauterizaciones de la mucosa. En el escorbuto, en la púrpura hemorrágica y en la enfermedad de Barlow, las hemorragias aparecen siempre primero en la encía.

Debo aquí manifestar que ciertas **hemoptisis** proceden de la boca. Los hipocondriacos consideran como hemoptisis fatal, revelación de una tisis incipiente, los rastros de sangre que se mezclan con la saliva ó con la mucosidad faríngea y que son luego escupidos, en casos de enfermedades de la mucosa bucal, inflamaciones, úlceras, caries dentaria, etc. Los *histéricos* poseen á veces una gran habilidad para sacar por succión importantes cantidades de sangre de la encía, del paladar y de otros puntos de la boca, para engañarse á sí mismos y al médico, con respecto á la existencia de una hemoptisis. Las hemorragias en caso de *diátesis hemorrágica,* escorbuto y leucemia pueden llegar á ser fatales por su intensidad y duración; únicamente en casos excepcionales, las grietas de la mucosa bucal seca y tensa de los febricitantes, nefríticos ó diabéticos, son el origen de grandes pérdidas de sangre. Las *estomatorragias,* que se repiten cada cuatro semanas, se reputan vicarias de la menstruación.

El médico práctico reconoce pronto que las *manchas* y *pápulas* del paladar membranoso y de la faringe pueden ser decisivas para el diagnóstico del sarampión, que las *úlceras* pueden serlo asimismo para el del tifus, y que las *pústulas* de la cavidad bucal pueden facilitar el diagnóstico precoz de la viruela. El médico no debe ignorar que las *mordeduras* de la lengua, ó una úlcera en el frenillo de la misma, pueden descubrir un anterior ataque epiléptico ó de coqueluche respectivamente; asimismo debe conocer *la úlcera de la dentición* en el frenillo de la lengua, para no confundirla con la úlcera de la coqueluche, las cuales por lo demás obedecen á una causa común, ó sea el roce del frenillo con los bordes cortantes de los incisivos.

Merece mencionarse aquí el hecho de que en casos de esclorosis renal se presenta una anemia pronunciada, y á veces un edema de la cavidad bucofaríngea, y *ulceraciones* en la encía, en la mucosa de la mejilla y de los labios; que la diabetes va

frecuentemente complicada con una estomatitis difusa, junto con caries de los dientes y piorrea alveolar; que en la tabes pueden encontrarse úlceras en el borde alveolar, formas de necrosis casi siempre indoloras (mal perforante de la boca). Esto significa que en las distintas afecciones de la boca, el médico no debe limitarse á una inspección local, sino que debe examinar todo el cuerpo.

Esta necesidad se deja sentir también para juzgar una serie de **erupciones** *de la mucosa bucal*, que aparecen como manifestaciones parciales ó como equivalentes de exantemas cutáneos, y que en muchos casos no pueden interpretarse convenientemente, sino refiriéndose á estos últimos. De este modo se presenta toda una serie de exantemas medicamentosos; además el herpes bucal con ó sin herpes facial; el herpes zóster en la boca; las vesículas de pénfigo en el paladar; los habones de urticaria y diferentes estadios del eritema exudativo multiforme, disperso por toda la cavidad bucal; localizaciones del herpes eritematoso en forma de escoriaciones planas, rubicundas, del tamaño de una lenteja, en los labios, en el paladar óseo y en la mucosa de la mejilla, que aparecen como sembradas de finas escamas grises; el liquen ruber en forma de pequeños nódulos argentinos, que pueden alcanzar el tamaño de una cabeza de alfiler, que están dispuestos en forma de zigzag, de red, y que residen en la mucosa de la mejilla y en la lengua. Así, pues, en casos de erupciones de la boca, difíciles de interpretar, debe examinarse toda la piel, no limitándose á la de la cara.

Debemos tratar aquí más detenidamente de los engrosamientos epiteliales circunscritos de la boca en forma de induraciones, que con el nombre de **leucoplasia bucal**, de manchas lácteas, placas opalinas, queratosis, tilosis de la lengua, han suscitado una serie abundante de trabajos, y que, como la úlcera de la coqueluche, sirvieron durante algún tiempo de tema favorito á los hombres de ciencia. Se encuentran en la mucosa de la *lengua*, de los *labios*, de las *comisuras* y de las *mejillas*, ya sea en forma de simples hiperplasias de la capa córnea, que tienen el aspecto de una ligera cauterización con el nitrato de plata, ó bien como cicatrices arrugadas y festoneadas, principalmente en los individuos *fumadores* ó *sifilíticos* ó ambas cosas á la vez. En los sifilíticos puede ya producirlas el uso moderado del tabaco. Aunque en ciertos casos de leucoplasia no entraron seguramente en juego ni el uso del tabaco ni la sífilis, en general su relación es cierta, y el médico observador deberá sospechar una sífilis constitucional en todos los casos de leucoplasia en los no fumadores, con el bien entendido de que ni la leucoplasia, ni ningún otro síntoma es patognomónico, ni siempre posee una sola significación.

La leucoplasia, además de ofrecer un interés diagnóstico, tiene importancia local por su tendencia á formar *grietas* dolorosas, y lo que es peor, á convertirse en punto de origen de un *carcinoma de la boca*.

Esta última circunstancia no permite emplear cáusticos enérgicos para su **curación**, que con un tratamiento suave se logra, al menos hasta el punto de cesar la formación de grietas. Se recomiendan los lavados con *agua de soda ó sifón ó solución de clorato de potasa*, los toques con un pincel con la *solución de Lugol* ó con la de *ácido crómico* al 5 por 100, los toques con el *ácido láctico* al 20 por 100, junto con la administración interna del *yoduro potásico*. Como es natural, debe prohibirse el uso del tabaco, del alcohol y de los fuertes condimentos.

En el capítulo anterior ha dejado de mencionarse una serie de síntomas de la cavidad bucal que indican procesos patológicos distantes y generales, porque suelen limitarse á determinados órganos de la boca ó al menos manifestarse preferentemente en determinadas partes, y que por lo tanto es conveniente reunirlos en un estudio sistemático.

Entre las **alteraciones de la encía** deben mencionarse, no solamente la *palidez* notable, que junto con la de la conjuntiva, sirve para juzgar la presencia y el grado de la anemia general, sino también la palidez al propio tiempo que la inyección rojo-pálida del borde dentario, cuyos estados, junto con un eretismo general del sistema vascular, se encuentran en los individuos que tienen una predisposición hereditaria á la tuberculosis pulmonar. — La *franja azulada de la encía* como signo importante para el diagnóstico del mercurialismo constitucional, exige la indagación de otros signos de intoxicación mercurial crónica. La misma relación que la franja azulada tiene con el mercurialismo, posee la *franja plomiza, de color gris pizarra* con el saturnismo crónico y sus manifestaciones (cardiopatías, hepatitis, nefritis, cólico saturnino); la *franja cobriza* rojo-púrpura ó *rojo-pardo* con el cuprismo (catarro gástrico, cólico intestinal); la *franja argéntica, violeta* con la argiria incipiente, y el *festón negro de sulfuro de bismuto* con la absorción nociva de las sales de bismuto que los cirujanos emplean para los vendajes.

La inflamación de la encía ó *gingivitis,* que en la mayoría de casos de inflamación de la boca, ya sea producida por irritaciones locales, ya por trastornos de nutrición (escorbuto) ó por intoxicaciones (calomelanos), representa el principio de la estomatitis, será descrita al mismo tiempo que las formas de esta última.

### 7. Alteraciones de los dientes

En lo que concierne á las alteraciones de los dientes que ofrecen una importancia semiótica general, principalmente las deformidades de desarrollo en la sífilis hereditaria, en el raquitismo, en la clorosis, etc., así como las manifestaciones patológicas á distancia, que dependen de la dentición y que se comprenden con el nombre de *dentición difícil*, remito al lector á los correspondientes capítulos de esta obra.

### 8. Alteraciones del paladar

Ante todo deben mencionarse las **soluciones de continuidad** importantes, embrionarias y adquiridas, que, con excepción de la úvula hendida, de la úvula bífida, acarrean perturbaciones funcionales, todas ellas graves, tanto si residen en el paladar óseo, como en el membranoso. Las parálisis del paladar, de que hablaremos más tarde, especialmente las bilaterales consecutivas á la difteria, y en caso de parálisis bulbar, acarrean las mismas perturbaciones funcionales que los defectos del velo. Según que la lesión ó el defecto resida en la porción anterior ó posterior del paladar, varían las *perturbaciones de las funciones digestivas;* en el primer caso se altera sobre todo ó se ve impedida la elaboración de los alimentos en la boca, en el segundo ocurre lo propio con la deglución. En general, las *perturbaciones de la palabra* son tanto más gra-

ves cuanto mayor es el defecto y cuanto más hacia atrás reside. Las vocales, principalmente la *e* y la *i*, se hacen nasales, porque el aire se escapa hacia las fosas nasales *(rinolalia abierta);* cerrando la nariz suenan casi normales. Las consonantes *l, s, z, g, k, ch,* etc., cuya formación depende del ajuste labiolinguopalatino, se forman defectuosamente ó no se forman en caso de defectos de este ajuste, como tiene lugar especialmente en caso de fisura congénita del paladar, de destrucciones sifilíticas, etc. Únicamente los sonidos nasales *m, n, ñ,* persisten claros estando abierto el paladar. El gasto involuntario de aire, que sólo puede emplearse en parte para hablar y que en parte se escapa hacia las fosas nasales, obliga á respirar frecuentemente al hablar, y explica la imposibilidad en que se halla el enfermo de apagar una llama. La importancia de los defectos del paladar no se reduce á estas consecuencias locales; conservan su valor diagnóstico aun después de haber logrado combatirlos el arte quirúrgico por medio de la *estafilorrafia* y la *uranoplastia,* ó por medio de *prótesis* y *obturadores:* los embrionarios, como estigmas de degeneración, los adquiridos como signos de una sífilis anterior y quizás no extinguida, etc.

A los **estigmas de degeneración impresos en el paladar** pertenece el *abovedamiento* profundo y *ojival* de su porción ósea, y la exostosis en forma de almendra situada en la línea media y denominada *torus palatinus.*

El **milium** que se presenta en el rafe del paladar óseo, ó cerca del mismo, en los *recién nacidos* y más tarde hasta principiar la dentición; en forma de nódulos salientes del tamaño de un grano de mijo, de color blanco ó amarillo, que se destacan visiblemente del fondo obscuro de la mucosa, posee desde el punto de vista anatómico la importancia de lagunas de la mucosa repletas de epitelio. O bien desaparece espontáneamente, ó se convierte con menos frecuencia en una pequeña *úlcera,* que puede dificultar la succión, pero que desaparece rápidamente por medio de una *disolución de borato de sosa,* con toques de *sulfato de cinc* ó con cauterizaciones por medio del *lápiz de nitrato mitigado.*

Con el nombre de **aftas de Bednar** en recuerdo del pediatra vienés Alois Bednar, se designan *pequeñas erosiones redondas, de fondo gris amarillento y borde rojizo,* que se presentan simétricamente á ambos lados del paladar óseo en su punto de transición al paladar membranoso, más ó menos distantes de la línea media. No tienen relación alguna con las aftas comunes, de las que se hablará más tarde, sino que se trata de *úlceras por decúbito,* originadas por la compresión del pezón ó del biberón, ó por la tensión de la mucosa al llorar el niño, en un punto que ya de por sí es la mitad más delgado que las partes circunvecinas. En los niños atróficos y caquécticos persisten sin manifestar tendencia á curarse, degeneran fácilmente en ulceraciones profundas, que hasta pueden extenderse á los huesos, y constituyen así uno de los síntomas de la gran debilidad que, juntándose generalmente con diarreas profusas, produce la muerte del niño. Así se comprende que las aftas de Bednar puedan aparecer «endémicamente» en las casas de maternidad y de expósitos.

**Tratamiento.** En los casos en que puede evitarse la terminación fatal, está indicado el empleo prudente de la *cocaína* para calmar los dolores en el acto de mamar, y la *limpieza* minuciosa y el pincelamiento con *soluciones débiles de nitrato de plata,* para lograr la cicatrización de las úlceras.

En la parte anterior del paladar existe un punto sumamente importante para la propagación de procesos infecciosos desde la nariz hasta la cavidad bucal, y es la *región del conducto nasopalatino,* cuyas vías linfáticas utiliza el bacilo de la lepra, el germen del lupus y el del escleroma para atacar la mucosa bucal.

### 9. Alteraciones de la lengua

La **superficie de la lengua** es lisa en la mayoría de los casos; pero en muchos individuos puede ser desigual por efecto de repliegues longitudinales ó de arrugas oblicuas y transversales, que desaparecen parcial ó totalmente al sacar el órgano fuera de la boca, con lo cual se distinguen de las desigualdades cicatriciales. La lengua arrugada normal *(lingua dissecata)* desaparece también en caso de obesidad progresiva. Los surcos patológicos de la lengua se originan por inflamación ó ulceración, en el tifus, la sífilis, etc. En esta última enfermedad, la *glositis sifilítica* en forma de lengua mamelonada ó lobulada, que por sus circunvoluciones recuerda la superficie del cerebro, es una afección típica, aunque no frecuente, del período terciario. Los surcos linguales son asiento frecuente de grietas y de úlceras muy molestas, cuyo tratamiento puede ofrecer dificultades.

No hay necesidad de encarecer que la lengua puede ser el *espejo de las primeras vías,* como denominaban los antiguos al conducto gastrointestinal, á pesar de opinar lo contrario los modernos escépticos. La lengua se encuentra cubierta en casi todas las *enfermedades del estómago,* que van acompañadas de disminución del ácido clorhídrico, en la atonía gástrica, en el catarro, atrofia y carcinoma del estómago, aun sin estar complicada la afección gástrica con un catarro bucal. Se observa la lengua limpia, notablemente rubicunda y lisa, sin secreción epitelial, en todos los estados del estómago, que van acompañados de hiperacidez ó hipersecreción; así, pues, especialmente en la úlcera gástrica y en las ectasias activas. Tan sólo cuando á la hipersecreción se junta la fermentación en el estómago, suele producirse una capa blanca y espesa en la lengua. Como es natural, puede también presentarse un catarro bucal en un enfermo de úlcera gástrica y cubrirse, por lo tanto, la lengua. No es posible explicar el modo cómo se origina la capa de la lengua en el catarro gástrico, etc., de la misma manera que no poseemos una explicación suficiente respecto del hecho de que en casos de dilataciones importantes del estómago se desarrollan fácilmente telangiectasias en la piel de la nariz y de las mejillas. Pero en medicina no importan tanto las explicaciones como los hechos, pues la más bella explicación de hoy puede quedar anticuada mañana, mientras que los hechos subsisten.

No es necesario insistir en que una lengua cubierta y ligeros trastornos digestivos no indican desde luego un catarro gástrico. A pesar de esto, he visto una mujer que, por manifestarse en ella una capa persistente de la lengua, salivación y sensación de peso en el estómago, fué sometida á una dieta rigurosa, disminuyendo más de 30 libras en dos meses y llegando al borde del sepulcro, pero que volvió á rehacerse rápidamente al prescribirle la alimentación usual y combatir el supuesto catarro gástrico, mediante la extracción de un diente cariado, que había sostenido el catarro bucal y la salivación.

La capa blanca ó amarilla de la lengua, no sólo se observa en caso de perturbaciones digestivas, sino también en casi todos los estados en que está alterada la composición de la sangre, en la glucosuria de los diabéticos, en la uremia de los nefríticos, en la colemia de los ictéricos. Se observa también con regularidad en las enfermedades febriles; pero si en ellas se presentan graves trastornos que den lugar á una limpieza defectuosa de la boca y á la respiración bucal, la capa adquiere aquel color pardo y negruzco que se ha denominado *fuligo,* debido á la influencia de pequeñas hemorragias de la mucosa resecada y quebradiza.

Ciertos *alimentos y medicamentos* dejan en la lengua un color especial que puede alarmar á los médicos inexpertos y á los enfermos hipocondríacos. Así, los preparados y las aguas ferruginosas colorean frecuentemente la lengua de negro intenso si el paciente ingiere al propio tiempo bebidas ó alimentos que contengan tanino, como el café, té, vino rojo, bayas de arándano. El ácido salicílico puede colo-

rear la lengua de pardo obscuro, y el oro (cloruro de oro y de sosa) de negro. Más tarde mencionaremos otras causas de la «nigrities linguæ».

En ciertas *enfermedades infecciosas,* la lengua adquiere un aspecto bastante característico. Recuérdese la denominada lengua del tifus, en la que la punta muestra un triángulo rojo y seco, parecido al jamón ahumado, al paso que lo restante de la lengua ofrece una capa blanca ó amarilla; recuérdese asimismo la lengua de frambuesa en la escarlatina y la lengua teñida de blanco al principio de la peste.

La *sequedad* intensa *de la lengua*, con ó sin capa saburral, se encuentra, no sólo en caso de respiración bucal y de fiebre, sino también en la diabetes, nefritis crónica, después del uso de la morfina y por la acción de la atropina; pero se observa también en muchos individuos sanos que abusan de las bebidas alcohólicas fuertes, de los alimentos salados y picantes, y en los fumadores. El tratamiento de la sequedad de boca, junto con el tratamiento causal, debe regirse según los principios antes establecidos.

Ciertos estados de la mucosa de la lengua, por su parecido exterior con ciertas eflorescencias de la piel, se designan con un nombre tomado de la dermatología, sin que en el fondo se relacionen en lo más mínimo con ella. A éstos pertenece la

**Pitiriasis de la lengua,** *lengua geográfica* ó lengua en mapa, que ofrece *figuras* irregulares maculadas, lineares ó tortuosas, de color gris blanquecino, *con cierto relieve* y de bordes pronunciados, sobre la mucosa hiperemiada, cuyas papilas sobresalen fuertemente. Las figuras se extienden lentamente sobre la lengua, para desaparecer hacia el borde, si bien que en muchos casos vuelven á reproducirse. Esta afección carece de toda importancia; se trata de una proliferación y desprendimiento irregular del epitelio, que á lo sumo va acompañada de ligero ardor y de mal olor de boca. Los *colutorios* usuales bastan para combatirla, á no ser que se ensaye el espolvoreamiento con *flor de azufre,* que, según se dice, ha combatido esta anomalía en ciertos casos.

Con el nombre de **psoriasis** ó **ictiosis de la lengua,** se han descrito unas *manchas* redondas y serpiginosas con *capas blancas,* superficiales, *de epitelio,* que se forman encima de la mucosa tumefacta y localmente hipertrofiada, que más tarde se convierten en una esclerosis conjuntiva, que ataca la profundidad, y con alguna frecuencia en carcinoma lingual. Se la observa en los que han padecido *sífilis* y en los *fumadores.* Según se ve, el psoriasis de la lengua no es más que la leucoplasia bucal de la lengua, la queratosis, la tilosis de la lengua, y como á tal se trata.

De vez en cuando, al inspeccionar accidentalmente la boca, el médico ó el paciente, alarmado, encuentra la lengua cubierta de pelos negros, principalmente en su mitad posterior. Se trata de la denominada **lengua pilosa negra,** debida á un desarrollo excesivo de las papilas filiformes, con hiperqueratosis, atrofia de los epitelios y aumento de pigmento, que se ha observado en casos de perturbaciones digestivas, en la diabetes, después de la fiebre escarlatinosa, en el morfinismo crónico ó en casos de abuso del hidrato de cloral, si bien que se ha observado también en individuos sanos, y que en la mayoría de casos se combate rápidamente con toques, mediante un pincel, con una *solución alcohólica de ácido salicílico al 5 ó 10 por 100,* en la que se disuelve la substancia córnea.

La lengua pilosa negra no debe confundirse con la **micosis de la lengua, mucorina negra,** en la cual la lengua parece untada de betún hasta las papilas circunvaladas, estando al propio tiempo lisa y húmeda, ó seca y agrietada. Esta nigricia es producida por una vegetación del moho negro, del mucor niger ú otros hongos análogos. Desaparece lentamente por medio de *colutorios antisépticos* (borato de sosa, clorato de potasa, ácido salicílico).

También se observan de vez en cuando encima de la lengua y en la mucosa de

la misma proliferaciones de hongos filiformes, sin que hayan merecido hasta ahora una especial atención.

Los **defectos de la lengua,** ya sean debidos á una falta de desarrollo ó á traumatismos accidentales, á operaciones ó á procesos ulcerosos, producen trastornos más insignificantes de lo que podría creerse, aun siendo muy extensos. La palabra es clara, con excepción de las letras guturales. El movimiento de los alimentos en la boca se verifica, por lo general, de un modo suficiente por medio de un pequeño muñón lingual, con la cooperación de los labios y mejillas intactos.

Las **adherencias anormales de la lengua,** sólo perjudican considerablemente la función de la boca en los casos en que impiden por completo los movimientos de la lengua. Generalmente las madres, influídas por la comadrona, dan una importancia exagerada al *frenillo de la lengua adherido* (anchyloglosson). Aun cuando el frenillo se extienda por el suelo de la boca hasta la encía y por la lengua hasta su punta, no impide la succión ni el aprender á hablar. Solamente en los casos en que es sumamente corto y tirante, ó carnoso en vez de membranoso, puede acusársele de impedir los movimientos, y en tal caso puede satisfacerse sin peligro el deseo del paciente ó de sus padres, cortándolo con las *tijeras de Cooper*.

Las *aglutinaciones epiteliales de la lengua* en los recién nacidos, análogas á la que se observa entre el prepucio y el glande, se desprenden con el dedo ó una espátula. Las *adherencias cicatriciales* se desprenden por la misma fuerza muscular de la lengua ó por manos del operador.

Las **hipertrofias de la lengua,** especialmente los desarrollos monstruosos que se han descrito con el nombre de *macroglosia,* prolapso de la lengua, hipertrofia de la lengua y que anatómicamente se estima como un *linfangioma de la lengua,* suelen perturbar extraordinariamente las funciones de la boca. Al trastorno de la palabra, que redunda cuando menos en menoscabo de las letras *c, z, l, t,* se junta la *dificultad de deglutir,* y en caso de hipertrofia considerable de la lengua, la absoluta *imposibilidad de masticar*. En efecto, á cada movimiento masticatorio la lengua se coloca entre los dientes, es lesionada sensiblemente y se ve amenazada de los grandes peligros de una inflamación profunda, de la que nos ocuparemos al hablar de la glositis profunda. A esto se añade el *aflojamiento mecánico de los dientes* empujados por el tumor. La dificultad de la ingestión de los alimentos junto con la fluxión de saliva por la boca abierta, acarrea la *caquexia* rápidamente progresiva, que sólo puede detenerse extirpando el tumor. Las causas de la macroglosia son desconocidas; sábese únicamente que se presenta asociada con la macroquilia y con el gigantismo generalizado, por lo cual se mantiene dentro de la etiología de este último, tanto más teniendo en cuenta que la acromegalia unilateral se ha visto también acompañada de macroglosia unilateral. La macroglosia crece generalmente á intervalos con el transcurso de los años, con la aparición de inflamaciones erisipeloides, y puede en grados extremos alcanzar tal tamaño que la punta de la lengua llegue á colgar hasta el pecho.

Los grados menores de hipertrofia de la lengua son provocados por heridas frecuentes de este órgano, por mordeduras en los epilépticos y además por inflamaciones en el curso de un tifus ó escarlatina.

El *tratamiento de la macroglosia* consiste, según sea su grado, en la compresión, en las punciones profundas múltiples, practicadas con el termocauterio, ó en la extirpación de determinadas porciones por medio del aplastador, del asa galvanocáustica ó del bisturí. En todas las operaciones de la lengua y especialmente en la del linfangioma, debe siempre tenerse presente el peligro de la glositis profunda.

Así como la **glositis superficial** aparece frecuentemente y sin peligro alguno en forma de catarro localizado de la lengua ó como síntoma de una

inflamación general de la boca, y se manifiesta por un ensanchamiento y tumefacción del órgano, y por un reblandecimiento de su mucosa; en cambio la

## Glositis profunda

es una inflamación mucho más rara, pero casi siempre altamente peligrosa, que se presenta en el tejido profundo de la lengua, que con frecuencia acarrea rápidamente en pocas horas ó días, una importante *tumefacción dolorosa* de la lengua, acompañada en muchos casos de *fiebre* y *escalofríos,* que imposibilita luego la masticación, la deglución y la palabra, impide el cierre de la boca, provoca fuerte salivación y por efecto de la reducción mecánica de la cavidad de la boca y de la faringe, ó de un *edema consecutivo de la glotis*, acarrea una dispnea peligrosa y la cianosis. Más adelante sobreviene lentamente un alivio del cuadro sindrómico por formación de un absceso, y la curación definitiva al final de la primera ó segunda semana, pero ocurre con más frecuencia que se exacerban todos los síntomas; los *ganglios linfáticos* de la región hioidea se inflaman, la cara se pone más abotagada, se acrecienta de un modo terrible la angustia del enfermo, hasta que la *asfixia* repentina pone fin al padecimiento.

En los casos más raros que terminan por curación, se perfora hacia afuera el *absceso lingual*, una vez madurado, ó bien sobreviene la resolución ó la induración fibrosa de las partes inflamadas. El *absceso por congestión* en el cuello y la formación de fístulas de curso muy lento, pueden retardar la curación.

Si bien muchos casos de glositis profunda aguda han podido atribuirse á lesiones de la lengua producidas por esquirlas de hueso, espinas de pescado, puntas cortantes de los dientes ó á mordeduras en caso de glosoplegia, durante un ataque epiléptico, ó á una anterior estomatitis mercurial, ó á la picadura de una abeja, de una avispa, de un avispón al morder las uvas, al comer fruta caída del árbol, ó á la mordedura de una víbora, ó por infecciones en caso de heridas de la lengua producidas por hebras de lino que las hilanderas se pasan por la boca, no obstante, en la mayoría de casos se nos oculta ó desconocemos la verdadera causa. La aparición de la glositis profunda durante el curso de la erisipela, del tifus, de la escarlatina ó fiebre puerperal, y la complicación del linfangioma de la lengua con la glositis profunda, demuestran que el *agente flogógeno* puede ser de *variada naturaleza.* En ciertos casos la glositis fué provocada por el bacilo del carbunclo, y precisamente estos casos de *ántrax lingual* ofrecieron un curso sumamente borrascoso y maligno.

En la forma aguda de esta enfermedad, el **diagnóstico** no puede ser nunca dudoso; en caso de desarrollarse lentamente el flemón profundo ó un absceso circunscrito de la lengua, como puede ocurrir por efecto de una herida producida por una espina, ó la arista de una espiga, etc., es posible la confusión con el CARCINOMA LINGUAL, que se inicia en forma de nódulo duro y profundamente situado. La punción resolvería la duda.

Para el **tratamiento** del período agudo se han recomendado además de la aplicación de *hielo,* fuertes *pincelamientos de tintura de yodo* (al 10 por 100),

*inyecciones* parenquimatosas de *ácido fénico, escarificaciones* profundas en el sentido longitudinal de la lengua para evitar incindir grandes vasos, sanguijuelas en el ángulo de la mandíbula, y más adelante cataplasmas y *lociones antisépticas* (solución fenicada al 1 por 100, III ó IV gotas de yodo en 100 centímetros de agua), para acelerar la maduración del absceso. Es inútil decir que en caso de peligro de asfixia debe acudirse oportunamente á la *traqueotomía*.

Las **heridas de la lengua**, cuando no se presenta la complicación fatal de una glositis, se curan muy bien y rápidamente en la mayoría de los casos, como se observa en los epilépticos, en los cuales las innumerables mordeduras de la lengua suelen cicatrizar sin complicaciones. Sin embargo, debe tenerse presente el peligro de hemorragias arteriales graves, hasta mortales, por heridas de la lengua.

Bajo la influencia de un traumatismo persistente ó repetido, las pequeñas heridas de la lengua se transforman en **úlcera de la lengua**, de fondo amarillo lardáceo. Son originadas casi siempre por los *bordes cortantes de algún diente*. Es importante conocer estas úlceras y su etiología más frecuente para evitar confundirlas con las úlceras sifilíticas y carcinomatosas. La *úlcera de dentición*, antes mencionada, que se observa en el frenillo, y la *úlcera de la coqueluche*, que se origina en el mismo punto, se caracterizan por su especial localización. Se puede citar una tercera causa de la úlcera del frenillo, á saber: el desgarro del frenillo que experimentan con tanta frecuencia las víctimas de un curso práctico de laringoscopia. En el mismo punto en que tienen lugar estas lesiones inocentes, residen también en el primer período de la hidrofobia las *vesículas rábicas*, de mala nota, que se originan por inflamación de las carúnculas sublinguales en los orificios de salida del conducto de Wharton y de Bartholino.

La *úlcera de dentición* del tamaño desde el de una lenteja hasta el de un garbanzo, de fondo blanco amarillento é indurado, y que reside en el ángulo que la lengua forma con el frenillo, ó en el frenillo mismo, ó en la cara inferior de la lengua, causa generalmente tan pocas molestias como las otras úlceras linguales mencionadas. Suele también curarse rápidamente por medio de la *cauterización con el nitrato de plata*, ó con el *espolvoreamiento de ácido bórico*, pudiendo aliviarse con la *cocaína* los dolores que puedan presentarse.

Entre los **tumores** de la lengua ofrecen importancia, además del linfangioma mencionado, las telangiectasias y las neoplasias sifilíticas, tuberculosas y carcinomatosas.

La **telangiectasia** de la lengua se presenta *difusa* ó en forma de *tumores circunscritos*. En caso necesario y posible se extirpa con el *asa candente* ó con el *bisturí*, pues la curación accidental que Brown ha observado, no puede esperarse; este médico observó en una joven de diez y ocho años un gran angioma de la lengua, que debía operarse y que desapareció después de la administración de los calomelanos, que provocaron una intensa estomatitis mercurial.

Los tumores **sifilíticos** de la lengua, en forma de nódulos gomosos profundos ó superficiales, son bastante frecuentes. Los *superficiales* suelen ulcerarse rápidamente; los *profundos,* que pueden alcanzar el tamaño de un huevo de paloma, pueden confundirse fácilmente al principio con ABSCESOS, QUISTES y con el CARCINOMA, si bien que no tanto cuando aparecen múltiples. La punción, la escisión y la administración del yoduro potásico asegurarán el diagnóstico en casos dudosos. La terminación de los gomas es la resolución, la induración ó el reblandecimiento, según se haya acudido más ó menos temprano al *tratamiento específico con el yoduro potásico.* Dijimos ya que el goma puede originar el muñón lingual.

Además de las formas terciarias de la sífilis, se presentan en la lengua las manifestaciones primarias y secundarias. El *chancro primario,* bastante frecuente en la punta de la lengua, aparece cuatro ó seis semanas después de la infección, en forma de *necrosis superficial* ó de *úlcera profunda* de fondo lardáceo, más ó menos hemorrágico, en ocasiones también en forma de pequeña *pápula* de color rojo brillante, algo indurado y *con erosión central,* que más tarde puede extenderse lentamente en anchura y profundidad, que va acompañada de infarto de los *ganglios* submentales y submaxilares, y sigue el curso ulterior de la afección primaria.

Las *sifílides secundarias* en forma de simples *vegetaciones papilomatosas,* de *condilomas planos* ó de *úlceras lardáceas,* son más raras; con más frecuencia se presenta el *psoriasis de la lengua* con tendencia á ulcerarse, como uno de los síntomas de una sifílide escamosa general de la piel. No debe confundirse con la simple «PITIRIASIS» DE LA LENGUA y con la LEUCOPLASIA circunscrita.

Las sifílides secundarias y terciarias de la lengua son frecuentemente muy rebeldes y tienden á recidivar, sobre todo en los fumadores y bebedores, y en caso de existir una caries dentaria. En la introducción se hizo ya hincapié respecto de la absoluta necesidad de observar en estos casos una higiene minuciosa de la boca.

Las afecciones **tuberculosas** de la lengua se presentan casi exclusivamente en caso de tuberculosis pulmonar como localización *secundaria,* casi siempre en forma de *úlcera plana,* de bordes dentellados y socavados y de fondo indurado, en el cual fondo rara vez se ven tubérculos, ó éstos se hallan ocultos por los bordes salientes de la úlcera. Las úlceras suelen ser sumamente *dolorosas,* lo cual dificulta la ingestión de los alimentos, y acelera el curso de la tisis tuberculosa. En los casos en que se halla comprobada la existencia de focos pulmonares, el diagnóstico suele establecerse con certeza; en otros casos no es rara la confusión con el CARCINOMA LINGUAL. El *lupus* de la lengua y los *nódulos tuberculosos solitarios* y profundos constituyen una rareza.

El *raspado,* la *cauterización* ó la *escisión* de los productos tuberculosos obran paliativamente y en muchos casos alivian considerablemente la triste existencia del paciente. En los casos en que no pueden emplearse estos medios radicales, se emplean como cáusticos y anodinos á la vez el *ácido láctico* al 15 ó 50 por 100, la *creosota* pura ó la *glicerina fenicada* al 5 por 100.

El **cáncer de la lengua** empieza á manifestarse exteriormente en forma de *nódulo indurado* en el borde ó en la parte profunda de la lengua, á veces después de haberse anunciado largo tiempo antes por *dolores* intensos, de flechazo y terebrantes en la lengua, y por *infartos ganglionares* debajo de la mandíbula inferior. Tan pronto como se ulcera el nódulo y aparece la *úlcera carcinomatosa* con su fondo indurado y lardáceo, con su secreción viscosa y láctea que aparece por debajo de sus bordes, y con la tumefacción edematosa que la rodea, el mal, hasta entonces todavía soportable, se convierte en un tormento horrible á causa de los incesantes dolores, que hacen imposible el acto de comer y de hablar, que roban el reposo nocturno y que en medio de paroxismos furiosos llevan á la desesperación á los enfermos, hasta el punto de despertar la compasión del ánimo más empedernido, sobre todo cuando la úlcera se extiende por la cavidad bucal y destroza el suelo de ésta, formando un seno horrible, que despide una fetidez cadavérica. Generalmente la caquexia se desarrolla con rapidez. La *muerte* sobreviene uno ó dos años, rara vez tres, después de haberse iniciado la enfermedad, si antes no se ha presentado un accidente especial, una gran *hemorragia* en las úlceras, una *pneumonía por deglución,* un *edema* consecutivo *de la glotis* ó una *infección piohémica* que ha extinguido la vida del enfermo.

El *diagnóstico diferencial* fluctúa tan sólo entre el carcinoma y el absceso lingual crónico (ACTINOMICOSIS), la manifestación primaria de la SÍFILIS y el goma. Las últimas afecciones suelen ser poco dolorosas. En casos dudosos la punción y el examen histológico de los tejidos dilucidarán la cuestión. Debe siempre ensayarse la administración del yoduro potásico.

En los casos en que de la superficie de una úlcera lingual ó de una queratosis lingual parece desarrollarse un carcinoma, no debe esperarse á obtener un diagnóstico seguro, sino que debe extirparse inmediatamente.

Por lo demás, los medios *quirúrgicos,* aun los más radicales, como la *extirpación de la lengua* y de sus ganglios linfáticos, rara vez aplazan la terminación fatal más allá de tres años. En caso de carcinoma inoperable y de recidivas en la cicatriz quirúrgica, es necesario emplear sin parsimonia el *cauterio* y la *desinfección* con agua clorada, con permanganato ó clorato de potasa, los *anestésicos locales* (cocaína, ortoformo) y los *hipnóticos* (morfina, opio).

Con el nombre de **ránula** ó *ranilla* se designa un *tumor quístico típico,* que se desarrolla en el suelo de la boca *debajo de la punta de la lengua,* puede alcanzar el tamaño de un huevo de gallina ó más aún, y al seguir desarrollándose, *dificulta* no sólo *la palabra, el acto de comer,* etc., sino que á veces pone la vida en peligro á causa de la *asfixia instantánea* provocada por la retroversión de la lengua. Los patólogos están desacordes respecto á la patogenia de este quiste; lo más probable es que se origine por degeneración de la glándula lingual de Blandin, ó por dilatación de un conducto de Bartholino ó de Riviano. — La *extirpación* del saco de la ránula rara vez produce la curación definitiva; por esto hasta los cirujanos modernos han recomendado que se atraviese la ránula con una hebra de lana para provocar la *inflamación purulenta y la atrofia del tumor.*

En el mismo punto en que reside la ránula, se desarrollan también, aunque rara vez, los *quistes dermoideos.* Estos deben operarse.

Difiriendo la descripción de las enfermedades locales de las glándulas salivales para el final de este capítulo de las enfermedades de la boca, pasamos á ocuparnos de los

### 10. Procesos patológicos que suelen atacar de un modo difuso la mucosa bucal

ó que por lo menos pueden extenderse á todos los puntos de la cavidad bucal, ó sean las diferentes formas de estomatitis. Indudablemente existe también para éstas un asiento predilecto, pues casi todas las estomatitis tóxicas suelen partir del borde de la encía, y en ésta se manifiestan frecuentemente los síntomas más pronunciados.

El **catarro agudo de la boca ó estomatitis catarral aguda** se manifiesta en forma de *irritación* superficial *de la mucosa*, con *coloración blanquecina* y tumefacción blanda de la membrana, que se pone *abultada junto á los dientes* y sangra con facilidad, reviste *la lengua con una fuerte descamación epitelial,* presenta en el borde de la lengua y en las mejillas *impresiones* más ó menos *profundas de los dientes*, está algo engrosada en el paladar membranoso, con frecuencia sumamente engrosada en la úvula, hallándose poco alterada en el paladar óseo. Junto con la fuerte descamación de los epitelios, existe un *aumento de la secreción mucosa* y en ocasiones de la saliva. Con todo puede existir una sensación subjetiva de sequedad desagradable. Los enfermos aquejan continuamente un *sabor mucoso y pastoso*, acompañado á veces de *ardor en la boca.* El aire espirado adquiere un olor desabrido. La úvula alargada y engrosada, al contactar con la raíz de la lengua, puede sostener un continuo *cosquilleo* y *náuseas*, y provocar *gargajeo* y *vómitos.*

En la estomatitis simple producida por las causas que luego diremos, rara vez se acrecienta la irritación de la mucosa hasta el grado de una *inflamación rojo-intensa,* con secreción purulenta y dolores vivos; rara vez se forman *úlceras* de fondo gangrenoso fétido, que si acaso se presentan en el repliegue de la mucosa entre las dos apófisis alveolares, por detrás del último molar, pues al hincharse fuertemente, se interpone entre los dientes y es mordido por éstos; ó también en el punto de la mucosa genal, en que ésta presenta normalmente una faja longitudinal blanca y abultada, que corresponde á la línea de demarcación de las filas dentarias, y algunas fajas transversales perpendiculares que corresponden á los espacios interdentarios. Cuando existen úlceras en la boca, ésta despide mal olor y se aumenta la secreción salival; en algunos casos en que la úlcera reside detrás de las muelas del juicio, se presenta el *trismus.*

El catarro agudo de la boca aparece después de la ingestión de *alimentos excesivamente calientes ó fríos,* por el uso de *condimentos muy fuertes*, por el uso desacostumbrado del *tabaco*, *fumado* ó *mascado*, ofreciendo más ó menos intensidad, según la distinta susceptibilidad del individuo; puede acompañar la erupción de los dientes á cada *dentición*; se origina frecuentemente después de la extracción de un diente, ó por una limpieza demasiado enérgica de la boca, por la acción de *medicamentos irritantes,* ya sean empleados localmente en

forma de colutorios antisépticos, etc., ó bien al eliminarse con la saliva después de reabsorberse en la sangre (yodo, bromo, mercurio, arsénico, antimonio). Se asocia con casi todos los procesos ulcerosos de la boca, acompaña la mayor parte de *afecciones gástricas* en que está suprimida la secreción del estómago, la mayoría de las *intoxicaciones* y casi todas las enfermedades *febriles* é infecciosas. Si bien la acción de la humedad, de la corriente de aire ó del enfriamiento de pies no provocan un catarro de la boca, es indudable que pueden empeorarlo cuando existe, tanto más si es originado por una *caries dentaria*.

La duración de la estomatitis aguda es de una semana cuando el agente que la ha provocado ha obrado una vez tan sólo, ó subsiste algunos días más que la causa, si ésta ha obrado durante más tiempo (fiebre, uso del yoduro potásico, etc.)

El **tratamiento** consiste en suprimir la irritación local ó en combatir la *enfermedad originaria;* en los casos en que no es posible combatir la causa, se alivian las molestias del paciente con *colutorios* frecuentes de agua fría ó de solución de clorato de potasa, y con el uso de *bebidas carbónicas*. El trismus, producido por la ulceración del repliegue de la mucosa que se encuentra delante de la rama ascendente del maxilar, puede requerir en ciertos casos la escisión de dicho repliegue. La acción irritante de la úvula colgante suele calmarse suficientemente con la *cocaína,* el *mentol*, el *hielo* en fragmentos, etc.

El **catarro crónico de la boca** ó **estomatitis crónica** es sostenido por *irritaciones continuadas*, el uso ordinario del tabaco, la caries dentaria, el sarro, los cuerpos extraños en la boca (dientes artificiales, prótesis, etc.), ó se presenta como síntoma de trastornos digestivos crónicos, enfermedades de la nutrición, intoxicaciones, enfermedades consuntivas, etc. Se manifiesta en forma de *tumefacción* y *engrosamiento* persistentes *de la mucosa*, con descamación moderada del epitelio, y va acompañada á veces de inyección vascular intensa y casi siempre de *tumefacción de las glándulas mucosas* del paladar membranoso, que adquieren el *tamaño de un grano de mijo*. Las tumefacciones glandulares pueden convertirse en *úlceras lenticulares* y complicar con *dolores intensos*, en el acto de comer y de hablar, el curso de un catarro bucal crónico que, por lo general, no produce molestias, ó cuando menos es indoloro.

**Tratamiento.** En los casos en que no es posible alejar la *causa* del catarro mediante la extracción de un diente enfermo, el empaste de una caries dentaria, la supresión ó limpieza de una prótesis, la curación de un trastorno digestivo, etc., deben detenerse las complicaciones locales mediante el empleo de *colutorios* de agua salada, las aguas carbónicas ó las disoluciones de clorato de potasa (2 ó 5 por 100); en casos de tumefacción intensa de la mucosa, se emplean las *disoluciones astringentes* de bórax (2 por 100), alumbre (5 por 100), tanino (5 por 100). En los fumadores y bebedores, en los que se acumula la mucosidad en la boca durante el sueño y se ven atormentados por las mañanas, produce buenos efectos la masticación de fragmentos de ruibarbo ó de genjibre antes de acostarse.—Las ulceritas dolorosas de la mucosa se tratarán preferentemente

con *glicerina boratada al 10 por 100 ó solución de nitrato de plata al 5 por 100,* en toques con un pincel.

Bajo la influencia de irritantes tóxicos intensos ó de naturaleza infecciosa, se originan formas y estados consecutivos más intensos de estomatitis aguda y crónica.

La **inflamación de la boca consecutiva á escaldaduras ó quemaduras** puede mostrar todos los grados del catarro y de la inflamación más profunda, desde el *eritema más superficial hasta la necrosis profunda* de todas las partes de la boca. Se origina por la *inspiración de vapores calientes* ó de aire caldeado, en ocasión de grandes incendios ó explosiones, por la *ingestión de bebidas hirvientes*, como, por ejemplo, los niños al chupar el pico de una cafetera hirviendo, ó en los adultos poco versados en manejar aparatos de inhalación, etc. La quemadura provoca un *dolor intenso* en la boca y en la faringe.—Puede sobrevenir la *muerte* inmediata *por colapso ó por edema de la glotis,* ó bien la afección va desarrollándose en medio de complicaciones inflamatorias, como son: la tumefacción, formación de ampollas é inflamaciones profundas, casi siempre acompañadas de grandes *dolores* y atroz *sensación de sed,* que ni siquiera puede mitigarse con la bebida por las molestias que causa el acto de beber ó deglutir. Con frecuencia se junta la *fiebre* al padecimiento local.

**Tratamiento.** El agua fría, los fragmentos de hielo, la cocaína, el mentol ú ortoformo, usados localmente, y la morfina en inyecciones hipodérmicas, se utilizan para *aliviar el dolor;* los *colutorios antisépticos* y sobre todo los que se preparan con soluciones fenicadas al 1 ó 2 por 100, ó con agua cloroformada que por su acción al propio tiempo anodina, son preferidos por los enfermos, se emplean para el lavado de la boca y provocan una curación más rápida. Los *enemas alimenticios* sustituyen durante los primeros días la ingestión por la boca, que se halla dificultada. Para impedir la formación de cicatrices perniciosas es necesario, además del tratamiento minucioso de la lesión, emplear *cuanto antes la gimnasia,* haciendo practicar movimientos de la mandíbula y de la lengua. En un caso de quemadura profunda de la mucosa bucal, hice mantener diariamente durante horas enteras una cuña de goma entre los dientes, cubrí la boca con compresas húmedas de ácido bórico y tuve la convicción de haber evitado que las cicatrices de las úlceras extensas de la mejilla originasen un trismus progresivo.

Las **cauterizaciones de la mucosa bucal** por medio de álcalis: potasa cáustica, sosa cáustica, amoníaco, cal; ó por medio de ácidos: sulfúrico, nítrico, clorhídrico, crómico, oxálico, acético y fénico, no son raras. Cuando su acción es ligera, provoca el *catarro superficial;* pero cuando es intensa produce *inflamación ó necrosis profunda* de la submucosa, con desprendimiento consecutivo de porciones enteras de mucosa ó de tejido, de ulceración progresiva. En este último caso no pueden evitarse después de la curación las retracciones *cicatriciales* de la mucosa. Además de la mucosa de la boca, la

acción del cáustico suele manifestarse también en la faringe, esófago y estómago; este último se halla más interesado en muchos casos, mientras que en la boca y encima de la lengua apenas se observan rastros de la menor acción cáustica.

La **estomatitis ulcerosa ó gangrenosa, ó estomacace,** formando focos ulcerosos, que sin excepción aparecen primero en la *encía,* empieza con *rubefacción intensa* y *tumefacción de la mucosa,* que desde un principio sangra fácilmente y que pronto se destruye con los puntos enfermos dejando *detritus de color gris amarillento sucio,* sumamente fétidos. De los bordes socavados de la úlcera, fluye entonces *abundante pus;* los *dientes* vecinos se aflojan ó caen, y sobreviene á veces la *necrosis del maxilar.* El proceso va desde luego acompañado de *ptialismo* é *infartos ganglionares;* junto á la mandíbula inferior, tendiendo siempre á extenderse en profundidad y rara vez en superficie. Al paso que el catarro agudo de la boca que le acompaña, invade toda la mucosa, la ulceración permanece limitada á la encía. A pesar de que las úlceras originan frecuentemente pérdidas de substancia muy profundas, generalmente no persiste defecto alguno después de la curación y cicatrización.

En la mayoría de los casos la afección se desarrolla en *individuos muy debilitados,* que viven en habitaciones obscuras y húmedas, y especialmente en sótanos, ó trabajan en pozos y minas. Puede manifestarse *epidémicamente* entre los presidiarios y los soldados, pero en estos últimos atacando tan sólo á los soldados y no á los oficiales. También se presenta epidémicamente después de largas inundaciones y en años de carestía y de hambre. En los niños de cuatro á diez años puede presentarse el mal durante el curso de cualquiera enfermedad grave. Los niños de pecho y los ancianos sin dientes se hallan indemnes, y por lo general no se observa en los puntos de la boca que se hallan desprovistos de dientes.

El estomacace va acompañado casi siempre de síntomas generales; los enfermos se debilitan y *enflaquecen;* en muchos casos se ven atacados de *fiebre* intensa. La enfermedad termina por *curación lenta* ó por la *muerte* por consunción. Las recidivas pueden aplazar la curación por largos meses.

La *causa* que provoca el estomacace no es específica al parecer, sino que viene representada por los saprófitos de la cavidad bucal, que en los estados de debilidad orgánica se vuelven activos.

**Tratamiento.** El empleo de una *dieta corroborante* y la administración moderada del vino, del cocimiento de quina ó de los ferruginosos suaves coadyuvarán al tratamiento local. Éste consiste en el uso de *colutorios antisépticos* y *astringentes:* la creosota (1 por 1000), timol (1 por 1000), fenol (0,5 por 100), infusión de salvia con alumbre, y en el pincelamiento de las úlceras con soluciones concentradas de permanganato de potasa (1 por 100), de clorato de potasa (10 por 100), con el licor de acetato de alúmina, tintura de mirra ó de benjuí. También está indicado el *clorato de potasa al interior,* porque eliminándose por la saliva se pone en contacto con las partes enfermas. A los niños puede administrarse con prudencia la dosis de 1 á 3 gramos diarios, y á los adultos de 3 á 5 gramos. — En ciertos casos puede requerirse la extrac-

ción de dientes enfermos para obtener la curación definitiva de la estomatitis ulcerosa.

Forma especial de la estomatitis ulcerosa ó estomacace es la **estomatitis mercurial**, que aparece como síntoma único, como precursor ó como manifestación parcial de la intoxicación mercurial generalizada. La administración imprudente de *calomelanos* es su causa más frecuente. La respiración de *vapores mercuriales* en las fábricas de espejos, fundiciones, etc., las *unciones mercuriales*, las irrigaciones vaginales con sublimado, la producen rara vez, mientras que los focos mercuriales que se establecen con la inyección de aceite mercurial debajo de la piel, provocan sus formas más extremas. No ha podido explicarse todavía en qué consiste que ciertos modos de introducción del mercurio provoquen el estomacace más fácilmente que otros. Pero es indudable que para presentarse la estomatitis mercurial se requieren dientes, y para sus formas graves, dientes enfermos. No se observa en los ancianos y niños que carecen de dientes; y en los individuos que poseen dentadura sana se observan tan sólo los grados más benignos de la gingivitis. Una buena limpieza de la boca preserva, aun existiendo dientes enfermos, de las consecuencias más graves del padecimiento, pero si éste encuentra un terreno favorable por efecto de la cantidad de mercurio ingerido, por el mal estado de los dientes y por el abandono de los cuidados de la boca, alcanza rápidamente los grados más elevados de la inflamación. Después de iniciarse la intoxicación mercurial por un *sabor metálico* áspero, repugnante, y por un *ardor seco* en la faringe, empieza por hincharse el *borde gingival* en la región de los incisivos ó molares, y principalmente junto al cuello de los dientes cariados; las extremidades de la encía, situada entre los cuellos dentarios aumentan de volumen en forma de pezoncillos nudosos; la mucosa tumefacta se pone rubicunda y sangra á la menor irritación mecánica; los *dientes se aflojan*, y fluye *pus* junto al cuello dentario, provocando gran fetidez. En los enfermos que suelen dormir siempre sobre un mismo lado, el proceso puede transcurrir unilateralmente. —Después del tercer día suele observarse una detención y regresión de los síntomas, siempre y cuando no haya persistido la introducción del mercurio, y termina por curación en una á dos semanas sin subsistir defecto alguno. Cuando se hallan acumuladas en el cuerpo mayores cantidades de veneno, ó siguen ingiriéndose con frecuencia ó de un modo continuado, se presentan muy pronto *necrosis* amplias y profundas *del tejido*, de las que participan el periostio y el hueso, con caída de los dientes y desprendimiento de fragmentos óseos. Aparecen asimismo los demás *síntomas del mercurialismo agudo*, ó sean, disentería con tenesmo, albuminuria ó iscuria que dura días enteros, síncopes y colapso. En casos de intoxicación sumamente aguda (ingestión de sublimado por el estómago ó por el recto ó por la vagina), pueden éstos presentarse antes de que aparezcan los síntomas de la encía, y provocar la muerte en pocas horas y hasta en treinta minutos. —El *curso* de la estomatitis mercurial grave se extiende á semanas y meses, y en caso de necrosis extensas termina casi siempre con la formación de graves *cicatrices* que provocan la retracción de las bolsas genales y el trismo cicatricial.

El **diagnóstico** de la estomatitis mercurial es fácil de establecer, y pue-

de confirmarse en caso necesario por medio de la separación electrolítica del metal, contenido en la orina, en la saliva ó en el jugo gástrico. Con este objeto, se acidifica ligeramente la saliva, etc., con ácido clorhídrico, se sumergen en la saliva los alambres de un elemento de cobre y cinc, después de haber soldado al polo de cinc una laminilla de cobre; en veinticuatro horas se deposita el mercurio sobre el cobre en forma de capa blanca; calentada á la llama, se volatiliza.

Es notable que en muchos casos, después de haber suprimido durante semanas ó meses la administración del mercurio, puede sobrevenir todavía una estomatitis (*mercurialismo tardío*), mientras que en otros casos la estomatitis se presenta casi inmediatamente después de la administración del mercurio (*mercurialismo precoz*).

**Tratamiento.** La **profilaxis** del estomacace mercurial es de rigor siempre que se administre este tóxico; el *clorato potásico* administrado cada hora al interior, á la dosis de 0,2 á 0,3 gramos en el adulto, es inofensivo empleándolo con prudencia, y obra con más eficacia que un colutorio de clorato potásico ó que la solución de permanganato, por eliminarse continuamente con la saliva y seguir la misma vía que el mercurio. A los niños de dos años no debe administrárseles más de 1 gramo diario, ni á los de cuatro años más de 2 gramos de clorato potásico. — Cuando la estomatitis ha **estallado** ya, el *clorato potásico* detiene en muchos casos sus progresos. Como coadyuvante puede prescribirse el lavado ó colutorio con agua fría, y si el dolor impide los movimientos de la boca, puede sustituirse con las inyecciones asimismo de agua fría. En caso de aflojarse considerablemente la encía y los dientes, se recomiendan las inyecciones submucosas de una *solución de cloruro de cinc al 10 por 100*, junto al cuello dentario. La rápida eliminación del mercurio se favorece mediante las *bebidas abundantes, los evacuantes, sudoríficos* y el *yoduro potásico al interior*. Las *aguas sulfurosas* de Aachen, Weilbach, Gurnigelbad, etc., satisfacen el mismo objeto, en los casos en que la indicación no es apremiante. En el tratamiento de la intoxicación mercurial por la boca, debe tenerse en cuenta que los cloruros aumentan la absorción del mercurio; deben por lo tanto desecharse las aguas amargas purgantes que contengan cloruro de sodio; únicamente deben emplearse el sulfato de sosa, el aceite de ricino ó la infusión de sen.

La **estomatitis saturnina**, como síntoma de intoxicación por el plomo en los trabajadores de este metal, fundidores, impresores, limadores, etc., se mantiene casi siempre en los límites del *festón plomizo, azul negruzco*, cuyo origen debe atribuirse á que, por la acción del ácido sulfhídrico de la boca, se precipita el plomo de las combinaciones solubles en forma de sulfuro plúmbico. Rara vez se origina una *estomatitis catarral* acompañada de sabor repugnante (aliento de plomo), sequedad de la boca y sed intensa.

Con menos frecuencia todavía se ulcera la encía y se manifiesta *estomacace* pronunciado con necrosis maxilar. Según sea el género de vida, la formación del festón plomizo es más ó menos perceptible. Siendo difícil demostrar la existencia del plomo en la orina y en la saliva, el médico debe ensayar, antes de acudir al químico, provocar la reacción del sulfuro de plomo en la boca del enfermo, en quien sospecha el saturnismo. Se hace masticar un rábano grande

ó comer durante varios días rábanos pequeños, después de lo cual aparece claramente el ribete, según pude convencerme en un caso.—La profilaxis de la estomatitis saturnina grave consiste, al iniciarse la estomatitis ligera, en la administración del *yoduro potásico*.

Las **intoxicaciones por el bismuto** suelen provocar *úlceras de la boca*, junto con el catarro intestinal y la nefritis. Estas úlceras se han observado frecuentemente en casos en que para el tratamiento de heridas y úlceras de la piel se han utilizado apósitos de bismuto. El bismuto administrado por el estómago y el intestino no es peligroso, aun empleado á muy grandes dosis. En la intoxicación lenta por el bismuto, las úlceras gingivales, generalmente negruzcas, van precedidas de una *coloración negra del borde de la encía*. — Mediante la *pilocarpina* y los *evacuantes* se logra una eliminación rápida del bismuto en los casos de intoxicación.

La respiración de polvo arsenical ó de vapores arsenicales, así como las **intoxicaciones crónicas por el arsénico** introducido por el estómago, pueden originar *ulceraciones* en la encía, en la mucosa genal y en el paladar membranoso. Esta *estomatitis arsenical* va acompañada casi siempre de sequedad ardorosa de la boca y supresión de la secreción salival. De la misma manera que la intoxicación por el plomo, fósforo ó mercurio, la estomatitis de los trabajadores del marfil y del nácar, puede complicarse con *necrosis maxilar* extensa, cuyo curso es siempre muy lento, y suele producir á los diez ó quince meses, pero no antes, la secuestración del hueso enfermo.

Respecto á otras estomatitis tóxicas, debemos mencionar cuando menos la que se presenta en caso de **yodismo crónico**, acompañada de salivación en la mayoría de casos, así como de aflojamiento de los dientes en casos de larga exposición á los vapores de yodo; además la estomatitis ulcerosa consecutiva al uso del **bromo** y al abuso de la **antipirina**, que son raras. El bromo y la antipirina, lo mismo que la quinina, ácido salicílico, ruibarbo, bálsamo de copaiba, además de los exantemas flictenosos de la piel pueden provocar análogas erupciones en la mucosa bucal.

No debe confundirse el **escorbuto** con las enfermedades locales y sintomáticas de la boca de que acabamos de hablar. Respecto á su cuadro sindrómico, y principalmente á la lesión de la boca en esta enfermedad, véase el tomo II, página 212.

La **estomatitis aftosa** ó **fibrinosa** es un padecimiento muy común de la mucosa bucal. Los *exudados difteriformes*, circularmente circunscritos, de la mucosa, de color *gris blanquecino* ó *gris amarillento*, del *tamaño desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja*, que generalmente aparecen en grupos, en los repliegues de la mucosa y de los labios y de las mejillas, en el frenillo, en los bordes y en la punta de la lengua, ó también en el dorso de este órgano, son los primeros productos, que se transforman rápidamente, con frecuencia el mismo día de originarse, en *pérdidas de substancia*, blancas, que sangran con facilidad y extraordinariamente sensibles, cuyos bordes suelen ser sumamente rubicundos. En ciertos casos se desarrollan en los folículos mucosos *(estomatitis folicular)*.

Las aftas son frecuentes, principalmente en los *niños* durante la época de la lactancia y de la primera dentición, y más adelante en caso de constitución escrofulosa, teniendo aquí la misma significación que la conjuntivitis flictenosa y la queratitis pannosa. En algunos adultos se presentan fácilmente en casos de afecciones gastrointestinales, de exantemas agudos, y sobre todo en la tuber-

culosis pulmonar. En las inmediaciones de las aftas se produce frecuentemente en los niños y en los individuos decrépitos una *estomatitis* intensa con tumefacción y rubicundez de la mucosa, acompañada de salivación; rara vez se observa en estos casos mal olor de boca, *infartos ganglionares* y *fiebre*. Las aftas de la boca dificultan en alto grado los actos de mamar, beber, comer y hablar. Su *duración* puede ser de días ó semanas. Algunos consideran el estafilococo piógeno como su agente patógeno.—Las aftas se confunden difícilmente con el chancro SIFILÍTICO de la lengua, mejilla ó de la encía, ó con la ÚLCERA DE LA LENGUA producida por los cantos cortantes de los dientes, etc.

**Tratamiento.** La *cauterización* de las aftas con el lápiz de mentol ó de nitrato de plata, ó con el ácido clorhídrico al 30 por 100, suprime casi instantáneamente su sensibilidad dolorosa y suele provocar su curación rápida. En otros casos deben emplearse además *colutorios astringentes*. Se recomiendan los toques de sulfato de cinc mediante un pincel, ó los lavados con clorato de potasa y el uso interno de este medicamento, pero es muy dudoso su beneficio. El *empleo del sublimado* (2 por 10000) es necesario tan sólo en los casos más rebeldes. En los niños de pecho suele emplearse como buen remedio casero la miel boratada (bórax 5,0, miel rosada 20,0, agua de rosas 10,0, para toques con un pincel).

El **muguet**, así denominado por los franceses á causa de su parecido lejano con la flor de la *convallaria majalis*, y por los alemanes *soor*, que significa seco, marchito, aparece en la cavidad bucal en forma de *placas lácteas*, punteadas ó lisas, espesas é irregulares, que más tarde pueden convertirse en amarillas ó grises, que permanecen aplicadas á la mucosa como cuajos de leche, y que no pueden expulsarse mediante el lavado sin provocar hemorragia. La mucosa de la *mejilla*, de la *lengua* y del *paladar membranoso* son los sitios predilectos del muguet, en cuyas inmediaciones la mucosa suele estar *sumamente rubicunda, seca* y *dolorosa*. Ataca generalmente á los *niños*, con preferencia á los que se nutren artificialmente, y á los *adultos caquécticos*, en especial á los tuberculosos, cancerosos, diabéticos, convalecientes del tifus, enfermos de reblandecimiento cerebral, de estrecheces de las vías urinarias, etc. La implantación del muguet se halla favorecida por la fermentación ácida en la cavidad bucal, en caso de estancación de los líquidos bucales y de alimentación rica en azúcar y en leche. VOGEL sostiene que normalmente, el niño, al ejercer la succión del pezón, expulsa al propio tiempo la saliva de sus glándulas salivales, mientras que cuando bebe con el biberón de caucho ó se alimenta con la cuchara, se suprime la excitación que produce la succión sobre la secreción salival, y por lo tanto la secreción ácida de las glándulas mucosas predomina sobre la alcalina de las glándulas salivales. A esto se debería la frecuencia del muguet en la edad de la lactancia.

Además de la boca, el muguet aparece á veces en otras mucosas que poseen epitelio pavimentoso, principalmente en aquellas que están debilitadas por catarros. En individuos muy miserables se propaga desde la boca hacia la *faringe* y el *esófago*, pero sin invadir las mucosas de epitelio simple, como la nariz, la laringe, el estómago y el intestino. Hasta en los casos en que la cavidad bucal

está en comunicación directa con las fosas nasales, como en caso de fisura del paladar, no se propagan á ellas las vegetaciones de muguet de la boca. Estas pueden propagarse á las grietas de la piel de la boca y á las escoriaciones del mentón y el cuello. En ciertos casos de muguet de la boca se encuentran en el cuello abscesos por congestión cuyo pus contiene los hongos filiformes del muguet, y asimismo se han encontrado como agente etiológico en casos de abscesos cerebrales, de infartos embólicos del riñón y de focos esplénicos. Rara vez se observa el muguet en la vagina de las embarazadas.

Como hemos ya indicado, la causa externa del muguet es un hongo, *oidium albicans,* una especie de sacaromices, idéntico quizás al *oidium lactis,* parecido también á la levadura del vino (micoderma vini), aunque no idéntico, cuyas vegetaciones, á manera de césped, penetran profundamente entre los epitelios por medio de filamentos micélicos eslabonados y muy ramificados y de gonideas esféricas, y se arraigan en la profundidad; si llegan á penetrar en el tejido submucoso pueden interesar no sólo la musculatura, sino también las vías linfáticas y los vasos sanguíneos, y, entrando en ellos, originar localizaciones secundarias.

El **pronóstico** del muguet es malo en los niños de pecho y en todos los individuos caquécticos, no tanto por la afección en sí, que rara vez provoca las mencionadas metástasis, como por la caquexia que la ha originado y por los obstáculos de la nutrición, aumentados por el padecimiento de la boca. Cuando la enfermedad se presenta más bien accidentalmente en individuos sanos con fermentación ácida en la boca, es fácilmente accesible al tratamiento, y apenas tiene mayor importancia que la pitiriasis versicolor, provocada por el microsporon furfur sobre la piel de los individuos sanos.

**Tratamiento.** La profilaxis del muguet consiste en la *higiene minuciosa de la boca* y en evitar que en ésta se acumulen substancias azucaradas (por el uso de muñequillas ó chupones). Una vez establecido el hongo, lo mejor es lavar cada dos horas la boca con una *disolución de bicarbonato de sosa al 2 por 100, ó de borato de sosa al 5 por 100, ó de clorato potásico al 1 por 100.* La miel boratada, que presta buenos servicios en las aftas, está aquí contraindicada á causa del azúcar que contiene. Solamente en los casos peores se aplica por medio de una torunda de algodón *una solución de nitrato de plata* (1 á 3 por 100) ó *de sublimado* (1 por 10,000) sobre los puntos enfermos dos ó tres veces al día. Cuando el muguet desciende hacia la faringe y el esófago, se recomienda la *resorcina* (0,1 cada dos horas). En caso de nutrición miserable es de toda importancia *realzar el estado general;* en los niños de pecho proporcionándoles buena nodriza, además de estar indicada la administración prudente de caldo, jugo de carne y vino tinto.

Las **aftas contagiosas de la boca** ó **estomatitis vesiculosa epizoótica** es la misma enfermedad que se conoce en los animales de doble pezuña con el nombre de *glosopeda.* Se presenta en los niños como enfermedad *febril,* rara vez en los adultos, y suele manifestar ya en los primeros días su carácter específico por la *estomatitis pustulosa* y un *exantema vesicular de la piel,* siendo su curso, comparado con la enfermedad de los animales, ge-

neralmente benigno y rápido. El contagio se verifica de un modo inmediato, del animal enfermo, por una secreción infecciosa de la úlcera, ó mediato por la leche, manteca, etc. Todo el cuadro patológico se describe extensamente en otro capítulo de este Tratado (*Zoonosis*).

La **estomatitis gonorreica**, enfermedad infecciosa local de la boca, que se presenta raras veces, se ha observado en los recién nacidos con ó sin oftalmía purulenta, pero también en los adultos en casos aislados. En los *recién nacidos,* á los cuales se transporta la materia infecciosa mediante el dedo de la comadrona al practicarles la limpieza de la boca, ó directamente sobre los labios al pasar por la vagina, la gonorrea bucal se manifiesta en forma de *tumefacción inflamatoria de la mucosa* con *coloración blanco amarillenta ó amarillo sucia* de la superficie, llega á su mayor intensidad en el segundo ó tercer día, con participación de los *ganglios linfáticos*, provoca aversión al acto de mamar, va acompañada en ocasiones de diarrea y *fiebre nocturna*, pudiendo conducir al marasmo progresivo, si bien que en la mayoría de casos se mejora en la segunda semana y se cura luego con más ó menos rapidez. Se han observado casos complicados con muguet.

En los *adultos* se ha observado la gonorrea de la boca á consecuencia de un coito bucal. Se manifiesta en tal caso con tumefacción dolorosa de los labios, de la encía y de la mucosa genal, acompañada de secreción purulenta y fétida, terminando lentamente por curación después de la formación de úlceras y desprendimiento de falsas membranas. Kraus llama con justicia la atención respecto á la necesidad de que en los casos de estomatitis ulceromembranosa, epidémicamente agrupados y de etiología dudosa, se trate de averiguar, entre otros extremos, la etiología gonorreica mediante el examen del pus para indagar la posible existencia de gonococcos.

**Tratamiento.** Se emplean con éxito las pincelaciones con una *solución de nitrato de plata* (0,3 ó 2 : 100) y los colutorios con *solución de sublimado* (1 : 10,000).

**Las lesiones luposas y leprosas de la cavidad bucal** han sido ya mencionadas entre las afecciones del paladar óseo, y hemos hecho observar respecto á su origen que casi siempre se han establecido primero en la *nariz*, y más tarde han utilizado las vías linfáticas del canal incisivo y del canal palatino posterior, para penetrar en la cavidad bucal.

Las mismas vías recorre el

**Muermo**, *malleus ó maliasmus de la cavidad bucal.* La afección primaria, en muchos casos oculta, reside en la *nariz* mucho tiempo antes de manifestarse en el paladar. Pero no es raro que en este punto empiece á observarse, sobre todo en los casos de curso subagudo. Nótanse en el *paladar* óseo ó membranoso, en la *lengua* y en las *amígdalas, nódulos ó focos caseosos,* que empezando por pequeños puntos, aumentan lenta ó rápidamente de volumen, originan *úlceras* extensas, irregulares y *de bordes callosos*, van acompañados de *tumefacciones ganglionares* considerables, pudiendo provocar *supuraciones*

*flemonosas* y linfangitis, y en muchos casos rápidas y profundas perforaciones. La naturaleza de las úlceras, en el caso de que no la determine el cuadro patológico general, que se estudiará entre la zoonosis, puede averiguarse con seguridad mediante la comprobación de los *bacilos del muermo,* en la secreción, ó acaso mediante una infección provocada con la misma en un animal.

Los *bacilos del muermo* son algo más cortos y más gruesos que los de la tuberculosis, suelen encontrarse aislados ó en gran número en la secreción y se colorean fácilmente en cinco minutos sobre el cristal cubreobjetos por medio de una disolución de anilina y de violeta de genciana, á la que se añade una pequeñísima cantidad de solución de potasa cáustica (1 : 10,000); la decoloración de las demás partes de la preparación se verifica pasando rápidamente el cristal por una disolución de ácido acético al 1 : 100, á la que se da el color de vino del Rhin por medio de la tropeoleina 00. Para el *experimento en los animales* se toma un conejillo de Indias macho, y se le inocula la secreción dentro del peritoneo; al cabo de dos dias se desarrolla la *orquitis muermosa.*

Contra el muermo bucal se recomienda el uso local é interno de la *creosota,* mientras que el yoduro potásico y el arsénico se hallan desaconsejados como perjudiciales.

Prescindiendo del *cáncer de la lengua,* del que ya nos hemos ocupado, se desarrollan **carcinomas** en diferentes puntos de la cavidad bucal. En forma de carcinoma *medular* blando ó de carcinoma *papilar* segmentado, proceden casi siempre de la parte media de la superficie de la mejilla, de la papila del conducto de Stenon, ó de los puntos de reflexión de la mucosa genal, ó del repliegue de la mucosa que existe detrás de las muelas del juicio, con menos frecuencia del paladar; se extienden en superficie para invadir las mandíbulas, los arcos palatinos y las amígdalas, y, por lo demás, ofrecen un curso análogo al del carcinoma de la lengua.

Los *tumores del borde alveolar,* como los granulomas consecutivos á la extracción de dientes enfermos, los fibromas, sarcomas, sarcomas de células fusiformes, etc., no pueden á veces diagnosticarse histológicamente con exactitud sino después de extirparlos, y su importancia es puramente quirúrgica. Esto último puede decirse también de los *tumores que se desarrollan en el techo de la cavidad bucal:* aneurismas de la arteria palatina, varices, encefaloceles, adenomas, encondromas, etc.

El **noma** (νομή = devorador, dartros corrosivo), *gangrena de la boca ó cáncer acuático,* es una enfermedad de la boca, antiguamente frecuente por temporadas, y en la actualidad rara, y consiste en un proceso que acarrea una rápida *destrucción gangrenosa de la mejilla* y partes contiguas. El noma empieza por una *tumefacción edematosa* de la mucosa de la mejilla, en la proximidad de la comisura bucal, en los labios, en la encía, que pronto se manifiesta exteriormente en la mejilla y en el mentón por un edema pálido y brillante. A las pocas horas ó días se presenta en el centro de la tumefacción una *mancha de mal aspecto y de color gris verdoso ó azul,* que se extiende rápidamente y penetra desde la mucosa á las partes profundas; aparece pronto exteriormente

sobre la mejilla; se convierte más adelante en *gangrena* pútrida, sumamente fétida, y llega á *perforar* la mejilla. Luego, ó bien se desarrollan granulaciones en los bordes cruentos, irregulares y negruzcos, y sobreviene una *cicatrización* lenta, lo cual es la excepción, ó bien, y esto constituye la regla, *la gangrena avanza irresistiblemente,* atacando hasta la aponeurosis y los huesos, destruyendo los labios, el mentón, el cuello y, en ocasiones, el ojo; perdona solamente la lengua, y sólo se detiene en la línea media. Los dientes caen, los *ganglios linfáticos* yuxtamaxilares se ponen muy tumefactos, los alimentos se derraman fuera de la cavidad bucal destruída por la putrefacción y la fetidez horrible hace insoportable la permanencia al lado del enfermo. Si la *muerte* no sobreviene en la segunda ó tercera semana por consunción, que por lo general se inicia tarde, pues á pesar de la gangrena y de la fiebre las fuerzas corporales resisten durante muchos días, termina la enfermedad con una de sus muchas *complicaciones*, como son, las diarreas profusas, que suelen ir precedidas del edema de los pies; la bronquitis y la pneumonía, la gangrena del pulmón ó de los genitales, etc.

El noma se observa casi exclusivamente en los *niños sumamente debilitados,* en los *convalecientes* del sarampión, escarlatina, coqueluche, viruela, tifus y disentería. Se observaba frecuentemente en épocas de carestía y de hambre, en individuos que vivían en sótanos húmedos. Por lo demás, su patogenia es completamente obscura. Modernas observaciones, en las que se encontró el bacilo de la difteria en procesos parecidos al noma, y en que el suero de Behring reportó beneficios, inducen casi á sospechar que el *bacilo de la difteria* desempeña también cierto papel en el noma facial. Exámenes ulteriores se encargarán de aclarar este punto, pero también deberán tener en cuenta la advertencia de los autores antiguos de no confundir sin más ni más la difteria gangrenosa y el noma, y de no denominar desde luego noma á la gangrena de la mejilla que puede aparecer en los convalecientes de tifus, que están sometidos á un tratamiento mercurial, ni á las destrucciones gangrenosas de la boca, que se acumulan accidentalmente en epidemias malignas de tifus, cólera y peste. — En ciertos casos se han observado recidivas del noma.

El **diagnóstico** se establece con frecuencia tarde, debido al abandono de las madres que esperan consultar al médico cuando la fetidez, las hemorragias y la postración de fuerzas han hecho ya patente la gravedad de la dolencia.

**Tratamiento.** Cuanto más pronto se emplee el *bisturí,* y aun mejor el *cauterio* ó los *ácidos minerales enérgicos* para detener el noma, mayores probabilidades habrá de combatir el proceso. Más adelante queda tan sólo el recurso de una medicación sintomática para combatir los efectos de la destrucción. El enfermo debe estar acostado sobre el lado enfermo para evitar que las masas putrefactas sean deglutidas ó penetren por las vías respiratorias. Los *desinfectantes* enérgicos, como el clorato potásico, la trementina, el yodoformo, el sublimado, ó bien provocan dolores intensos ó se hacen peligrosos al deglutirse; por esto algunos médicos aconsejan que se emplee tan sólo el carbón vegetal pulverizado, como desinfectante y desodorante. Se comprende desde luego la utilidad de una alimentación líquida bien nutritiva, todo lo repetida y conti-

nuada posible, y que no debe escasearse el alcanfor ni temerse el uso de la morfina. El tratamiento ulterior del noma ya curado, por medio de operaciones plásticas, es de incumbencia del cirujano.

En la boca se observa también, como en otras partes del cuerpo, el **edema agudo circunscrito,** el denominado *edema angioneurótico.* Aparece de vez en cuando en la cavidad bucal, en forma de enorme tumefacción súbita de la *lengua*, de la *mucosa genal* y del *paladar membranoso,* y al propagarse á la *faringe* y á la *mucosa laríngea* puede producir sofocación y trastornos de la deglución graves, y hasta la muerte súbita al extenderse por la laringe. Puede también alternar con el edema de otras regiones del cuerpo, como los ojos, oídos, manos y pies. Respecto á su etiología sábese solamente que, como los padecimientos afines, urticaria, eritromelalgia, asma bronquial, etc , puede manifestarse durante el curso de ciertas neuropatías, histerismo, neurastenia, enfermedad de Basedow, y que suele aparecer con más frecuencia en familias en las que se halla pronunciada la diátesis reumática y gotosa.

**Tratamiento.** Habiéndose observado en ciertos casos la desaparición del edema por efecto de una diarrea espontánea, se halla justificada una fuerte *derivación intestinal* (por medio de la infusión de sen compuesta, aceite de ricino, etc.). Ante el peligro del edema de la glotis, da resultados más seguros una inyección de atropina ($^1/_3$ ó 1 miligramo de sulfato de atropina), y es preferible á la traqueotomía, al menos en los casos en que el edema parece extenderse á la mucosa de la tráquea (véase tomo I, pág. 90). En caso de recidivar el edema, deben emplearse los *ácidos vegetales* (cura de limón) y los *ácidos minerales* (elixir ácido de Haller). Los preparados de yodo, que ya de por sí pueden provocar edemas agudos, deben evitarse, y emplearse con extremada prudencia cuando existe una indicación estricta para ello.

## 3. Enfermedades de las glándulas salivales

1. **Parotiditis epidémica ó polimorfa**, *paperas,* en alemán vulgarmente *Mumps, Ziegenpeter, Wochentölpel, Bauernwetzel.* Sin prodromos, el enfermo acusa un *dolor* súbito *en la región preauricular,* principalmente al abrir la boca y al masticar; la región situada detrás del ángulo de la mandíbula y debajo del arco zigomático, está sensible al tacto, y se pone *tumefacta,* ofreciendo una resistencia blanda-elástica uniforme, por debajo de la piel normal y deslizable; los *ganglios submaxilares* y *de la nuca* se ponen sensibles y aumentan de volumen; disminuye el apetito; sobreviene una *salivación* abundante, muy molesta, y todo el estado general experimenta un trastorno más ó menos importante. El tumor deformante queda limitado á *un lado,* casi siempre el izquierdo, ó ataca *ambos lados* sucesivamente. Este es el curso ordinario de la afección, que á lo sumo va acompañada de cefalalgia intensa, en casos más raros de un catarro intestinal, y en que la fiebre dura pocos días y no suele exceder de 39°.

En otras épocas la parotiditis puede manifestarse con mucha mayor malignidad y acarrear un *estado tifódico,* en el cual perece el enfermo, después de atravesar los períodos de apatía, de delirio y finalmente de sopor, con carfología y fuliginosidades de la lengua.

El *curso* de los casos leves es de una á dos semanas, terminando por resolución, por supuración y formación de absceso, ó por induración creciente.

La enfermedad se presenta *epidémica* ó *esporádica,* ataca con preferencia

á los niños de tres á ocho años, pero no es rara en la adolescencia hasta los veinte años, y tampoco perdona las edades más avanzadas. Las *recidivas* son sumamente raras; las repetidas tumefacciones ulteriores, que se han observado en los tocadores de trompeta, no tienen relación alguna con la inflamación, sino que se trata de tumefacciones enfisematosas.

La *transmisión de la parotiditis* tiene lugar generalmente por medio de un contagio fijo, que se encuentra en la saliva del enfermo, es importado por medio de la cuchara, vaso y otros objetos, y parece ofrecer bastante resistencia, pues aun después de algunas semanas de haber transcurrido la enfermedad, es todavía infecciosa la saliva de los individuos ya curados. En ciertas localidades la parotiditis es indudablemente *endémica*, como la malaria y la coqueluche. Se calcula que el *período de incubación* de la infección dura de cuatro á doce días.

En los adultos la parotiditis puede ofrecer **complicaciones** muy especiales; la tumefacción parotídea disminuye súbitamente, en la mayoría de casos del sexto al octavo día, y en su lugar se presenta una *tumefacción* aguda *de los testículos* en el hombre, una *tumefacción de las mamas y de los ovarios* en la mujer *(parotiditis polimorfa)*, frecuentemente acompañadas de movimientos febriles y de síntomas nerviosos extraordinariamente intensos. La *nefritis*, *otitis media*, *meningitis*, *endocarditis* y *peritonitis* son accidentes muy raros de la parotiditis epidémica, y dependen quizás de infecciones secundarias. Las tumefacciones de las glándulas sexuales pueden terminar por resolución, por induración y atrofia, pero nunca por supuración.

Para el **tratamiento** de los casos ligeros basta la permanencia en la habitación, evitar las corrientes de aire y una alimentación suave. Las fricciones con aceite, aceite fenicado, linimento jabonoso alcanforado, mixtura oleoso-balsámica, etc., los envoltorios con algodón en rama ó con almohadillas de hierbas aromáticas en los primeros períodos y las cataplasmas en el período de supuración, alivian casi siempre al enfermo.

De la parotiditis epidémica debe separarse la **parotiditis sintomática secundaria**, que aparece frecuentemente durante el curso de los *tifus* graves, *escarlatina* y *viruela;* rara vez durante la erisipela, sarampión, pneumonía, fiebre recurrente, fiebre amarilla y peste, y que se observó con inusitada frecuencia durante ciertas epidemias, por ejemplo de tifus, á principios del pasado siglo. Aparece durante el curso del tifus abdominal en la tercera ó cuarta semana, del tifus exantemático en la segunda ó tercera semana como enfermedad consecutiva, casi siempre unilateral, y como en la parotiditis epidémica, en el lado izquierdo en la mayoría de casos; cuando es bilateral ataca primero á un lado y más tarde á otro. Acompañada de *movimientos febriles* con recargo nocturno, se origina una *fuerte tumefacción de la región glandular*, con rubefacción y adherencia inflamatoria de la piel, frecuentemente con *edema* de los párpados, de la frente, de la úvula, del velo y hasta de la glotis. Casi nunca faltan *infartos ganglionares* en el cuello y en la nuca. El *trismus* intenso impide en muchos casos la inspección de la boca. La fiebre dura de cinco á siete días, y cesa al iniciarse la fluctuación en la glándula que

empieza á supurar. La *salida del pus* se verifica hacia la mejilla ó el oído externo; pero también puede ocurrir que en medio de nuevos movimientos febriles, marcadamente remitentes ó intermitentes, *el pus descienda* por detrás de las aponeurosis profundas del cuello, hacia el mediastino, con la compresión consecutiva de los nervios y vasos. Con menos frecuencia se complica con una *tromboflebitis de la vena facial*, que puede propagarse á la yugular y á los senos de la cavidad craneal. La terminación por *necrosis* y *gangrena*, con *piohemia* generalizada, se observa en casos de supuraciones graves de la parótida.

La parotiditis y periadenitis sintomáticas se originan de una sialodoquitis ascendente, no de una metástasis embólica. Sus agentes patógenos son los *piococos* (staphilococcus aureus, más rara vez el albus; estreptococcos) y el diplococcus lanceolatus.

No todos los estados que se han incluído entre las parotiditis secundarias son realmente inflamaciones de la parótida. Muchas veces se las confunde con una ADENITIS LINFÁTICA, con una inflamación y supuración de los ganglios linfáticos, encerrados en el parénquima de la parótida ó próximos á esta glándula. El bubón parotídeo en la peste, en la fiebre amarilla, etc., es siempre una inflamación ganglionar específica ó piohémica.

El **pronóstico** de la parotiditis secundaria es cuando menos dudoso; la tercera parte ó la mitad de los casos terminan por la muerte, por los grandes peligros que lleva ya consigo la afección fundamental. La complicación piohémica pueden vencerla tan sólo los niños y aun en casos excepcionales.

**Tratamiento.** La higiene minuciosa de la boca en las enfermedades predisponentes constituye la mejor *profilaxis*, siempre indispensable. El tratamiento se limita al empleo del frío y del calor húmedo, según sea el período, y á evitar por medio de *incisiones* precoces (paralelas á las ramas del facial!) que el pus penetre profundamente, en los casos que tiendan á supurar.

2. Las **inflamaciones de las glándulas submaxilares y sublinguales** pueden aparecer *epidémicamente*, como la parotiditis, acompañadas ó no de ésta, principalmente en los niños. El tumor inflamatorio, que se halla junto al borde maxilar ó debajo de la lengua, acompañado de fiebre y de síntomas generales, puede confundirse á lo sumo durante los primeros días con un ABSCESO DEL TEJIDO CONJUNTIVO incipiente ó con una LINFADENITIS. Termina por *resolución* ó *supuración*. Esta última se observa principalmente cuando la sialoadenitis complica una infección puerperal. Profilaxis y tratamiento, análogos á los de la parotiditis.

3. Una periadenitis aguda de las glándulas salivales del suelo de la boca es lo que constituye la **angina de Ludovico** (v. LUDWIG, médico de Württemberg, muerto en 1865), *cynanche* (κυνάγχη = collar de perro) *cellularis maligna*, pseudoerisipela subtendinosa del cuello. Esta enfermedad, sumamente peligrosa, era muy frecuente durante la primera mitad del pasado siglo, y aparecía epidémicamente en ciertas localidades; pero en la actualidad constituye un padecimiento raro que aparece tan sólo esporádicamente en individuos jóve-

nes, sin causa conocida, ó durante el curso del escorbuto, tifus, etc. Se trata de una *inflamación séptica* «espontánea» ó, como diríamos hoy, «específica» *del tejido celular* que rodea la *glándula submaxilar,* la *parótida* ó la *sublingual.* En un lado, y casi siempre junto al borde inferior de la mandíbula, se desarrolla un *tumor indurado,* que en pocos días se extiende uniformemente hacia arriba y abajo, produce prontamente el *trismus,* empuja la lengua hacia arriba, da lugar á crecientes *trastornos de la deglución,* dificulta la palabra, y ocasiona pronto la *sofocación,* con ortopnea y cianosis. Durante los primeros cuatro ó seis días la *fiebre* suele ser moderada, y el estado de fuerzas todavía bueno; más tarde, junto con el reblandecimiento de ciertos puntos del tumor, sobrevienen *escalofríos* erráticos y temperaturas elevadas, *se perfora el absceso* ó la sanies fétida en la boca ó hacia afuera, mientras que en el cuello todo el tejido celular, por debajo del músculo cutáneo, se convierte en una masa gris negruzca ó pardo verdosa infiltrada de sanies. Las *hipostasis pulmonares* y la *septicemia* aceleran la depauperación de fuerzas del enfermo que, á la mitad de la segunda semana y después de un estado de delirio, muere en medio de un estado de sopor con extinción lenta del pulso, filiforme desde hacía días. Sólo en casos excepcionales sobreviene una supuración de buen carácter y la definitiva curación.

**Tratamiento.** Ante un pronóstico tan grave no hay que titubear en ensayar, junto con las fricciones de *ungüento mercurial,* los revulsivos enérgicos, como *vejigatorios* de cantáridas ó el aceite de crotón, las *escarificaciones* precoces y las incisiones, seguidas de lavados de la herida por medio del sublimado. Como en todas las enfermedades infectivas, deben prescribirse pronto y abundantemente el alcanfor, la quinina y el vino.

4. Las **inflamaciones crónicas de las glándulas salivales y de sus conductos excretores** se desarrollan, de un modo análogo á las enfermedades de la vejiga biliar y de los canales biliares, por la acción irritante de un *cuerpo extraño,* de una sialodoquitis repetida, en casos de *intoxicaciones metálicas crónicas.* Cerdas de cepillos de dientes, pequeñas semillas, esquirlas dentarias, han constituído de cuando en cuando el núcleo de un cálculo salival, que ha sostenido la inflamación. Entre las intoxicaciones que se han alegado como causa de inflamaciones de los conductos excretores y de la glándula, pueden citarse la del mercurio, plomo, bismuto y la uremia crónica.

Kussmaul ha observado una *sialodoquitis fibrinosa,* con obstrucción transitoria y formación intermitente de un tumor salival.

5. Las **fístulas de las glándulas salivales,** originadas por lesiones traumáticas accidentales ó por operaciones, suelen curarse espontáneamente; cuando proceden de un absceso, de un raspado del lupus ó de la extirpación de un carcinoma, son rebeldes en muchos casos. Las *fístulas de los conductos salivales* se curan frecuentemente mediante un vendaje ligeramente compresivo, ó si no con la sutura de las partes separadas.

6. Los **carcinomas, encondromas, cistomas,** etc., se diagnostican según las reglas ya conocidas, y son del dominio de la cirugía.

7. Mientras que las **lesiones tuberculosas,** que se han descrito al menos en la parótida, son de existencia dudosa, y pertenecen probablemente á los ganglios linfáticos situados en la substancia glandular, en cambio junto con una parotiditis se presentan indudablemente, en el segundo período de la **sífilis,** *tumores gomosos* é *induraciones sifilíticas* de las glándulas salivales, como formas terciarias;

clínicamente no ofrecen ninguna particularidad. Su diagnóstico se establece atendiendo á los demás síntomas y al resultado del tratamiento.

8. El desarrollo de cálculos salivales ó sea la **sialolitíasis**, se observa con más frecuencia en el conducto de Wharton, con menos frecuencia en los de Stenon, Riviano y Bartolino, y más rara vez aun en el parénquima de la glándula. Existen uno ó varios concrementos, cuyo volumen fluctúa entre el de un granito sumamente fino y el de un huevo de gallina, ofreciendo casi siempre una forma ovoidea y fungiforme, con menos frecuencia esférica. Su superficie es generalmente desigual y mamelonada. Los cálculos son incoloros ó de un blanco de nieve, á veces grisáceos ó amarillentos con menos frecuencia rojo de ladrillo; se componen principalmente de sales calcáreas, en especial de fosfato de cal, predominando rara vez el carbonato de cal. Su formación es debida, ó bien á los cuerpos extraños antes mencionados, ó lo que es más frecuente, á vegetaciones de leptothrix, de un modo análogo á los precipitados calcáreos, que producen las algas en las aguas que contienen cal. De todos modos, la estancación de la saliva producida por la sialodoquitis, ó la estrechez de los conductos salivales (á consecuencia de la intoxicación mercurial, de traumatismos, etc.); son una condición preliminar de la sialolitíasis. Pero en ocasiones sobreviene la formación de un cálculo sin tales factores etiológicos externos, como lo demuestra el caso de Burdel, que encontró un cálculo salival en un recién nacido.

Los **síntomas** del cálculo salival, son, según sea su volumen, *dolores* lancinantes en el punto donde aquél reside y en la glándula, *estancación salival* en la glándula en el acto de comer, que desaparece tan sólo lentamente, ó da lugar al desarrollo de una *ránula* persistente; perturbaciones de los movimientos de la lengua, de la deglución, etc. Al intentar eliminarlo, pueden provocarse verdaderos *cólicos de los conductos salivales*, durante los cuales la glándula acostumbra á hincharse considerablemente. Estos cólicos son más frecuentes en caso de cálculos del conducto de la submaxilar; pero son más raros y menos intensos en la sublingual por poseer ésta varios conductos excretores. En la sialolitíasis no es raro que se inflame el conducto salival hasta terminar por supuración y formación de una fístula.

El *tumor salival intermitente*, que se forma casi con regularidad en el acto de la comida, como síntoma de un cálculo salival, puede aparecer también sin formación de cálculo, como síntoma de una estenosis, de la sialodoquitis fibrinosa, etc. No debe confundirse el *hidroparotis* con el enfisema de la glándula, que puede manifestarse en ambos lados en el acto de tocar la trompeta.

El **diagnóstico** de la sialolitíasis se establece en la zona de los conductos salivales mediante la palpación, y en la zona del tejido glandular, si es necesario, por medio de la acupuntura. La extracción **operatoria** del cálculo es generalmente fácil y de resultados permanentes.

## Bibliografía

En las grandes enciclopedias se encontrarán completos datos bibliográficos acerca de la Patología y Terapéutica de la boca y sus anexos, en los capítulos escritos por

Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems, 1864 (En Virchow's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VI, 1).

Vogel, Wagner, Wendt, Zenker, v. Ziemssen, Krankheiten des chylopoetischen Apparates, 1878 (En v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VII, 1).

Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre, 1897 y 1898 (En Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. XVI).

Véase además

Albert, Zungenerkrankungen. Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl., 1890.

Albrecht, Klinik der Mundkrankheiten, 1862.

Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig, 1890.

Billard, Traité des maladies des enfants nouveaunés. 3.ª edic., 1842.

Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig, 1866.

Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, 3. Aufl. Wien, 1895.

Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Jena, 1890.
Colombini, Sull' eczema acuto del labbro inferiore. La Riforma med., vol. IV, 1894.
W. Ebstein, Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLIV, 1889.
Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart, 1896.
v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Nothnagel' Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XI. Wien, 1897.
Gariot, Traité des maladies de la bouche. París, 1805.
Gautrand, Du chimisme salivaire. Lyón, 1895.
Gerhardt, Ueber Rheumatoiderkrankungen. Verhandlungen des Congresses für innere Med. Wiesbaden, 1896.
Grünwald, Atlas der Krankheiten der Mundhöhle. München, 1894.
Helmkampff, Diagnose der Erkrankungen des Mundes und Rachens, 1886.
Hutchinson, Syphilis. Traducción alemana de Kollmann. Leipzig, 1888.
Jourdain, Traité des maladies de la bouche. París, 1778.
Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg. 1891.
—, Ueber die Sensibilitätsneurosen des Rachens und des Kehlkopfs. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Nr. 195.
Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg, 1861.
Maurel, Traité des maladies de la bouche. París, 1893.
Mikulicz y Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Berlín, 1891.
Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle, 2. Aufl. Leipzig, 1892.
Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien, 1893.
Rühle, Ueber Pharynxkrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 6.
Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle des Rachens und der Nase, 5. Aufl., 1896.
Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, 1894.
Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena, 1895.
Siegel, Die Mundseuche des Menschen und Maul- und Klauenseuche der Rinder. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
Stetter, Beitrag zur Glossitis papillaris und tuberculosa. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LVI, 1898.
Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 297, 1887.
—, Die Bedeutung des Mundspeichels in physiologischen und pathologischen Zustände. Berlín, 1889.
—, Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates. Metasyphilitische Xerose u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVII, 1896.
Veis, Fossuläre Erkrankungen des Tonsillengewebes. Archiv. f. klin. Chirurgie, Bd. LIV, 1897.
Wright, Der Speichel. Eckstein's Handbibliothek des Auslandes, Bd. II y III. Wien, 1844.

## 4. Enfermedades del esófago

### Generalidades. Métodos de exploración

La patología del esófago es sencilla, como su fisiología y su estructura anatómica. Únicamente la diversidad de relaciones topográficas da cierta variedad á las lesiones uniformes de aquel largo tubo mucoso y muscular, y á la sintomatología uniforme que casi puede comprenderse con la palabra disfagia. Como hacen la mayoría de los tratados, podríamos intentar encubrir la pobreza de la clínica de las esofagopatías, con los abundantes conocimientos de anatomía patológica. Pero con esto no se satisface el médico, quien ante todo quiere saber lo que puede diagnosticar y curar. Únicamente examinando el esófago del vivo, es como podemos competir en cierto modo con los anatomopatólogos. Pero á pesar de los muchos esfuerzos por parte de algunos médicos distinguidos, hasta la fecha no se ha inventado un buen **esofagoscopo**. Verdad es que con los instrumentos de Mikulicz, v. Hacker, Rosenheim y otros, se logra en muchos casos poder inspeccionar por zonas la mucosa del esófago, desde el cardias hasta la faringe, de la misma manera que se inspecciona la vagina con un espéculum, pero todo el procedimiento de la esofagoscopia es tan tor-

mentoso para la mayoría de enfermos, que éstos no se prestan á él fácilmente, á pesar de las mayores seguridades que se les den de que el procedimiento es mucho menos dificultoso y molesto de lo que podrían suponer los profanos. A esto se añade que, precisamente en los casos en que más se desea una inspección de la mucosa, como por ejemplo, en casos de hemorragias, úlceras, perforaciones, etc., se desaconseja la introducción del instrumento, hasta por los que más versados están en la esofagoscopia. Sin embargo, no hay que deplorar demasiado la falta de un esofacoscopo de fácil manejo para cualquier médico, y empleable en cualquier enfermo; pues todo médico versado en diagnósticos, sabe prescindir de él, excepción hecha de algunos rarísimos casos, y el terapeuta encuentra tan sólo dos indicaciones no demasiado frecuentes para su uso, como son, por una parte, la extracción de cuerpos extraños, profundamente situados, en el esófago, que puede practicarse con más cuidado y seguridad que hasta ahora, y por otra para poder llegar más fácilmente á las estenosis difícilmente accesibles, por medio de la sonda dirigida por la vista.

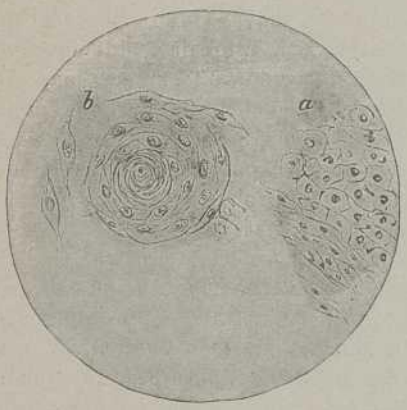
El médico circunspecto, sin valerse del esofagoscopo, adquiere de vez en cuando datos anatomopatológicos del esófago en el vivo. Estos datos los encuentra en el **contenido esofágico** regurgitado ó extraído con la sonda. El examen macroscópico y microscópico del mismo, su olor y ciertas propiedades químicas, permiten en ciertos casos deducir con seguridad el estado del tubo esofágico. La *mucosidad* viscosa, acompañada de abundantes epitelios planos en capas múltiples, acusa el estado catarral de la mucosa; la mucosidad purulenta se observa en los procesos inflamatorios y ulcerosos difusos, y el pus sin mezcla ó las materias purulentas, aparecen en estos mismos estados, pero circunscritos. La *sangre,* cuya procedencia del esófago se confirma por determinados exámenes que se mencionarán más tarde, conduce, según sea su cantidad ó su mezcla con otras substancias, al diagnóstico de lesiones superficiales ó profundas de la mucosa, de todo el tubo, de sus propias venas ó de determinados vasos vecinos. Las *partículas cancerosas* confirman el diagnóstico de neoplasia maligna. Los *bacilos tuberculosos* y las *partículas de carbón* en el tejido necrosado y no reconocible, ó en la materia puriforme, aseguran el diagnóstico de una ulceración perforante con eliminación de los ganglios linfáticos bronquiales en el esófago. Las *membranas de muguet* dan á conocer la colonización del oidium albicans en la mucosa del esófago; las abundantes *colonias de leptothrix,* la existencia de puntos muertos, favorables á la proliferación bactérica, en el trayecto del esófago, etc. Los *signos de la putrefacción ó de la fermentación,* adquiridos por el olfato y el análisis químico, la demostración química de determinados procesos digestivos en los ingesta estancados, etc., son otros tantos síntomas positivos de alteraciones anatómicas en el esófago.

Por sencillas que sean las perturbaciones funcionales en las enfermedades del esófago, no dejan de permitir deducciones importantes en unión con los signos que acabamos de mencionar y los resultados que pueda proporcionar la palpación, la percusión y la **auscultación.** Esta última ha de atender generalmente tan sólo á un síntoma, á saber, la presencia ó ausencia del *ruido de entrada* normal, y acaso su retraso respecto del *ruido de deglución;* éste se origina uno ó dos segundos después de principiar el acto de la deglución en la porción superior del esófago, y se oye al lado izquierdo de la sexta ó séptima vértebra dorsal, como ruido de cloqueo ó de gárgara, mientras que el ruido de entrada se oye por debajo del cardias, junto á la novena ó décima vértebra dorsal ó á la izquierda del apéndice xifoides, se observa unos seis segundos después é indica el paso de los ingesta á través del cardias (ruido de abrirse paso forzando). En caso de gran debilidad de los movimientos de deglución y en caso de oclusión del esófago, falta el segundo ruido; en casos de obstáculos

importantes para el avance de los ingesta, suele aparecer más débil y más tardío. Se hace constar el retardo, observando el principio de la deglución mediante la palpación del cartílago cricoides en el cuello del enfermo, y el momento del ruido del cardias por medio de la auscultación y midiendo el tiempo transcurrido entre ambas observaciones, ó escuchando el ruido de deglución y el de entrada por medio de un estetoscopo diferencial.

La **percusión** *del esófago* sólo da resultados en cierto grado positivos cuando el tubo es anormalmente ancho y se halla repleto de aire. Cuando se sospechan *dilataciones* parciales ó totales, puede facilitarse á veces la confirmación pleximétrica de la dilatación, por medio de una prudente insuflación de aire, practicada con una sonda esofágica, ó del desarrollo de ácido carbónico—provocado por soluciones de ácido tartárico y de bicarbonato de sosa, introducidas una tras otra,—buscando el sonido timpánico de la porción distendida, á la izquierda de la columna vertebral, entre la extremidad de la faringe, al nivel de la quinta y sexta vértebra cervical, y el cardias, al nivel de la undécima ó duodécima vértebra dorsal. Si se llena después de líquido el esófago ó su porción dilatada, se obtiene en casos apropiados una nueva comprobación del primer resultado de la percusión, pues el sonido timpánico se trueca en macicez.

Fig. 42




Epitelio pavimentoso normal *(a)* y perla cancerosa *(b)* del esófago

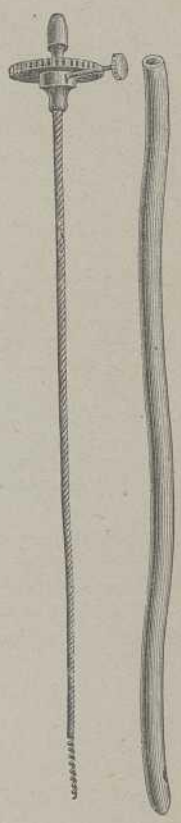
Los *tumores* voluminosos que se desarrollan en el esófago mismo ó en sus órganos contiguos, y perturban sus funciones, pueden en muchos casos ser reconocidos y localizados mediante la percusión minuciosa á lo largo de la columna vertebral. La palpación confirma luego su existencia.

La **palpación** *del esófago* se practica con el dedo ó con sondas apropiadas. Solamente con un dedo índice muy largo puede llegarse á la primera porción del esófago por detrás del cartílago cricoides, y palpar y coger algún *cuerpo extraño* que haya podido tragarse, y que haya quedado atascado y atravesado en este sitio angosto. Para la palpación de puntos más profundos se requiere siempre el empleo de la *sonda*. Generalmente se escoge para sondar un número todo lo mayor posible de las sondas elásticas de Nélaton, mientras que las sondas esofágicas duras ó los tactadores esofágicos formados de un tallo elástico de ballena, provisto de una oliva de marfil, son casi siempre superfluos y en manos inexpertas mucho más peligrosos que los anteriormente nombrados. Las sondas de botón son necesarias tan sólo cuando se trata de reconocer con exactitud el sitio y la longitud de una presunta estenosis; la entrada del botón en la estenosis la indica su detención, y la salida de la misma, el libre movimiento de la sonda de botón; la distancia entre el principio de la detención y el libre movimiento de la sonda, se mide por la longitud de la sonda empleada, lo cual se comprueba luego al retirarla. Las sondas huecas, con aberturas, son preferibles á las macizas, porque permiten ya desde el primer sondaje recoger el contenido del esófago, verter líquidos ó insuflar aire en su interior con objeto diagnóstico. Para abrirse paso á través de una estenosis, lo mejor es practicar sondajes sucesivos con sondas cada vez más delgadas. Cuando esto no puede lograrse con los instru-

mentos usuales del más delgado calibre, se labra fácil camino muchas veces la sonda espiral de KUHN.

La **introducción de la sonda esofágica** es fácil y en todos los casos desprovista de peligros, si se siguen ciertas reglas. Antes de proceder al cateterismo del esófago, no debe nunca omitirse adquirir el convencimiento, por la anamnesis y el examen objetivo de los órganos del cuello y del tórax, de que no existe de por medio ninguna CONTRAINDICACIÓN para el cateterismo. Tal contraindicación viene representada principalmente por un aneurisma adelantado de la aorta, por el peligro de producir una perforación artificial del mismo. También hay que abstenerse de introducir la sonda en caso de proceso inflamatorio agudo de la faringe y del esófago, que pudiera exacerbarse con el cateterismo, á no ser que debiese emplearse con urgencia con objeto curativo. Desde luego se comprende que está contraindicado en caso de procesos necrósicos ó perforantes del esófago. El sondaje es, pues, un procedimiento que debe siempre meditarse, y no debe iniciar nunca el reconocimiento del enfermo, sino que debe terminarlo, después de haberse agotado todos los otros medios de diagnóstico, y principalmente la auscultación y percusión.

Fig. 43

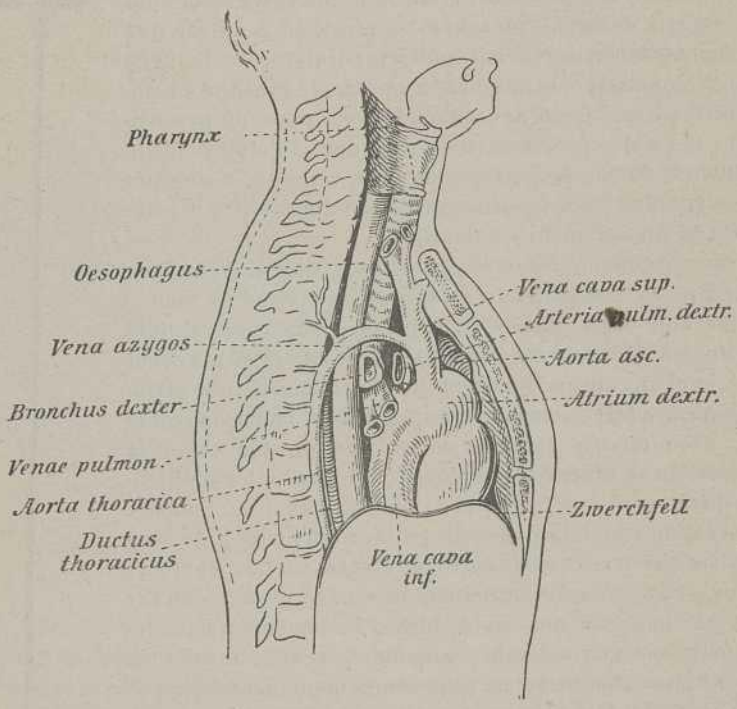


Sonda espiral (según KUHN) y sonda de goma (marca JACQUES).

Una vez decidido el cateterismo, se hace sentar al paciente en una silla firme, manteniendo el dorso bien apoyado y todo lo erguido posible; únicamente si se emplean sondas más rígidas debe inclinarse fuertemente la cabeza hacia atrás, para vencer en lo posible el ángulo que forma el tubo bucal con el tubo faríngeo. En enfermos torpes, para mayor facilidad y mejor apoyo, el ayudante debe ejercer con una mano una presión sobre la columna vertebral, entre los omoplatos, y al propio tiempo inclinar algo hacia atrás la frente con la otra mano. En muchos casos, sobre todo tratándose de niños, de inconscientes y de alienados, se recomienda colocar entre los dientes un fragmento de corcho ó de goma, antes de introducir la sonda, para preservar á ésta y á los dedos de una mordedura. Previamente reblandecida la sonda en agua caliente y untada de aceite, ó mejor de glicerina ó agua caliente, se la coge con la mano derecha cerca de su extremidad inferior, como una pluma de escribir, se deprime la base de la lengua con el dedo índice en individuos que no pueden ó no quieren tragar, se conduce la sonda detrás de la epiglotis y se la empuja suave y lentamente hacia abajo, para lo cual el paciente debe mover frecuentemente su cabeza algo hacia adelante, cuando la punta de la sonda encuentre una resistencia en la curvadura lordósica de la columna cervical. Esta resistencia se observa á veces en los viejos, por efecto del engrosamiento y osificación del cricoides, en cual caso puede vencerse el obstáculo elevando la laringe hacia adelante. La mayoría de los enfermos tragan la sonda sin ayuda del médico como un bolo compacto, sin más que empujarla ligeramente. La sonda se desliza fácilmente hacia el estómago, no existiendo en el esófago ningún obstáculo anormal, y en caso de que éste exista se deja aplicada tranquilamente la sonda durante un instante, se la retira luego despacio y se la empuja nuevamente. No es raro que quede detenida por efecto de una *contracción* local *de la musculatura;* pero con la manipulación indicada se logra casi siempre vencer el espasmo. Pero éste puede ser tan intenso que

retenga la sonda y no sea posible hacerla avanzar ó retroceder, de modo que ni esperando algunos minutos sea posible moverla. Vertiendo entonces agua caliente á través de la sonda ó haciendo tragar agua junto á la misma, se vence más seguramente el espasmo que empleando tracciones violentas, que llevan consigo el peligro de provocar una lesión. Generalmente, esta resistencia se encuentra en el cardias.— En ciertos casos de afecciones del esófago éste está *muy relajado*, y se ensancha como un saco voluminoso hacia el estómago; en estas circunstancias la sonda cae casi en el estómago, y por lo tanto, el médico debe sostenerla con la mano ó por

Fig. 44



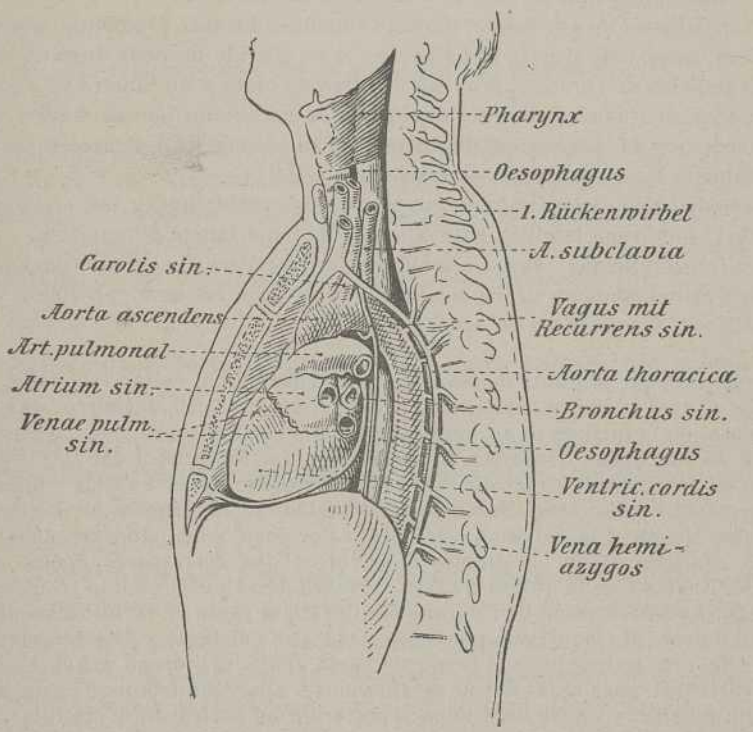

Topografía del esófago visto por el lado derecho. *Zwerchfell*, diafragma

medio de un hilo, si su longitud no es suficiente para evitar que desaparezca del todo hacia el interior de la faringe.

En los primeros ensayos de cateterismo, ciertos enfermos experimentan *náuseas;* detienen la respiración, se ponen cianóticos y amenazan asfixiarse. En estos casos de autoestrangulación, lo mejor es invitarles á que respiren muy profundamente y con lentitud. Pero si se presentan vómitos intensos, de manera que aparezca contenido gástrico junto á la sonda, se requiere una gran prudencia, sobre todo tratándose de individuos marasmódicos y débiles de espíritu, pues la introducción de materias vomitadas en las vías respiratorias puede ser peligrosa, por provocar broncopneumonías ó bronquitis pútridas. Por esta misma razón debe requerirse á los enfermos que expulsen, tosiendo, la mucosidad y la saliva acumuladas, cuya secreción es excitada por la sonda. Si se presenta un vómito abundante, expulsándose las masas á chorros, debe siempre extraerse momentáneamente la sonda.

La *introducción de la punta de la sonda en la laringe* no es de temer, cuando la sensibilidad y movilidad de la laringe son normales, y se daría á conocer inmediatamente por ataques violentos de tos y de sofocación. Pero no es siempre fácil decir si la sonda se ha extraviado en la laringe. Durante el cateterismo correcto puede sobrevenir tos, sofocación y suspensión de la respiración; tampoco el silbido respiratorio en la sonda demuestra que ésta se encuentre en la laringe; éste puede siempre originarse durante el paso del tubo por la porción torácica del esófago, principalmente al respirar profundamente, pues la porción intratorácica del

Fig. 45




Topografía del esófago visto por el lado izquierdo. 1 *Rückenwirbel*, primera vértebra dorsal

esófago se halla en las mismas condiciones de presión y está sujeta á los mismos cambios de presión que cualquiera cavidad del tórax que comunique con el exterior. En ciertos casos podemos convencernos mejor de la situación verdadera ó falsa de la sonda, palpando con el dedo índice la entrada de la laringe, ó haciendo emitir un sonido al paciente, lo cual, naturalmente, no es posible, sino estando libre la glotis. La introducción en la laringe es sobre todo posible, en caso de estrechez congénita de la faringe, ó de anestesia de la entrada de la laringe. Fuera de estos casos, la tos violenta ó el espasmo reflejo de la glotis, se oponen casi siempre á la introducción de la sonda por las vías respiratorias. La anestesia de la entrada de la laringe se observa preferentemente en los alienados, en el histerismo, después del uso del bromuro potásico y de la aplicación local de cocaína; en tales casos, pues, debe sondarse con gran prudencia.

No es necesario indicar que, en caso de trismus ó de otros estados que impidan el *cateterismo* por la boca, puede éste practicarse *por la nariz.*

La palpación del esófago mediante la sonda determina ante todo su permeabilidad; los cuerpos extraños, las estrecheces, las estenosis por compresión y los espasmos del tubo muscular, se descubren y localizan por medio del cateterismo. Se determina el *sitio del obstáculo* en el trayecto intratorácico del esófago, marcando la longitud de la sonda que se ha utilizado, desde los dientes incisivos hasta el obstáculo Si la medida acusa 40 centímetros, el obstáculo reside en el cardias; si es menor, se extrae la sonda, y desde la señal se aplica por fuera á lo largo de la mejilla del enfermo, por encima del hombro y á lo largo de la columna vertebral, y en el punto en que se aplica la punta corresponde el sitio del obstáculo.

La *consistencia de este último* permite concluir, durante el sondaje, acerca de su naturaleza, sobre todo si para la palpación se ha elegido la sonda dura de ballena ó la sonda acústica de Duplay, provista de oliva de plata y de cámara de resonancia. Las monedas, dentaduras y huesos deglutidos se reconocen por su timbre especial, los tumores por su dureza cartilaginosa ó en su período de destrucción por la blandura friable, y los espasmos por su resistencia elástica.

La *sensibilidad dolorosa local* que produce el cateterismo y las *sacudidas pulsátiles de la sonda* son también naturalmente de importancia diagnóstica.

Para interpretar las causas anatómicas de las perturbaciones funcionales del esófago, y principalmente su impermeabilidad, se requiere una exposición clara de las *condiciones topográficas del esófago.*

Recuérdese que el punto de transición de la faringe al esófago se halla junto á la quinta y sexta vértebra cervical, al nivel del músculo cricofaríngeo; que el punto más angosto de la faringe se encuentra detrás del cartílago cricoides, á unos 15 centímetros de las líneas dentarias en el adulto. La longitud total del esófago es de 24 ó 27 centímetros, y por lo tanto la distancia entre el cardias y los incisivos es de unos 40 centímetros. Hasta la bifurcación de la tráquea, el esófago reside entre esta última y la columna vertebral. Por debajo de la bifurcación, distante unos 25 centímetros de los dientes incisivos, y que corresponde hacia afuera á la apófisis espinosa de la quinta ó sexta vértebra dorsal, el bronquio izquierdo cruza el esófago. La tumefacción de los ganglios linfáticos junto á la bifurcación, y una ectasia del bronquio izquierdo, pueden ser causas de disfagia y de estenosis objetiva. A partir del cruzamiento con el bronquio hacia abajo, el esófago se aparta de la columna vertebral, para dejar detrás de sí la aorta, aparecer delante de ésta, en forma de espiral esbelta, y llegar así á la cara posterior del pericardio y lateralmente á las láminas mediastínicas, hasta que por fin penetra en el hiatus esofágico del diafragma y se dirige á la cavidad abdominal. A partir de la bifurcación de la tráquea hacia abajo, los dos troncos del vago se hallan aplicados íntimamente al esófago, el izquierdo por delante de éste para llegar á la pared anterior del estómago y formar por debajo del cardias el plexo gástrico anterior, y el derecho por su cara posterior para dar origen al plexo gástrico posterior.

Así como los aneurismas de la aorta descendente pueden producir una estenosis del esófago, así también en casos raros un aneurisma del cayado de la aorta puede producir la *parálisis del esófago* por parálisis de uno ú otro tronco del vago. El origen anormal de la arteria subclavia derecha á la izquierda de la subclavia izquierda y su curso entre el esófago y la columna vertebral, ó entre el esófago y la tráquea, provoca, según el juicio de autores antiguos, una estenosis del esófago, denominada *dysphagia lusoria.* Los autores modernos dudan con razón de su existencia.

Entre las *variedades en el desarrollo del esófago* que ofrecen importancia práctica, pueden incluirse las dilataciones sacciformes por encima del diafragma, análo-

gas al ventrículo de los rumiantes, y las dilataciones por debajo del mismo, ó sea el denominado antro cardíaco. Ambas pueden existir sin síntomas, pero en ciertos casos ocasionan perturbaciones graves de las que hablaremos más tarde.

## Patología especial del esófago

El esófago, como órgano de la esfera vegetativa, es tan sólo sensible á excitaciones excesivas que, ó bien lesionan la mucosa, ó provocan la contracción dolorosa de su musculatura.

### 1. Perturbaciones de la sensibilidad del esófago

Éstas se presentan únicamente en forma de *dolor traumático* y de *espasmo doloroso*. El primero se observa en todos los procesos inflamatorios del esófago, el segundo en los espasmos tónicos y clónicos de su porción muscular; no es raro que el dolor traumático provoque el espasmo por vía refleja, juntándose así ambas formas de dolor para mayor tormento del paciente.

### 2. Perturbaciones de la motilidad de la musculatura del esófago

Pueden presentarse en forma de espasmos ó de parálisis.

De las *a)* **Formas del espasmo esofágico,** las **clónicas** son poco conocidas; á ellas pertenecen los movimientos involuntarios de deglución en los últimos estadios de la *meningitis*, y las ondas deglutorias descendentes y ascendentes de los *histéricos* é *hipocondríacos*. El **espasmo tónico del esófago,** el *esofagismo*, puede manifestarse en todos los puntos de este órgano; pero ataca con más frecuencia la musculatura del cardias. Da lugar á la *disfagia espasmódica*, á aquel obstáculo de la deglución que se opone súbitamente al descenso del bolo, al ponerse éste en contacto con un punto inflamado de la mucosa, con una herida ó úlcera de la misma, ó con la mucosa intacta en caso de hallarse aumentada su excitabilidad refleja. En este último caso basta á veces el recuerdo de la deglución para que se produzca el espasmo; tal sucede en la *hidrofobia*, en el *tétanos* y en el *histerismo*. Los espasmos del esófago provocados desde puntos distantes, como el intestino, el útero, etc., pertenecen indudablemente al dominio de los espasmos imaginativos, y no tienen nada que ver con los reflejos en el sentido estricto de la palabra. La representación inconsciente de aquellos estados patológicos ejerce en la mente una acción análoga á la del rencor, la congoja ó la irritación intensa, estados durante los cuales no es raro que se atasquen los bocados en el cuello, que exista una imposibilidad absoluta de tragar, ó que este acto sea doloroso.

Precisamente los espasmos esofágicos histéricos y neurasténicos son sumamente tormentosos en ciertos casos. Cualquier bocado de mayor ó menor dureza y tamaño que se trague, es retenido fuertemente en el esófago y provoca.

una contractura, que bajo la *sensación de presión* ó de un *dolor* terrible, persiste durante algunos minutos y hasta horas; el dolor reside junto á la parte posterior del esternón, ó se extiende en forma de cintura alrededor del tórax, va acompañado de *opresión, angustia* y *palpitaciones,* y puede conducir al *síncope* profundo, durante el cual el bocado prosigue por último su camino ó es expulsado por vómito. Los enfermos que han experimentado á menudo este padecimiento, procuran hacer avanzar el bocado atascado, ingiriendo un líquido caliente, ó expulsarlo por medio de una regurgitación enérgica. La introducción de la sonda libra de este accidente á los enfermos, casi siempre en el acto mismo; solamente en ciertos casos queda atascada la sonda, y obliga á recurrir á los medios mencionados para desprenderla. En los histéricos que nunca han padecido un ataque de espasmo del esófago, la introducción de la sonda puede ser la causa exterior que provoque por primera vez dicho espasmo, y que éste se repita luego varias veces. En uno de estos casos solamente logré extraer la sonda después de haber fingido que hacía pasar «la corriente eléctrica por la sonda.»—Los *espasmos* histéricos *del cardias,* cuando se repiten durante años ó persisten de un modo duradero, pueden producir la *dilatación é hipertrofia compensadora del esófago,* como en el célebre caso de LEICHTENSTERN. Los trastornos, intensos al principio, suelen entonces suavizarse; en lugar de la regurgitación completa y del vómito alimenticio, acompañados de inanición parcial ó total, se presenta la rumiación, la nueva masticación y deglución de los alimentos.

El **diagnóstico** del esofagismo histérico y en general de los espasmos nerviosos de la deglución no puede establecerse en muchos casos, sino considerando atentamente todos los datos anamnésicos y los actuales síntomas, y excluyendo los PADECIMIENTOS LOCALES DEL ESÓFAGO que pueden determinar espasmos reflejos.

El **tratamiento**, siempre que sea rebelde el padecimiento fundamental, debe tender en primer lugar á sostener la *nutrición,* como en los casos de estenosis de que hablaremos más adelante. Cuando el cateterismo exacerba ó provoca un espasmo histérico en vez de calmarlo, se halla contraindicado de allí en adelante el empleo de la sonda; del mismo modo que, en general, el tratamiento local de los síntomas histéricos es casi siempre desfavorable para la curación del padecimiento, y muchas veces perjudicial. Las esencias etéreas *antiespasmódicas* de valeriana, camomila, alcanfor, etc., empleadas en distintas formas, por la boca, en enemas, en compresas, etc., lucen en la mayoría de casos su ponderada eficacia. En los espasmos reflejos del cardias debe preferirse la *belladona* (extracto de belladona 0,01 por dosis, varias veces al día).

*b*) La **parálisis del esófago** puede ser *total ó parcial;* esta última casi siempre consecutiva á trastornos locales del tejido, la primera consecutiva á la supresión de la inervación ejercida por el nervio vago. Asimismo las paresias aisladas del cardias son en muchos casos consecutivas á perturbaciones de la conductibilidad motora de dicho nervio. La parálisis total forma parte del síndrome de la *parálisis bulbar,* se presenta á veces durante el curso de la *esclerosis múltiple,* se junta con la parálisis de la faringe y de la laringe, consecutivas á la *difteria,* y se observa con menos frecuencia en casos de *lesiones*

*periféricas del vago* (debidas á un aneurisma de la aorta, etc.), ó como síntoma de la parálisis del vago en casos de *intoxicación crónica por el plomo* ó el *alcohol* y de *sífilis*. También se la ha visto persistir á veces, sola ó acompañada de otras parálisis, después de *apoplejías* y graves conmociones del cuerpo. En la agonía se presenta después del mencionado movimiento peristáltico del esófago, ó aparece también desde luego; en el curso de la mielitis ascendente, de la meningitis y de la parálisis progresiva, es casi siempre el signo precursor de una muerte próxima.

La parálisis del esófago produce unas veces la *disfagia paralítica*, á saber, cuando se halla conservado el cierre del cardias; los grados más ínfimos quedan frecuentemente compensados durante largo tiempo por una deglución más enérgica, seguida de la ingestión de un líquido. Otras veces va acompañada de *rapidez anormal de la deglución*, ó sea cuando está paralizado á la vez el cardias, y el esófago, relajado y ensanchado, termina en el estómago por una dilatación infundibuliforme; en este caso el bolo deglutido cae en el estómago con estrépito, como se observa frecuentemente antes de la muerte, y asimismo la sonda introducida no se desliza, sino que cae á través de la faringe.

En la parálisis del esófago, con cierre normal del cardias, se presentan, junto con la disfagia paralítica, los *síntomas del atascamiento*, acompañados de sensación de opresión, sensación de presión dolorosa, y regurgitación de los alimentos al comprimir el vientre, ó durante la tos y el vómito.

El **tratamiento** directo de la parálisis del esófago está justificado tan sólo cuando puede aún esperarse el restablecimiento de la conductibilidad nerviosa; es decir, ante todo, en las parálisis tóxicas consecutivas á la difteria, al saturnismo, etc. En estos casos pueden estar indicadas la *faradización del esófago* con un electrodo deslizable, su excitación mediante *irrigaciones locales con aguas carbónicas*, las inyecciones subcutáneas de *estricnina* (nitrato de estricnina $^1/_2$ ó 1 miligramo por dosis).

3. Los **trastornos secretorios del esófago** se manifiestan en forma de *producción excesiva de moco* en los estados catarrales, y en forma de *sequedad molesta* en los procesos atróficos de la mucosa. En ambos casos pueden originarse *trastornos* considerables *de la deglución*. En el último caso el paciente intenta aliviarse bebiendo abundantemente y con frecuencia durante la comida; en el primero obran á veces las tinturas de opio, de anís ó de nuez moscada, disminuyendo la secreción.

4. Las **hemorragias del esófago** únicamente pueden diagnósticarse con seguridad en los casos en que no existe ninguna fuente de hemorragia en las vías respiratorias y digestivas superiores, ni ha tenido lugar una regurgitación de sangre desde el estómago. El primer caso queda excluido mediante un examen minucioso de la nariz, boca, faringe, etc.; el segundo caso se reconoce haciendo beber agua al enfermo que escupió ó vomitó sangre é introduciéndole luego una sonda hasta el cardias; la hemorragia procederá del esófago si al retirar la sonda ésta sale cubierta de sangre, sin que el cateterismo haya ido acompañado de vómitos que pudiesen hacer ascender sangre al esófago lavado. Se comprende desde luego la importancia que puede tener este diagnóstico diferencial, antes de proceder á intervenciones quirúrgicas por hemorragias profusas en el esófago ó en el estómago. Pero en la mayoría de casos hay que abstenerse de esta prueba y establecer indirectamente el diagnóstico diferencial del sitio de la hemorragia por el conjunto de todos los síntomas. Las hemo-

rragias del esófago se manifiestan exteriormente por *regurgitación de la sangre ó por vómitos*, después de haberse coagulado en el estómago, *ó por melena en las cámaras.* No hay que decir que la sangre penetrada en el estómago y expulsada con el vómito, puede haber experimentado todos los cambios que sufre en la hemorragia autóctona del estómago.

Las hemorragias del esófago aparecen á consecuencia de *lesiones traumáticas* del mismo, producidas de dentro á fuera por cuerpos extraños, cauterizaciones, ulceraciones, etc , ó bien de fuera á dentro por *fragmentos óseos perforantes,* en caso de caries vertebral, por *abscesos perforantes,* etc. Estas hemorragias suelen ser escasas, exceptuando las que son debidas al ulcus pépticum, sobre todo en comparación con las hemorragias que tienen lugar *en caso de comunicación anormal del esófago con los vasos contiguos,* cuando la comunicación fué producida por un proceso ulceroso ó cuando se perforó un aneurisma vascular en este órgano. Estas hemorragias, procedentes de la aorta descendente, de la arteria pulmonar, de la subclavia derecha, de una intercostal, de la auricula izquierda ó de la vena hemiazygos, son mortales casi sin excepción. Se han observado á veces hemorragias muy abundantes y peligrosas procedentes de *varices,* que pueden formarse en el tercio inferior del esófago por dilatación de las venas submucosas en caso de cirrosis hepática, de carcinoma del hígado (Hübner), de trombosis de la vena porta, con menos frecuencia en caso de constricción del hígado (por el corsé, etc.), ó bien en todo el trayecto del esófago, en caso de enfisema pulmonar y de lesiones mitrales. Por efecto del aumento de la presión en las venas, ó de lesiones mecánicas provocadas por ingestas duros y cortantes, sobreviene la ruptura de la variz y una hemorragia casi incoercible. La tenacidad y aun la posibilidad de una hemorragia depende (y á mi entender no se ha atendido hasta ahora lo suficiente) de que en cada inspiración el esófago queda bajo una presión negativa, y tiene lugar con ello una aspiración de sangre hacia su luz, que se halla, además, aumentada por los movimientos de deglución provocados por la sangre fluyente. Las varices, situadas por debajo del diafragma, en el antro cardíaco, se encuentran bajo la presión positiva de la cavidad del estómago, y por lo tanto, no ocasionan hemorragias.

El **tratamiento** de las hemorragias varía según sean las causas. Las arteriales por lesiones traumáticas de la mucosa suelen cohibirse espontáneamente, y asimismo las debidas á lesiones profundas de la pared del esófago. Bastan unos cuantos días de descanso de este órgano para suprimir de un modo permanente hasta las grandes hemorragias procedentes de una úlcera redonda del esófago. En caso de perforación de vasos mayores en la luz del esófago, siempre y cuando haya podido establecerse el diagnóstico, el reposo absoluto y las repetidas inyecciones subcutáneas de *morfina* para detener los movimientos de deglucion, son los únicos medios con que puede contarse. Los puntos lesionados no son accesibles á las intervenciones quirúrgicas, y el taponamiento del esófago no haría más que aumentar el peligro, y en ningún caso disminuirlo, por provocar movimientos reflejos de deglución. Las hemorragias procedentes de varices, cuyo diagnóstico podrá establecerse con más facilidad en los enfermos de cirrosis del hígado, podrían detenerse transitoriamente, sujetando la luz del esófago á una presión positiva por medio de una *sonda permanente,* y paralizando al mismo tiempo y en lo posible sus movimientos por medio de la morfina; pero la naturaleza del padecimiento originario hace que estos medios no produzcan resultados duraderos.

5. **Comunicaciones anormales del esófago con otros órganos,** se presentan como *vicios de desarrollo congénitos* (falta de la pared intermedia de la trá-

quea y del esófago, etc.), ó son *consecutivas á lesiones perforantes* producidas de dentro á fuera ó de fuera á dentro. No es raro el caso de *comunicación entre el esófago y la tráquea ó la laringe*, por propagarse á la tráquea un carcinoma ulcerado de las vías respiratorias ó por la disgregación de tumores gomosos del tabique. El **diagnóstico** se establece directamente por medio del *laringoscopio*, ó indirectamente por la anamnesis relativa á la *deglución regular* en el acto de beber, y mediante un ensayo de deglución; el enfermo, después de beber vino tinto ú otro líquido fácilmente reconocible, lo devuelve después de fuertes golpes de tos. Naturalmente puede admitirse la existencia de una fístula traqueoesofágica únicamente después de haberse convencido mediante un examen directo, de que la deglución del líquido no se verificó á través del aditus laríngeo, acaso enfermo.

En otros casos, los cuerpos extraños (huesos, espinas) ó las inflamaciones perforantes, etc., provocan *comunicaciones anormales del esófago con una cavidad pleural, con vasos, con aneurismas vasculares, con el mediastino*, etc. El diagnóstico de estas soluciones de continuidad es posible á veces, pero apenas ofrece interés práctico, puesto que de todos modos los días del enfermo están contados.

6. Accidente raro es la **ruptura espontánea del esófago**, que se ha observado hasta ahora en unos 15 casos. Los pacientes—se trató casi siempre de individuos de vida desordenada y dados al alcohol—experimentaron súbitamente, por regla general después de un esfuerzo corporal, un *dolor indescriptible* en el fondo del pecho, como si algo se hubiese desgarrado; tuvieron *náuseas* y *vómitos*, sin expeler otra cosa que *sangre* y *mucosidad*. Al propio tiempo sobrevinieron *ortopnea*, sudores fríos en todo el cuerpo, y angustia mortal. El pulso se hizo incontable, y en pocas horas ó días pereció el enfermo, después de formarse á veces un *enfisema cutáneo* ó un *pneumotórax*. En la autopsia se encontró un desgarro longitudinal contiguo al cardias y tan sólo en un caso (Boerhaave) el desgarro circular del esófago, sin causa conocida, lo cual indujo á suponer una anterior esofagomalacia por autopepsia. (Zenker). El diagnóstico puede establecerse de vez en cuando y por excepción atendiendo á los signos indicados. El mejor de los *analépticos* recomendados para el tratamiento es sin duda la administración de una *inyección de morfina*.

El **desgarro del esófago** *en caso de carcinoma del cardias*, ha sido observado frecuentemente después de un movimiento de deglución, de un vómito ó de un cateterismo. Los síntomas fueron los mismos que en la ruptura espontánea.

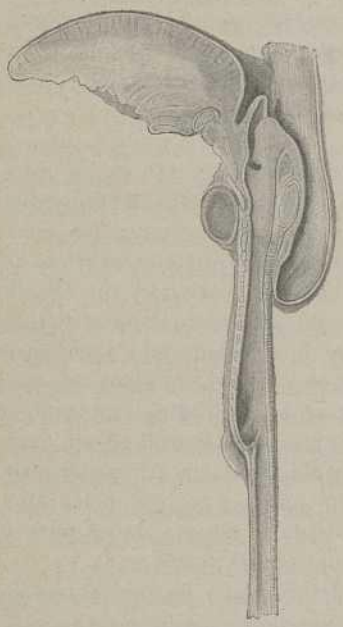
### 7. Disfagias mecánicas

La aptitud funcional del esófago depende esencialmente de la integridad de su luz y de su contractilidad. Los trastornos de esta última han sido ya tratados al hablar de los trastornos de la motilidad. Las estrecheces y las dilataciones de la luz dan lugar ambas á la disfagia mecánica, en caso de no quedar compensados los obstáculos que ellas acarrean, por una alteración muscular compensadora. Las estrecheces requieren una hipertrofia compensadora de la musculatura de la porción del tubo situada hacia arriba; las dilataciones requieren cuando menos un relajamiento del músculo constrictor del cardias, ó bien, puesto que el tono del cardias se rige únicamente en sentido positivo, según sea la carga de la pared del esófago y la función del poder impulsor entra en juego una doble compensación mediante el aumento de la luz y el cierre del cardias

más fuertemente inervado. Las estenosis y las ectasias medianas del esófago pueden quedar tan bien compensadas por la hipertrofia reguladora de los músculos, que persistan largo tiempo sin provocar síntoma alguno. Como es natural, esto ocurre más bien en los casos en que el obstáculo mecánico se va formando lentamente. Las consecuencias más generales de la ineptitud funcional del esófago son la deshidratación orgánica y la miseria nutritiva, hasta la muerte por inanición.

A. Las **estrecheces del esófago** son con frecuencia congénitas, debidas á **agenesias embrionarias** en forma de *obliteración*, *atresia* y *formación defectuosa* de porciones enteras del tubo digestivo; estos casos son incompatibles con la vida. Unicamente las estenosis ligeras, que se han observado en ciertos casos como defectos congénitos del aditus esofágico ó de la región del cardias, permitieron llegar á una edad media y hasta avanzada, en medio de constantes trastornos de la deglución, regurgitaciones habituales y rumiación de los alimentos.

Fig. 46



Atresia del esófago en su tercio superior; la porción más inferior del esófago forma la continuación directa de la tráquea á partir de la bifurcación (tamaño natural). Según una preparación del profesor Bostroem (1).

Las **estenosis adquiridas** se presentan en forma de *estenosis por obstrucción*, causadas por cuerpos extraños (bocados voluminosos, cerezas enteras, espinas, huesos, dentaduras tragadas, monedas, horquillas, etc.), por masas de muguet (en forma de vaciados tubulares en los niños), por pólipos del esófago, membranas de la mucosa (esofagitis exfoliativa); en forma de *estrecheces circunscritas*, provocadas por cicatrices constrictoras, á consecuencia de quemaduras, cauterizaciones, disgregación de gomas sifilíticos del esófago, por carcinomas que se retraen concéntricamente, por hipertrofia muscular anular (por efecto de espasmos reflejos); en forma de *estenosis por compresión*, causadas por paquetes ganglionares tumefactos, tuberculosos ó carcinomatosos (en la bifurcación de la tráquea) por estrumas, aneurismas de la aorta, carcinomas vertebrales, abscesos vertebrales, tumores mediastínicos y divertículos esofágicos repletos; en forma de *estenosis espasmódicas*, las cuales, á semejanza del espasmo palpebral, del tenesmo anal, etc., son provocadas por grietas y úlceras de la mucosa, cuerpos extraños, venenos (nicotina, etc.), ó vienen despertadas por centros de inervación más elevados en caso de histerismo, hipocondría, etc. Por último, deben mencionarse las *estenosis por inflexión* y *por tracción*, como

(1) Esta figura, así como las siguientes, acreditadas por el nombre de Bostroem, han sido hechas por mí, copiando preparaciones del consejero Bostroem, en el Instituto patológico de Giessen, ó reproduciendo dibujos de los mismos.

pueden presentarse en el cardias en caso de posición extraordinariamente elevada del diafragma, debida al meteorismo, á la ascitis y á tumores abdominales; en el centro del esófago en caso de derrames enormes de la pleura; y en todos los puntos á consecuencia de cicatrices tirantes; existiendo además la forma especial de estenosis por tracción, la cual, produciendo una distensión longitudinal del esófago con estrechez total del tubo, va acompañada de un descenso considerable del estómago y una dilatación importante de este órgano.

*a)* Las **estenosis por obstrucción** aparecen *súbitamente* ó con lentitud, según se trate de cuerpos extraños *exógenos* (ingesta) ó *endógenos* (pólipos, membranas de muguet). En el primer caso se producen un *dolor* terrible con gran *presión* entre los omoplatos ó detrás del esternón, *vomituraciones* continuas, inútiles *esfuerzos de vómito, sensación de sofocación, angustia de muerte* y *síncope,* que, según sea la naturaleza del cuerpo extraño y la sensibilidad del individuo, componen un síndrome alarmante, del cual el paciente se ve librado súbitamente si, á beneficio de la regurgitación ó de la deglución del cuerpo extraño, ó de su extracción con las pinzas faríngeas ó con el extractor de monedas, ó por su descenso hacia el estómago, provocado por la sonda, se hace cesar la estrangulación. El *diagnóstico del enclavamiento agudo* de un cuerpo extraño es casi siempre fácil de establecer después de un ligero examen general de orientación, mediante un *cateterismo* prudente, y hasta en casos en que, como en los niños, se carece de datos anamnésticos. La confusión con una estenocardia, con un espasmo gástrico ó una ruptura del esófago sólo cabe tratándose de un clínico inexperto y poco reflexivo. Hay que tener siempre presente que, cuando la anamnesis no acusa el atragantamiento de un cuerpo extraño extraordinario ó de gran tamaño, cuando se ha presentado la obstrucción súbita del esófago, quizás durante una comida usual, la obstrucción ha sido causada y favorecida por una enfermedad local del esófago, hasta entonces oculta ó descuidada, como por ejemplo, un carcinoma, una úlcera ó un ataque convulsivo histérico. He podido observar el caso de una madre cariñosa, cuyo hijo se atragantó una semilla de cereza durante la comida, y que aterrorizada se tragó una cereza entera, que le ocasionó durante una hora los síntomas más alarmantes de atascamiento, hasta que al tranquilizarse, porque su hijo no había experimentado perjuicio alguno, cesó el espasmo histérico que mantenía retenidas á un tiempo la cereza y la sonda, y permitió empujar la cereza hacia el estómago.

Los cuerpos extraños deglutidos pueden permanecer atascados largo tiempo en el esófago sin ocasionar síntomas alarmantes. A lo sumo existen trastornos ligeros de la deglución ó náuseas pasajeras en el acto de la comida, que demuestran un estado patológico. Esto se observa principalmente en niños que se tragaron una moneda. En algunos de estos casos los rayos Röntgen pueden facilitar diagnóstico preciso.

Las *estenosis por obstrucción que sobrevienen lentamente* se traducen á menudo tan sólo por una *disfagia* creciente, casi siempre indolora, y se diagnostican únicamente con el cateterismo.

El **tratamiento** de todas las estenosis por obstrucción consiste en el alejamiento del cuerpo extraño. En la mayoría de casos el procedimiento más

conservador consiste en *empujar* hacia el estómago el cuerpo extraño y muchas veces es lo único que cabe hacer. Por lo demás, no hay que apresurarse á proceder á la extracción artificial del cuerpo extraño del estómago por medio de la gastrotomía, como lo demuestra entre otros el caso que tuve ocasión de observar hace algunos años.

Una mujer embarazada y ya en los últimos meses se tragó durante el sueño una dentadura artificial, de un tamaño que excedía el de una moneda de cinco marcos, y que se componía de una lámina de caucho, de tres dientes de marfil y de un gancho de oro. El cirujano llamado al efecto, considerando imposible la extracción por arriba, empujó el cuerpo extraño hacia el estómago, recomendó dieta absoluta, y se propuso practicar la gastrotomía al día siguiente. Angustiada más bien por su hijo que por sí misma, la mujer apeló al consejo de otro médico que conmigo fué llamado en consulta. No existiendo ningún síntoma temible que exigiese con urgencia una operación, compartí el criterio de mi viejo y experimentado colega, ó sea de que la mujer comiese grandes porciones de col ácida *(choucroute)* y puré de judías, con objeto de que el cuerpo extraño, envuelto en las masas indigestas, pudiese expelerse del cuerpo. Al día siguiente se expelió con las deposiciones y sin molestias especiales la dentadura envuelta en una gran masa de excremento. Después de publicarse mi caso, se ha recomendado como nueva la «cura de patatas» para casos análogos.

*b)* Las **estrecheces del esófago** por *carcinomas* serán expuestas más adelante y con más detención. Las *estrecheces sifilíticas* no son frecuentes, pero su diagnóstico tiene importancia por ser curables á beneficio del yoduro potásico y del mercurio. En los casos en que pueden excluirse las estrecheces cancerosas y las por causticación, debería siempre sospecharse la sífilis é instituirse el correspondiente tratamiento. Las estrecheces cicatriciales debidas á la cauterización del esófago *por álcalis y ácidos,* son las más frecuentes. Es importante saber que muchas veces, quizás siempre, se dan á conocer *bastante tiempo después de la cauterización.* Una vez transcurrida la violenta reacción aguda de la cauterización, la mayoría de los pacientes abandonan el tratamiento, de por sí largo, á pesar de las observaciones del médico, hasta que, después de algunas semanas, por efecto de la retracción cicatricial progresiva, se manifiesta el síndrome pronunciado de una estenosis considerable con todos sus tormentos y las consecuencias inherentes para el estado general.

**Tratamiento.** En tales casos constituye una tarea difícil, pero que casi siempre da resultado, la *dilatación de la estrechez.* Ésta se logra mediante un *cateterismo* muy prudente, al principio con sondas blandas, y más tarde, especialmente en las estenosis considerables, por medio de la *sonda dilatadora de Schreiber* ó de *Reichmann,* los *tallos de laminaria, cuerdas de tripa,* etc. En casos de estenosis tubulares sinuosas, en forma de válvula ó de bolsa, ó múltiples, de difícil acceso, se requiere, según sea el sitio de la misma, la *esofagostomía* externa ó la *gastrostomía,* para poder sondar directamente ó de abajo arriba la estrechez, y sostener entretanto la nutrición. Como método muy conservador de tratamiento de las estrecheces cáusticas más pronunciadas del esófago, ha recomendado Zeehuisen su *método de balas;* se hace tragar al enfermo una bala de plata sujeta á un hilo de seda; la bala, por su propio peso, penetra lentamente, en muchos casos al cabo de algunas horas, en el estómago, del cual vuelve luego á extraerse. Empleando balas cada vez más

gruesas (2 á 7 milímetros), la estrechez se hace por fin accesible al tratamiento por la sonda. — En caso de obliteración absoluta no queda naturalmente otro recurso que la gastrostomía. Después de practicarla, hay que tener presente que no puede prescindirse de la digestión bucal, por lo cual el paciente mismo, siguiendo el consejo de TRENDELENBURG, debe masticar é insalivar sus alimentos y escupirlos en un embudo que los conduzca al estómago. — En todos los casos de cauterización del esófago, el médico debe *prevenir cuanto antes posible el desarrollo progresivo de la estrechez;* esto se logra, al principio, haciendo beber prudentemente aguas ligeramente alcalinas, de Fachingen, de Bilin ó de Vichy, ó soluciones débiles de bicarbonato de sosa. Más adelante, al desaparecer los síntomas inflamatorios, y con objeto de mantener expedita la luz, se recomienda la deglución frecuente de pequeñas cantidades de papillas, y los subsiguientes lavados con líquidos. Por último, en la segunda ó tercera semana, en que ha disminuído el peligro de una mediastinitis por perforación mortal, debe intentarse, con mano experta y delicada y guiada por exactos conocimientos anatómicos, el cateterismo del esófago y su dilatación gradual.

Fig. 47

Prensa del doctor KLEIN para obtener jugo de carne

En los casos en que no se crea una boca gástrica artificial, debe atenderse de antemano al *mantenimiento de las fuerzas orgánicas* por medio de la sonda esofágica y de los enemas alimenticios. Faltando en estas circunstancias la digestión bucal, y hallándose de por sí contraindicada la frecuente introducción de la sonda, deben naturalmente introducirse á través de ésta *alimentos en forma concentrada* y lo más nutritivos posible, pertenecientes á los tres grupos de alimentos, albúminas, grasas é hidratos de carbono. Para reemplazar la falta de albúminas se recomienda muy especialmente, además de los huevos, el jugo de carne, y con preferencia el preparado recientemente con carne fresca. Desde que poseemos la prensa para jugo de carne (1), inventada por el doctor KLEIN, es fácil preparar en cada casa la cantidad necesaria de momento de este jugo, para cuya preparación costosa é insegura había que acudir hasta ahora al farmacéutico, pudiéndose así reemplazar con él los extractos de carne artificiales extranjeros y otras conservas alimenticias análogas mucho más costosas.

Para la confección de los *enemas alimenticios* no se requiere ninguna fórmula magistral, si se tiene en cuenta que con ellos deben introducirse materiales de fácil reabsorción, pertenecientes á los tres grupos de alimentos, y que la *adición de sal común* al enema, facilita el transporte de los mismos al intestino delgado (GRÜTZNER). Pueden confeccionarse, por lo tanto, las fór-

(1) La fábrica «Alexanderwerk» de Remscheid la expide al precio de 15 marcos.

mulas más diversas de enemas alimenticios, con huevos, jugo de carne, peptonas, azúcar de uva, azúcar de leche, miel, manteca, aceite de hígado de bacalao, leche y caldo. La cantidad de un enema no debe exceder de 150 centímetros cúbicos; los líquidos necesarios para constituir su volumen y para la disolución ó emulsión de las substancias alimenticias nombradas, pueden ser la disolución de sal común al 1 por 100, el caldo, vino diluído, té, etc. Para evitar que el enema experimente la putrefacción en el intestino grueso deben añadirse algunas gotas de bencina ó de solución alcohólica de timol, en vez del espíritu de sal marina que recomendaron SYDENHAM y VAN SWIETEN hace ciento cincuenta y doscientos años para dicho objeto. No hay que olvidar que antes de inyectar el enema alimenticio, debe evacuarse y lavarse el intestino grueso (con agua salada caliente). Respecto al efecto de la alimentación rectal puede decirse en resumen que es tanto mayor cuanto menos se opone el movimiento peristáltico provocado por la repleción gástrica al transporte antiperistáltico desde el recto; cuanto más se aproxima la composición cuantitativa del enema á la composición fisiológica de la leche, y cuanto mayor es el cuidado en evitar incluir en el edema substancias que ya irritan la mucosa de la boca, con más motivo la del intestino. Pero no obstante, la alimentación por el recto no puede reemplazar, aun en las circunstancias más favorables, la alimentación normal.

En los enfermos con estrechez del esófago es con frecuencia muy difícil introducir la sonda alimenticia hasta el estómago, ó cuando menos no es posible hacerlo con regular seguridad, de modo que la alimentación, de por sí muy limitada, depende de la casualidad de lograr introducir ó no la sonda en el estómago en horas determinadas. Para estos casos se ha recomendado la aplicación permanente de la sonda.

En un enfermo de estrechez esofágica BOYER se valió de un catéter de plata, con el cual venció violentamente la estenosis, introdujo luego una sonda elástica, cuya extremidad hizo salir desde la boca á través de la nariz mediante la sonda de BELLOCQ y la fijó de un modo permanente.

En ciertos casos se logra el objeto con el procedimiento ideado por LEURET para la alimentación artificial de los alienados, en los cuales se tropieza cada vez con nuevas dificultades: con intestinos de carnero hacía preparar un tubo parecido á una sonda y provisto de agujeros laterales, lo hacía curtir y lo introducía engrasado en el esófago, á través de la nariz, por medio de una varilla de ballena. Después de extraer el mandrin, permanecía aplicado el tubo, que se sujetaba en la abertura nasal externa por medio de un anillo dispuesto en la extremidad libre. — La forma de sonda permanente de LEURET es la más á propósito en la mayoría de los casos en que aquélla está indicada por largo tiempo, por ser la que menos irrita y por no ofrecer peligro alguno en caso de ser tragada accidentalmente.

Tratándose de enfermos que se resisten al empleo de la «sonda permanente» deberá procurarse salir del paso del mejor modo posible en cada caso, cuando cada introducción de la sonda alimenticia va acompañada de dificultades.

Recuerdo dos enfermos con estenosis cancerosa del esófago, tan angostas, que los líquidos ingeridos eran regurgitados hasta su más pequeño resto. La alimentación por la sonda estaba indicada, pues hubo de desistirse de la gastrotomía á causa de la debilidad del enfermo y de su oposición absoluta. La sonda permanente rígida no fué soportada, y la sonda tubular no pareció utilizable á causa de la naturaleza y forma de la estenosis. Los enemas alimenticios resultaron insuficientes.

Después de haber intentado en el primer enfermo, que era una mujer de sesenta años, afecta de carcinoma del tercio inferior del esófago, introducir en el estómago la sonda hueca más delgada, de haber fracasado varios días seguidos un prudente cateterismo practicado horas enteras, y de no haber podido introducir tampoco las sondas sólidas de ballena, porque al empujarlas con alguna fuerza el enfermo aquejaba dolores insoportables, ensayé el cateterismo con una cuerda de tripa de 2 milímetros de grueso. Ésta acabó por penetrar y luego pudo volver á pasar varias veces consecutivas, pero tampoco entonces pudo introducirse otra sonda ni estando aplicada la cuerda de tripa, ni después de extraerla. Introduje de nuevo la cuerda de tripa; até en su extremidad libre una cinta de un metro de largo, que hice pasar á través de una sonda hueca inglesa de mediano calibre, cuya extremidad inferior cerrada había cortado; seguí introduciendo el tubo en el esófago por encima de la cuerda de tripa, sirviéndome de guía la cinta estirada y la dirigí hasta la estenosis. Ejerciendo una presión suave con la cuerda de tripa cogida al mismo tiempo, se deslizó fácilmente la sonda hueca á través de la estenosis hasta el estómago, y después de extraer la sonda conductora, pudo utilizarse como tubo alimenticio. De la misma manera se logró introducir al día siguiente una sonda hueca más gruesa, de 7 milímetros de calibre, y alimentar con regularidad al enfermo durante cuatro meses, hasta que una pneumonía puso fin á su vida. De vez en cuando podía también introducirse la sonda sin el aparato descrito.

En el segundo caso, en que se trataba de un hombre enfermo de un carcinoma del cardias, se logró la introducción de un sólido y delgado catéter esofágico inglés, de 4 milímetros de grueso, y con ayuda de éste pudo emplearse la sonda alimenticia del modo indicado, después de haber existido durante más de ocho días una completa infranqueabilidad para todo alimento, y de no haber penetrado tampoco líquido alguno en el estómago, según daba á conocerlo la anuria casi completa. Verdad es que en este caso se facilitó el camino á la sonda por medio de un lavado del esófago y la introducción de papayotina (lo que coge la punta de un cuchillo de unos polvos compuestos de 1,0 de papayotina y de 10,0 de bicarbonato de sosa) varias veces al día.

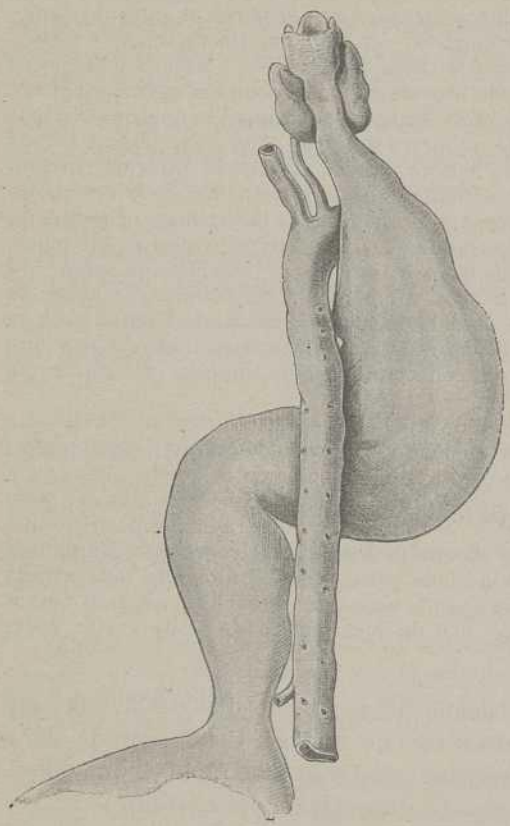
La *alimentación subcutánea* por medio de aceite, de disoluciones de azúcar, etc., en caso de estricturas y estrecheces del esófago, tiene razón de ser á lo sumo cuando existen causas pasajeras relativamente rápidas que imposibilitan la deglución y al propio tiempo la alimentación por el recto.

Tan importante como el mantenimiento del estado de nutrición y á veces más apremiante, es el *aprovisionamiento necesario de líquidos* en casos de estrecheces del esófago. En caso de anuria inminente, debe remediarse inmediatamente la pobreza de líquidos del organismo y sus peligros mediante la sonda esofágica, los enemas ó las inyecciones subcutáneas, y en caso apremiante se apelará á la transfusión intravenosa.

c) Las **estenosis por compresión,** las **estenosis espasmódicas** y las **estenosis por tracción,** no ofrecen en cuanto á su diagnóstico y su tratamiento nada que, después de lo dicho hasta ahora, requiera un estudio más minucioso. Todas ellas tienen de común con las estricturas y estenosis por obstrucción crónicas, que cuando la estrechez situada en la porción superior del esófago data de largo tiempo, se forman *ectasias* y *divertículos* con ó sin hipertrofia compensadora de

sus paredes y que á los síntomas ordinarios de la *disfagia* y á los trastornos de nutrición inherentes á ella, se juntan la detención de los ingesta, la regurgitación, la rumiación y los síntomas de estrangulación, con intensidad y frecuencia variables. Ciertas complicaciones molestas y peligrosas, como el atragantamiento con las consiguientes bronquitis ó pneumonías, perforaciones de la pared, desgarros del esófago, etc., han sido ya mencionadas en su lugar ó serán estudiadas al hablar del carcinoma del esófago.

Fig. 48



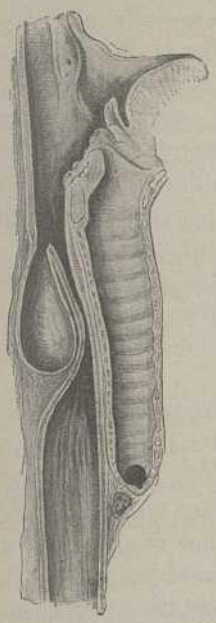
Ectasia total del esófago ('/4 del tamaño natural). Según Bostroem

B. Las **dilataciones del esófago** consisten en ectasias difusas ó en dilataciones circunscritas, denominadas divertículos.

a) Las **ectasias difusas** se originan por *hiperdistensión* de la pared del esófago ó por *parálisis* de su musculatura. Pueden distinguirse las ectasias totales fusiformes, de las ectasias parciales. Las *totales* son simples ectasias laxas ó dilataciones con hipertrofia de la pared; las últimas, debidas al *estancamiento por encima de una estenosis del cardias,* las primeras consecutivas á una *insuficiencia muscular,* ya sea dependiente de lesiones de la conductibilidad del vago ó de la lesión directa de la musculatura (en los catarros crónicos del esófago, por degeneración de la fibra muscular en las enfermedades febriles y consuntivas graves, etc.). Las *ectasias parciales*, por lo demás análogas á las totales, se originan en cualquier estenosis, según hemos manifestado anteriormente. Constituyendo una anomalía *congénita* revisten la forma de preventrículo ó antro precardíaco. Únicamente dan lugar á síntomas patológicos, eructos y rumiación, cuando están en cierto modo fuertemente desarrolladas. Si á ellas se junta una preponderancia de la función del cardias, puede ocurrir, como en el caso de Fleiner, que cada vez que se coma con rapidez, se presente la estancación en la porción dilatada del esófago y con ella la dolorosa «*opresión*» por detrás del esternón, que no cede hasta que por medio de la eructación, del vómito y del lavado consecutivo, ó por medio de la introducción de la sonda, se vacía nuevamente el saco. Los pacientes así amenazados suelen instintivamente comer con mucha lentitud y prudencia. Si

las dilataciones difusas del esófago tienen una extensión considerable, tiene lugar en ellas la estancación crónica de los ingesta con fermentación ácida de los amiláceos. Las sondas esofágicas blandas pueden llegar á penetrar hasta tal punto, torciéndose su extremidad, que hagan creer que han penetrado en el estómago; pero este error puede desvanecerse con el análisis químico de las materias expulsadas, con el sondaje ulterior por medio de sondas rígidas, y comparando el contenido gástrico con el contenido esofágico antes obtenido.

Fig. 49

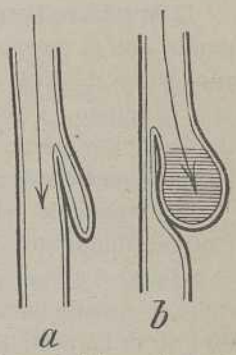


Divertículo por impulsión del esófago ($^3/_4$ de su tamaño natural). La laringe ha sido algo desviada hacia adelante para hacer más visible la entrada del esófago delante de la abertura del divertículo.

b) Las **dilataciones circunscritas** ó **divertículos** del esófago son sacos pequeños ó voluminosos, que se establecen á los lados de dicho tubo. Se originan en forma de divertículos por impulsión ó de divertículos por tracción.

Los **divertículos por impulsión** tienen la misma significación y etiología que los divertículos circunscritos del estómago y del intestino. La dilatación de la pared en un punto débilmente dispuesto ó debilitado por compresión ú otras lesiones, conduce ante todo á la formación de un pequeño saco, que crece paulatinamente por efecto de la presión de los ingesta que en él se detienen. Los divertículos por impulsión residen casi siempre *en la región del constrictor inferior de la faringe*. Cuando son algo considerables se hacen *visibles* al llenarse durante la comida, bajo el aspecto de *una tumoración análoga al bocio*, situada en el cuello demacrado, se dejan *vaciar por una presión lateral* y se llenan nuevamente á cada comida. El peso de un saco repleto, por efecto de la distorsión de la luz del esófago, puede *obturar temporalmente* esta última é imposibilitar de este modo el seguir comiendo; esto ocurre con más frecuencia por la compresión lateral que ejerce el saco repleto sobre el esófago y que lo mantiene cerrado. Los enfermos, á pesar de la gran disfagia, llegan casi siempre á edades bastante avanzadas.

Fig. 50




Trayecto de la sonda en caso de divertículo vacío *(a)* y repleto *(b)*

Los **divertículos por tracción** se originan por el estiramiento ejercido desde afuera. Son casi siempre los *ganglios linfáticos bronquiales* y *traqueales* adheridos á la pared los que dan lugar, por retracción cicatricial, á un encogimiento infundibiliforme de la mucosa, que casi siempre persiste tan pequeño que no produce síntoma ninguno y que tan sólo se descubre accidentalmente en el vivo mediante el cateterismo.

Los divertículos producen las mismas perturbaciones funcionales que las

ectasias, y por consiguiente, según sea su grado, *disfagia, eructación, estancamiento y atascamiento de los ingesta* con todas sus molestias ya descritas. La sonda penetra más fácilmente en el divertículo, cuando está lleno, y suele deslizarse sin entrar cuando el saco está vacío.

Son síntomas más raros de un divertículo, y se observan también en ocasiones en casos de estenosis considerables del esófago con estancamiento de los ingesta, la *opresión respiratoria* con dispnea inspiratoria objetiva, ataques de *síncope* é intermitencia del pulso en distintas arterias. Aparecen muy súbitamente de un modo imprevisto en caso de repleción excesiva del divertículo ó de la porción del esófago situada por encima de la estenosis. Se atribuyen los trastornos respiratorios á una irritación de los recurrentes ó de los vagos, según el esquema acostumbrado, sin que de ello sepamos nada preciso. Los ataques de síncope, así como la disminución ó la desaparición de la onda sanguínea en las carótidas, con preferencia en la carótida izquierda, se explican fácilmente por la compresión de las arterias de la cabeza por la distensión de los sacos esofágicos muy elevados; y la desaparición del pulso crural en otros casos podría explicarse por la compresión de la aorta, debida á la repleción de divertículos situados más abajo. La evacuación involuntaria ó artificial del saco excesivamente repleto, produce la desaparición rápida de los síntomas mencionados.

El **tratamiento** de un divertículo consiste en la *extirpación del saco,* cuando esto es posible, y en caso contrario, en mantenerlo limpio por medio de *lavados con agua de sal ó con disoluciones antisépticas* (ácido bórico 1 : 100, ácido salicílico 1 : 300, etc.) ó haciendo beber con frecuencia á sorbos. La alimentación por medio de la sonda está indicada en todos los casos en que el saco no permite más que una deglución insuficiente ó demasiado penosa.

El divertículo del esófago puede oponer á la introducción de la *sonda alimenticia* dificultades análogas á las que se han descrito para las estricturas del esófago. Cuando el divertículo, principalmente el divertículo por impulsión, está muy desarrollado y repleto de alimentos, desviado desde atrás el esófago fuera de su trayecto normal, su eje vertical acaba por colocarse en la dirección y prolongación del eje del esófago, mientras que este último experimenta desde el punto de partida del divertículo hacia abajo una inflexión más ó menos importante. Cada vez que se intenta sondar, la sonda introducida desde la faringe penetra necesariamente en el divertículo, en vez de penetrar por la luz del esófago. En estos casos el único recurso de que hasta ahora podía echarse mano era el empleo de una ingeniosa forma de sonda que construyeron Zenker y Leube. En los casos en que un divertículo por impulsión de la pared posterior del esófago cerraba de la manera descrita la luz del esófago en el límite entre la faringe y el esófago, dichos autores partían del principio de que en el momento en que la extremidad inferior de la sonda está á punto de penetrar en la embocadura abierta del divertículo, aquélla debe conducirse por encima de dicha embocadura hacia la pared anterior de la faringe mediante una flexión hacia adelante, y al empujarla, evitando la falsa vía hacia el divertículo, proseguir el verdadero camino á través del esófago. Para este objeto se empleaba la simple sonda tubular de goma provista de un mandrín movible en su interior, que se

componía de dos fuertes alambres de metal blanco, que terminaban por abajo en una sola punta sólida, de unos 15 milímetros de largo, enlazada á los alambres mediante charnelas. Uno de los alambres estaba provisto de distancia en distancia de corchetes salientes en toda su longitud, en los cuales corría el otro alambre. La extremidad superior del último se hallaba provista de una clavija y la del otro de un anillo para el pulgar del operador. Estirando la clavija hacia arriba, se movía hacia adelante y arriba la extremidad del mandrín y empujaba hacia adelante, formando ángulo, la extremidad más inferior de la sonda tubular.—Inmediatamente después del primer cateterismo se lograba introducir la sonda en el esófago y alimentar al enfermo por ésta.

LEUBE propone en semejantes casos introducir en el estómago por medio de su mandrín una sonda de goma membranosa imitación de la tripa de carnero de LEURET, antes mencionada, y luego hacer salir por la nariz la extremidad superior de la sonda, según el procedimiento de BOYER, con lo cual se posibilitaría dejar aplicada de un modo permanente la sonda, una vez vencido el obstáculo, para establecer una alimentación permanente.

Quizás se logre el objeto de un modo más sencillo, valiéndose de la nueva sonda espiral de KUHN.

## 8. Las enfermedades de la mucosa del esófago

no han sido hasta ahora objeto de nuestro estudio porque algunas de ellas presuponen el conocimiento de los trastornos que hemos venido describiendo.

Atendiendo á los datos anatómicos, pueden exponerse diversas formas de catarro y de inflamación de la mucosa esofágica; pero con esto no se presta ninguna utilidad al médico, ni para el pronóstico, ni para el diagnóstico, ni para el tratamiento. Nosotros no podemos examinar directamente la mucosa, y los signos indirectos de sus alteraciones nos son completamente inútiles para el diagnóstico, á no ser que se trate de casos en los que la etiología sea tan clara que podamos adivinar las consecuencias anatómicas típicas, como la esofagitis corrosiva, ó de los casos mucho más raros en los cuales son expulsadas al exterior porciones de mucosa ó de sus productos indudables.

*a)* Los cuadros clínicos que se han descrito de la **esofagitis catarral aguda,** considerada como una enfermedad idiopática ó sintomática, que en ocasiones sigue á los *enfriamientos,* al *uso de bebidas calientes ó frías, ó muy alcohólicas,* ó que aparece en el síndrome de *enfermedades infectivas agudas;* que se reconoce por los signos de *sensación de presión ó de dolor detrás del esternón, con disfagia y expulsión de mucosidad,* por la sensibilidad á la presión encima del esternón, y á la percusión de la columna vertebral, y á la flexión ó extensión del tronco, etc.; que al parecer se origina con preferencia en los individuos reumáticos, esos cuadros no tienen gran valor, puesto que es casi imposible separar los síntomas que ocasiona el padecimiento del esófago de los de la faringe, estómago, etc., simultáneamente enfermos, y en la inmensa mayoría de casos en que el diagnóstico anatómico acusa esofagitis, acostumbramos á no reparar en aquellos síntomas durante la vida. Únicamente cuando al catarro difuso del esófago se juntan erosiones ó ulceraciones locales, acusa el enfermo una disfagia dolorosa pronunciada, que desaparece con la reparación, casi siempre rápida, de las lesiones. La «esofagitis aguda de los niños de pecho», descrita por BILLARD y aceptada en la bibliografía alemana, es un eritema fisiológico del esófago, análogo al eritema cutáneo de los recién nacidos, y la construcción de sus

síntomas clínicos, que son quiméricos ó que fueron provocados por otras causas accidentales (aftas, muguet, etc.), nació á favor de un sistema anatomopatológico, que no tolera ningún vacío en los prescritos capítulos.

No queremos negar que exista una esofagitis catarral aguda; pero ésta no aparece sola, y no podemos separar sus síntomas del síndrome del catarro de la faringe ó del estómago que existe al propio tiempo, ni necesitamos en el tratamiento atenernos al padecimiento, puesto que desaparece con y antes de las mencionadas complicaciones.

*b)* Casi en las mismas circunstancias nos encontramos con respecto á la sintomatología y diagnóstico del **catarro crónico del esófago,** que con los del catarro agudo. Sabemos por los anatómicos que en los *fumadores* y en los *bebedores,* y asimismo en los *enfermos del estómago* que sufren vómitos frecuentes ó regurgitaciones del contenido gástrico, etc., pueden formarse engrosamientos crónicos de la mucosa esofágica, con catarro mocopurulento; que en los *enfermos del corazón* y *del pulmón* se presentan catarros por estancación en el esófago; que en todas las *enfermedades crónicas del esófago,* á las ulceraciones, dilataciones, estenosis, formaciones carcinomatosas, etc., suele asociarse un catarro crónico; pero rara vez poseemos de ello signos seguros, y existe tan sólo una *disfagia* crónica moderada junto con los productos accidentalmente descubiertos de la mucosa enferma, que son expulsados por vómito ó por medio de la introducción de la sonda gástrica. Así no andaremos equivocados al admitir en un bebedor, nefrítico, tísico, enfisematoso, etc., un catarro crónico del esófago, siempre y cuando la sonda gástrica, introducida accidentalmente por la vía esofágica, se cubra de mucosidad viscosa, espesa y de mal color, cuyo examen microscópico acuse la existencia de fragmentos de epitelio pavimentoso que ofrezca la estructura de la mucosa del esófago.

*c)* La poco común **esofagitis exfoliatriz** ó **disecante superficial,** en la que tiene lugar un desprendimiento extenso de la membrana epitelial, en forma de productos tubulares, puede diagnosticarse por estos productos que aparecen en los vómitos ó regurgitaciones ó que han sido extraídos con la sonda.

*d)* Las **colonias de muguet** en el esófago se reconocen asimismo por las membranas salidas al exterior, ó en caso de disfagia pronunciada se presumen casi con certeza por el muguet visible de la faringe.

En los casos raros en que un catarro crónico del esófago ó una fuerte capa de muguet en este órgano requieran una intervención local, á causa de trastornos pronunciados de la deglución, pueden aplicarse, según propone ROSENHEIM, los medicamentos que deben emplearse, en forma de pomada sólida á la temperatura ordinaria y fusible con el calor del cuerpo, cubriendo de pomada la sonda gástrica, introciéndola en el esófago y dejándola aplicada algunos minutos. Se recomienda la manteca de cacao con 5 ó 10 por 100 de tanino ó con 2 ó 4 por 100 de nitrato de plata, ú otras pomadas análogas.

*e)* La **difteria del esófago,** propagada hacia abajo desde la faringe ó que puede aparecer como infección secundaria durante el curso de la escarlatina, sarampión, viruela, tifus, etc., es tan poco diagnosticable por parte del médico inexperto, como las **erupciones variolosas del esófago,** ó como las erupciones pustulosas de su mucosa por **intoxicación con el tártaro estibiado.** Estas afecciones se curan sin diagnosticarlas ni tratarlas, ó se reconocen tan sólo en la autopsia.

En general, los exámenes anatómicos han evidenciado que los catarros, inflamaciones é infecciones (exceptuando el muguet y la difteria) no se propagan fácilmente desde la boca ni desde el estómago al esófago; que éste conserva cierta independencia y resistencia frente á las causas patológicas, á beneficio de su gruesa capa epitelial múltiple y, lo que creo más importante, por la disposición especial de su aparato capilar linfático de la submocosa y que anatómica y fisiológicamente se comporta de un modo mucho más parecido á la epidermis que á una mucosa.

Cuando la faringe, el esófago y el estómago se ven atacados por la misma causa nociva, de acción aguda, el esófago suele ser el órgano que menos se afecta. Los mismos líquidos cáusticos, *ácidos minerales* y *álcalis*, dejan á veces rastros insignificantes de su paso por el esófago, para desarrollar luego los más perniciosos efectos en el estómago y en el píloro. Sin embargo, no son raros los casos en que estas substancias producen en el esófago lesiones de la peor especie, y ya mencionamos las estenosis producidas por cauterización como terminación muy frecuente de la

*f)* **Esofagitis corrosiva.** *Formación de escaras é hinchazón de la mucosa hasta la necrosis* y hasta convertirse porciones enteras del esófago en una papilla de color gris rojizo sucio, con ulceración consecutiva y terminación definitiva en cicatrización y en estrecheces estricturantes del tubo, son las consecuencias anatómicas de las quemaduras producidas por *bebidas muy calientes* y de las *cauterizaciones* por los *ácidos sulfúrico, nítrico* y *clorhídrico, agua regia, lejía de potasa, de sosa, cal viva* y *sales metálicas*. *Dolores* intensos, *vomituraciones* constantes, *sed* insufrible que no puede apagarse sino exacerbando terriblemente los dolores, *hematemesis* y más tarde vómitos de mucosidades y de fragmentos necrosados, son los síntomas que acompañan la esofagitis corrosiva en las primeras horas y días, si antes no ha sobrevenido rápidamente la muerte por *colapso* en el primer paroxismo de dolor, ó una *perforación del estómago*. Esta última puede también presentarse algunos días después y provocar una peritonitis mortal, así como, por otra parte, la *perforación del esófago* puede ir seguida de los peligros y del desenlace fatal de una mediastinitis purulenta. Una vez pasada la primera embestida del mal, cuando el proceso patológico ha entrado en el período de reparación en el que los enfermos experimentan intensas molestias tan sólo al tomar alimentos, empiezan las alevosas *formaciones de estrecheces*, á las cuales sucumben más tarde ciertos enfermos por efecto de la inanición ó de complicaciones secundarias.

El **diagnóstico** de la esofagitis corrosiva se establece por el *cuadro sindrómico* y los *datos anamnésicos* ó cuando éstos faltan, se facilita frecuentemente por los *signos locales de la boca*. Las huellas de quemadura por ácidos ó álcalis en las comisuras de la boca, en el mentón y en los vestidos, la hinchazón del epitelio bucal ó las lesiones más profundas de la boca ó de la faringe, acusan el cáustico ingerido; el color amarillo de las cauterizaciones que produce el ácido nítrico, la negra carbonización á que da lugar el ácido sulfúrico y las hinchazones que pueden ocasionar los álcalis cáusticos, precisan en muchos casos el diagnóstico etiológico con más exactitud. Las cauterizaciones suelen ofrecer su grado más intenso en los puntos fisiológicamente más angostos del esófago á nivel del cartílago cricoides y en el cardias; en ellos se presentan también con más frecuencia é intensidad las estricturas ulteriores. Estas últimas no suelen darse á conocer por trastornos de la deglución sino al cabo de algunas semanas y á veces después de algunos meses, motivo apremiante para el médico para no abandonar demasiado pronto al paciente y para que de cuando en cuando se oriente respecto de la permeabilidad del esófago por medio de las

sondas más gruesas y para prevenir á tiempo, en caso necesario, los progresos de la estenosis cicatricial.

En lo que concierne al **pronóstico** de la cauterización del esófago, en general, según VON HACKER, mueren directamente cuando menos una tercera parte de los enfermos; de los casos de cauterización por álcalis una cuarta parte y por el ácido sulfúrico la mitad. De los sobrevivientes la mitad aproximadamente contraen estrecheces, de cuyas consecuencias mueren á su vez una gran parte.

**Tratamiento.** Los primeros auxilios en caso de cauterización consisten en alejar la substancia, quizás todavía activa, por medio de la *sonda gástrica*, y al propio tiempo en su *neutralización con ácidos diluídos* (vinagre, ácido clorhídrico) en caso de ingestión de álcalis, ó con *álcalis diluídos ó indiferentes* (carbonato de sosa, magnesia calcinada, creta) en caso de ingestión de ácidos, y en prevenir el colapso mediante una *inyección de morfina*. La administración de *leche, aceite* (de olivas, de almendras), leche de almendras, *agua helada*, sirve muchas veces de gran alivio á los pacientes que todavía pueden tragar. El empleo local de la cocaína, morfina, mentol, etc., es casi siempre inútil. El alcanfor y el éter pueden emplearse subcutáneamente en caso de colapso. Los revulsivos cutáneos que se recomiendan bajo la forma de sinapismos, pincelamientos con la tintura de yodo, vejigatorios, etc., para combatir las molestias de la deglución, son crueldades inútiles, y á lo sumo podrían emplearse en caso de edema inminente de la glotis, á no hallarse indicada la traqueotomía. La excitación psíquica y los continuos lamentos del enfermo pueden calmarse rápidamente en ocasiones, según he experimentado en dos casos, por medio de un *baño general caliente*, cuando no ha podido obtenerse ningún alivio por medio de una inyección de morfina.

Después de haber cedido los síntomas violentos del padecimiento, debe pensarse en prevenir el progresivo decaimiento de fuerzas por medio de una *alimentación precoz por el recto;* los intentos frecuentes de tragar pequeñas porciones de líquidos ó de papillas alimenticias, que en muchos casos se toleran mejor que el agua y la leche, evitan del mejor modo la formación de adherencias entre las úlceras del esófago opuestas y la formación de estricturas, hasta tanto que podamos permitirnos la introducción de sondas y otros medios dilatadores.

*g*) Las **erosiones** superficiales **de la mucosa esofágica**, pueden ser producidas por la acción débil de los mencionados *agentes químicos*, por ingestas que *obren mecánicamente*, por *cuerpos extraños*, ó por un *cateterismo torpemente practicado*. Apenas se dan á conocer por *hemorragia* y raras veces por *dolor* intenso; su curación puede tener lugar espontáneamente en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, contribuyendo á ella la dieta absoluta y haciendo ingerir *hielo* ó *bebidas mucilaginosas*, ó pequeñas cantidades de *agua cloroformada*, que calman las molestias que pueden existir. Raras veces el paciente prefiere á la ingestión de estas substancias, la introducción de un líquido anestésico por medio de la jeringa esofágica (una jeringa de Pravaz ó de oídos adaptada á un catéter uretral elástico).

*h*) Las **úlceras por decúbito** aparecen en el límite superior del esófago, en casos de *enfermedades largas y extenuantes*, principalmente en los tifódicos, tísicos y paralíticos, por efecto de la compresión del cartílago tireoides contra la columna

vertebral y la consecutiva isquemia de la mucosa esofágica así comprimida. Pueden producir *disfagia dolorosa,* y aparecer temporalmente en primer término del padecimiento. El *decúbito variado* del enfermo y la *administración frecuente de bebidas*, evitan su formación. Los *pincelamientos con parafina* líquida, *aceite con alcanfor* y de *glicerina con tanino,* la deglución frecuente de pequeñas porciones de vino tinto, favorecen la curación, en los casos en que el enfermo no sucumbe antes al padecimiento principal, como ocurre en la generalidad de los casos.

*i)* La **úlcera péptica** ó **perforante** del esófago, de bordes muy pronunciados y de forma irregular, se presenta en el antro del cardias. Tiene la misma significación y etiología que la úlcera redonda del estómago. Los **síntomas** consisten en *dolores en el acto de la deglución,* más ó menos intensos; á veces dolores provocados por los fuertes movimientos de la columna vertebral, por la *respiración profunda* y por la *percusión* de la parte correspondiente del dorso, regurgitación de los ingesta, fuertes *espasmos del cardias*, y á veces abundantes *hemorragias*. Termina por curación, con formación cicatricial y no raras veces por estricturas ó por muerte por hemorragia, perforación, etc. Su diagnóstico diferencial, con la úlcera de la corvadura menor del estómago, no es siempre fácil, tanto más cuanto que pueden existir al mismo tiempo úlceras en el esófago, en el estómago y en el duodeno. El **pronóstico** y el **tratamiento** de la úlcera del esófago no se diferencia del de la *úlcera del estómago:* dieta líquida ó alimentación por el recto; nitrato de plata ó bismuto para acelerar la cicatrización; bicarbonato de sosa disuelto en poca agua como antiácido y anestésico (por el desprendimiento de ácido carbónico). En caso de dolores y espasmos intensos, pueden aplicarse localmente, por medio de un tubo blando, soluciones de cocaína, agua cloroformada, ó mezclas de carbonato de sosa y mentol (10 : 1).

*k)* Las **supuraciones esofágicas submucosas** *(esofagitis flemonosa)* sobrevienen por *infección local* ó por propagación *desde órganos inflamados* (ganglios linfáticos, caries vertebral, pericondritis laríngea). Cuando invaden circularmente todo el tubo, pueden producir una *estenosis pasajera,* hasta que la perforación del absceso y su evacuación suprime el obstáculo. Sobreviene luego la *cicatrización*, ó, en casos raros, se reviste de epitelio la bolsa del absceso, y se forma un diverticulo intraparietal, de un modo análogo al aneurisma disecante, ó sobreviene con más frecuencia la *emigración del pus* con mediastinitis, perforación en la pleura, en el pericardio, etc. La terminación por cicatrización queda con frecuencia perturbada por la *ulterior retracción cicatricial,* quedando subsistente una estrictura, ó formándose un *divertículo por tracción.*

El **diagnóstico** se establece en ciertos casos con bastantes visos de probabilidad, teniendo en cuenta la precedente lesión del esófago (producida por un cuerpo extraño, espina, etc., ó por agentes cáusticos), ó la enfermedad de los órganos contiguos, además la dificultad de deglutir, que se desarrolla con relativa rapidez, y la *fiebre purulenta* que pueda existir; y con cierta seguridad, en caso de perforarse el pus en el esófago.

En un caso en que, debido á una espina, se formó un absceso entre la tráquea y el esófago, pude precisar con el laringoscopio el sitio del absceso, sin sondar el esófago, por el abombamiento de la pared posterior de la tráquea y la hiperemia local de su mucosa, y hacerlo madurar rápidamente por medio de inhalaciones de vapores calientes; la perforación espontánea en la tráquea que tuvo lugar el noveno día, fué seguida de curación rápida.

**Tratamiento.** Generalmente debemos limitarnos á hacer deglutir *hielo*, al principio, y líquidos calientes en el período de la maduración, y á la abertura precoz del absceso si es accesible, cuando el diagnóstico acusa algo más que una inflamación ó una estenosis aguda.

*l)* La **tuberculósis del esófago** es accesible al diagnóstico clínico, cuando, durante el curso de la tisis tuberculosa, se originan señales de ulceraciones crónicas en el esófago. Posee la significación de un accidente terminal.

### 9. Tumores del esófago

Los tumores del esófago, exceptuando el carcinoma, son bastante raros y sólo tienen importancia clínica cuando se convierten en obstáculos para la deglución ó acarrean trastornos generales por experimentar la destrucción y la degeneración pútrida y dar lugar á hemorragias.

1. Los **pólipos fibrosos**, que proceden de la aponeurosis prevertebral, del aparato fibroso de la columna vertebral, ó con menos frecuencia, de la submucosa del esófago ó del pericondrio de la laringe, y que casi siempre se desarrollan en el tercio superior del esófago, en forma de tumores piriformes pediculados, pueden alcanzar un tamaño considerable sin producir trastornos importantes; con más frecuencia provocan *sensación de presión, dispnea* y *disfagia* de grados diversos, *accesos de náuseas* y *vómitos*. Durante el vómito, los fibromas situados á cierta altura, pueden ser lanzados hacia arriba, aplicarse á la entrada de la laringe, y producir el *peligro de asfixia,* que sólo termina con la deglución del tumor, ó en ciertos casos con la muerte. Su extirpación está indicada siempre que haya podido establecerse su diagnóstico.

2. Los **lipomas** y **miomas** alcanzan rara vez un volumen considerable, pues casi siempre es el de un garbanzo ó de una avellana, y por lo tanto apenas dan lugar á trastorno alguno. También permanecen benignos los papilomas ó *verrugas* del esófago, que se presentan en los viejos en forma de elevaciones aisladas ó numerosas de la mucosa, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja, y que con menos frecuencia forman papilomas vellosos. Los **sarcomas** del esófago son sumamente raros en la bibliografía; se originan en la porción superior del esófago, partiendo de la submucosa, ó se propagan desde el mediastino al esófago. Su importancia clínica coincide con la de los tumores carcinomatosos del esófago y del mediastino.

3. El **carcinoma del esófago**, que casi siempre reviste la forma de *epitelioma* ó *cancroide* de la mucosa, y con menos frecuencia aparece en otras formas y por propagación al esófago desde un órgano contiguo, es indudablemente la causa más frecuente de las graves disfagias progresivas.

Como carcinoma de epitelio plano, se extiende primero en *forma de islotes,* luego en *forma anular ó tubular*, y presenta, en el transcurso de su desarrollo y según predomine el estroma ó la masa celular, todas las transiciones, desde el escirro seco más duro hasta el cáncer medular más blando y jugoso. Casi siempre da lugar á una *dificultad de la deglución* lentamente progresiva, y por lo general, indolora. Rara vez la disfagia se presenta de improviso, sin síndrome alguno, en un individuo hasta entonces sano al parecer, en quien luego, al examinarlo con más detención, se descubre la formación adelantada de un carcinoma esofágico. El completo *estado latente del carcinoma esofágico* durante largo tiempo, no es tan raro como se ha creído hasta ahora, según lo acreditan las investigaciones de Leichtenstern. Es un error creer que ya un pequeño carcinoma de este órgano, dada la estrechez de su calibre, pueda producir trastornos de la deglución y ser obstáculo para el cateterismo. Por el contrario, pueden existir carcinomas extensos y muy desarrollados en sentido longitudinal, sin determinar síntomas, cuando invaden tan sólo la periferia interior.

Un estrecho canal, libre de carcinoma, permite, por la extensibilidad del tubo, el paso libre de los ingesta y de la sonda, y oculta en ciertos casos el peligroso mal hasta la época de la muerte. Dada la frecuente preparación lenta de la estenosis, se llega generalmente en pocos meses ó semanas á un estado en que sólo es *posible la ingestión de alimentos blandos y líquidos;* los sólidos son

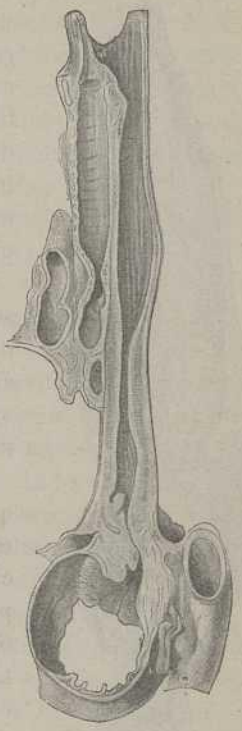
Fig. 51

Carcinoma del tercio superior del esófago.—$^1/_4$ del tamaño natural. Según Bostroem.

Fig. 52

Úlcera cancerosa del esófago al nivel de la bifurcación de la tráquea.—$^1/_3$ del tamaño natural. Según Bostroem

Fig. 53

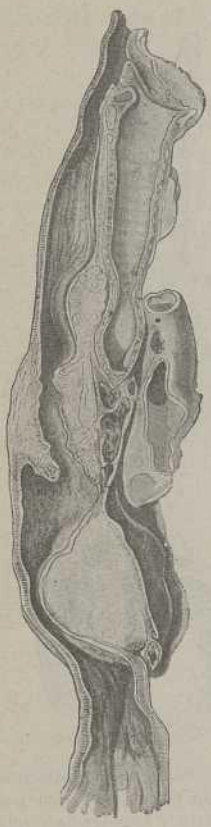


Carcinoma del cardias (Hipertrofia de la pared esofágica por encima de la neoplasia, atrofia concéntrica del estómago por debajo de la misma). Entre la pared posterior del estómago y la porción de la aorta abdominal se ve una cápsula suprarrenal.—$^1/_4$ del tamaño natural. Según Bostroem

devueltos inalterados y envueltos en una mucosidad incolora. Al beber con rapidez, se regurgitan también los líquidos. Generalmente *al principio ó al fin del tercio inferior del esófago,* á 25 ó 40 centímetros por debajo de la línea dentaria, y por lo tanto, á nivel del cruzamiento del bronquio izquierdo con el esófago, y respectivamente en el orificio esofágico del diafragma, rara vez—en un 15 por 100 de los casos—en el *tercio superior* al nivel del cartílago cricoides, la *sonda* tropieza con un *obstáculo bastante consistente* que, según sea el período de desarrollo del carcinoma, no permite pasar ni la sonda

mediana ni la más fina, á pesar de todos los esfuerzos que se hagan. En ocasiones, el resultado del cateterismo está en pugna con el síntoma clínico de una grave disfagia, pues la sonda se desliza fácilmente, y en cambio se detienen todos los alimentos. En tales casos existe un relajamiento muscular por encima de la estrechez, y con menos frecuencia un espasmo muscular por encima ó por debajo de la misma. En otros casos, en que se ha reducido de volumen el tumor por reblandecimiento ó descomposición pútrida, la sonda encuentra tan sólo una pequeña resistencia, mientras que los alimentos se adhieren al tejido enfermo y originan atascamientos; y en los casos en que quedan equilibradas la neoplasia y la destrucción, puede asimismo faltar la estenosis objetiva y la disfagia. La disgregación final del tumor, facilitando la ingestión de los alimentos, da muchas veces nuevos ánimos al paciente, sugiriéndole falaces esperanzas de curación.

Fig. 54



Carcinoma del esófago junto á la bifurcación de la tráquea, con infiltración ganglionar. —1/4 del tamaño natural. Según BOSTROEM.

El *impedimento doloroso de la deglución,* que puede subsistir inalterablemente durante meses enteros, además de la objetiva *comprobación de la estenosis y de la demacración y caquexia progresivas,* son generalmente datos suficientes para establecer el **diagnóstico** del carcinoma del esófago.

En los hombres de más de cuarenta años, que son los que dan el mayor contingente de casos de carcinoma del esófago, debería sospecharse la iniciación de este padecimiento siempre que se presenta disfagia, á no ser que pueda atribuirse de un modo manifiesto la causa de la estenosis á una ESTRECHEZ SIFILÍTICA, á un ANEURISMA DE LA AORTA, á un TUMOR DEL MEDIASTINO, á un CARCINOMA ó á una CARIES VERTEBRAL. En los individuos jóvenes debe sospecharse, ante todo, la existencia de una estrechez sifilítica que, aunque rara, no deja de tener importancia á causa de su curabilidad. Las *pequeñas hemorragias,* cuyos rastros se descubren frecuentemente en la abertura de la sonda ó en las materias expulsadas, confirman el diagnóstico, y la existencia de *nidos de células cancerosas* lo establecen con seguridad. Como complicación frecuente del carcinoma esofágico, y como causa ulterior de la caquexia que le acompaña, se observa una disminución importante, ó una *supresión* completa *de la secreción del jugo gástrico*; en muchos casos la destrucción de las ramas del pneumogástrico que mantienen la tonicidad del estómago, produce una *dilatación estomacal* pronunciada. Raras veces puede comprobarse la existencia del carcinoma por la *macicez* obtenida mediante la percusión á la izquierda de la columna vertebral, porque el desarrollo del tumor tiene lugar principalmente en superficie, y produce la estrechez anular ó tubular de la luz del esófago, sin aumentar de un modo muy manifiesto

el perímetro del mismo. Más bien se observa macicez en el punto que corresponde al paquete de ganglios linfáticos hipertrofiados y afectados de infiltración carcinomatosa, situados en el mediastino posterior, al nivel de la bifurcación de la tráquea y algo más hacia arriba. En ciertos casos se observan de un modo visible y palpable tumefacciones de los *ganglios en la fosa supraclavicular izquierda* por efecto de una infección retrógrada.

La *parálisis* de una ó de ambas *cuerdas vocales* por propagación del carcinoma al nervio recurrente de uno ó de otro lado, es una complicación frecuente y precoz, que no siempre se da á conocer por alteraciones de la voz ó de la respiración, sino que muchas veces la descubre el laringoscopio, cuya aplicación no debe nunca dejarse de practicar siempre que se sospeche la existencia de un carcinoma esofágico ó de otra cualquiera lesión del esófago, especialmente á causa de las íntimas relaciones directas y las facilitadas por los nervios, que existen entre las vías respiratorias superiores y el esófago.

**Curso.** Las *perforaciones* del carcinoma *en la tráquea, en los bronquios ó en los pulmones,* tienen lugar en más de la mitad de los casos. Por el contrario, raras veces este triste cuadro patológico se complica con una *invasión del carcinoma hacia el estómago,* con desarrollo más ó menos manifiesto de un tumor en el epigastrio, *ó hacia las pleuras, ó hacia la columna vertebral y la médula,* ó con una *perforación en los grandes vasos,* ó con el desarrollo de *metástasis* en el hígado, en los pulmones, en los riñones, en el cerebro ó en los huesos; este cuadro patológico transcurre lentamente en el espacio de uno á tres años, sobreviniendo luego la muerte por marasmo, si no la ha anticipado una *pneumonía por deglución*, un *absceso* ó la *gangrena pulmonar*, ó una *hemorragia* de los vasos destruídos. Estas últimas afecciones pulmonares van comúnmente acompañadas de *fiebre* elevada, mientras que el carcinoma del esófago da lugar, fuera de estos casos, á un descenso de la temperatura normal.

Las **causas** del carcinoma esofágico son desconocidas. El uso del *tabaco* puede quizás influir en su producción; pero difícilmente el exceso en la bebida. La enfermedad ataca con más frecuencia al *hombre* que á la mujer, siendo la *edad de cuarenta á sesenta años* la más castigada. En ciertas regiones, por ejemplo las del centro y del bajo Rhin, se presenta con mayor frecuencia. La influencia de los *traumatismos,* ó de una presión muy repetida en la etiología del carcinoma, y por consiguiente en el del esófago, queda demostrada por el desarrollo del padecimiento en los tres puntos más angostos del esófago sobre los cuales la deglución obra con más intensidad mecánicamente.

El **tratamiento** del carcinoma esofágico debe tender á evitar cualquiera irritación del tumor. La operación radical no ha sido nunca practicada. Los intentos que se han hecho para resecar el esófago junto con el carcinoma, y extraerlo del tórax á través de una abertura practicada en el estómago, sólo se han realizado experimentalmente en los animales. La indicación más importante consiste en *conservar todo el tiempo posible la deglución.* Los alimentos semilíquidos, aun en los casos de estrechez considerable del esófago, penetran generalmente en el estómago, si se degluten en pequeñas cantidades. Lo más conveniente es pasar todos los alimentos por un fino tamiz, para evitar que la más mínima partícula de pan ó de carne, de nata ó de patata haga impenetrable

la estenosis durante horas ó días, obligando al cateterismo, no desposeído de peligro y con frecuencia inútil. Atendida la disminución de las funciones digestivas del estómago, casi siempre precoz, los *alimentos* deben ser *fácilmente reabsorbibles,* y deben componerse de carne tierna raspada, extracto de carne, huevos, leche, azúcar, miel, papillas, etc., que deben administrarse cada media hora ó cada cuarto de hora, alternando con líquidos, como café, caldo, vino, agua de Seltz, en pequeñas cantidades. El enfermo no puede someterse á horas fijas, sino que debe comer todo el día. Los *enemas alimenticios* completarán en caso necesario la alimentación.

Con objeto de detener la proliferación del carcinoma, RÜLHE ha recomendado la *ingestión del bicarbonato de sosa en substancia.* En efecto, este medicamento desprende las proliferaciones epiteliales de la superficie y licúa al propio tiempo la mucosidad depositada por encima de la estenosis, y que aumenta la disfagia. Es el único medio que produce un alivio duradero al enfermo. En algunos casos de proliferación considerable del tumor, ó de obstrucciones del esófago, causadas por los alimentos, por encima de la estenosis, he observado un pronto alivio con la administración frecuente de la *papayotina,* que se inyecta en el esófago en disolución al 10 por 100, ó en forma pulverulenta (1, papayotina : 10 bicarbonato de sosa; para tomar lo que coge en la punta de un cuchillo).—Las *cánulas permanentes* de goma ó de seda barnizada, sujetas con un hilo y que se introducen con un mandrín, son mal toleradas por la mayoría de pacientes. Cuando á causa de una estancación y putrefacción de los alimentos, ó de ulcerarse el carcinoma, se hace necesario el empleo de un *antiséptico,* puede alternarse con el *mentol* (mentol 2,0, bicarbonato de sosa 50,0; para tomar lo que cabe en la punta de un cuchillo), ó el *alcanfor* (1 : 50,0 de bicarbonato de sosa), ó soluciones de *ácido salicílico* ó *fénico* (1 : 150,0, una cucharada cada dos ó tres horas), ó el *aceite de trementina* (aceite de trementina 5,0, éter sulfúrico 15,0; para tomar XX gotas en una cucharada de agua varias veces al día), ó la *pioctanina* (0,1 á 0,2, dos veces al día), ó lociones prudentes con solución de permanganato potásico ó solución de pioctanina (1 por 1000 á 1 por 100), practicadas mediante una sonda de doble corriente. La *morfina* está indicada en caso de ataques intensos de dolores lancinantes y constrictivos. Los espasmos y los síntomas de estrangulación se calman con el extracto de belladona (0,01 por dosis en X ó XV gotas de agua de almendras amargas), con el licor anodino de HOFFMANN (XX y más gotas), con el cloroformo (X ó XX gotas en agua). Los ataques dolorosos rebeldes ceden á veces con el *arsénico* (licor arsenical de FOWLER, II, III ó X gotas tres veces al día), así como los espasmos persistentes se alivian fumando un cigarro fuerte, ó cigarrillos de belladona, estramonio, etc. La *gastrostomía* sólo puede aconsejarse cuando se presenta precozmente una estenosis más importante. Con todos estos medios no se logra alargar la vida del paciente.

### Bibliografía

AUDIBERT, Les varices oesophagiennes dans la cirrhose du foie. Thèse de Paris, 1874.
BERG, Die totale spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Diss. Tubinga, 1868.
BILLARD, Sur l'inflammation de l'oesophage. Thèse de Paris, 1829.
BOERHAVE, Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugduni Batav., 1724.

CZERNY, Therapie der krebsigen Strictureu des Oesophagus. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 34-38, 1897.
L. EBSTEIN, Ueber Oesophagoskopie und ihre therapeutische Verwendbarkeit. Wien, 1898.
FLEINER, Lehrbuch der Erkrankungen der Verdauungsorgane, 1896.
FOLLIN, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse de Paris, 1853.
GANGHOFNER, Zur Lehre von der nervösen Dysphagie. Prager med. Wochenschrift, 1876.
GENDRON, Sur la dysphagie, ses variétés et son traitement. Archives génér. de médecine, 1858.
GOTTSTEIN, Technik und klinik der Oesophagoskopie, Mitteilungen aus der Greuzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. VI, VII y VIII, 1900 y 1901.
v. HACKER, Ueber die nach Verätzung entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wiener klin. Wochenschrift, 1889 y 1894.
HAMBURGER, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen, 1871.
HEDDAEUS, Ueber Dysphagie durch Anschwellung der Bronchialdrüsen und Schlundröhrenfistel, etc. Berl. klin. Wochenschr., 1889.
HUBER, Dysphagia strumosa. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. VI, 1896.
HÜBNER, Casuistischer Beitrag zur Symptomatologie der Magenkrankheiten (Oesophagusvaricen). Berl. klin. Wochenschr., Nr. 13, 1886.
KÖNIG, Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und des Oesophagus. Deutsche Chirurgie, Lief. 35.
KRONECKER y MELTZER, Schluckgeräusche. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1883.
LEICHTENSTERN, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr., 1891 y 1898.
LEUBE, Die Magensonde. Erlangen, 1879.
LEVY, Versuche über die Resection der Speiseröhre. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LVI, 1898.
MIKULICZ, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse, 1881.
OPPOLZER,. Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Stoffella. Wien, 1872.
QUINCKE, Ueber Luftschlucken und Schluckgeräusche. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXII.
REICHMANN, Oesophagitis exfoliativa. Deutsche med. Wochenschr., 1890.
RIEGEL, Ernährungstherapie bei den organischen Erkrankungen der Speiseröhre. v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig, 1898.
ROSENHEIM, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. 2. Aufl. Wien, 1896.
SAINTE-MARIE, Des différentes modes d'exploration de l'oesophage. Paris, 1895.
STARCK, Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig, 1900.
STICKER, Magensonde und Magenpumpe. Berlín, 1887.
WALDENBURG, Oesophagoskopie. Berl. klin. Wochenschr., 1870.

# II

# Enfermedades de los dientes, estudiadas especialmente desde el punto de vista de la odontiatría conservadora

POR EL

**Dr. J. Scheff**

PROFESOR EXTRAORDINARIO Y DIRECTOR DEL INSTITUTO ODONTIÁTRICO
DE LA UNIVERSIDAD DE VIENA

**Con figuras**

---

## Generalidades

La ejecución racional de las operaciones y el empleo de los medios terapéuticos que se requieren para el tratamiento, sólo es posible mediante un conocimiento anatómico exacto de las dos mandíbulas que forman la cavidad bucal, y especialmente de los dientes que en ellas están implantados. El temor manifestado por el público ante una operación dentaria, puede en mucho atribuirse á la falta de conocimientos anatómicos que antes existía. En la actualidad, no basta conocer los procedimientos técnicos, sino que se requiere, ante todo, conocer la estructura y el funcionalismo del órgano que debe tratarse.

La introducción de los alimentos, la masticación y la salivación de los mismos exigen por completo que las paredes bucales no sean rígidas y fijas, por cuya razón la boca no puede estar toda ella limitada por paredes óseas. La pared *inferior* ó suelo de la boca está exclusivamente formada por músculos, y la *superior* por el paladar óseo inmóvil. Las paredes *anterior* y *laterales* están constituidas por las *apófisis alveolares* y por los dientes que en ellas se implantan. No existe pared *posterior*. La cavidad bucal se compone, pues, de partes duras y blandas. Las partes duras son el *maxilar superior é inferior* y los *huesos palatinos*, junto con los *dientes* implantados en las apófisis alveolares; las partes blandas se hallan formadas por los músculos que rodean á aquéllas.

El *maxilar superior* es un hueso inmóvil, en contraposición al maxilar inferior, y se divide en cuerpo y en cuatro apófisis.

El *maxilar inferior* es el antagonista del superior y el único hueso movible de la cara. Es el hueso más consistente del esqueleto óseo de la boca, y tiene una forma parabólica, cuyas dos extremidades posteriores están arqueadas, formando un ángulo obtuso. Se divide en *cuerpo* y dos *ramas*.

*Articulación maxilar:* El cráneo forma con el maxilar inferior dos articulaciones simétricas. Los movimientos de éstas se verifican hacia arriba y hacia abajo, con lo cual las líneas dentarias se apartan ó se aproximan una de otra, ó tienen lugar

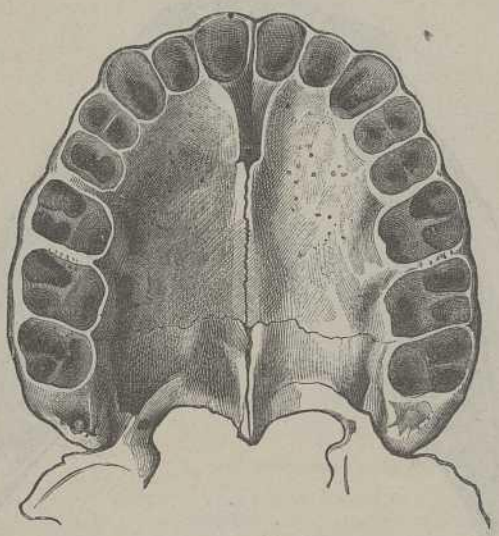
hacia adelante y hacia atrás, ó se trata de movimientos de lateralidad, todos los cuales concurren al mecanismo de la trituración.

Ambos maxilares se aproximan ó se alejan uno del otro por la acción de los *músculos masticadores*, que son: el masetero, el pterigoideo interno, el temporal y el pterigoideo externo. Mediante la acción de estos músculos se ponen también en contacto ó se separan unos de otros los dientes implantados en los maxilares.

La base de ambos maxilares termina formando los procesos alveolares, de modo que la *apófisis dentaria* del maxilar superior se encuentra en la prolongación hacia abajo del cuerpo del maxilar y contiene los alvéolos dentarios. En el maxilar inferior, cuyo fragmento principal está asimismo formado por la base y el proceso alveolar, los alvéolos están dirigidos hacia arriba.

Los procesos alveolares (apófisis alveolares), en los que se implantan los dientes, están dispuestos en forma de arcadas óseas, huecas, anchas y encorvadas, que sobresalen libremente en la cavidad bucal (ZUCKERKANDL).

Fig. 55



Alvéolos del maxilar superior con sus paredes dentarias y sus tabiques radiculares

Las apófisis alveolares pueden considerarse como dos láminas óseas paralelas, una externa (labial) y otra interna (lingual). El espacio que existe entre ambas se halla dividido por tabiques transversales en tantos departamentos como dientes existen. Cada una de estas partes se denomina *alvéolo* ó *celda dentaria*, y las láminas óseas que las separan *tabiques dentarios* (figs. 55 y 56).

Los dientes se hallan implantados en los alvéolos, que están formados en parte por porciones óseas, en parte por porciones blandas. La unión del diente con el alvéolo se consideraba antiguamente como un enclavamiento (gonfosis). Este modo de unión no se verifica en totalidad, pues entre ambas partes existe una porción blanda, que debe considerarse como una *membrana de tejido conjuntivo*, y que recibe el nombre de *cubierta radicular* (periostio alveolar, membrana alveolodentaria). Constituye, pues, el medio de unión entre el diente y el alvéolo; es, además, el periostio del alvéolo mediante el cual tienen lugar la nutrición cemento. A causa de esta interposición del periostio, los dientes gozan de cierta movilidad en el interior de los alvéolos.

*Dientes:* Situados en la entrada del tubo digestivo, constituyen órganos destinados á fijar y desmenuzar los alimentos, que de este modo pueden penetrar en el estómago sin producir trastorno alguno. La uniformidad que existe en los espacios

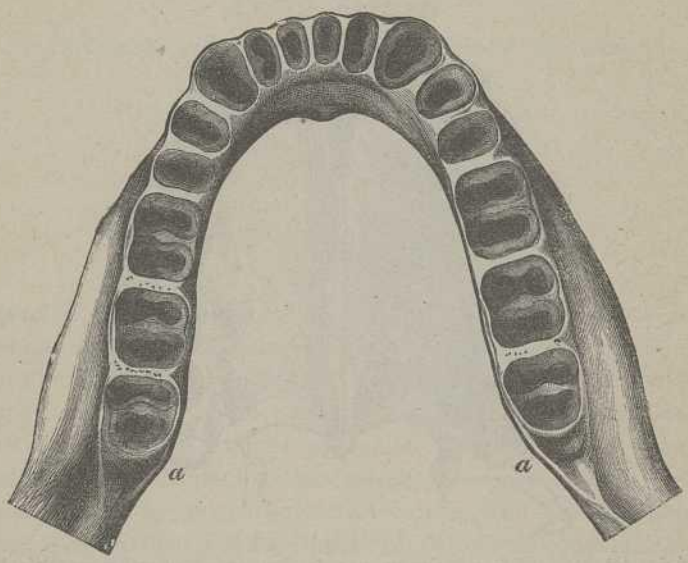
interdentarios constituye un signo distintivo entre el cráneo del hombre y de los animales. Las propiedades físicas de los dientes son muy parecidas á las de los huesos; pero son mucho más duros y más sólidamente articulados.

Los dientes se componen de tres distintos tejidos: *esmalte, marfil* (dentina) y *cemento* (Crusta, ostoides, radicis) (fig. 57).

1. El *esmalte*, la más dura y frágil de todas las substancias orgánicas, cubre la corona á manera de casquete, se adelgaza al aproximarse al cuello del diente y termina por un borde muy pronunciado. El esmalte se compone de prismas de esmalte (fig. 58 S), ó sea de finas fibras microscópicas, que aparecen poligonales en su corte transversal y que convergen hacia el eje del diente. La superficie externa del esmalte se halla cubierta por una membrana homogénea y amorfa, que se denomina *cubierta superior del esmalte.*

2. El *marfil* ó *dentina* forma el verdadero cuerpo del diente, de modo que separando las otras dos substancias—el *esmalte* y el *cemento*—permanece invariable la forma del mismo. Se compone de una *substancia fundamental* y de los *canalículos de la dentina,* que en forma ondulosa ó espiral va del centro á la superficie (fig. 58, *D*). Estos canalículos contienen, según J. Tomes, fibras delgadas que parten de las prolongaciones de las células ú odontoblastos, que se encuentran en la superficie de la pulpa, y que se denominan *fibras dentarias, fibras dentínicas* ó *fibrillas dentarias.*

Fig. 56




Alvéolos del maxilar inferior. *a*. Extremidad alveolar junto á la apófisis coronoides

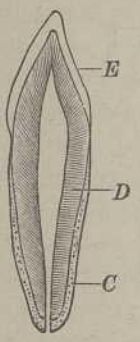
3. La *substancia cortical ó cemento* empieza en el cuello del diente y va aumentando de espesor hacia la punta del mismo, asemejándose en sus propiedades al verdadero hueso. Se compone de una substancia fundamental de estructura finamente laminar ó de capas concéntricas y de corpúsculos óseos. Estos se asemejan á los del verdadero hueso; pero suelen ser mayores, más radiados y dispuestos con menos regularidad (fig. 59, *C*).

Desde el punto de vista práctico los dientes se dividen en tres partes: *corona, raíz* y *cuello*. La corona se encuentra libre en la cavidad bucal, la raíz se halla implantada en su correspondiente alvéolo y entre las dos existe el *cuello* cubierto por el borde de la encía.

En el interior del diente se encuentra un espacio que representa en menor escala

la forma exterior de aquél y que se extiende por la corona y por la raiz. El espacio que se encuentra en la primera se denomina *cavidad pulpar* y su prolongación hacia la raiz, canal radicular ó canal pulpar. En la corona se distinguen *cinco* caras, de las cuales tres se hallan libres y dos corresponden á los dientes próximos, ó sean, por consiguiente, una *cara labial* ó *genal* y una *cara lingual*, y además las dos caras ocultas denominadas *caras laterales*, llamadas también impropiamente cara *medial* y *distal*. La quinta cara ó cara libre de la corona se conoce con el nombre de *cara masticadora* ó *incisiva*. Por la forma de esta última se dividen los dientes en 1.° *incisivos;* 2.° dientes con una tuberosidad en la cara masticadora, *caninos;* 3.° dientes con dos tuberosidades, *molares bicúspides* ó premolares, y 4.° dientes con dos series de tuberosidades, *molares multicúspides.*

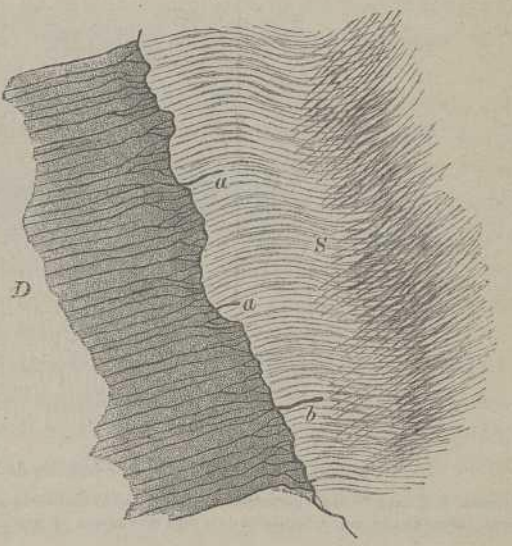
Fig. 57




Corte sagital de un diente mono-radicular (esquema).

*D*, dentina.
*E*, esmalte.
*C*, cemento.

Fig. 58




Corte transversal de una corona dentaria

Límites de *D*, la dentina, y *S*, esmalte *a*, canalículos dentarios continuándose en el esmalte; *b*, canalículos dentarios con expansiones nudosas y terminando en el esmalte

Los dientes del hombre pueden ser *dientes de leche*, ó *dientes de cambio* y *dientes de reemplazo;* los primeros sirven en los primeros seis años de la vida y son en número de veinte. Hacia el sexto año empiezan á aparecer los dientes permanentes, ó sean los molares posteriores, que se presentan detrás de los dientes de leche, y se denominan *permanentes* porque salen una vez solamente, mientras que los dientes que aparecen en lugar de los dientes de leche reciben el nombre de *dientes de reemplazo.*

La *dentadura de leche* contiene en cada maxilar:

4 incisivos
2 caninos y
4 molares.

La dentadura *permanente* contiene:

4 incisivos,
2 caninos,
4 molares anteriores y
6 molares posteriores.

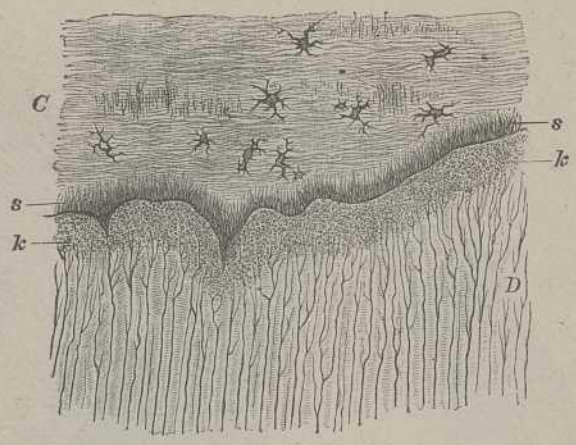
*Pulpa:* En la cavidad dentaria se encuentra un tejido blando compuesto de tejido conjuntivo recio, de vasos y de nervios, denominado *pulpa dentaria* (nervio

dentario). El tejido conjuntivo posee una estructura fibrilar, y se compone de núcleos y células. La mayoría de los elementos celulares consiste en células fusiformes. La superficie externa de la pulpa dentaria está revestida de células epiteliales llamadas *odontoblastos*, células ebúrneas ó células dentinicas. Se hallan unidas con una prolongación de la que se desarrollan más tarde las fibras dentinicas.

Distínguese una pulpa de la corona y una pulpa de la raíz, y esta última se divide en tantas ramas como raíces tiene el diente. Cada raíz está provista de una porción de pulpa. La pulpa dentaria es aquella parte del germen dentario que persiste después de la formación de la dentina.

*Periostio*, periodontio—membrana radicular—véase más adelante.

Fig. 59




Sección transversal de la parte inferior de la raíz de un premolar.

*D*. Dentina; *K K*, capa limitante granulosa de la dentina, en la cual terminan los canalículos dentarios; *C*, cemento con cavidades óseas y fibras de *Sharpey; s*, fibrilación de la capa más intensa del cemento, que corre recta hacia la superficie de la dentina

*Nervios y vasos:* el maxilar superior recibe los nervios dentarios de la segunda rama del trigémino, el maxilar inferior de la tercera rama; los *nervios dentarios* y sus ramificaciones se comportan exactamente igual en ambos maxilares.

Las *arterias* de los maxilares y de los dientes proceden de la *arteria maxilar interna;* la *arteria alveolar inferior* está destinada al maxilar inferior y á sus dientes.

Las *venas* de los maxilares acompañan á las ramas arteriales y se reparten por los dientes, por la encía y por el tejido óseo, de la misma manera que las arterias.

---

## Parte especial (1)

Hallándose la pulpa dentaria y el periodontio en íntimo contacto con los dientes, y pudiéndose establecer entre ellos, de vez en cuando, causas y efectos recíprocos, es conveniente tratar separadamente: 1.° *las enfermedades de los dientes;* 2.° *las enfermedades de la pulpa,* y 3.° *las enfermedades del periodontio.*

(1) Atendiendo al espacio limitado de que disponemos, prescindiremos de hacer una exposición demasiado extensa de las enfermedades de los dientes.

## 1. Enfermedades de los dientes

Entre las enfermedades más frecuentes de los dientes, la **caries** debe colocarse sin duda en primer lugar. Representa un proceso patológico que ataca preferentemente la *dentina,* como también el esmalte, y con menor frecuencia el cemento. Con el nombre de caries de los dientes designamos una pérdida de substancia producida por un *proceso químico-parasitario,* en virtud del cual los ácidos que se forman en la cavidad de la boca,—probablemente el ácido láctico, — inician el proceso de reblandecimiento, y los microorganismos que existen siempre en la boca disuelven la substancia reblandecida de los dientes.

Distínguese una *caries superficial (caries crónica, superficial ó seca)* y otra que ataca á *la profundidad de la pulpa (caries aguda ó penetrante).* La primera evoluciona, por regla general, con lentitud y sin dolores; la segunda con rapidez, siendo los dolores tanto más intensos cuanto más próximo á la pulpa está el proceso. La caries crónica puede permanecer durante muchos años en el mismo estado, mientras que una vez iniciados los trastornos de la caries aguda siguen siempre una marcha constante y progresiva en sus efectos destructivos, si no se procura detenerlos con los recursos del arte.

Todos los dientes pueden ser asiento de la caries, sin distinción de edad ni de sexo; sin embargo, la experiencia y las estadísticas demuestran que algunos dientes son más fácilmente atacados que otros. La *caries de los dientes de leche* hállase casi siempre en los *molares,* evolucionando igual que la de los dientes permanentes; estos últimos son indistintamente afectados por la enfermedad. El hecho de que los *incisivos superiores* se carian con más frecuencia que los inferiores, halla su explicación en la circunstancia de hallarse los últimos más bañados por la saliva alcalina, que neutraliza la nociva acción del moco bucal ácido, con más facilidad que en los dientes superiores.

Por lo que se refiere á la *localización de la caries,* puede ésta desarrollarse en todas las superficies y bordes de los dientes, si bien algunos segmentos determinados experimentan la destrucción con más frecuencia, como por ejemplo, las superficies intermedias ó de aproximación de los incisivos y de los premolares, y en los molares, por el contrario, la superficie de masticación.

Manifiéstase la caries por **síntomas** objetivos y subjetivos. Entre los objetivos debe citarse el *ligero cambio de color* que presenta el punto atacado del diente, al principio de la enfermedad, reconocible á simple vista en las superficies dentarias que están al descubierto, y sólo apreciable en los espacios intermedios con el *espejo* y la *sonda dentaria,* cuando los dientes están muy apretados. Los *síntomas subjetivos* no se presentan hasta tanto que el proceso de caries está en un período bastante avanzado, con destrucción del esmalte y de porciones importantes de dentina. En estos casos preséntase también *sensibilidad,* exacerbada especialmente por los cambios de temperatura y cuyo grado de intensidad depende de la proximidad del proceso á la pulpa. Cuando la dentina está destruída encima de la pulpa, la cual puede hasta quedar al des-

cubierto, la sensibilidad alcanza un grado extraordinario, llegando á manifestarse en forma de *dolores* insoportables (véase Enfermedades de la pulpa).

El **curso** y el **pronóstico** son favorables cuando la caries no ha alcanzado todavía una gran profundidad y no ha llegado á denudar la pulpa, suponiendo desde luego que el enfermo procure, por su parte, impedir los progresos de la enfermedad. La caries superficial evoluciona con gran lentitud, y en el transcurso de varios años no se consigue á veces apreciar progreso alguno. Por el contrario, en la caries penetrante el curso es muy rápido y el proceso se dirige de preferencia á la profundidad del diente.

Cuanto menor sea la pérdida de substancia consecutiva al proceso carioso, tanto más favorable será el pronóstico respecto á la conservación del diente, y más sencillo el procedimiento que deberá emplearse para lograr este resultado; si la pérdida de substancia, en cambio, es considerable y profunda, serán mucho menores las esperanzas de conservación.

Tratándose de dientes cuyas paredes sean gruesas y fuertes, la caries no alcanza por regla general grandes proporciones, sucediendo todo lo contrario si las paredes son delgadas, frágiles y quebradizas. El estado de la pulpa y del periostio es de suma importancia; si ambos están intactos, el diente podrá habilitarse de nuevo, siendo el pronóstico mucho menos favorable si están afectados uno ú otro ó ambos á la vez.

**Tratamiento.** La terapéutica de la caries no puede considerarse como propiamente tal, como tampoco puede aspirarse á una curación del proceso carioso; nuestra tarea deberá reducirse á detener los progresos de la enfermedad y á reemplazar las partes de diente desaparecidas. Consíguese esto mediante el llamado **emplomaje, empaste ú obturación,** para cuyas operaciones se echa mano de diversas substancias apropiadas al objeto. La palabra «emplomaje» procede de la época en que se empleaba exclusivamente el plomo para rellenar los huecos de los dientes cariados, y naturalmente que esta denominación ha perdido en nuestros días su propiedad, ya que el plomo ha quedado completamente en desuso, y en su lugar se emplean substancias de muy distinta naturaleza. Los materiales de empaste que se utilicen para sustituir las porciones desaparecidas de substancia dentaria deben poseer ciertas propiedades, sin las cuales en manera alguna cumplirían su objeto. Son las siguientes:

1. *Dureza y resistencia proporcionadas á la fuerza mecánica de la masticación;*

2. *Un grado conveniente de adaptabilidad, al objeto de que puedan obturar íntima y completamente todas las cavidades y bordes del diente;*

3. *Indestructibilidad por los agentes químicos, ya se trate de los que existen normalmente en la boca ó de los que pueden venir del exterior;*

4. *Conductibilidad calórica muy pequeña ó nula;*

5. *Coloración igual á la de los dientes, ó por lo menos muy parecida.*

De todos los materiales conocidos y empleados hasta ahora, ninguno posee en su conjunto las antedichas propiedades; de todos modos, estamos siempre en condiciones para reemplazar de un modo debido las pérdidas de substancia, por más que no hayamos encontrado todavía el ideal de un material de empaste, pues los que pueden emplearse y son convenientes en unos casos, son impropios

en otros; así aquellas substancias que por su color, adaptabilidad, plasticidad y pequeña conductibilidad calórica, por ejemplo el cemento, parecen las más indicadas para el empaste, son, en cambio, las menos resistentes. Los materiales que con más frecuencia se emplean son: *oro, estaño, estaño en aleación con el oro, porcelana, vidrio, amalgama, cemento (fosfato de cinc, cloruro de cinc)* y la *amalgama combinada con cemento* y *gutapercha*. La amalgama, el cemento y la gutapercha se llaman *materiales plásticos,* porque se introducen blandos en la cavidad del diente y alcanzan, después de un tiempo más ó menos largo, un grado suficiente de dureza para resistir las influencias mecánicas.

El *oro* se emplea para la obturación de los dientes, porque en estado químicamente puro posee una gran adaptabilidad, mucha resistencia á las acciones mecánicas, y es inatacable por los líquidos de la boca y otros agentes químicos. En cambio es un excelente conductor del calórico, y su coloración es muy distinta de la de los dientes; así es que no reune todos los requisitos que ha de poseer un buen material de empaste. Úsase, sin embargo, cuando se quiere obtener un empaste duradero, que detenga los progresos de la caries. Puede utilizarse de dos maneras diferentes: en *cristal* y en *panes* ú *hojas;* estas últimas en la forma de cilindros que se encuentran en el comercio. Las principales ventajas de este material consisten en su gran cohesión, gracias á la cual las distintas partículas de oro (cilindros), después de recocerlas en una llama de gas ó de alcohol, se adhieren perfectamente unas á otras á la temperatura ordinaria con la simple presión, permaneciendo después inseparables.

El *estaño* químicamente puro se empleó en otro tiempo en forma de delgadas láminas; en la actualidad se usa tan sólo unido al oro ó sirviéndole de base. Es algo menos resistente que el oro y tiene, además, la desventaja de ennegrecerse en la superficie.

La *porcelana* se usa, ó bien en forma de la llamada *inlays* (esmalte ó incrustación), ó bien recortada en fragmentos que correspondan á la cavidad del esmalte, al que se sujeta mediante cemento ó gutapercha blanda. Empléase con preferencia en los huecos anteriores de los incisivos.

El *vidrio* finamente pulverizado y fundido viénese igualmente empleando como medio protésico unido al cemento, en particular cuando el color del diente que debe empastarse no coincida con el de los demás materiales en uso.

Las *amalgamas* representan la mezcla de uno ó varios metales (aleaciones) con mercurio químicamente puro. Son muy convenientes para rellenar aquellas cavidades que no llegan á hacerse visibles al hablar ó al reir; tienen, además, una larga duración, se preparan con facilidad y rapidez, son químicamente inatacables y poseen una gran dureza. La desventaja de obscurecerse en la superficie y aun teñir las paredes del diente, impide su uso en los sitios muy visibles. Para subsanar este inconveniente se revisten las paredes de cemento mezclado con amalgama. Distínguense amalgamas de oro, plata y cobre; la primera se utiliza en las cavidades de los molares y premolares, la última para los grandes huecos de los últimos molares, y de un modo especial para las cavidades muy sensibles que radican en las paredes bucales.

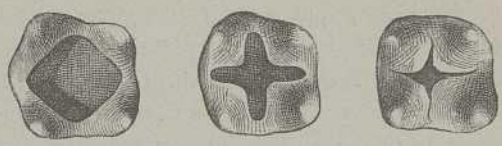
El *cemento* es un material de empaste formado por un líquido ó por cristales (cloruro de cinc, ácido fosfórico) y polvos colorantes de distinta coloración

(óxido de cinc); se emplea casi siempre en los incisivos, y además en aquellos casos en que no puede hacerse uso del oro por su brillo ó por su mucho coste, ni de las amalgamas por los inconvenientes antes apuntados. Los empastes con cemento son inatacables por el agua; en cambio los ácidos (ácido láctico) los disuelven con rapidez, y así deben considerarse inferiores á los otros en lo que respecta á la duración.

La *gutapercha,* conocida bajo el nombre de *Hill's Stopping* (mástique ó almáciga de Hill), es un material obturador que, hecha excepción de su poca resistencia, reune en sí todas las demás ventajas. Úsase, por regla general, en las obturaciones provisionales, y en este concepto su empleo está muy extendido. Ofrece la gutapercha tres distintas coloraciones: *blanca, roja* y *rosa,* que se emplearán según los casos.

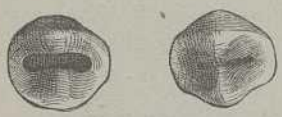
Cada cavidad dentaria cariada requiere, *antes de su obturación, una pre-*

Fig. 60



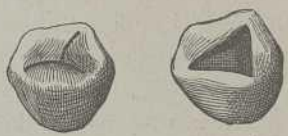
Formas de la superficie de masticación de los molares

Fig. 61



Formas de la superficie de masticación de los premolares

Fig. 62



Formas de la superficie de masticación de los segundos premolares inferiores

*paración conveniente,* respecto á la cual no podremos exponer aquí más que indicaciones generales. Conviene sentar como principio el más importante, el de que antes de proceder al empaste de un diente, empléese el material que se quiera, deberá *eliminarse todo lo patológico,* el más pequeño vestigio de dentina reblandecida, ó lo que es lo mismo, que la substancia de empaste deberá apoyarse sobre paredes perfectamente sanas. Otro precepto también muy interesante es que la *entrada de la cavidad* no sea mucho más pequeña que su luz interior, al objeto de que el operador pueda examinar completamente las partes enfermas. Por último, los *bordes de la excavación* no deben ser delgados, quebradizos y angulosos, sino que, por el contrario, se procurará que queden resistentes y redondeados con ligera oblicuidad hacia adentro (figs. 60, 61 y 62). De esta manera la substancia obturante queda más fácilmente retenida, evitándose su caída. Las excavaciones que se practican en la cavidad del diente para lograr este resultado las llamamos *subsecciones* ó *anclajes.*

Los distintos *materiales de empaste* deben someterse á *diversos tratamientos* antes de ser empleados. Así el *oro* se pasará ligeramente por una llama de

alcohol antes de introducirlo en el diente; las *amalgamas* se prepararán mezclando en un mortero de porcelana el mercurio con los metales ó aleaciones, procurando obtener una pasta de cierta blandura y eliminando por la presión el exceso de metal líquido. Para obtener los *cementos*, se colocan los diversos polvos y líquidos sobre una placa limpia de cristal, mezclándolos íntimamente con una espátula fuerte, pero flexible, hasta convertirlos en una masa pastosa, con la que se rellena el hueco dentario. La *gutapercha* se calienta suavemente en la llama de un mechero Bunsen ó de una lámpara de alcohol, antes de introducirla en el diente.

Una vez la cavidad ha sido convenientemente preparada para recibir las substancias de empaste y han sido estas últimas tratadas del modo indicado en el párrafo precedente, se procederá á la obturación de la pieza dentaria valiéndose de los *instrumentos* construídos ad hoc, cuyo objeto es no sólo rellenar el hueco, sino adaptar el material obturante á las paredes de la excavación con toda exactitud y firmeza. A esta maniobra se la llama *estopaje* ú *obturación*. Los *instrumentos de obturación* son distintos según deban servir para substancias plásticas (amalgama, cemento, gutapercha) ó para la compresión y condensación de los diversos preparados de oro. Fácilmente se comprende que el éxito de la operación depende no sólo de la perfecta construcción de los instrumentos, sino también y muy especialmente de la habilidad manual y práctica del operador.

No podemos entrar aquí en detalles especiales sobre los distintos procedimientos de empaste, como tampoco en descripciones particularizadas de las diversas excavaciones ni de los instrumentos en uso. Para este objeto remitimos al lector á los múltiples Tratados y Manuales de odontotecnia (1).

## 2. Enfermedades de la pulpa y su tratamiento

En el capítulo anterior se ha hablado puramente de los procesos de caries circunscritos al esmalte y á la dentina, suponiendo que la pulpa se hallaba en estado completamente sano. Cuando la caries es más profunda, ataca á la pulpa, determinando su inflamación, y en período más avanzado llega á ponerla al descubierto y es asiento en consecuencia de trastornos patológicos de mayor ó menor importancia. En estas circunstancias, antes de proceder á la obturación del diente, se hace preciso un tratamiento previo especial de la pulpa enferma. Ésta representa el órgano nutricio y sensible del diente y es la que percibe y siente las distintas influencias que obran sobre él desde el exterior. A la pulpa se la considera dividida en dos secciones; una que corresponde á la *corona* y otra á la *raíz*. La primera ocupa la cavidad coronaria y la segunda se extiende como una prolongación hasta la punta de las raíces. Las enfermedades de la pulpa consisten en *inflamaciones, supuraciones, putrefacciones* é *hipertrofias* ó *gangrenas*. En todos estos casos es asiento de alteraciones anatomopatológicas, que en realidad no tienen importancia alguna para el tratamiento. El punto más difícil es la representación exacta de un cuadro

(1) Véase el *Manual de Odontopatología* de Scheff.

clínico que indique al médico práctico la conducta que debe seguir en cada caso particular, para el alivio ó curación de los trastornos existentes.

Las afecciones de la pulpa son casi siempre de *naturaleza inflamatoria*, sin que debamos exceptuar las hipertrofias en las degeneraciones sarcomatosas ó poliposas, á las cuales, según la experiencia, precede siempre un proceso inflamatorio.

La *sensibilidad* é *hiperestesia de la dentina* es el síntoma precursor de las enfermedades de la pulpa. Con el nombre de **hiperestesia de la dentina** entendemos nosotros una sensibilidad anormal de esta substancia, que se manifiesta en forma de *dolor* al más leve contacto ó á los cambios ordinarios de temperatura. Radica por regla general en aquellos puntos en que la dentina ha perdido, por una causa patológica, su cubierta protectora (esmalte ó encía).

Para disminuir la hiperestesia se han recomendado diversos **remedios**, como los toques con una *solución concentrada de ácido fénico* ó de *cloruro de cinc*, la *cocaína* al 2 ó 3 por 100, el *nitrato de plata*, el *cloroformo*, una solución saturada de *carbonato potásico en glicerina, bicarbonato sódico, éter sulfúrico, cloruro de metilo, cloruro de etilo* y *acónito*. Ninguno de estos medicamentos es infalible en su acción. Para mitigar en gran parte el exceso de sensibilidad, en caso de tener que operar sobre puntos de dentina sensible, es conveniente emplear instrumentos muy afilados — perforadores y excavadores — y ser muy rápidos en su manejo.

Las enfermedades de la pulpa pueden consistir en **hiperemias** é **inflamaciones**. En el primer caso, aquella substancia no está todavía denudada, sino que se halla más bien recubierta por una delgada capa de dentina. Las influencias nocivas externas ó internas que obran sin interrupción determinan una irritación de la pulpa y á la sensibilidad que por este motivo se establece la denominamos **hiperemia de la pulpa**. En estos casos la pulpa se caracteriza *patológicamente* por un exceso de plenitud de los vasos sanguíneos. El dolor se presenta en particular al tomar substancias dulces ó ácidas, bebidas frías ó calientes, las cuales poniéndose en contacto inmediato con la cubierta protectora de dentina, obran indirectamente sobre la pulpa á través de aquélla. La sensación dolorosa provocada por este mecanismo no cesa en seguida, sino que se mantiene durante algún tiempo. Teniendo en cuenta esta circunstancia, podrá establecerse el diagnóstico diferencial entre la *hiperestesia* y la *hiperemia*, ya que en la primera el dolor desaparece instantáneamente, mientras que en la segunda, como acabamos de decir, persiste algún tiempo.

El **tratamiento de la hiperemia** consiste en la *desinfección de la cavidad* con el ácido fénico ó con una solución de sublimado al 5 por 100 y *obturación consecutiva con un material ligero* (Fletscher). Si á pesar de todo persiste la sensibilidad dolorosa, quedará demostrado que la pulpa es ya asiento de alteraciones ulteriores y deberemos suponer en ella un estado de *inflamación*.

La **inflamación de la pulpa** ó **pulpitis** distínguese de la inflamación de los demás tejidos por faltar en aquélla alguno de los síntomas carac-

terísticos de este proceso. Los únicos apreciables en la pulpitis, son: la *rubicundez*, la *tumefacción* y el *dolor*. Cuando la pulpa está al descubierto son fácilmente apreciables los dos primeros; no así la elevación térmica. En cambio el dolor no falta nunca y es un síntoma infalible que basta para sentar el diagnóstico con toda seguridad, aun cuando falten todos los demás. En la pulpa inflamada pueden reconocerse *anatómicamente* los vasos dilatados y serpeantes. El tejido conjuntivo está tumefacto por la exudación de los vasos repletos. El punto en que la pulpa está denudada se presenta rojizo, á veces con ligera hemorragia á consecuencia de la ruptura de los vasos. En un estadio más avanzado la pulpa sobresale por la presión ejercida por el tejido conjuntivo hinchado. El paciente acusa intensos dolores, que pueden hacerse intolerables, al contacto de los alimentos ó de un instrumento cualquiera, lo cual puede dar lugar también, por otra parte, á una *hemorragia* de consideración. Excitan asimismo el dolor las influencias químicas ó térmicas, aunque no siempre de la misma manera, pues el frío alivia en algunas ocasiones y en otras el calor. Preséntase el dolor en distintas circunstancias: súbitamente á veces y sin causa apreciable. Por regla general se sostiene bastante tiempo, en particular durante la noche, y es motivo de insomnio.

Las **causas** de la pulpitis son de distinta naturaleza; es debida casi siempre á una *caries* que se extiende hasta la pulpa ó al *contacto de cuerpos extraños* que irritan la pulpa denudada, ó á *traumatismos* producidos por el manejo poco cuidadoso de instrumentos al practicar un examen. Con frecuencia también preséntase la pulpitis después del *empaste de un diente* cuando es muy delgada la capa de dentina que recubre la pulpa, y esta última se irrita por la presión continua del material de empaste, ó cuando la capa de dentina es comprimida por el empaste y la pulpa es así directamente lesionada.

Distínguese una **pulpitis primaria** y otra **secundaria**. Depende la primera de causas mecánicas, químicas, térmicas ó bacterianas; la segunda viene determinada por infecciones del periostio enfermo ó por afecciones generales y constitucionales. Respecto á cada forma de por sí las dividiremos en:

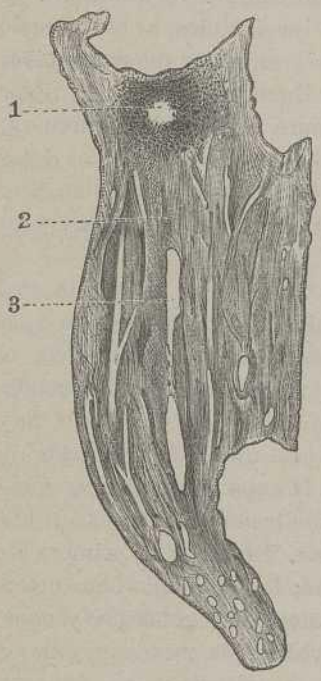
I. **Pulpitis aguda**, subdividida en:
   - » » *parcial*,
   - » » *total*,
   - » » *séptica*,
   - » » *ulcerosa*.

II. **Pulpitis crónica**, subdividida en:
   - » » *ulcerosa*,
   - « » *gangrenosa*,
   - » » *hipertrófica ó sarcomatosa*.

La **pulpitis aguda parcial** ataca *únicamente la capa superficial* en los dientes de una sola raíz, y en los de varias raíces se localiza en una ú otra. Manifiéstase por una extrema sensibilidad á los cambios de temperatura. El *dolor* así provocado dura poco tiempo, para reaparecer en los espacios interdentarios, espontáneamente ó provocado. El sueño nocturno no se interrumpe (fig. 63).

La **pulpitis aguda total** ataca *la totalidad de la pulpa* ó *la mayor parte de la que se aloja en la corona*. Procede casi siempre de una inflamación parcial. El síntoma más importante es el *dolor*, que es mucho más intenso y más duradero que en la pulpitis parcial. Los cambios de temperatura y la presión lo provocan, persistiendo luego durante varias horas, y en la mayoría de casos durante toda la noche. Sucede también á veces que se interrumpe súbitamente por espacio de algún tiempo. Si la pulpa está al descubierto, aparece enrojecida y *sangra cuando se la toca*. El dolor no se limita al diente enfermo, como en la pulpitis aguda parcial, sino que se extiende á los dientes vecinos del mismo maxilar y á sus antagonistas. En ocasiones está afectado también el periostio, produciendo una *sensación desagradable la presión ó percusión* del diente enfermo.

Fig. 63




Pulpitis aguda parcial. Corte longitudinal

1. Foco inflamatorio. 2. Tejido basilar de la pulpa. 3. Lagunas entre las fibras del tejido.

La **pulpitis aguda séptica** reconoce un origen infectivo, irritando directamente la pulpa las bacterias existentes en la cavidad cariada. Los síntomas son muy parecidos á los de la pulpitis aguda parcial, y el diagnóstico sólo puede establecerse por el análisis histológico.

La **pulpitis aguda ulcerosa** se establece las más de las veces por una presión continuada sobre la pulpa, como sucede principalmente en dientes cuyos empastes se efectuaron encima de una delgada capa de dentina aun existente. Al principio no percibe el paciente dolor alguno, ni siquiera por los cambios de temperatura. Algún tiempo después aparecen *dolores sordos* en el momento de acostarse, ó al entrar en una habitación caliente, viniendo de la calle. Al apartar el agente etiológico, que generalmente es el empaste, y al quedar al descubierto la pulpa, origínase un dolor agudo, que cesa pronto, sin embargo. La causa de este dolor debe atribuirse á la supuración limitada ó difusa, producida por las bacterias piógenas.

**Pulpitis crónica ulcerosa.** En esta enfermedad encontramos en puntos diversos *destrucciones purulentas*, y en estadios avanzados de la misma varios focos supurativos, que confluyen en una mayor cavidad. La pulpa no es sensible al tacto; pero se queja el paciente de *dolores penetrantes* ó *pulsátiles*, que se presentan á veces por accesos. Es la regla que al propio tiempo exista periodontitis.

La **pulpitis crónica gangrenosa** se manifiesta por *destrucción gangrenosa de una parte de la pulpa*, pudiendo el resto estar inflamado; ambas partes se hallan perfectamente deslindadas por una línea separatoria. Es indudable que en esta enfermedad intervienen distintas formas de *microorganismos patógenos*. Es la pulpitis crónica gangrenosa, en realidad, una inflamación crónica de la pulpa,

que conduce á la gangrena. Los *dolores* son á veces muy violentos, y pueden ceder durante algunos días, acrecentándose de nuevo cuando el proceso alcanza á la vez el periostio.

La **gangrena total de la pulpa** procede en la mayoría de los casos de la pulpitis crónica gangrenosa, quedando destruída la *totalidad de la pulpa. No es dolorosa, ni aun al tacto.* El diente está alterado de color, ó despide un *olor penetrante,* según que la gangrena sea *seca ó húmeda.*

La **pulpitis hipertrófica ó granulomatosa ó sarcomatosa (pólipo pulpar)** consiste en una proliferación del tejido de la pulpa, debiendo ser considerada, por lo tanto, como una neoplasia (tejido granuloso). Preséntase de ordinario en los grandes huecos de caries, en particular en los molares inferiores. Encuéntrase la cavidad llena de una *substancia compacta, roja, pediculada y que sangra con facilidad.* Hay dolores únicamente cuando está afectado el periostio.

Aparte de estas formas patológicas, existen muchas otras pulpitis indeterminadas, las que, sin embargo, desde el punto de vista diagnóstico, no ofrecen grandes diferencias.

No suele ser difícil el **diagnóstico** de la pulpitis. La anamnesis, por una parte, y un examen concienzudo ofrecen los puntos de referencia suficientes para comprobar la inflamación del órgano.

El **pronóstico** de la pulpitis es favorable en la mayoría de los casos, dado el estado actual de la odontotecnia conservadora, que permite establecer un tratamiento seguido de éxito positivo.

**Tratamiento de las enfermedades de la pulpa.** Antes de proceder al tratamiento de una pulpa enferma, debe precisarse con toda claridad si es posible la conservación del diente ó si hay que destruirlo previamente y extraerlo luego. El procedimiento es muy sencillo en el primer caso y más complicado en el segundo. Raras veces puede conservarse la pulpa, que por lo común ha sufrido ya alteraciones patológicas. Debemos exceptuar la hiperemia sencilla de la pulpa, puesto que, apartando la causa productora de la irritación, queda restablecido el órgano en sus funciones, sin más tratamiento. De todos modos, como no siempre en estos estados irritativos la pulpa está al descubierto por una caries, no será posible tampoco en todos los casos apartar el agente perturbador. Cuando la pulpa expuesta á influencias nocivas que ocasionan la irritación ó la hiperemia ha quedado al descubierto por una caries penetrante, estamos casi siempre en condiciones de obrar sobre aquéllas. Lo lograremos *limpiando el hueco producido por la caries de todos los fragmentos de dentina reblandecida, desinfectándola, secándola y obturándola luego* con un cuerpo ligero y mal conductor del calor, como el cemento de Fletscher. Cuando la sensibilidad ha desaparecido, podemos sustituir algún tiempo después el cemento de Fletscher por un empaste permanente, como el cemento, amalgama ú oro. Si la sensibilidad persiste de la misma manera, deberemos establecer un tratamiento igual al de los demás procesos inflamatorios de la pulpa.

El tratamiento descrito es impotente para combatir las pulpitis cuyo síntoma principal es el dolor; tales son: las pulpitis aguda, parcial, total, pulpitis séptica ulcerosa y pulpitis crónica ulcerosa. La pulpitis gangrenosa, la gan-

grena total de la pulpa y la pulpitis hipertrófica ó sarcomatosa (pólipo pulpar) requieren un tratamiento diferente.

Cuando deba tratarse una pulpitis con inflamación comprobada, la primera tarea del dentista ha de consistir en *suprimir el dolor*. Aun cuando los trastornos patológicos sean de diversa naturaleza en las distintas formas inflamatorias, el tratamiento es siempre el mismo. Dividirémoslo para su mejor comprensión en: a) *medicamentoso* y b) *operatorio*.

*a)* El **tratamiento medicamentoso** tiene como objetivo principal suprimir el *dolor*. Para conseguir este resultado se han empleado siempre, y siguen hoy todavía en uso, multitud de medios. Expondremos aquí algunas fórmulas:

1. Rp. Tintura de opio simple. . . . . 8,0
   Clorhidrato de morfina. . . . . 0,3

M. s. a. Empápese una bolita de algodón que se introducirá en el diente doloroso.

2. Rp. Clorhidrato de morfina. . . . . 0,3
   Alcohol rectificado. . . . . 4,0
   Cloroformo. . . . . 20,0

M. s. a. Empléese como la fórmula anterior.

3. Rp. Creosota. . . . . IV gotas
   Opio puro. . . . . 0,2
   Goma arábiga. . . . . c. s.

H. s. a. seis píldoras.—Para introducir una en el hueco doloroso.

Además se emplean los siguientes medicamentos: *tanino, esencia de clavo, alcanfor, cloroformo, raiz de pelitre, esencia de trementina, alcohol* y muchos otros. Ninguno de estos medios posee una acción manifiesta, con todo y emplearse frecuentemente. Deben citarse especialmente dos medicamentos, cuya acción positiva no ofrece dudas, que son: el *ácido fénico* y la *pasta arsenical*. Con ellos se consigue la disminución ó la completa abolición del dolor. El *ácido fénico* debe emplearse únicamente en las pulpitis dolorosas, en las que, aparte del complejo sintomático expuesto, se puede comprobar que se trata de una pulpitis simple. En este caso utilícese una torundita de algodón humedecida en ácido fénico puro, y después de haberla exprimido un poco, se la coloca en el punto doloroso, recubriéndola con una hila de algodón seco; se cierra por último la cavidad con el cemento de Fletscher. Si después de veinticuatro á cuarenta y ocho horas el dolor no ha cedido todavía, repítase la aplicación. Muchas veces se consigue con este tratamiento el éxito deseado, y en el caso contrario se empleará la *pasta arsenical* según las siguientes fórmulas:

1. Rp. Acido arsenioso. . . . . 0,5
   Clorhidrato de morfina. . . . . 1,5
   Creosota. . . . . c. s.

Hágase una pasta blanda.— Para colocar un pedacito del tamaño de una cabeza de alfiler en el punto doloroso.

2. Rp. Ácido arsenioso. . . . . 0,5
Clorhidrato de morfina. . . . . 1,5
Esencia de clavo.. . . . . 0,5
Glicerato de tanino.. . . . . 0,5
Creosota. . . . . c. s.

Hágase una pasta blanda.
Se emplea como la fórmula anterior.

Creíase antes que la pasta arsenical debía emplearse mezclada con morfina ú otro narcótico para hacerla indolora. Posteriormente ha enseñado la experiencia que colocando el arsénico con precaución no produce dolores, aun sin mezclarlo con morfina. Así la pasta se prescribe de la siguiente manera:

Rp. Acido arsenioso. . . . . 0,5
Creosota. . . . . c. s.

Hágase una pasta espesa.

Varios autores asocian el ácido arsenioso con el *timol,* por ser el último antiséptico y anestésico al propio tiempo.

Rp. Acido arsenioso. . . . . } aa.
Timol. . . . . }
Eugenol. . . . . c. s.

Hágase una pasta.

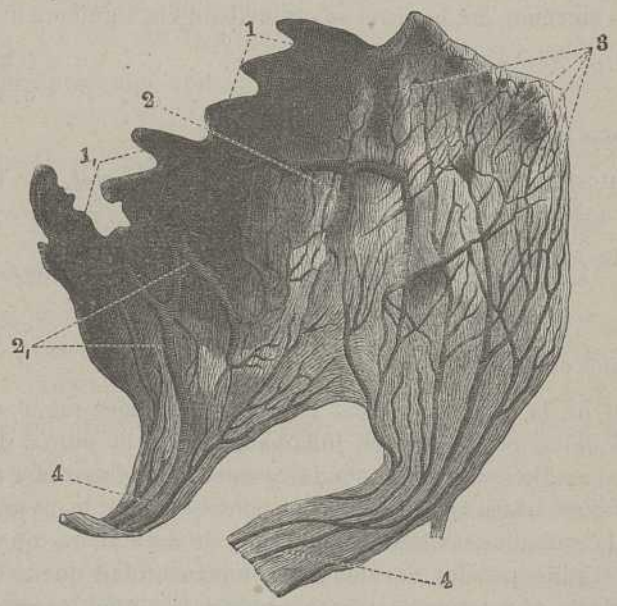
La acción de la pasta arsenical consiste, en primer lugar, en el alivio ó abolición del dolor, propio de las inflamaciones de la pulpa. Es verdaderamente el único medio de acción probada, y su efecto calmante y casi seguro se presenta una vez transcurridas algunas horas. Puesta la pasta arsenical en contacto con la pulpa, se modifica esta última de tal manera, que no transmite ya sensación alguna por los nervios; la conductibilidad queda destruída. La acción secundaria de este medicamento, según *mi* opinión y según las investigaciones de FRÄNKEL y SCHENK, es la siguiente: coagúlase primeramente la sangre dentro de los vasos, y á consecuencia de este paro de la circulación en los capilares de la pulpa, pierden su actividad fisiológica específica las terminaciones nerviosas y quizás también algunas ramificaciones, estableciéndose en consecuencia la analgesia (fig. 64).

Algunas veces, aunque raramente, no se efectúa la acción anestésica. Depende esto, no del arsénico, sino de la disposición del sitio en el que se aplica el medicamento; esto es, que la pasta no ha penetrado lo bastante hacia la pulpa ó que se ha interpuesto algún obstáculo patológico, como por ejemplo, una supuración superficial. *Jamás debe emplearse la pasta arsenical en dientes con periostitis.*

El *modo de emplear la pasta arsenical* es el siguiente: una vez se ha comprobado que la pulpa está inflamada, colóquese ante todo una lámina de goma *(cofferdam)* que aísle el diente en tratamiento, al objeto de evitar el aflujo de la saliva; procúrese que la cavidad quede anchamente abierta, y mediante excavadores en forma de cuchara, se separará toda la dentina reblandecida

hasta llegar á los puntos en que se sospeche que la pulpa está al descubierto. Cuando se crea haber excavado lo suficiente, lávese la cavidad con una solución alcohólica al 1 : 5 de ácido fénico y séquese luego. Tómese entonces de la pasta arsenical un pedacito del tamaño de una cabeza de alfiler, que se diluye en una gota de ácido fénico concentrado, ó también en eugenol, humedézcase con esta mezcla una torundita de algodón, y con unas pequeñas pinzas se la coloca sobre la pulpa denudada. Recúbrase con otra torunda de algodón, al objeto de mantener seca la superficie, y se obtura finalmente la cavidad con cemento de Fletscher; la cura, que se seca algún tiempo después, se deja colocada

Fig. 64




Pulpa con inflamación parcial tratada con el arsénico, treinta y seis noras después de su aplicación (según WITZEL)

1-1. Papila destruida por la acción del arsénico. — 2-2. Vasos fuertemente dilatados. — 3. Parte de pulpa inflamada no alcanzada por el arsénico. — 4-4. Vasos sanguíneos dilatados de la pulpa de la raíz

durante ocho días.—Por lo común, sobreviene poco ó ningún dolor, que de todos modos cesa pronto. Accidentalmente, estos dolores pueden ser muy intensos; pero disminuyen siempre algún tiempo después, hasta cesar por completo. Ráras veces se hace necesaria una segunda aplicación, cuando la primera no ha producido todo el efecto esperado. En este caso se procede exactamente del mismo modo. Al objeto de hacer la pulpa completamente insensible y evitar la hemorragia en el momento de extraer la cura, la dejo, como ya he dicho anteriormente, ocho días en la cavidad. Después de este tiempo la pulpa se ha vuelto insensible casi siempre. En los dientes de leche raras veces deberá emplearse la pasta arsenical. En todas ocasiones, al colocar la pasta arsenical, debe procederse con gran cuidado para evitar la cauterización de las partes colindantes de la encía, porque de otro modo podrían originarse ulceraciones extensas y

profundas, que fácilmente alcanzarían al periostio, dando lugar á la necrosis de las células alveolares y dislocación consecutiva del diente.

Una vez han desaparecido los dolores por la acción de la pasta arsenical, entra en cuestión el futuro destino de la pulpa. Ésta se transforma, ó bien en un cordón fuertemente hiperemiado, ó en una masa grasosa y blanda parecida al queso, ó en un filamento delgado y seco (gangrena seca), ó finalmente, en un tejido de color desagradable y de olor repugnante (gangrena húmeda). Sea cualquier el período en que se halle, no se la debe dejar dentro del diente, y aquí empieza la segunda parte del tratamiento, la **parte operatoria,** ó sea la *extracción de la pulpa hecha ya insensible.*

Ante, todo, deberá aislarse el diente con una *lámina de goma (cofferdam),* para evitar el acceso de la saliva. Con un excavador agudo se extraerá el empaste de Fletscher y la pasta arsenical antes aplicados. Toda la dentina reblandecida deberá separarse por capas, mediante instrumentos en forma de cucharillas, hasta dejar completamente libre el acceso al canal de la pulpa. Esto se efectúa con facilidad, porque, por lo común, no ocasiona al paciente el más mínimo dolor. Es de suma importancia orientarse de un modo preciso sobre la dirección y forma del canal de la pulpa antes de proceder á la extracción de la última, puesto que de esta investigación depende el éxito definitivo. La maniobra es fácil cuando el diente tiene una sola raíz; en los de varias raíces tropiézase á veces con obstáculos, que no siempre pueden vencerse.

Es una buena precaución *dilatar algo la entrada del canal,* mediante un pequeño perforador redondeado ó piriforme, para facilitar el paso á los diversos instrumentos que deberán emplearse. Evítese el penetrar demasiado profundamente con el perforador en el canal dentario, porque podrían arrastrarse pequeñas porciones de pulpa hasta el agujero nutricio del diente y aun atravesar el mismo, infectando el periostio y provocando una periodontitis. También por otros motivos deberá introducirse el perforador con precaución, ya que fácilmente podría destruirse la pulpa, haciéndose luego muy difícil y hasta imposible la extracción de la misma. Una vez puesto al descubierto el punto de ingreso á la pulpa *se desinfectará,* al propio tiempo que la cavidad, *con una solución alcohólica de ácido fénico al* 1 : 5, secándolas luego. Entonces podrá procederse á la extracción de la pulpa. Úsanse al efecto unos pequeños y delicados instrumentos llamados *extractores de la pulpa,* que vienen á ser como unas delgadas leznas provistas en su extremo ó en parte de su longitud de pequeños dientes. Deben construirse de acero de buena calidad y ser extraordinariamente flexibles, pudiendo así introducirse fácilmente en el canal dentario y llegar hasta la punta. Existen en el comercio diversos modelos, entre los cuales debe recomendarse el de Donaldson, por su delgadez, flexibilidad y por romperse difícilmente. Introdúcense en un mango de madera para su mejor manejo. Para los dientes inferiores úsanse extractores parecidos, pero algo más cortos, lo mismo el instrumento que el mango de madera.

Antes de hacer uso de un extractor, debe probarse su flexibilidad y ser sumergido en una solución de lisol ó de ácido fénico al 1 ó 2 por 100. Tómase luego entre el pulgar y el índice y se introduce hacia la abertura del canal dentario, empujándolo rápidamente entre la pulpa y las paredes del canal,

hasta llegar á la punta; esta maniobra debe ejecutarse con cuidado y sin esfuerzos. Procúrese entonces imprimir al instrumento algunos movimientos rotatorios en el sentido del eje, que bastan, por lo general, para *separar la pulpa de su punto de inserción*, y, como queda prendida en los dientes del extractor, fácilmente se consigue *sacarla fuera*. Si no se logra este resultado la primera vez, deberá introducirse de nuevo el extractor y así sucesivamente hasta haber eliminado por completo la pulpa. Para el mejor éxito del tratamiento conviene obtener la extracción total de la pulpa desde el primer intento. Esta operación no presenta dificultades en los dientes de una sola raíz, como los incisivos y caninos, así como los segundos premolares del maxilar superior, y los incisivos, caninos y ambos premolares del inferior, porque en todos ellos el canal es practicable. En los *dientes de dos ó más raíces* las dificultades son mucho mayores y requieren un conocimiento preciso, así de la forma y situación del espacio que ocupa la pulpa como de los canales que de ella derivan. En uno de estos casos, — los primeros premolares y los molares del inferior, — es necesario, en primer lugar, *perforar completamente la cámara de la pulpa*, quedando así accesibles y practicables los canales. Entonces se extraerá la pulpa contenida en cada uno de estos últimos. Si durante estas manipulaciones se rompe un fragmento del extractor y queda retenido en el canal, deberá ser extraído antes de continuar el tratamiento, lo cual es bastante difícil en muchos casos y á veces completamente imposible. Puede darse entonces el diente por irremisiblemente perdido, porque el fragmento roto, atravesando el agujero apical, ocasionará pronto una periostitis.

Extraída ya la pulpa queda concluído el tratamiento del diente en la generalidad de los casos, debiendo entonces procederse al empaste. Obsérvese antes si existe *hemorragia en el canal de la pulpa,* en cual caso se procurará cohibirla introduciendo hilitas empapadas en ácido fénico diluído; logrado esto, se esterilizará el canal, se secará y se introducirá el material de empaste correspondiente. Si al extraer la pulpa no sobreviene hemorragia, podrá procederse desde luego á la obturación, previa esterilización.

El *empaste de los canales radiculares* practícase de muy diversas maneras. La mayoría de los dentistas opinan que el canal pulpar debe rellenarse hasta el foramen apical, y los pareceres se dividen tan sólo al tratar de los materiales que deberán usarse. Hanse recomendado el *amianto, algodón carbonizado, cemento, gutapercha, algodón fenicado, amalgama, hojas de estaño y de oro, catgut, pasta yodofórmica, algodón empapado en resina* y muchos otros, ya resistentes, ya blandos. No podemos descender aquí á mayores detalles sobre la conveniencia de uno de preferencia á otro. Mediante unos instrumentos delgados, algo flexibles y en forma de sonda, que se llaman estopadores, se introducen los materiales antes reseñados en el canal dentario, procurando rellenarlo completamente. Hecho esto se obtura la cavidad de la corona y queda concluído el tratamiento, en apariencia algo complicado.

Según *mi* experiencia, la obturación practicada en la forma indicada es completamente inútil, ya que, en primer lugar, es de todo punto indiferente la elección de uno ú otro material y luego porque estoy completamente persuadido de que el canal no necesita ser obturado, bastando con desinfectarle y

dejarle libre. Se procederá al efecto de la siguiente manera: extraída completamente la pulpa y desinfectado el canal, se introducirá un pedacito de *gasa yodofórmica* que representará un medio de desinfección permanente, rellenando en seguida la corona, ya de un modo provisional ó con un material permanente. La naturaleza del último dependerá de la forma, situación y tamaño de la cavidad, como también de las condiciones del paciente; así, podrá elegirse entre el cemento, gutapercha, plata ú oro.

En los casos en que *no se consiga extraer la pulpa en su totalidad,* como sucede á veces en los molares superiores é inferiores, el tratamiento no podrá ser tan rápido ni de éxito tan seguro. A los fragmentos de pulpa que por la estrechez ó angulosidad del canal hayan quedado retenidos, se procurará hacerles inocuos, porque de otro modo, tarde ó temprano sobrevendrían inflamaciones é infecciones del periostio, que comprometerían el porvenir del diente. Para ponernos á cubierto de estas complicaciones se han recomendado distintos medios y procedimientos, de los cuales citaremos únicamente algunos. Puede usarse una pasta formada de cemento y sublimado, ó de fenol y morfina ó de fenol y cemento; ó el alumbre y el bórax, que se mezclan con los restos de la pulpa, impidiendo así su ulterior infección. Con el mismo fin se emplea el sublimado unido al timol:

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Sublimado. . . . . | 0,003 |
| | Timol. . . . . | 0,005 |

Se usa en forma de pastillas. También pueden utilizarse todos los demás medios conocidos como *desinfectantes*, la diafterina, xeroformo, salol, yodoformo, dermatol, eurófeno, esencia de canela, etc. Merecerán especial atención y asegurarán el éxito tan sólo aquellos que introducidos hasta los restos de la pulpa hacen á ésta inocua é impiden así ulteriores accidentes.

Cuando la pulpa está ya infectada y por consiguiente en aquel estado que hemos designado con el nombre de *gangrena,* deberá ante todo aclararse si el tejido periapical (periostio de la punta de la raíz) está intacto ó enfermo. Cuando *está afectado el periostio,* el diente, cuyo tratamiento ha de emprenderse, tiene la sensibilidad exacerbada, siendo doloroso su contacto con el antagonista, ó la percusión en el sentido de su eje longitudinal ó en sentido transversal. En este caso no se procederá á tratar el canal dentario hasta tanto que haya desaparecido la inflamación del tejido periapical (periostio). *No habiendo afección concomitante* del *periostio*, pero sí destrucción pútrida de la pulpa, podrá procederse al tratamiento y colocar el empaste si se consigue la extracción de la pulpa infectada. Siempre deberá procederse con mucha cautela para evitar que algún fragmento de la pulpa infectada pase á través del agujero apical, puesto que la periostitis con todas sus complicaciones no se haría esperar. Lógrase por lo común librar el canal de todo su contenido infectado procediendo de la siguiente manera: aíslese el diente con una lámina de goma *(cofferdam),* séquese la cavidad de la corona con una esponja ó con algodón, y sepárese completamente la dentina reblandecida por medio de excavadores agudos en forma de cucharilla, con lo cual se facilita el acceso al canal ó canales dentarios. Séquese también la entrada de los mismos. Extráigase pau-

latinamente el contenido pútrido del canal, introduciendo en el mismo agujas suizas de reloj, de un diámetro proporcionado al de aquél, envolviéndolas en algodón empapado en un antiséptico y procurando no llegar hasta el vértice de la raíz. Con sucesivas introducciones lógrase desalojar el canal, y desde luego se podrá penetrar cada vez más hacia la punta. Se continuará el tratamiento hasta que el algodón que reviste las agujas salga completamente inodoro. Los desinfectantes utilizables son: el alcohol absoluto, lisol, eugenol, bióxido de hidrógeno al 10 por 100, ácido fénico, etc. Limpio ya completamente el canal, desinféctese de nuevo, séquese y podrá entonces obturarse en la forma antes descrita.

Otro procedimiento para extraer la pulpa infectada y practicar al propio tiempo la esterilización, consiste en el empleo del *potasio con sodio* (Schreier). De este preparado en estado metálico, se introducen pequeñas partículas en el canal dentario. Prodúcense en seguida algunas burbujas, y preséntase al lado del extractor una masa grasosa, con un olor característico parecido al del jabón negro. Una reacción química ha tenido lugar que puede explicarse de la siguiente manera: ambos metales, —*potasio* y *sodio*,—se ponen en contacto con un líquido acuoso, y se desarrolla la tumultuosa y conocida reacción que consiste en la descomposición del agua con desarrollo de calor y formación de hidróxido de potasio, hidróxido de sodio é hidrógeno. Éste se quema y los hidróxidos transforman la grasa en jabón, y de aquí el olor antes mencionado. Lávese entonces la abertura del canal, así como la aguja empleada, y repítase la introducción del preparado, procurando penetrar algo más cada vez. Por último, se consigue convertir el contenido del canal en una masa de consistencia fuerte, que fácilmente se separa, restregándola con una aguja revestida de algodón. Limpio y desinfectado el canal á beneficio de un antiséptico cualquiera, se procede á su obturación inmediata ó se aplaza para otra sesión después de cerrarlo provisionalmente. De igual manera podrán usarse el *hidrato potásico*, el *bióxido de sodio* y el *ácido sulfúrico al 50 por 100* (Callahan).

Cuando los *canales de la pulpa* son tan *estrechos* que sea imposible penetrar con agujas finas hasta el agujero apical, la extracción completa del contenido se hace imposible. Tal sucede en las raíces internas de los molares inferiores y en las bucales de los superiores; en estos casos se inundará la porción practicable del canal con un enérgico antiséptico—eugenol, lisol, ácido fénico—y se introducirá lo más profundamente que se pueda una hilita de algodón empapada de uno de estos desinfectantes, cerrando la cavidad provisionalmente por espacio de algunos días con un material de empaste. El cemento de Fletscher es el más indicado para el objeto. Si transcurridos estos días no ha sobrenido dolor alguno, se quita la cura y se la renueva y deja aplicada algunas semanas. No presentando tampoco el diente reacción alguna durante este segundo período, aplíquese un empaste con cemento ordinario en vez del de Fletscher y más tarde se procederá á una obturación definitiva, según la resistencia de las paredes del diente.

Cuando, en caso de infección total de la pulpa, *el periostio de la punta de la raiz ha entrado también en supuración*, podrá el paciente estar libre de trastornos en su estado general y de dolores, con tal de que el pus tenga libre paso

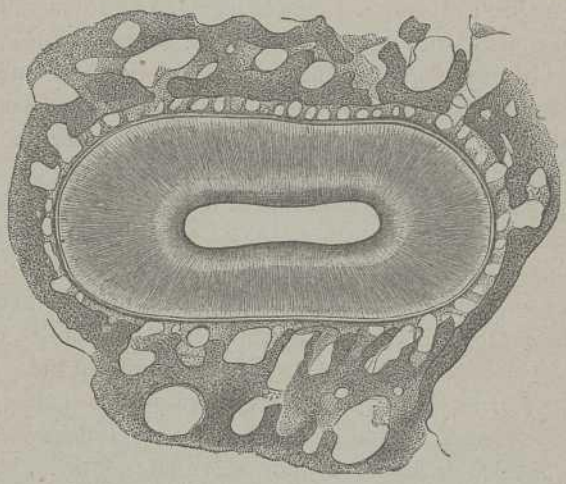
por el canal de la raíz. Si éste queda cerrado, sea por un empaste ó por restos alimenticios acumulados, podrá sobrevenir una periostitis aguda que producirá intensos dolores, grandes colecciones purulentas, con senos en la parte labial del alvéolo y formación de un llamado *absceso ciego*. Separando el empaste ó los restos de alimentos que obturaban el canal y encontrando entonces *libre salida el pus*, cesan los dolores y remiten los fenómenos inflamatorios. Los canales en estas condiciones requieren un largo tratamiento, que consiste en facilitar al pus el curso normal, *inyectando* al efecto con una jeringa de cánula, *una solución de lisol al 2 ó 3 por 100, ó de ácido fénico, en el canal de la raiz,* procurando que llegue al absceso la mayor cantidad posible de antiséptico. Con frecuentes y repetidas inyecciones, el contenido del absceso ábrese paso por presión hacia las paredes alveolares exteriores, y una vez se haya llegado á este resultado, se seca el canal con una hila de algodón, aplicándole otra hila empapada en eugenol; se cierra luego la cavidad con cemento de Fletscher y se deja esta cura aplicada durante algunos días. En el caso de que sobrevengan dolores, sepárese la cura, repítanse las inyecciones y hágase una nueva aplicación de eugenol y continúese procediendo en esta forma hasta tanto que la obturación pueda soportarse algunos días sin que se presente dolor. Entonces podrá tratarse el diente en una de las formas indicadas.

Cuando el pus llegue á la cavidad de la boca por las paredes alveolares, el periostio y la encía, queda establecida una *fístula gingival,* siendo entonces el tratamiento más sencillo y eficaz que en la forma antes descrita, puesto que el absceso es practicable, lo mismo por el canal del diente que por la encía, y puede, por lo tanto, ser fácilmente tratado. Cerrando el canal, según se requiere al hacer el empaste, no sobreviene periostitis aguda, como sucede en la forma antes descrita, sino que el pus fluye por la encía y así no llega á coleccionarse en absceso. Lo mejor es *inyectar en el absceso una solución al 2 ó 4 por 100 de bióxido de hidrógeno* por el canal dentario, la cual aparecerá por la abertura de la encía. Después de algunas inyecciones, se sustituirá la anterior solución con otra de *lisol al 2 ó 3 por 100,* repitiéndola hasta obtener que después de muchos días de quedar cerrado el diente no sobrevenga flujo alguno purulento. Entonces se obturará el canal y la cavidad de la corona, para ver si aumenta el aflujo del pus hacia el canal de la encía. Si no sucede así, se continuarán las inyecciones con lisol ó con una solución de sublimado al 1 por 100, hasta conseguir que disminuya la secreción purulenta, lo cual fácilmente puede apreciarse observando la abertura de la encía. Poco á poco se reduce la cavidad del absceso, disminuye el pus y consecutivamente la tumefacción de la encía, porque disminuye asimismo la acción irritante que sobre ella ejerce el pus, y finalmente se obtura el canal y queda curada la fístula de la encía. No siempre estamos en condiciones de obtener la oclusión completa de una fístula gingival. En caso negativo el pus sale por la encía del diente cuyas raíces se han tratado y queda establecida una fístula permanente. Ya que no ocasiona dolor alguno, ni lleva en pos de sí consecuencias desagradables, no tiene una gran importancia. Un diente comunicante con una fístula gingival puede durar muchos años si no tiene otro defecto.

## 3. Enfermedades del periostio radicular

El periostio está constituído por masas de tejido conjuntivo, provisto de gran número de haces fibrilares que van desde el alvéolo hasta la raíz dentaria en dirección transversa ú oblicua. En la punta de la raíz existe una comunicación directa entre la pulpa y el periostio, como también un contacto entre sus vasos respectivos. La pulpa se relaciona lo mismo con el tejido de las raíces que con la médula ósea, circunstancia que explica las periostitis, que son á veces la consecuencia de las enfermedades de la pulpa. El periostio es muy rico en vasos y nervios. Los primeros proceden de los vasos nutricios del diente,

Fig. 65



Corte transversal de un diente junto con el alvéolo y periostio. Una porción de espacios medulares están abiertos hacia el alvéolo

de los óseos y de los de la encía. A pesar de su distinto origen se anastomosan unos con otros, y así se explica que después de una periostitis sobrevenga hiperemia y tumefacción de las encías (fig. 65).

La inflamación del periostio es una de las enfermedades más frecuentes de este órgano y recibe el nombre de *periostitis dental, periodontitis* y *pericementitis.*

No siempre es conocido el agente **etiológico**, y en ocasiones se presenta la periostitis *espontáneamente.* Las causas capaces de determinar la periostitis pueden ser de origen externo ó interno; existe además una periostitis *primitiva* y otra *secundaria*, y puede dividirse también en *aguda* y *crónica.*

*Las causas determinantes externas* son casi siempre de naturaleza MECÁNICA, como: un choque, golpe, caída, encuentro rápido de las dos mandíbulas, una presión exagerada del diente contra el alvéolo, por ejemplo, al romper una nuez, etc.

Debemos mencionar, además, ciertas influencias QUÍMICAS y TÉRMICAS;

entre las primeras citaremos la introducción de substancias extrañas en el canal dentario, como mercurio, partículas de plomo, medicamentos irritantes, por ejemplo, la creosota, tanino, pasta arsenical, etc.

Las influencias térmicas pueden dar lugar á la periostitis, si bien que en proporciones más reducidas, y sólo cuando parte del cuello del diente se halla denudado del alvéolo y de la encía y está expuesto á todas las influencias nocivas, pero predominando las mecánicas y químicas á las térmicas. Los cambios rápidos de temperatura son indudablemente un elemento etiológico de esta enfermedad, pero no tienen la importancia que ha querido atribuírseles. Ejercen su acción de un modo especial en determinadas circunstancias, por ejemplo, cuando en el verano, después de una larga marcha ó de un baile ó de otros esfuerzos corporales, se hace uso del hielo y de bebidas frías para apagar la sed. ¡Cuántos padecerían de esta forma de periostitis si un rápido enfriamiento causase esta enfermedad! Bien es verdad que puede objetarse que los síntomas de la periostitis no se presentarán inmediatamente después del enfriamiento, sino que tardará en muchos casos algunos días en desarrollarse.

La periostitis podrá presentarse en dientes completamente sanos, y no es condición indispensable, por lo tanto, que se trate de raíces muy cariadas ó desposeídas de corona y pulpa, ó de dientes cuya pulpa esté en estado de inflamación, de supuración ó de gangrena. Semejantes dientes y raíces están provistos de un periostio semidestruído y muy poco resistente que entra en inflamación por la causa más insignificante. De la misma manera que el organismo en general parece adquirir cierta predisposición á las enfermedades inflamatorias después de haber sufrido algunas consecutivas, así también el periostio dentario es fácilmente asiento de nuevas inflamaciones; esta tendencia adquirida paulatinamente, explica los accesos inflamatorios subagudos repetidos de los dientes enfermos.

Es un hecho confirmado diariamente que las periostitis dentarias aparecen y se repiten sin causa especial, en particular en los dientes que han sido atacados una vez, sin que esto sea obstáculo para que el órgano desempeñe de nuevo sus funciones fisiológicas, una vez pasada la inflamación. Estas periostitis podrían considerarse como reumáticas si una investigación más detallada no demostrara otras causas muy distintas. Presentándose el proceso súbitamente, es común atribuirle á una corriente de aire, á las que se está expuesto muchas veces sin darse cuenta. No podemos, pues, aceptar una *periostitis reumática,* como tampoco una *odontalgia* de la misma naturaleza.

Las INTOXICACIONES deben figurar también en la etiología de la enfermedad que nos ocupa, así, por ejemplo, pueden ser atacadas de periostitis las raíces de todos los dientes al hacer uso del *mercurio;* los *vapores de fósforo* pueden asimismo dar lugar á una inflamación del periostio de uno ó varios dientes.

Una de las causas más frecuentes y demostrables de periostitis son las *enfermedades de la pulpa*, como la inflamación y la supuración, en particular cuando el pus no halla salida al exterior, y hallándose estancado, busca camino hacia la punta de la raíz. La gangrena y la destrucción saniosa de la pulpa conducen también en la mayoría de los casos á una periostitis consecutiva (periostitis infecciosa); deben mencionarse, además, los empastes que sobrepasan

el borde de la cavidad y chocan con el diente antagonista al cerrar las mandíbulas; la presión no interrumpida que sufre un diente, al que se sujeta un ganchito ó corchete de fijación de otros dientes artificiales, no es raro que dé lugar á una periostitis.

Puede presentarse este proceso *secundariamente,* es decir, *precedido de afecciones de órganos vecinos.* Así, por ejemplo, las inflamaciones, y en general todas las enfermedades de la pulpa, pueden propagarse al periostio á lo largo de los canales dentarios; asimismo la gingivitis y los depósitos de sarro provocan á veces la enfermedad que estudiamos.

La mayor facilidad con que enferman los dientes de la mujer y su periostio dentario, depende de la mayor blandura de la substancia de que se componen y de que sus componentes orgánicos son más abundantes que en el hombre y están por lo tanto más fácilmente expuestos á los procesos destructivos. Esta disminución de resistencia y en su consecuencia la mayor frecuencia de la enfermedad, ha tratado de explicarse también por otras particularidades propias del sexo femenino, como *las anomalías de la menstruación* y el *embarazo;* sea como quiera, es un hecho que la periostitis no es rara durante las reglas, el embarazo y el puerperio.

Aparte de las muchas causas que acabamos de citar, existen otras de menor importancia; así, por ejemplo, ciertas periostitis reconocen un origen parasitario, y toman como punto de partida el vértice de la raíz ó el cuello del diente, etc.

Prescindiendo de muchas subdivisiones que podrían establecerse de este proceso, distinguiremos cuatro formas principales, á saber: *periostitis aguda apical, periostitis aguda total, periostitis aguda purulenta ó difusa* y *periostitis crónica.*

La **periostitis aguda apical** y la **periostitis aguda total** se diferencian principalmente por la extensión de los trastornos, puesto que la sintomatología es muy parecida; la intensidad depende de la disposición del periostio y de la causa productora. La inflamación se establece rápidamente, en doce ó veinticuatro horas, ó pasan algunos días hasta que el proceso ha adquirido todo su desarrollo.

Las molestias que sufre el paciente son *á veces muy pequeñas,* conservándose sin alteración el estado general; en cambio, en otros casos sobrevienen desde el principio *fiebre intensa* y *escalofríos.* El diente se percibe obtuso y con un *alargamiento* característico, por venir levantado del alvéolo por la tumefacción del periostio de la punta de las raíces. Estos síntomas existen en todas las periostitis y aclaran el diagnóstico de la enfermedad en todos sus períodos. Al cerrar el enfermo las mandíbulas experimenta una sensación como si mordiera terciopelo, cuero ó una caña de trigo. Por esta razón evita con cuidado el contacto del diente enfermo con un cuerpo duro. Pueden los *dolores* aumentar de tal manera en pocas horas, que basta la menor presión ó el simple contacto de la lengua para provocarlos. En algunos individuos tiene lugar todo lo contrario, y sienten con frecuencia la necesidad de comprimir fuertemente las mandíbulas una con otra, con lo cual se procuran un alivio. Por regla general no existe en este estadio un dolor considerable, dejando aparte

la desagradable sensación que se experimenta al cerrar las mandíbulas. Al iniciarse este proceso se presentan ya en algunos casos *alteraciones de las encías,* que se ponen tumefactas y adquieren una coloración rojiza obscura. No es raro tampoco que sobrevenga *edema de la mitad correspondiente de la cara,* edema que puede alcanzar hasta el ojo y mantenerlo cerrado. Al desarrollarse la hinchazón, ceden casi siempre los dolores aun los más intensos; sigue provocándolos la percusión sobre el diente. Si éste se extrae durante este período, hállase el periostio de un color rojo obscuro, desgarrable en tirillas, y el examen microscópico permite reconocer un aumento de los elementos celulares.

Si la inflamación no cede, no se limita como al principio á la punta de las raíces, sino que ataca también á la *membrana de revestimiento del alvéolo.* El periostio de la raíz se desprende, fórmase allí un exudado y el alargamiento del diente es todavía más característico que al principio de la enfermedad, puesto que el aumento del exudado lo impele hacia afuera del alvéolo. Aumenta la tumefacción de las partes blandas vecinas, como también la sensibilidad, en particular comprimiendo los bordes mucosos de la encía; la *tumefacción* puede extenderse á los *órganos vecinos,* como la parótida, la glándula submaxilar, el paladar membranoso, los ganglios linfáticos, las amígdalas, los párpados, etc. La extensión del edema depende de la pieza atacada, sea un incisivo, un diente bicúspide ó un molar. Junto con estas afecciones periósticas, *no es raro que sobrevengan dolores del oído ó inflamaciones del cuello;* la secreción salival está aumentada, hay fiebre, inapetencia y malestar general. Cuando la inflamación radica en un molar inferior, la articulación témporomaxilar puede estar dolorosa é inmóvil *(trismus)* hasta provocar el cierre completo de las dos filas de dientes.

Si tampoco se inicia la disminución de estos síntomas, viene la supuración y se desarrolla un **absceso**. Con él alcanzan el dolor y la tumefacción su más alto grado. Cede luego el primero y el absceso disminuye en tirantez, se pone blando y fluctuante, y se desvanece completamente en cuanto el pus ha hallado salida, natural ó artificialmente. En esta forma evolucionan y terminan la periostitis aguda apical y la periostitis aguda total.

El **pronóstico de la periostitis dentaria** depende del grado de la inflamación. Mientras no se presente la supuración, puede esperarse una *restitutio ad integrum,* especialmente si los órganos vecinos no participan ó participan poco del proceso. En cuanto la supuración aparece, sobrevienen alteraciones no sólo del periostio, sino del mismo diente y de los maxilares, y el pronóstico se regirá naturalmente según la intensidad de estos fenómenos.

Una vez establecida la supuración, lo importante es la vía que escoge el *pus* para su salida. Si no se facilita artificialmente esta vía al pus, procúrasela él mismo por donde menos resistencia halla. Puede correrse á lo largo del periostio de la raíz, y aparece entonces *junto al cuello del diente;* ó puede atravesar las láminas alveolares externas, perforar la encía y salir *por el lado labial del diente;* es posible asimismo que lo verifique en dirección contraria, apareciendo *por el lado lingual del maxilar superior ó inferior.* Cuando se trate de los molares, fráguase á veces un camino *hacia la cueva de Highmoro ó*

*hacia las fosas nasales*, y se citan casos de haber establecido su salida *en el cuello* y en el esternón. En todo caso, *las más de las veces* se vacía por el *lado labial de las encías*, produciéndose una tumefacción característica conocida con el nombre de *parulis*. Una vez el pus se ha vaciado completamente, puede cerrarse la abertura de salida, pero por lo general queda abierta, constituyéndose la llamada *fístula gingival*.

La abertura hacia el paladar es muy rara; tiene lugar únicamente cuando la periostitis radica en la raíz interna de un molar. También puede realizarse en las inflamaciones frecuentemente repetidas del periostio de los incisivos superiores.

En el maxilar inferior la salida del pus se verifica con más frecuencia por el lado labial que por el lingual, y también á través de la mejilla y de la región sublingual, en cual caso la mandíbula está tumefacta y dolorosa, accidente menos frecuente en el maxilar superior.

En lo que concierne al **tratamiento de la periostitis aguda**, puede prestar alguna utilidad solamente en el primer período de la inflamación. En primer lugar puede emplearse el *frío;* al exterior en forma de compresas y al interior en trocitos de hielo mantenidos junto al sitio de la encía inflamada. Asimismo produce muy buenos efectos el empleo de la *tintura de yodo* sola ó asociada con la *tintura de acónito*. Puede emplearse la tintura de yodo más ó menos concentrada. El *yodo* obra como derivativo y se aplica con un pincel, no solamente en la encía inflamada junto á la raíz correspondiente, sino también en las partes más inmediatas. Debe procurarse que el yodo no fluya hacia la cavidad bucal. Lo mejor es esperar que el líquido se haya evaporado ó aplicar entre el labio y la encía un pequeño fragmento de algodón que se retira al cabo de algunos minutos. El dolor suele remitir rápidamente para cesar luego del todo ó reaparecer al cabo de algún tiempo si la inflamación sigue progresando. Al día siguiente puede desprenderse la mucosa gingival cauterizada en forma de pequeños colgajos blancos; si el procedimiento ha dado poco ó ningún resultado, puede repetirse en el mismo sitio á pesar de haberse desprendido el epitelio. En los casos en que el yodo ya no ejerce acción alguna, suele sobrevenir la supuración y aumentan los dolores y la tumefacción; en estos casos, puede pasarse al empleo del *calor*. Este se aplica en *fomentos, cataplasmas* y *colutorios*, valiéndose generalmente de emolientes vegetales en forma de cocimientos. Puede prescribirse por ejemplo:

Rp. Cocimiento de altea. . . . . 200
Tintura de opio simple. . . . . 2,0
Agua de menta pip. . . . . 10,0

ó bien

Rp. Hojas de beleño. . . . . } aa. . 5,0
— de malva. . . . . }

Divídase en 2 papeles.

Se infunde un papel en $^1/_4$ de litro de agua y se emplea en colutorio.

También puede emplearse el cocimiento de malvavisco ó la leche caliente, añadiendo algunas gotas de tintura de opio.

En cuanto aparece la fluctuación, debe practicarse en el acto una *incisión* ancha y profunda para facilitar la rápida salida del pus, con lo cual cesa en seguida la tumefacción. Después de la incisión pueden practicarse colutorios con agua caliente ó con infusiones.

Cuando la causa de la inflamación ha sido un diente empastado, debe *extraerse la materia de empaste,* con objeto de que el pus pueda salir por el canal de la raíz; pero en caso de que el tumor no desaparezca, se procederá á la *extracción del diente* correspondiente. El embarazo ó cualquiera otra enfermedad no constituyen contraindicación alguna para ello.

La **periostitis aguda purulenta ó difusa** se distingue de la periostitis aguda apical ó total en que *toda la zona del periostio dentario está supurada y el diente está completamente aflojado.* En este caso, es inútil todo tratamiento conservador, puesto que el diente, aun cuando se desvanezcan los síntomas inflamatorios, permanece flojo y causa continuas molestias en el acto de la masticación.

**Periostitis crónica.** Después de haber desaparecido el proceso inflamatorio agudo del periostio dentario, puede subsistir una cicatriz pequeña del tamaño de un grano de mijo en el punto en que el pus se ha abierto camino, con lo cual la curación es definitiva, ó bien las inflamaciones se suceden unas á otras, hasta por causas insignificantes, y se forma así una inflamación crónica del periostio dentario, en la que no existen dolores sino en el caso de sobrevenir una exacerbación aguda. Los dolores no son intensos, pero en cambio el diente es sensible de vez en cuando á una fuerte compresión. La periostitis crónica se caracteriza por la *tumefacción del sitio correspondiente á la punta de la raíz,* que asimismo es *algo dolorosa á la presión.* Si las exacerbaciones agudas se repiten con frecuencia, puede aumentar la tumefacción y se desarrolla paulatinamente aquel estado que se designa con el nombre de *quiste dentario.*

**Tratamiento.** La *amplia abertura de la pared quística anterior* para vaciar su contenido, cuya composición es parecida al de los quistes ordinarios, el *raspado de las paredes,* las *inyecciones con soluciones de ácido fénico* ó de lisol *al 1 ó 2 por 100* y el evitar la cicatrización precoz de la incisión, son los medios que favorecen la curación al cabo de algún tiempo.

En lo que concierne á las *inflamaciones secundarias del periostio dentario,* pueden presentarse á consecuencia de enfermedades de las partes inmediatas, como la encía y especialmente en las afecciones de la pulpa. Es necesario siempre en estos casos *combatir la causa ocasional,* y una vez obtenido esto desaparece también la periostitis.

La **periostitis de los dientes de leche** tampoco es rara y generalmente es consecutiva á una enfermedad de la pulpa. Los *síntomas* son *los mismos que en los adultos.* No debe aquí emplearse ningún tratamiento conser-

vador, sino que debe *extraerse cuanto antes el diente* enfermo, pues de lo contrario, aun prescindiendo de los dolores, podría ejercer una perniciosa influencia sobre el diente permanente que le sucede.

Como *terminación de la pericementitis* no es raro observar las denominadas **fístula gingival** y **fístula genal.** Estas fístulas son generalmente *fístulas purulentas, con menos frecuencia fístulas secretorias* (fístulas salivales). Las causas más frecuentes son los abscesos periósticos, que á su vez son consecutivos á una periostitis purulenta anterior, en la cual el pus, que se ha formado por el proceso, no puede encontrar salida ni á lo largo del alvéolo, entre el cuello dentario y la encía que lo rodea, ni á través de la cavidad pulpar, si á consecuencia de la caries comunica hacia afuera.

La fístula en sí no provoca nunca dolores porque el proceso que la ha originado ha desaparecido ya, y se presentan entonces síntomas desagradables (rubicundez, tumefacción, dolor, fiebre, etc.), en los casos en que alguna porción del periostio, hasta entonces intacta, es atacada por la inflamación. Preséntase entonces una infiltración de la zona vecina; el pus de ésta se junta con el del foco primitivo, y de la abertura fistulosa fluye durante corto tiempo mayor cantidad de pus que antes.

Cuando por efecto de circunstancias desfavorables se forman estos focos purulentos unos al lado de los otros sin comunicar entre sí, pueden originarse por encima de un diente y en la cara anterior de la apófisis alveolar *varias aberturas fistulosas*, que aun cuando pertenezcan solamente á este diente, proceden de distintos focos.

No es raro observar que de un mismo foco purulento partan conductos fistulosos en varias direcciones, que separados ó unidos al cabo de un corto trayecto, desembocan en *una* sola abertura.

La salida del pus puede tener lugar no sólo por la cara facial de la apófisis alveolar, sino también por el paladar óseo, y en este caso ocurre con más frecuencia hacia la parte anterior en la proximidad de los dientes que en la parte posterior y á distancia de los mismos.

El pus puede penetrar asimismo en la fosa nasal, vaciarse en ella y establecer una comunicación entre ella y la boca mediante la denominada **fístula dentaria nasal**, ó bien se derrama en la **cueva de Highmoro.** La comunicación con la cueva de Highmoro se verifica abriéndose camino el pus á través de la celda dentaria, lo cual naturalmente no se puede conocer antes de la extracción del diente correspondiente. Pero como desde la cueva de Highmoro no puede salir por ningún lado á través de las partes blandas, y esto hace que se halle más abultada la región zigomática por la acumulación del mismo, suele confundirse con mucha frecuencia con la hidropesía de la cueva de Highmoro, y hasta puede tener lugar la *salida del pus por el ángulo interno de uno ó de otro ojo,* lo cual puede inducir á creer erróneamente en la existencia de una fístula del saco lagrimal.

La aparición poco frecuente de una *fistula gingivogenal por debajo del borde infraorbitario* puede suscitar la duda de si la fístula es consecutiva á la lesión de un diente ó á una dacriocistitis.

Los *síntomas diferenciales que distinguen una fístula lagrimal* son: 1.° salida del pus junto al borde infraorbitario ó directamente por debajo de éste; 2.° posibilidad del cateterismo del conducto fistuloso solamente hacia arriba y nunca hacia abajo, y 3.° la secreción cristalina, propia de la fístula lagrimal y parecida á la clara de huevo.

No obstante, las circunstancias son muy diferentes cuando aparece en el mismo sitio una abertura fistulosa que se ha *originado por una inflamación del periostio dentario*. En este caso existen los síntomas siguientes: 1.° la fístula gingivogenal nunca se establece exactamente junto al borde infraorbitario, sino siempre por debajo del mismo, á la distancia aproximada de medio centímetro. 2.° El canal fistuloso no se puede sondar nunca hacia arriba con la sonda de botón, sino siempre hacia abajo hasta el diente enfermo, según esté interesado un bicúspide ó un molar. 3.° La secreción es siempre purulenta, más ó menos consistente. Si existe, además, tumefacción y dolor, ó bien el paciente manifiesta tener un determinado diente doloroso, podrá establecerse sin duda alguna el diagnóstico de fístula gingivogenal.

Los dientes del *maxilar inferior* pueden experimentar las mismas alteraciones patológicas que los del superior, y se comprende que, en igualdad de condiciones, den asimismo lugar al desarrollo de fístulas. La inflamación de los alvéolos ó de todo el hueso, consecutiva á la periostitis radicular, es mucho más frecuente en el maxilar inferior que en el superior. Se presenta una tumefacción en los puntos correspondientes del maxilar y de las partes blandas que le rodean; si á esto se añade una infiltración purulenta, el pus se labra frecuentemente una salida, ó bien, en caso de infiltrarse en la profundidad del hueso, puede sobrevenir la necrosis de éste. En muchos casos el pus no se abre paso, ni por la cara facial de la boca, ni hacia el interior de la misma, sino á través del periostio y de los músculos, hacia la piel, estableciéndose de este modo la denominada *fístula genal*.

El **tratamiento de la fístula** consiste en alejar la causa, ó sea en la extracción del diente que la ha producido ó de la raíz necrosada y asimismo del fragmento óseo necrosado.

**Periostitis consecutiva á la dentición difícil del tercer molar de la mandíbula inferior.** Se trata de una forma de periostitis marginal que ofrece generalmente un carácter agudo. Suele complicarse con trismus, pero solamente cuando todos los molares están muy próximos unos de otros. Cuando el tercer molar tiene espacio suficiente para poder salir libremente de su alvéolo, no acompaña á su salida ningún síntoma desagradable. Pero si, por el contrario, es mayor el molar que el espacio de que puede disponer, ejerce presión sobre la rama ascendente del maxilar inferior, y el modo de ser particular del repliegue de la mucosa en este sitio, es también la causa de que sobrevenga rápidamente la inflamación del periostio vecino. La inflamación se extiende pronto al periostio del maxilar y á su apófisis articular, y sobreviene el *edema de las partes vecinas*, que puede atacar á la *región del cuello*. Asimismo son atacadas á veces las partes óseas limitantes, pues la deglución de los alimentos se hace difícil. Aparece pronto el *trismus*, por inflamarse al propio tiempo la vaina del músculo masetero. Rara vez el diente es sensible á la presión, como suele suceder en la pericementitis ordinaria, pues la punta del periodontio se conserva intacta.

El **tratamiento** consiste en facilitar la salida del diente mediante la *incisión de la mucosa por encima del mismo* y procurando en caso necesario extirpar con las tijeras un fragmento de dicha mucosa. Úsanse al propio tiempo *soluciones antisépticas* de ácido fénico ó lisol al 1 por 100 en inyecciones. Al iniciarse el trismus será necesario *extraer* el tercer molar, ó bien el segundo en caso de que esté afectado de caries. Si la extracción no se practica oportunamente puede el pus abrirse paso hacia afuera, ó sobrevenir la piohemia y la muerte consecutiva.

En el maxilar superior no se presenta esta forma de la enfermedad.

La **piorrea alveolar**, denominada también *periostitis alvéolodentaria, atrofia alveolar precoz,* es una enfermedad muy frecuente de la cubierta radicular, de la encía y del alvéolo, y que por su importancia y por la gran influencia que ejerce en la existencia de los dientes requiere especial mención. Además de las anteriores denominaciones tiene todavía otras, como las de *blenorrea gingival, enfermedad de Rigg,* etc.

En lo que concierne á su **etiología**, las opiniones están muy divididas. Algunos consideran la enfermedad como consecutiva á una *afección constitucional,* otros creen que se trata de un padecimiento local. Es indudable que las *irritaciones locales,* como el sarro dentario, restos de alimentos, agentes químicos y térmicos, pueden influir también en el desarrollo de la piorrea alveolar, por entretenerse la supuración á beneficio de ciertas especies de bacterias.

La piorrea alveolar tiene un *curso crónico* y es *una inflamación destructiva del periostio dentario, que afecta al propio tiempo la encía y va unida á la reabsorción del borde alveolar.* Se admite, por lo general, la *influencia hereditaria,* y por el contrario, la transmisibilidad de uno á otro individuo es muy dudosa, á pesar de sostener Galippe lo contrario.

La piorrea alveolar se observa en todas las edades, excepto en la edad infantil, atacando con preferencia á los individuos de treinta á cuarenta años. Al lado de la caries es la enfermedad más frecuente de los dientes.

Al principio se observa la encía algo rubicunda, como si se tratase de una simple gingivitis, por lo que el paciente no aqueja molestia alguna. Pero no tardan mucho en manifestarse los síntomas característicos, presentándose la *supuración del pericemento,* destruyéndose de este modo la unión entre la encía y las raíces. Al comprimir la encía fluye más ó menos pus, según los progresos que haya experimentado el proceso. Cuando éste está más adelantado, parte del borde alveolar desaparece por reabsorción, lo cual hace que la encía se retraiga y que, por fin, *el cuello del diente y una parte de las raíces aparezcan denudados.* Los *dientes se aflojan,* caen ó deben ser extraídos por las molestias que causan al hablar y durante la masticación. El tiempo transcurrido desde el comienzo de la enfermedad hasta la pérdida del diente enfermo es muy variable.

Respecto al **pronóstico** es, en la mayoría de casos, *desfavorable.* A pesar de que un tratamiento conveniente puede detener por algún tiempo los progresos, no obstante no es posible nunca obtener una curación completa.

El **tratamiento** consiste, ante todo, en la *extracción completa del sarro dentario,* que ejerce una irritación constante en la encía, y además en el

empleo de los *astringentes* y de los *antisépticos*. Con objeto de poder extirpar el menor resto de sarro se pueden introducir en la bolsa gingival algunas gotas de una disolución de ácido nítrico (2 ó 4 por 100), mediante una varilla de cristal ó de madera, practicando después irrigaciones acuosas para evitar la acción duradera del ácido nítrico sobre el cemento. Se recomiendan, además, los colutorios antisépticos, como el ácido tricloro-acético al 10 por 100, el pirozono, el bióxido de sodio, la tintura de yodo pura, la disolución de sublimado al 1 por 100. Se recomienda mucho por su acción favorable la disolución al 5 por 100 de bióxido de hidrógeno; no obstante, al parecer es bastante indiferente emplear uno cualquiera de estos diversos antisépticos. Debe, además, recomendarse al paciente una limpieza minuciosa de las encías y de los espacios interdentarios después de cada comida.

Si la piorrea alveolar ha atacado los premolares y los molares, el pronóstico es desfavorable é inútil todo tratamiento, y los mismos pacientes, á causa de los dolores continuos que experimentan en estos dientes, solicitan la *extracción*.

Merece especial mención la opinión emitida últimamente por PIERCE, de que la piorrea alveolar es consecutiva á una diátesis úrica. Por esto, recomienda el mismo tratamiento empleado en la diátesis úrica. Asimismo KIRK opina que la piorrea alveolar es un estado consecutivo á la gota y recomienda por esto el *bitartrato de litina,* al que atribuye buenos resultados.

## 4. Extracción de los dientes

Compréndese con este nombre la separación de los dientes de su sujeción normal, practicada con instrumentos apropiados y según reglas determinadas. Se practica solamente en los casos en que no es posible ya conservar el diente, á causa de los perjuicios que puede acarrear á todo el aparato dentario, además de los dolores que provoca al paciente. En la actualidad nos vemos con menos frecuencia obligados á emprender una extracción, porque en muchos casos podemos obtener la conservación del diente, mediante un tratamiento conservador. No obstante, es una operación que se requiere en muchas ocasiones.

Cuando la extracción de un diente se practica con las debidas reglas, rara vez ofrece dificultades. Las numerosas fracturas del maxilar y otras lesiones de los órganos bucales que ocurrían antiguamente, son hoy raras, por la perfecta construcción de los instrumentos de que se dispone. Toda extracción requiere el conocimiento exacto de la estructura anatómica de las mandíbulas y de los dientes, así como del instrumental que deba elegirse para cada caso particular.

Para la extracción de los dientes empleamos pinzas con cierre alemán ó con tornillo (llave inglesa). Las ramas de las pinzas están dispuestas de manera que pueden adaptarse á la corona ó al cuello del diente, y según la forma y la amplitud de la corona se emplean pinzas de ramas diversamente construídas.

El operador se coloca siempre *al lado derecho del paciente en las extracciones que se practican en la mandíbula superior,* mientras que *en las de la mandíbula inferior, y sobre todo tratándose de los dientes anteriores,* se coloca *delante del paciente, y para los posteriores en el lado correspondiente.* Debe

mantenerse bien apoyada la cabeza del paciente (manejo de las pinzas, figs. 66 y 67).

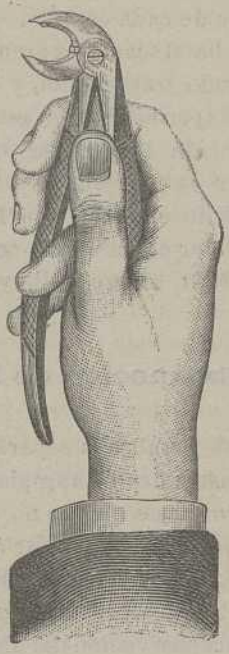
En toda extracción deben considerarse cuatro tiempos: 1.º *aplicación de las pinzas;* 2.º *el cierre de las mismas y la introducción de las ramas por debajo de la encía con fijación simultánea del diente;* 3.º *la luxación,* y 4.º *la extracción.*

La extracción está indicada cuando no existe esperanza alguna de poder conservar el diente, existiendo rara vez una contraindicación para ello. El

Fig. 66

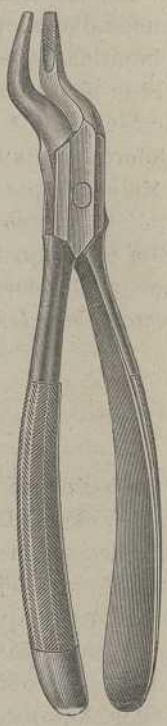
Pinzas para los dientes superiores en el acto de aplicarlas

Fig. 67



Pinzas para los dientes inferiores en el acto de aplicarlas

Fig. 68



Pinzas de bayoneta para los dientes superiores (abiertas). 3/4 del tamaño natural

*embarazo,* la *hemofilia,* la *leucemia,* la *menstruación,* la *epilepsia* y la *hinchazón de la mejilla no constituyen absolutamente contraindicación alguna.* Los dolores dentarios intensos requieren la extracción cuando no pueden combatirse de otro modo, y no debe aplazarse por circunstancias accesorias.

Para la extracción de los **dientes superiores** y sobre todo para los *incisivos, caninos* y *molares anteriores,* se requieren unas *pinzas para incisivos* de ramas simplemente ahuecadas; para los *molares posteriores* dos *pinzas para molares,* de la debida forma, y, para el caso de tener que extraer un diente fracturado hasta el alvéolo, unas *pinzas de bayoneta* (fig. 68). Los movimientos que deben practicarse con las pinzas durante la extracción son movimientos de

rotación de la muñeca ó de palanca. Los primeros se requieren para la extracción de los incisivos y caninos que no tienen más que una raíz, y los segundos para la extracción de los molares anteriores y posteriores. Para la extracción de simples raíces se emplea la *pinza de raíces*, de construcción más débil que las pinzas para incisivos. En la extracción de raíces debe procurarse principalmente *introducir las ramas entre la encía y el alvéolo, lo cual es fácil de practicar si se penetra á lo largo de la pared alveolar y no, como muchos opinan, entre el alvéolo y la pared de la raíz.*

El empleo de las pinzas de resección para extirpar las raíces no es recomendable, y solamente en casos muy raros habrá que echar mano de ellas.

Para la extracción de los **dientes inferiores** se utiliza una *pinza para incisivos* inferiores, con lo cual pueden extraerse los *incisivos,* los *caninos* y los *primeros molares,* y unas *pinzas molares* para todos los molares posteriores. Aquí hay que advertir que la tracción debe verificarse hacia arriba y hacia afuera. Para las *muelas del juicio,* si el segundo molar está firme todavía, se emplea la *palanca* de L'Ecluse.

Para la extracción de las *raíces inferiores* se utiliza la *pinza para incisivos inferiores* ó también la *palanca aguda,* por mí ideada. Para la extracción de los *dientes de leche* pueden emplearse los mismos instrumentos anteriormente descritos, pero es mejor servirse de pinzas más pequeñas á causa del tamaño reducido de las coronas de estos dientes.

Después de la extracción hay que atender á la *hemorragia.* Lo mejor es emplear simples colutorios de agua común, y si la hemorragia es importante puede aplicarse agua muy caliente, en gotas, encima del sitio de la hemorragia. La mezcla con vinagre ó con medicamentos astringentes es superflua. Cuando sobreviene una hemorragia al cabo de algún tiempo, está indicado el taponamiento del alvéolo.

## 5. Limpieza de los dientes

Los depósitos que se forman encima de los dientes consisten en el *sarro dentario*—carbonato y fosfato de cal, fosfato de magnesia—ó en *revestimientos* de color blanco ó verde. Aparecen junto al borde de la encía, en la superficie labial y lingual de los dientes, y en los espacios interdentarios. El más frecuente es el **sarro dentario,** — odontolito ó cálculo dental, — que se presenta en forma de incrustación junto á los dientes. Se compone de precipitados inorgánicos de la saliva, como se ha dicho anteriormente, y de células epiteliales destruídas, corpúsculos mucosos y salivales, microorganismos, etc. Consiste, por consiguiente, en un precipitado de las sales calcáreas de la saliva y se encuentra principalmente en los puntos en que desembocan los conductos excretores de las glándulas salivales. Estos puntos son los dientes anteriores de la mandíbula inferior y la superficie bucal del primero y segundo molar posteriores superiores. Asimismo se encuentran depósitos odontolíticos en otros puntos, y aun puede ocurrir que todos los dientes, tanto de la mandíbula superior como de la inferior, se presenten cubiertos uniformemente de incrustaciones. Cuando, por ejemplo, no se utiliza ó se utiliza menos un lado del maxilar

para el acto de la masticación, ó, lo que es lo mismo, cuando los correspondientes dientes opuestos faltan, ó se evita masticar con ellos á causa de los dolores, deja de verificarse la limpieza natural de los dientes, y la incrustación odontolítica es aquí mucho más intensa que en el lado contrario.

El sarro dentario se observa en todas las edades, especialmente en los viejos, y demuestra siempre que la limpieza de los dientes es insuficiente.

Fig. 69

Cincel para extirpar los depósitos de sarro de la cara labial de los dientes inferiores.

Fig. 70

Instrumento para limpiar los espacios linguales interdentarios de los dientes superiores é inferiores.

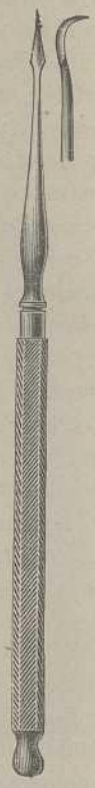
Fig. 71

Instrumento para limpiar las caras posteriores de los dientes superiores é inferiores.

Fig. 72

Instrumento para limpiar las superficies labiales superiores.

Fig. 73



Instrumento para limpiar los espacios interdentarios.

Respecto al color, consistencia, grosor ó intensidad de la capa de sarro, existen ciertas variedades, por lo cual se distingue el *sarro amarillo,* el *pardo amarillo,* el *gris verdoso* y el *negro.*

Cuanto más claro es el sarro, menores son su grosor y dureza.

El sarro dentario no ejerce ninguna influencia nociva directa sobre los dientes, pero en cambio obra sobre ellos de un modo indirecto, por la irritación que origina en la encía, que se pone rubicunda y tumefacta, se hincha á manera de esponja y sangra con facilidad. La encía se despega del cuello dentario, for-

mándose incrustaciones en este último. Los alvéolos y la cubierta radicular se interesan de este modo, sobreviene por último la absorción del borde alveolar y el diente se afloja paulatinamente, se vuelve insensible y exige su extracción.

En tanto no tenga lugar la atrofia de la encía y del alvéolo, el *pronóstico* es favorable, porque con una extracción minuciosa de las incrustaciones es posible restablecer el estado primitivo.

Se comprende que el sarro dentario debe extirparse completamente mediante instrumentos apropiados que se han construído para ello (figs. 69, 70, 71, 72 y 73).

El **revestimiento dentario verde** se presenta de color verde ó pardo verdoso en los incisivos y caninos superiores é inferiores, dependiendo muy probablemente de una proliferación de esquizomicetos cromógenos en la cubierta superficial del esmalte. Se la conoce bajo el nombre de masa de PRIESTLEY. Está adherida fuertemente al diente y sólo puede extraerse con instrumentos cortantes; se presenta casi siempre en individuos jóvenes, con frecuencia en la mandíbula superior. Además de los instrumentos cortantes, puede emplearse para separarlo una varilla de madera empapada en agua que tenga en suspensión piedra pómez finamente pulverizada. En vez de la varilla de madera pueden emplearse también los cepillos circulares ó finos punzones romos. Mediante la limpieza diaria de los dientes podrá evitarse su reproducción. No deben emplearse para nada los ácidos.

## 6. Higiene y limpieza de la boca

Para preparar una buena digestión es absolutamente necesario el empleo de los dientes en el acto de la masticación, pues éstos obran mecánicamente sobre los alimentos, reduciéndolos á pequeños fragmentos, y los movimientos masticatorios, junto con la correspondiente secreción de líquidos bucales, favorecen la formación del bolo alimenticio.

Por esto debe atenderse convenientemente á los dientes desde la edad juvenil, para lo cual se requiere una limpieza minuciosa y sufrir de vez en cuando un reconocimiento completo del aparato masticador. Los defectos que en él se descubran, deben tratarse convenientemente y evitar que se extiendan.

Desde el punto de vista profiláctico, deberá procurarse evitar todas las influencias nocivas que puedan actuar sobre los dientes y sus inmediaciones. Entre éstas deben incluirse los alimentos y demás substancias que, por efecto de los ácidos (ácido láctico) producidos por la fermentación, pueden entretener un proceso carioso. Después de las comidas deben practicarse colutorios antisépticos y separarse los restos alimenticios depositados entre los dientes mediante mondadientes de madera, pluma de ave ó de concha. El abuso tan generalizado de dulces, especialmente del azúcar, perjudica mucho por la facilidad con que da lugar á la formación de ácido láctico. Las dentaduras artificiales deben limpiarse minuciosamente con un cepillo y agua después de cada comida. La disolución de ácido fénico al $^1/_2$ por 100 ó el alcohol diluído (1 : 5) bastan para limpiar completamente la pieza protésica.

El uso del tabaco es perjudicial según unos, útil según otros. Se emplea á veces como calmante de los dolores dentarios, probablemente en la creencia de que así se obtiene fácilmente una analgesia local.

Debe procurarse mantener aséptica la cavidad bucal, para lo cual pueden emplearse los antisépticos usuales. Al lado de esta desinfección química y al propio tiempo fisiológica, es todavía más importante para la higiene de la boca la *limpieza mecánica*. Para ella, se emplean fragmentos de lienzo ó mejor cepillos de dientes. La dureza de éstos ha de depender de la naturaleza de los dientes y de la sensibilidad de la encía. En los dientes sanos, en los adultos y en los casos de sensibilidad escasa, pueden emplearse cepillos duros, y en los niños y mujeres delicados, cepillos blandos. Su forma es indiferente; en cambio tiene importancia su mayor ó menor anchura. En los adultos están indicados los cepillos de cuatro filas de cerdas y en los niños los de dos ó tres solamente. Cuestión importante es la de saber si están ó no indicados los *medios mecánicos de limpieza* desde el punto de vista higiénico y médico. Todos los agentes que se emplean, principalmente el carbonato de cal en sus diferentes formas naturales, así como la piedra pómez y el carbón, obran pulimentando. Usados en forma pulverulenta, llegan á adelgazar con el tiempo el esmalte, que se hace menos resistente y se agrieta fácilmente. Si se emplean polvos más groseros, el esmalte experimenta lesiones más importantes. Los polvos de carbón, la corteza de pan tostada y la ceniza de tabaco, ofrecen el inconveniente de que al penetrar y depositarse pequeñas partículas de carbón en la encía, ésta queda tatuada de azul de tal manera que este color no desaparece ya nunca más. Los polvos ó pastas dentífricas que no contienen las substancias mencionadas, pueden emplearse una ó dos veces por semana, pero enjuagando cuidadosamente la boca después de haberles usado. Los *polvos dentífricos*, inofensivos aun cuando se usen diariamente, pueden prescribirse de la siguiente manera:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Rp. | Jabón amig. . . . . | aa | 15,0 |
| | Carbonato de magnesia. . . . . | | |
| | Polvos de raíz de iris florentino. . . | | 5,0 |
| | Carmín p. . . . . | | 0,2 |

M. s. a. Para polvo dentífrico.

ó bien

| | | | |
|---|---|---|---|
| Rp. | Polvos de iris florentino. . . . . | aa | 5,0 |
| | Polvos de carbonato de magnesia . . | | |
| | Carbonato de cal en polvo. . . . . | | 40,0 |
| | Esencia de menta. | | |
| | Alcohol diluído. . . . . | | IV gotas |

M. s. a. Polvos dentífricos blancos de la farmacopea austriaca.

## Bibliografía

Miller, Lehrbuch der conservirenden Zahnheilkunde, 1898.
Jul. Scheff, Lehrbuch der Zahnheilkunde, 2. Aufl., 1884.
—, Handbuch der Zahnheilkunde, 1891 (en particular los capítulos escritos por Baume, Nessel, Paschkis, Rothmann, Sachs, Scheff, Zuckerkandl).

# III

# Enfermedades del estómago

POR EL

**Profesor Dr. P. K. Pel**

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DE AMSTERDAM

**Con grabados**

## Introducción

Los trastornos de las funciones del estómago ocupan un lugar preferente entre la serie de procesos patológicos que amargan en alto grado la vida de los pacientes, tanto más cuanto que las afecciones gástricas son las más frecuentes de todos los padecimientos humanos. Y como no hay nadie que no sea ó haya podido ser dispéptico, *todo médico práctico debe ser especialista en las enfermedades del estómago.*

No es difícil comprender por qué son tan frecuentes las enfermedades del estómago. Para que este órgano pueda desempeñar sus múltiples tareas fisiológicas de una manera normal y sin molestias subjetivas, es preciso que se realicen sinérgicos y armónicamente gran número de procesos mecánicos y químicos de delicada complicación. En primer lugar el estómago, primera región del tubo digestivo donde los alimentos y bebidas se detienen largo tiempo, tiene que sufrir las irritaciones nocivas que esto implica. Además el estómago está en íntima relación con todos los otros órganos del cuerpo, de suerte que en general no hay ninguna afección orgánica en cuyo curso no pueda resentirse el estómago, hecho que demuestra nuevamente que también el *organismo enfermo* constituye una unidad armónica. Es más, ocurre no pocas veces que la afección gástrica secundaria destaca de tal manera en el síndrome morboso, que oculta á la enfermedad fundamental y el médico inexperto la toma como padecimiento primario. Recíprocamente las afecciones gástricas pueden ejercer una influencia extraordinaria sobre el funcionalismo de otros órganos. Por último, la reacción del sistema nervioso sobre el tubo digestivo debe oscilar dentro de los límites fisiólogicos. Por consiguiente, *el médico especialista en las enfermedades del estómago, debe ser ante todo un médico internista, un pantiatra.*

¿No es sorprendente, como con toda razón se ha preguntado, que todavía haya algún hombre que conserve sano el estómago? Pero en las enfermedades

del estómago, como en las de todos los órganos, son admirables las energías compensadoras que la naturaleza pone en juego para contrarrestar los procesos patológicos. En efecto, casi en todas las enfermedades se hacen evidentes los esfuerzos que el organismo amenazado y enfermo hace para ayudarse y defenderse á sí mismo. Todos los médicos deben estar habituados á juzgar con acierto esta saludable significación de diversos procesos, para de este modo obrar *con* y no *contra* la naturaleza y su bienhadada vis medicatrix, y para no ver en cada síntoma un motivo de tratamiento inmediato; es decir, que el médico debe en todo tiempo ser un hombre reflexivo. No se necesita esforzar los argumentos para demostrar la utilidad que puede tener el dolor, la oportunidad de la falta de apetito, la acción curativa del vómito, lo conveniente que en las gastropatías puede ser el aumento de la secreción de moco ó de jugo. Así, por ejemplo, tanto las perturbaciones secretorias como las estenosis pilóricas no muy angostas, pueden ser compensadas merced á un aumento de la fuerza motriz del estómago. Es de extraordinaria importancia práctica el hecho, demostrado por la experiencia, de que el *intestino puede encargarse de toda la digestión gástrica.* En efecto, la experiencia clínica y la experimental han demostrado unánimemente, que la secreción de jugo gástrico puede suprimirse por completo, sin que la digestión corra un peligro especial, tanto es así que el hombre y los animales hasta pueden vivir sin estómago (Czerny, Kaiser, Ogata, von Noorden, Krönlein-Schlatter).

Estos hechos de observación permiten ya inducir que no debe concederse exagerada importancia para la digestión ni para el organismo en general á los trastornos de la secreción gástrica, que muchos autores colocan en primer lugar. La *función capital del estómago consiste en su actividad motora.* Este papel del estómago tiene sin duda gran importancia para la conservación del organismo humano, pues gracias á él podemos alimentarnos de substancias que no están reducidas á papillas y no necesitamos realizar la ingestión de alimentos más que un corto número de veces al día. Además de esto, el estómago nos defiende contra ciertas enfermedades (por ejemplo, el cólera), gracias al ácido clorhídrico libre que contiene, y por último es un auxiliar del intestino, órgano que, en el concepto funcional, es mucho más importante. En efecto, cuando el estómago responde á ciertos estímulos (manjares indigestos, agentes químicos, peptona, alcohol, etc.), produciendo mayor cantidad de moco ó aumentando la secreción de jugo más acuoso, hemos de ver en estos fenómenos no sólo una reacción favorable contra aquella irritación, sino además una defensa del intestino, y por ende un proceso saludable. Después de lo dicho poco debe sorprender el hecho de que algunas enfermedades del estómago puedan evolucionar durante largo tiempo sin dar lugar á síntomas especiales, es decir, que permanecen *latentes,* y que pasan completamente inadvertidos el comienzo y la duración de algunas enfermedades, hechos tanto más explicables cuanto que cierta adaptación del organismo enfermo á las condiciones patológicas puede hacer más tolerable el padecimiento.

Pero todavía mayor que la adaptabilidad á las condiciones patológicas, es la tolerancia del estómago *sano,* pues cuando vemos que con la misma facilidad digiere hoy una comida frugal y mañana un banquete opíparo, hemos de esti-

mar este hecho como una nueva prueba de lo muy elástica que es la capacidad de adaptación de los órganos en general y de que éstos disponen de *energías fisiológicas de reserva*. Claro está que el hábito tiene gran influencia.

En los tres, y sobre todo en los dos últimos decenios, desde que von Leube introdujo en el diagnóstico la aplicación de la sonda gástrica, se han estudiado con especial predilección las enfermedades del estómago, enriqueciendo nuestros conocimientos. Las investigaciones modernas han ampliado muchas de nuestras ideas acerca de los procesos digestivos normales y patológicos, han proporcionado sólidos fundamentos y sancionado científicamente hechos conocidos ya por experiencia. Gracias á tales investigaciones han recibido explicación no pocos hechos, pero queda todavía mucho por hacer. Sin embargo, hasta ahora las numerosas, difíciles y entretenidas investigaciones químicas de las funciones secretoras y motrices del estómago, así como de los detalles finos de los procesos digestivos, han tenido una utilidad relativamente escasa *para la práctica médica*. Y es que se ha concedido exagerada preponderancia á los *exámenes químicos del contenido gástrico,* prestando en cambio muy poca atención al *enfermo* mismo, olvidando que los frutos utilizables para los prácticos, es decir, para el hombre enfermo, sazonan principalmente en la clínica. La principal misión del médico consiste en ayudar al *enfermo* afecto de un padecimiento gástrico, y esto exige ante todo un minucioso estudio del enfermo mismo y una conveniente evaluación de sus condiciones, tal como nos ha enseñado y todavía nos enseña á hacerlo la observación sencilla y desapasionada. Es innegable que en los últimos decenios se ha dejado demasiado de lado este principio fundamental de toda la ciencia clínica. El médico no debe olvidar nunca que el enfermo es un hombre que sufre y que pone en juego *cualidades y reacciones individuales*. Y en ningún otro caso es tan necesario establecer un tratamiento estrictamente individual como en las afecciones del estómago.

Podría decirse que casi cada hombre tiene el estómago á su manera, y lo que para uno es útil, es nocivo para otro é indiferente para un tercero. Yo considero el estómago como el órgano más caprichoso del organismo humano, y *casi cada estómago tiene sus caprichos*. Así se explica que no puedan darse reglas *generales* bien fundadas acerca de la digestibilidad y tolerabilidad de los alimentos, acerca de la capacidad del estómago, acerca de la duración de la digestión, ó de la intensidad de la secreción y la absorción. En condiciones aparentemente análogas se encuentran muchas veces diferencias de gran entidad cuando se examina la intensidad de las diversas funciones del estómago y la duración de la digestión. Más adelante deberemos discutir en detalle el gran papel que en todo esto juega el *sistema nervioso*. Los investigadores que han concedido el principal lugar al examen del contenido gástrico en el laboratorio, se han acordado muy poco de todos estos factores capitales. Tanto es así que durante largo tiempo ha parecido como si las indicaciones para el tratamiento de un enfermo de estómago pudieran deducirse principalmente de las reacciones colorantes del contenido gástrico, ni más ni menos que como en otro tiempo se juzgaba de la intensidad de una infección tifódica leyendo la escala del termómetro!

Es tan satisfactorio como comprensible que se procure encontrar signos

exactos y objetivos que faciliten el conocimiento y la interpretación de los trastornos gástricos, pues apenas hay otras afecciones organopáticas en las cuales las *molestias subjetivas* y los trastornos funcionales destaquen tanto en el cuadro sindrómico como en las gastropatías. ¡Cuántas y cuántas veces falta en estas afecciones todo signo morboso, aunque el enfermo lleve ya mucho tiempo quejándose de intensas molestias subjetivas que refiere al estómago! ¡Cuán distinto es lo que ocurre en las afecciones del corazón y del aparato respiratorio! Las íntimas y múltiples conexiones que existen entre el estómago, de inervación tan rica, y el sistema nervioso en general, explican el frecuente contraste que se observa entre los síntomas objetivos y los subjetivos. Es, por consiguiente, muy natural que se hayan procurado descubrir *signos objetivos* en el examen del contenido gástrico, y estos trabajos son dignos de los mayores elogios.

Lo único que hace falta es no *exagerar* la importancia práctica de los resultados obtenidos, y no molestar demasiado y sin necesidad al *enfermo*, es decir, ante todo no olvidarse del *hombre*, pues con sobrada frecuencia se considera como objeto de ensayos el paciente que solicita los auxilios médicos.

Es de esperar que este Tratado escrito para médicos prácticos no contribuirá á difundir tales daños, y así permite creerlo el hecho de que la redacción de las enfermedades del estómago no haya sido confiada á un especialista, sino á un escritor que también ha dedicado su atención á las afecciones de otros órganos y que ha procurado siempre permanecer alejado del especialismo y considerar los procesos morbosos *desde un punto de vista práctico, todo lo más sencillo y más general* posible. Por lo mismo no debe esperarse encontrar en las siguientes páginas ninguna exposición detallada, de todas las teorías, afirmaciones y opiniones. No me he propuesto más que exponer, lo más breve y claramente que me ha sido posible en el corto espacio que se me ha asignado, lo que, fundándome en veinte años de experiencia clínica, estimo más importante para el *médico práctico*. Tengo perfecta conciencia de las grandes dificultades de mi empresa. Precisamente estamos en una época en que es por modo singular difícil llegar á una solución satisfactoria, pues ya no pueden admitirse las ideas antiguas y no todas las investigaciones modernas han pasado todavía por el crisol de la experiencia.

---

# Parte general

## Etiología general

Los diversos *irritantes químicos, mecánicos y térmicos* que pueden dañar al estómago, alterando primero sus funciones y luego su estructura anatómica, llegan á él por diferentes vías. En primera línea figura la vía del *esófago*. Lo que el estómago tiene que soportar de los agentes que penetran en él por esta vía, es muchas veces increíble. Los pecados empiezan ya en la boca y con dificultad se concibe que muchos hombres se pongan en conflicto con las reglas más sencillas de la digestión, pues preparando insuficientemente los alimentos en la cavidad de la boca, algunos prescinden por completo de la *digestión bucal*, que es muy importante. El uno por

que, como buen hijo de estos tiempos, todo lo hace con precipitación y á la ligera, y por lo mismo engulle lo más de prisa que puede sus alimentos y bebidas; otro porque su dentadura no le permite triturar debidamente los alimentos, y un tercero porque sólo dispone de medios insuficientes de alimentación, como sucede, por ejemplo, con los vagabundos. En todos estos casos se aportan inmediatamente al estómago irritantes mecánicos. Además, los dientes cariados son verdaderos nidos de microorganismos, que el bolo alimenticio arrastra y que en ciertas circunstancias pueden alterar el proceso de la digestión. *Cuando esto sucede, el mejor médico es el dentista.* Las consecuencias de lo que dejamos consignado son fáciles de comprender: desde el momento en que se hace llegar al estómago un alimento poco masticado ó demasiado voluminoso ó que no le conviene del todo, se le obliga con ello á ejecutar un trabajo mayor si la digestión se ha de realizar de una manera normal; la digestión bucal se halla reducida á un mínimo, la secreción salival está limitada y por ende queda casi totalmente abolida la acción éxcitosecretora, que, según han demostrado STICKER y BIERNACKI, ejercen sobre la mucosa gástrica los alimentos ingeridos en el primer período de la digestión. También resulta notablemente alterada la llamada acción amilolítica de la saliva bucal en el estómago. La experiencia diaria nos enseña, sin embargo, que á pesar de ello y gracias á las fuerzas compensadoras y á la potencia de adaptación del estómago y del intestino, la digestión no suele resultar perjudicada, y esto mismo nos demuestran especialmente aquellos enfermos á quienes se alimenta por medio de la sonda gástrica. El hecho de engullir precipitadamente los alimentos, es causa á menudo de que se trague y aspire aire, que puede dar ocasión á una pneumatosis, á sensaciones desagradables de opresión y tirantez en el estómago y á una rápida distensión de la pared de éste.

No se olvide tampoco que llenando rápida y excesivamente el estómago pueden determinarse por vía refleja acciones lejanas, por ejemplo, sobre el corazón y el cerebro.

Las interesantes investigaciones del farmacéutico de Amsterdam, VAN LEDDEN HULSEBOSCH, prueban hasta la evidencia cuán perjudicial es la mala costumbre de comer de prisa y masticar poco: el tal farmacéutico, merced á un minucioso examen microscópico de los excrementos, que le permitía reconocer todos los alimentos ingeridos, pudo determinar con seguridad si éstos habían sido comidos lentamente ó de prisa.

Los mismos alimentos que son en sí fácilmente digeribles, pueden también resultar perjudiciales cuando se usan *con demasiada frecuencia* ó *en cantidades excesivas:* en estos casos, el estómago y el tubo intestinal están por igual amenazados de aumento de trabajo y de distensión, cosas ambas que predisponen para contraer enfermedades. Con harta frecuencia suele olvidarse que también *el estómago es un órgano que necesita descanso.*

Sin embargo, los *irritantes químicos* representan un papel muchísimo más importante en la etiología de los trastornos gástricos, y en este punto debemos tomar en consideración en primer término, por lo que hace á la intensidad de las lesiones provocadas, los *cáusticos* (ácidos y álcalis). Pero en cuanto á frecuencia, el puesto principal corresponde al *alcohol* en forma concentrada y atenuada, y á su fiel compañero el *tabaco.* La circunstancia de que unos sientan pronto los efectos nocivos de estos irritantes químicos, otros tarden más en sentirlos y otros no los sientan nunca, depende las más de las veces de condiciones individuales y es una prueba más de la potencia de adaptación y compensación del estómago. Las *especias* tienen escasa importancia etiológica, pero no son en modo alguno indiferentes. Muy á menudo son los *medicamentos* los que dañan al estómago; he visto enfermos cuyas funciones

gástricas estaban profundamente trastornadas á consecuencia de exageradas curas mercuriales ó de los remedios tomados para expulsar la tenia. Cualquier médico habrá podido comprobar en su clientela cuán frecuentes son las alteraciones de la actividad gástrica por efecto del uso inmoderado de medicamentos poco aceptos para el estómago, como el hierro, el arsénico, el aceite de hígado de bacalao, el salicilato de sosa, y es que no siempre se observa el precepto de «primum non nocere.»

Muchos son también los que se estropean el estómago con *manjares y bebidas frías:* sobre todo, la ingestión de bebidas demasiado frías y en gran cantidad cuando el cuerpo está acalorado, es causa de trastornos permanentes, ó por lo menos de larga duración, de las funciones del estómago, y en los climas tropicales el uso de grandes cantidades de agua helada mezclada con brandy, whisky ó cognac, formando los llamados brandy-soda y whisky-soda, es más tarde causa de varias afecciones gástricas.

Mencionaremos, finalmente, los irritantes que afectan desde el exterior al estómago, los *agentes traumáticos,* que ora son indiferentes, ora favorecen la explosión de graves neurosis gástricas ó de graves alteraciones orgánicas (úlcera, cáncer).

No es pequeño el número de trastornos gástricos que tienen su origen en las *vías sanguíneas*, es decir, que son *hematógenos:* en ellos sólo intervienen los *irritantes químicos.* Las substancias químicas mezcladas con la sangre, bien nazcan en el cuerpo mismo, bien procedan del mundo exterior, irritan la pared del estómago *al circular por ellas* ó desarrollan una irritación local directa por mediación de los elementos de la sangre *segregados* en el estómago. Se trata aquí, por consiguiente, de trastornos tóxicos que revisten unas veces el tipo de funcionales (por ejemplo, dispepsia) y otras obedecen á lesiones anatómicas (por ejemplo, inflamación). La naturaleza de los productos mezclados en la sangre nos es casi siempre desconocida; muchas veces son derivados de cuerpos albuminóideos que han nacido bajo la influencia de microorganismos. Es indudable que estas substancias químicas, *aun en cantidades ínfimas*, pueden ejercer una acción nociva. En todos estos casos la enfermedad del estómago es consecuencia de una afección general.

Querer enumerar todas las enfermedades que pueden producir trastornos gástricos, equivaldría á citar toda la patología y terapéutica especiales. Sólo haremos mención de algunas que tienen importancia práctica. Citaremos en primer término el grupo de las *enfermedades infecciosas agudas*, sin exceptuar ninguna (dispepsia febril); como consecuencias de ellas se han observado una disminución de las funciones secretoras, especialmente del ácido clorhídrico, retardo de la absorción y disminución de la motilidad. Por regla general, los padecimientos dispépticos quedan relegados á segundo término por la enfermedad general; pero á las veces pueden presentarse de tal manera que la explicación del síndrome morboso ofrezca dificultades. Los trastornos gástricos pueden también subsistir aun después de desaparecida la enfermedad primaria; así, por ejemplo, las molestias gástricas que se producen durante y después de la INFLUENZA suelen ser muy pertinaces. Es importante desde el punto de vista práctico el hecho demostrado por la experiencia de que la INFECCIÓN MALÁRICA pueda manifestarse precisamente en los niños bajo el cuadro de la dispepsia, en la forma llamada dispepsia malárica, sin que se note movimiento febril. Y este hecho es tanto más importante cuanto que en este caso la quinina puede prestar excelentes servicios. Las formas tropicales de la malaria van á menudo acompañadas de graves trastornos gástricos é intestinales, á consecuencia de lo cual el cuadro clínico se presenta esencialmente distinto que en las formas más benignas de nuestros climas.

Sabido es cuán á menudo se anuncia la TUBERCULOSIS por trastornos digestivos,

especialmente por la falta de apetito; y, sin embargo, se da á este hecho demasiada poca importancia. Ningún médico ha de ignorar que estos síntomas gástricos, aunque secundarios, pueden existir antes de que los síntomas pulmonares locales atraigan la atención sobre el pérfido enemigo y posiblemente ya en el período pretuberculoso. Los trastornos gástricos desempeñan un papel importantísimo en el curso de la tuberculosis.

Entre las *enfermedades orgánicas* citaré en primer lugar las del *sistema uropoyético*, especialmente de los riñones y de la vejiga. Son casi increíbles la frecuencia y la multiplicidad de los padecimientos dispépticos en los NEFRÓPATAS, llegando hasta el punto de que pueden ocultar por completo la enfermedad fundamental. Algunos enfermos han ido á ver el médico diciendo que padecen de catarro gástrico, y al ser examinados por aquél se ha demostrado que lo que tenían era una esclerosis del riñón. Muchas veces esta clase de enfermos del estómago acuden al médico porque se les ha presentado un ataque de asma ó una pertinaz náusea con ó sin vómitos. Los trastornos digestivos urémicos tienen su origen en la eliminación de la urea y de otros productos todavía desconocidos de los cambios intraorgánicos, á través de la membrana mucosa del tubo digestivo, con transformación de la primera en carbonato de amoníaco y subsiguiente irritación de la mucosa. La sangre morbosamente alterada que riega las paredes del estómago, puede dañar las funciones secretoras, absorbentes y motrices del estómago, según han demostrado los hermosos experimentos de BIERNACKI. — Pero debo hacer constar que no es prudente calificar de urémica desde luego cualquier alteración. También en otras enfermedades orgánicas fundamentales aparecen trastornos, tales como molestias gástricas nerviosas, cefalalgias, depresión de ánimo, sin que estos fenómenos deban ser considerados como consecuencias directas de la enfermedad fundamental: en estos casos, la apreciación exacta de los síntomas morbosos puede encontrar grandes dificultades.

Casi igual importancia tienen los trastornos gástricos de los ENFERMOS DE LA VEJIGA: unas veces indica la existencia de esta dispepsia una sed insaciable; otras los vómitos, ora una repugnancia á todo alimento, ora el mal gusto de boca, ora la lengua seca con los bordes enrojecidos y el centro saburroso y algo fuliginosa (lengua urinaria). También en estos casos deben tenerse en cuenta para explicar los padecimientos gástricos la reabsorción de los elementos de la orina, casi siempre anormal, y la defectuosa eliminación de ésta con sus consecuencias y acciones reflejas. Hasta en la retención de la orina, en apariencia completamente normal, á menudo acompañada de rebosamiento (incontinencia paradójica), como frecuentemente acontece *en individuos de edad avanzada*, pueden presentarse pertinaces padecimientos gástricos sin que el enfermo se queje, por propio impulso, de molestias en la orina y aun á veces mostrando con cierta satisfacción la gran cantidad de orina que excreta. La sed insaciable, la sequedad y el mal gusto de boca ó la falta absoluta de apetito, me han permitido muchas veces suponer y reconocer la existencia de una retención de orina.

Sólo por memoria diré que en tales circunstancias el aumento patológico de la secreción urinaria, que de cuando en cuando se presenta junto con el aumento de la sensación de sed, hace que á veces se piense en la diabetes.

Grande importancia práctica tienen asimismo las *enfermedades de la sangre*, en el sentido estricto de esta denominación, como la CLOROSIS, la ANEMIA, las llamadas enfermedades sanguíneas esenciales, ANEMIA PROGRESIVA, LEUCEMIA, PSEUDOLEUCEMIA, que en parte deben ser ciertamente incluídas en el número de enfermedades infecciosas crónicas. También debemos mencionar aquí la *dispepsia de los caquéc-*

*ticos*, que se observa en los individuos descaecidos, en el agotamiento general y en la enfermedad de Addison. Desde hace tiempo ha demostrado la experiencia que una sangre de condición anémica predispone á ciertas afecciones gástricas (úlceras neurosis) y en la práctica se encuentra con gran frecuencia la llamada dispepsia anémica, ó mejor dicho la *dispepsia de los anémicos*. Las causas próximas de estas afecciones son la insuficiente nutrición de los paredes gástricas á consecuencia de la anómala calidad de la sangre, con los consiguientes trastornos de las funciones y de la inervación, no siendo inverosímil que entren también en juego influencias tóxicas ó una disminución de la alcalinidad de la sangre. Las degeneraciones adiposas y los procesos degenerativos de los tubos glandulares de la membrana mucosa del estómago, que se encuentran en los estados anémicos graves, han sido también considerados por muchos investigadores como consecuencia de una discrasia. El complexo sintomático clínico de la llamada dispepsia anémica, es en extremo variable: unas veces predomina la falta de apetito, otras el dolor de estómago, ora prevalecen los trastornos secretorios, ora aquellos que únicamente pueden ser calificados de síntomas gástricos nerviosos. Más adelante veremos cuán difícil puede ser el diagnóstico diferencial entre los citados padecimientos y la úlcera del estómago.

La misma causa, es decir, la insuficiente nutrición de las paredes del estómago, unida á una eliminación deficiente de los productos de los cambios intraorgánicos, origina esos trastornos gástricos que en los últimos periodos acompañan á las *enfermedades del corazón*, de los *pulmones* y del *parénquima del hígado*, que determinan *estasis sanguíneas*. La sangre, excesivamente cargada de ácido carbónico y de otros productos terminales de los cambios nutritivos, productos que hasta el presente no conocemos, ó sea la llamada sangre asfíctica, altera las funciones del estómago: en este caso, el *hígado cardíaco*, pesado, voluminoso y sensible por la tensión de su cápsula, es por regla general el que determina los primeros síntomas de la enfermedad (pesadez, constricción en el abdomen, especialmente después de las comidas, opresión). Cuando estos síntomas se presentan no suelen tardar en añadírseles las molestias gástricas. Sabido es cuánto predisponen estas estancaciones sanguíneas á ciertas enfermedades, especialmente á los catarros. También en estos casos sorprende la incongruencia entre la intensidad de la estancación y el grado de los trastornos gástricos, y en ellos hay que tener asimismo en cuenta las condiciones individuales. Según mi experiencia, esta dispepsia inicial (con hígado cardíaco) de los enfermos del corazón, ha sido en la práctica con frecuencia mal interpretada, precisamente porque el enfermo no siempre se queja espontáneamente de sentir palpitaciones ó dispnea cuando se mueve. Y, sin embargo, esta última no suele faltar nunca. En esta clase de enfermos jamás debe descuidarse el examen del corazón.

Es evidente que el estómago, y por ende el trastorno de sus funciones, desempeñan un papel importantísimo en la patología de las *alteraciones de los cambios intraorgánicos* (diabetes, gota, obesidad) y muy especialmente en la DIABETES SACARINA. Las investigaciones de ROSENSTEIN, entre otros, han demostrado que en los diabéticos pueden presentarse ora trastornos secretorios nerviosos, ora procesos atróficos del parénquima glandular del estómago. En los diabéticos es preciso atender ante todo á las funciones del estómago, porque éstas tienen en la diabetes una importancia mayor quizás que en ninguna otra enfermedad. El médico que trate á uno de estos enfermos ha de procurar ante todo evitar cualquier trastorno gástrico. (Los dolores en las regiones gástrica y torácica que tantas veces atormentan á los diabéticos se prestan á diversas interpretaciones: neuralgia intercostal, cardialgia, neuralgia del páncreas).

También debemos hacer mención en este lugar de los trastornos funcionales del

estómago que con tanta frecuencia se observan en las *enfermedades de los órganos sexuales:* así, por ejemplo, la llamada DISPEPSIA UTERINA es para ciertas mujeres un verdadero martirio y suele acompañar á los demás síntomas uterinos (lumbago, anemia, facies uterina, leucorrea ó dismenorrea, humor irritable, cansancio general). No se sabe positivamente si en esto intervienen influencias químicas, pero es probable que así sea en determinados casos, como por ejemplo, en las distintas afecciones gonorreicas. Sin embargo, el elemento principal deben ser las acciones reflejas que se irradian del órgano enfermo. En la práctica conviene no obrar de ligero al diagnosticar el mal de dispepsia uterina, debiendo tenerse en cuenta que un tratamiento local del aparato sexual no es en modo alguno garantía segura de que cesarán los padecimientos gástricos, pues con mucha frecuencia se esconden en el fondo factores psíquicos (matrimonios desgraciados, contrariedades).

Los padecimientos gástricos de los neurasténicos sexuales y la DISPEPSIA DE LOS MASTURBADORES, que suele observarse hasta en algunos niños, deben ser citados en este lugar como afecciones de importancia práctica.

Finalmente pueden alterarse las funciones del estómago por la *vía sanguínea* cuando se eliminan por la membrana mucosa de aquel órgano substancias procedentes del exterior. Como representantes principales de estas substancias mencionaré la *morfina* de que tanto se usa y abusa, el *mercurio* y otros metales pesados. Este hecho explica no sólo la dispepsia subsiguiente al uso de la morfina, que á veces es rápidamente transitoria, sino, además, los pertinaces trastornos del funcionalismo del estómago en los morfinómanos (cardialgia, anorexia): la experiencia clínica y los experimentos han demostrado que en estos casos se altera especialmente la función secretora (con disminución de la secreción de ácido clorhídrico). Como es de suponer, también aquí hay que tener en cuenta las condiciones individuales; pero de todos modos el médico debe siempre estar convencido de este efecto colateral de la morfina. [Terapéuticamente se ha recurrido á la acción de la morfina como reductora de la secreción para combatir la hipersecreción; pero no está aún demostrada la oportunidad de este remedio, porque la citada acción de la morfina únicamente se ha comprobado en los morfinómanos crónicos].

Mencionaremos, por último, aquellos trastornos del funcionalismo del estómago que se presentan simultánea ó consecutivamente á las *enfermedades del sistema nervioso* y que en parte tienen su origen en acciones reflejas: estos trastornos son los que más á menudo encontramos y desempeñan en la práctica diaria un papel importantísimo. Los extensos y múltiples enlaces nerviosos del plexo gástrico con otras vías del sistema nervioso y la increíble influencia que sobre el funcionalismo del estómago ejercen el humor y el estado de ánimo, explican esta íntima conexión. No es necesario que nos entretengamos en hablar de cómo las emociones deprimentes ó agradables influyen repentinamente en el apetito; de cuán fácilmente funcionan los órganos digestivos cuando el individuo está de buen humor y en cambio cuán difícil resulta su labor en los estados de depresión del sistema nervioso: todos nuestros lectores pueden invocar sobre este punto su propia experiencia. Con la creciente debilidad irritable del sistema nervioso, que es el estigma patológico de nuestros tiempos, aumenta también la frecuencia de los trastornos gástricos. Y recíprocamente, los padecimientos del estómago influyen poderosamente en la vida nerviosa y especialmente en el humor y en el estado de ánimo del enfermo. ¡Cuántas veces las afecciones gástricas excitan el mal humor, alteran la disposición de ánimo y deprimen la energía creadora! También en estas dolencias intervienen los irritantes químicos de las células nerviosas. Por otra parte, los trastornos funcionales pueden ser determinados por reflejos.

Múltiples son también los padecimientos gástricos en las *afecciones nerviosas palpablemente orgánicas:* citaré como ejemplos las crisis gástricas en la *tabes dorsalis* y el vómito en las *enfermedades cerebrales*, porque en estos casos los trastornos dispépticos suelen ser al principio no pocas veces mal interpretados, hasta que otros síntomas nerviosos permiten descubrir la grave enfermedad fundamental.

Casi más importantes todavía, por lo mismo que se presentan con más frecuencia, son los trastornos funcionales del estómago que se desarrollan en medio de un *nerviosismo general:* prácticamente tienen grandísima importancia y desde el punto de vista clínico son característicos por el polimorfismo especial y la intensidad variable de los síntomas. La frecuencia de estas neurosis gástricas es cada día mayor á medida que aumentan la neurastenia y el histerismo, por efecto de la vida precipitada y activa que actualmente llevamos. En mi concepto, estos padecimientos gástricos nerviosos constituyen la mayoría de los principales trastornos que á la consideración del médico se ofrecen.

Finalmente, hemos de hablar de las *ofensas propagadas*, que afectan al estómago procedentes de arriba, del *esófago,* de abajo, del *duodeno,* ó de las *partes vecinas* (estrechez ó dislocación producidas por órganos dilatados ó dislocados, tumores del hígado ó el bazo, distensión del colon, deformación del estómago, gastroptosis, etc.). En estos casos se trata inmediatamente de procesos mecánicos, que en general tienen menos importancia patológica que los antes mencionados.

Según la *intensidad,* la *duración* y la *frecuencia con que obran los irritantes nocivos* y según el *grado de la irritabilidad individual,* originanse trastornos del estómago, ora fáciles, ora difíciles de curar, unas veces simplemente funcionales y otras conexionados con palpables é importantes alteraciones anatómicas. De modo que el irritante y la irritabilidad individual determinan el efecto definitivo de la irritación: ambos factores son de índole muy variable.

## Sintomatología general y diagnóstico

Los síntomas con que suelen manifestarse los trastornos gástricos son de carácter múltiple y en extremo variable. Un solo síntoma, aunque muy distinto en cuanto á la importancia patológica, tiene en estas afecciones tan poco valor patognóstico como en la patología general; de aquí que el médico deba, en cada caso concreto, estudiar bien cada síntoma ó cada complejo sintomático, aclarando su significación dentro del síndrome morboso. El «nemo omni hora sapit» no se ha escrito para el médico.

**Dolor de estómago** (gastralgia, gastrodinia, cardialgia). Hay *dolores de estómago verdaderos* y *falsos:* en estos últimos casos el dolor tiene su asiento ó su origen en otros puntos, aun cuando se sienta en el estómago (cólico de cálculo biliar, colecistitis, neuralgia intercostal, neuralgia del páncreas, afecciones dolorosas de la pared abdominal, lesiones de las vértebras, aneurismas, úlcera del duodeno, afecciones del plexo mesentérico ó del celíaco). Pero nosotros sólo nos ocuparemos de los verdaderos. El *dolor de estómago verdadero* es la consecuencia ó de una irritación *directa* del plexo sensitivo, especialmente de las ramas del vago (como en los procesos inflamatorios, en la úlcera, en el carcinoma), ó de una contracción muscular espasmódica, determinada por acción *refleja,* del píloro, del cardias ó de todo el estómago, *calambre del estómago* en el sentido estricto de la palabra; ó de una *hiperdistensión* de este órgano. Muy á menudo se combinan estos factores. El dolor se siente como *perforante, punzante, lacerante* ó *abrasante,* distinciones sin importancia desde el

punto de vista del diagnóstico, y se presenta generalmente acompañado de otras molestias gástricas (vómito, náuseas, eructos, pirosis). Puede existir en casi todas las enfermedades del estómago, pero en su mayor grado de intensidad únicamente suele observarse en la *úlcera*, en el *carcinoma*, en la *gastralgia*, en las *neurosis secretoras* con aumento de la secreción ácida, y en las *gastritis flegmonosa y tóxica*. Unas veces el dolor se manifiesta solamente como una sensación de opresión molesta, de repleción, de pesadez, de tensión, como en el catarro gástrico, en la dispepsia nerviosa y en la insuficiencia motriz; otras alcanza tanta violencia que el enfermo se revuelca presa de ansias mortales y casi colapsado; en unos casos es paroxístico, en otros más ó menos duradero; ora coincide con la ingestión de alimentos, ora con el movimiento ó con influencias psíquicas, etc. (úlcera, carcinoma, hiperestesia gástrica). El *epigastrio* (región pilórica) suele ser el centro principal del dolor del estómago. Este se siente sólo en un *punto circunscrito* (como sucede á menudo en la úlcera y en el carcinoma) ó se extiende más ó menos por *toda la región gástrica*, según sean la índole y la localización de la enfermedad. Por lo general el dolor de estómago se *irradia* á otras partes del cuerpo, especialmente hacia atrás, *hacia la espalda* y los hombros, hacia arriba y hacia abajo junto al esternón y á la pared torácica, raras veces hacia la derecha, más frecuentemente *hacia la izquierda*, en algunos casos hacia la región abdominal inferior y á veces también hacia los brazos. Desde el punto de vista práctico tiene excepcional importancia el hecho de que el dolor de estómago pueda sentirse *únicamente* en la espalda y *sólo* detrás del esternón y debajo de la caja torácica, porque esta localización de los dolores puede llevar por caminos extraviados lo mismo al profano que al médico. Los dolores en la espalda que se observan especialmente en las ulceraciones de la pared posterior del estómago con adherencias y otras alteraciones secundarias del páncreas, han sido á menudo considerados como una afección espinal, y los que se sienten detrás del esternón y de la caja torácica, como derivados de los pulmones, del corazón ó de la pleura, con grave perjuicio de los enfermos que lo que tienen es una úlcera del estómago.

La *influencia de la alimentación, del movimiento, de la defecación, del vómito, de la actitud, de la presión ejercida, de los estados psíquicos, del eructo;* la relación de *tiempo entre la ingestión de los alimentos y la aparición del dolor de estómago*, todo esto debe averiguarse minuciosamente en cada caso concreto porque de ello pueden deducirse importantes puntos de apoyo para el diagnóstico y el tratamiento. Nunca debe olvidarse tampoco el médico de averiguar por el mismo enfermo qué cosas eventuales influyen, según sus propias observaciones, favorable ó desfavorablemente en el dolor, porque á veces se obtienen de este modo valiosas indicaciones para el diagnóstico y el tratamiento.

Finalmente, las ramas estomacales del vago pueden ser excitadas desde el cuarto ventrículo cerebral, en cual caso el dolor que se experimenta en el estómago debe ser considerado más bien como una sensación de irradiación. En tales casos trátase las más de las veces de las denominadas *irritaciones de los núcleos bulbares*. Estos dolores, dentro del sentido estricto, sólo guardan con el padecimiento gástrico una relación indirecta, á pesar de lo cual debemos hacer aquí mención de ellos por su excepcional importancia desde el punto de vista de la práctica. Las crisis gástricas de la tabes dorsal son principalmente las que pueden hacer creer equivocadamente en la existencia de una enfermedad primaria del estómago.

Otro síntoma capital en las afecciones gástricas es el **vómito**, consecuencia de una violenta contracción simultánea del diafragma, de los músculos abdominales y, según han demostrado recientes investigaciones, también de las túnicas musculares del estómago, especialmente de la zona pilórica, estando abierto el cardias y cerrada la

laringe. Estas acciones son también consecuencia de una irritación del *centro del vómito*, situado en el seno romboidal, cuya excitación directa, hematógena ó refleja, determina el acto del vómito. Náuseas, gusto de boca ácido, amargo ó pútrido; olor rancio y á veces hasta fecalóideo, según la índole de los manjares comidos y los procesos químicos; debilidad cardíaca, aceleramiento del pulso, secreción de sudor y un cierto grado de extenuación, suelen ser los fieles compañeros del vómito. En los enfermos del estómago, el *contenido gástrico anormal* es lo que en primer término excita los nervios gástricos, ya química ya mecánicamente por efecto de la distensión, y provoca el vómito (como sucede en la ectasia gástrica, en la indigestión). La *irritabilidad de los nervios* que determinan el vómito puede hallarse aumentada patológicamente, de suerte que aun sin contenido anormal se produzcan vómitos, como acontece en los vómitos nerviosos; otras veces la *discontinuidad de la membrana mucosa del estómago* (úlcera, carcinoma) provoca el vómito por irritación de las terminaciones nerviosas puestas al descubierto; y otras, finalmente, y esto es lo más general, coinciden varias de estas circunstancias.

También en este punto se observan grandes diferencias individuales. Hay personas que vomitan por el motivo más insignificante y sin el menor esfuerzo y otras que vomitan raras veces y con los mayores esfuerzos. Estas idiosincrasias han de ser tenidas en cuenta en la práctica si se quiere apreciar exactamente en un caso determinado el valor semiótico de este síntoma.

Asimismo han de tenerse muy en consideración, en casos dados, el *influjo de la ingestión de los alimentos y de la dieta* (evidente en la úlcera, incalculable en las neurosis), *de la postura, del movimiento, de las influencias nerviosas*, etc., en el vómito y la acción de éste sobre el estado del enfermo (alivio, como en la úlcera y en la gastroectasia); el *momento* en que se produce, si es después de cada comida (como en el vómito nervioso), ó con grandes intervalos (como en la ectasia gástrica), ó en plena digestión (como en la úlcera), ó en el instante del acceso doloroso (como en la cardialgia).

El vómito nervioso y el histérico se presenta tranquilamente, sin náuseas y sin fatigas, casi después de cada comida; y después de haberse producido la mayoría de los enfermos pueden volver á tomar alimento. Éste no es un vómito verdadero, sino más bien un llamado VÓMITO ESOFÁGICO (regurgitación) dependiente de la insuficiencia del cardias. La regurgitación puede ser también efecto de una dificultad mecánica en la ingestión del alimento á consecuencia de estrecheces del cardias. Tampoco constituye un vómito verdadero el VÓMITO MATUTINO, que es asimismo una especie de regurgitación de las mucosidades y de la saliva tragadas durante la noche y que se observa á menudo en los bebedores, en las personas nerviosas y en las embarazadas. Es evidente que en los enfermos de dilatación de estómago puede suceder que precisamente por la mañana vacíen el estómago repleto.

En cambio el VÓMITO NOCTURNO preséntase acompañado de otros trastornos gástricos, como náuseas, pirosis, eructos, dolor, especialmente en los enfermos con hipersecreción de ácido clorhídrico: he visto casos en que los trastornos se producían casi siempre de noche y á la misma hora.

El vómito puede, como *síntoma lejano* de otras enfermedades, presentarse en primer término en el síndrome morboso y hacer creer, por ende, equivocadamente en la existencia de una afección gástrica primaria, hecho sobre el cual llamo especialmente la atención, porque á menudo el VÓMITO CEREBRAL de la meningitis infantil se toma al principio por una dispepsia ó catarro gástrico, hasta que el curso ulterior de la enfermedad pone de manifiesto la errónea significación de los padecimientos gástricos, no pocas veces con grave mengua del prestigio del médico. La insigni-

ficancia de las demás molestias gástricas, la presencia de materias biliosas en el vómito, la circunstancia de producirse el vómito después de cualquier movimiento ó de cualquiera cosa que se prescriba al enfermito, aunque sea agua clara, y sobre todo el *retardo é irregularidad del pulso,* junto con otros síntomas nerviosos, son para el médico indicaciones suficientes para no mirar con ligereza la enfermedad.

El VÓMITO URÉMICO, el de las EMBARAZADAS, el de la PERITONITIS casi sin dolor y el de los que padecen DIFICULTADES EN LA EVACUACIÓN DE LA ORINA Y DE LOS EXCREMENTOS, pueden dominar de tal manera en el síndrome morboso que lleguen á imponerse al principio, según he tenido ocasión de ver, á los inexpertos como una afección gástrica primaria. Por último, haré presente que el vómito, acompañado de más ó menos molestias gástricas, puede ser, como síntoma lejano, un hecho capital en la JAQUECA, en las ENFERMEDADES DEL OÍDO, en la conmoción cerebral y en todas las ENFERMEDADES CEREBRALES en general, en las AFECCIONES DEL ÚTERO, en los CÓLICOS, en la ESTRANGULACIÓN INTESTINAL, etc. Merecen especial mención los VÓMITOS TABÉTICOS que algunas veces son interpretados como síntomas de una enfermedad gástrica local.

El VÓMITO DE LOS NIÑOS DE PECHO tiene á menudo una significación muy distinta que el de los adultos. Algunas veces no es otra cosa que una regurgitación del estómago que se ha llenado de prisa y con exceso, y la gente del pueblo dice: «niño que vomita, niño que prospera.» Generalmente en los niños el vómito se produce con facilidad.

El síntoma más importante desde el punto de vista del diagnóstico en la patología de las enfermedades del estómago, es el *vómito de sangre (hematemesis):* casi en la tercera parte de los casos de úlcera del estómago, la hematemesis constituye el síntoma capital de la enfermedad. También se presentan en esta afección pequeñas y frecuentes hemorragias, pero éstas son más comunes en el cáncer del estómago. Citaremos también como causas de la hematemesis: la diátesis hemorrágica, las estancaciones en la región de la vena porta (cirrosis hepática), aun cuando en ellas la hemorragia procede generalmente de las venas dilatadas del esófago, la gastritis tóxica, el estancamiento circulatorio, las varices, los aneurismas, la ictericia, etc. Por último, hay también indudablemente hemorragias gástricas nerviosas ó histéricas. Como hemorragias de origen nervioso deben designarse aquellas que en casos aislados se observan durante ó después de las crisis gástricas de los tabéticos. La falta de la menstruación puede favorecer las hemorragias gástricas y aun provocarlas, en la forma de la llamada menstruación vicaria. No pocas veces resulta dudoso el origen de la hemorragia, aun después de la autopsia.

Como causas de error deben citarse también las náuseas y los vómitos que se producen después de un ACCESO DE TOS VIOLENTA ó de una ABUNDANTE EXPECTORACIÓN: lo primero sucede con más frecuencia en los tísicos; lo segundo en los enfermos de faringitis crónica con aumento de formación de mucosidad por la mañana al levantarse. Aun cuando el primero de estos hechos tiene grandísima importancia porque la evacuación prematura del estómago precipita el enflaquecimiento y la extenuación del enfermo, RIEGEL va algo demasiado lejos cuando aconseja que á todos los dispépticos se les examine la faringe, porque pregunto yo: ¿quién puede jactarse de tener una faringe completamente normal?

Las **fermentaciones anormales** dan también signos de especial importancia en el cuadro sintomático de las enfermedades del estómago. Los procesos fermentativos del estómago, así normales como anormales, guardan conexión con la presencia de microorganismos que se tragan con la saliva, el moco y los manjares (PASTEUR). Estos mismos procesos pueden ser también determinados por distintas especies de

microorganismos; pero así como los microbios patógenos de las enfermedades infecciosas agudas sólo pueden ejercer su acción nociva cuando existe predisposición individual, así también los agentes de la fermentación únicamente pueden determinar descomposiciones anormales en ciertas condiciones.

La *estancación del contenido estomacal* y la *disminución de la secreción del ácido clorhídrico* dan ocasión para que los agentes fermentativos desarrollen toda su actividad. Ambas cosas se presentan á menudo juntas, y así se comprende que los enfermos de *insuficiencia motriz y química del estómago* (ectasia gástrica) sean especialmente los que acudan al médico quejándose de fermentación anormal. Sin embargo, en estos casos la estancación del contenido estomacal—del mismo modo que la de la orina y la de la bilis constituye el factor predisponente en las afecciones de la vejiga y del hígado—desempeña un papel mucho más importante que la disminución de secreción.

La índole de la fermentación y los productos que en ella se forman varían según la especie de los agentes fermentativos (bacilo del ácido láctico, bacilo butírico, micoderma acética, sacaromices, etc.), y según la tasa de ácido clorhídrico y según la clase de los manjares que permanecen en el estómago. Es digno de mención especial el hecho de que los bacilos del ácido láctico sólo pueden desarrollar toda su actividad cuando hay disminución ó falta absoluta de secreción de ácido clorhídrico, porque únicamente en estas condiciones pueden reproducirse con la fecundidad necesaria los agentes fermentativos. Como productos de la fermentación de los hidrocarburos conocemos, entre otros, los ácidos láctico, butírico y acético, el hidrógeno, el alcohol, el ácido carbónico; como productos de la descomposición de la albúmina, en primer término el amoníaco y el hidrógeno sulfurado. Muchas de estas substancias se forman también, en cantidades mínimas, en la digestión normal. Los citados productos de descomposición, cuando existen en cantidad excesiva, irritan química y mecánicamente la membrana mucosa del estómago y producen una serie de padecimientos dispépticos (náuseas, dolores, sensaciones de opresión).

Talma ha llamado recientemente de un modo muy especial la atención acerca de la influencia nociva que los productos formados por la fermentación de los hidrocarburos ejercen sobre la membrana mucosa del estómago y la patogenia de enfermedades gástricas (especialmente del cáncer) y propuso, en su consecuencia, para muchas de estas enfermedades, medidas dietéticas muy severas. No creo, sin embargo, que las explicaciones y las teorías de Talma sean universalmente aceptadas, pues, en mi concepto, no aparecen en ellas bastante deslindados los efectos y las causas.

Especial mención merece la *acedía* ó *pirosis*, sensación en extremo desagradable, ardorosa, que sube desde la región gástrica superior hasta el esófago y la faringe, y que es producida por la irritación que despierta el contenido gástrico descompuesto ó fuertemente ácido, y el *eructo*, proyección y expulsión hacia arriba de ciertos productos *volátiles* de descomposición (gases, entre ellos algunos hasta combustibles). Algunas veces suben con el eructo pequeñas partículas del contenido estomacal descompuesto que pueden comunicar á aquél un sabor amargo (bilis, peptona), ácido (ácido clorhídrico ó ácidos orgánicos), ó fétido (albúmina putrefacta). Es célebre el caso de Ewald, en el que á un enfermo del estómago le sobrevino un eructo mientras encendía un cigarro, habiéndose inflamado los gases y habiéndosele chamuscado el bigote.

Muy á menudo las sensaciones desagradables van acompañadas de otra sensación subjetiva molesta, producida por una secreción clara, insípida, viscosa, con filamentos, que sube hasta la cavidad bucal y que es debida á la saliva tragada y al aumento de secreción mucosa del esófago (estando cerrado el cardias?) Esta mo-

lestia atormenta á los enfermos del estómago aun sin la existencia de la pirosis. A veces los enfermos se quejan de sensaciones desagradables detrás del esternón ó en el epigastrio ó de sensaciones de sabor anormales.

Sería un error creer que en siendo suficiente la cantidad de ácido clorhídrico no es posible una descomposición anormal en el estómago, pues recientes investigaciones han demostrado que precisamente el ácido clorhídrico favorece ciertos procesos fermentativos. Los estudios de NAUNYN, MINKOWSKI, HOPPE-SEYLER, KUHN, STRAUSS y otros han puesto de manifiesto que la formación de gases combustibles y de toda clase de gases en general se realiza con relativa frecuencia en el estómago de los enfermos de *hipersecreción* y sólo excepcionalmente en el de los enfermos con anacidez y subacidez. Por esto no debe exagerarse la acción, considerada como muy anticimótica, del ácido clorhídrico en la descomposición de los hidrocarburos. También en este punto influyen las *proporciones cuantitativas*. FLEISCHER ha estudiado asimismo recientemente la influencia del ácido clorhídrico en la transformación del azúcar por la levadura que, según investigaciones de KUHN, representa un papel importante en la fermentación sacarina, y ha descubierto el hecho interesante de que esta fermentación y el *desarrollo de gases* que con ella se produce están en alto grado favorecidas por el ácido clorhídrico cuando hay una concentración como la que por regla general existe en el momento culminante de la digestión. Es posible que la acción del ácido clorhídrico sea en este caso á la vez una acción *indirecta*, en cuanto exagerando la contracción del píloro determina contracciones que favorecen la larga permanencia del contenido estomacal en el estómago (estancación). Esta acción del ácido clorhídrico, que en ciertas circunstancias favorece la fermentación, debe, de todos modos, excitar al médico práctico, á no echar mano de la medicación por el ácido clorhídrico sin más ni más.

Es sorprendente también el hecho de que precisamente los enfermos de ectasia gástrica acentuada, producida por estenosis del píloro y disminución de la secreción de ácido clorhídrico, se observe la falta casi absoluta de formación y acumulación de gases á pesar de la estancación de los alimentos y de la considerable disminución de la absorción. Todos los médicos expertos habrán visto enfermos en los cuales cesaba el aumento de formación de gases cuando desaparecía la cantidad considerable de ácido clorhídrico que en el contenido estomacal existía, y por otra parte habrán observado una abundante formación de gases en los enfermos de ectasia gástrica con abundante secreción de ácido clorhídrico (véase más adelante).

Ya se comprenderá que en este punto deben tenerse en cuenta las condiciones de la absorción en el estómago y aun más la evacuación más ó menos rápida de los gases en el intestino, debiendo considerarse sobre todo que se trata aquí de hechos muy complicados, cuyo fundamento no se conoce todavía completamente. De todos modos, la estancación del contenido estomacal ha de ser apreciada como la condición esencial de los procesos fermentativos intragástricos.

No se crea, sin embargo, que la pirosis se deba siempre á los ácidos orgánicos producidos á consecuencia de una descomposición anormal, pues también existe como efecto de un *aumento de secreción de ácido clorhídrico* (pirosis clorhídrica), ora se presente ésta como neurosis secretora, ora como síntoma concomitante de afecciones gástricas orgánicas (úlcera). Esta hiperacidez inorgánica suele presentarse en forma de *accesos* y especialmente por la noche, y puede iniciarse con agudos dolores de estómago. La leche, el agua caliente, los alcalinos y hasta el vómito determinan á menudo un alivio inmediato de estos padecimientos, al paso que la pirosis originada por una fermentación anormal (la hiperacidez orgánica) no produce ningún dolor, ó sólo dolores insignificantes, sino un eructo mal oliente, y coin-

cide muy exactamente con la clase de manjares comidos y con el momento de la digestión. Esta pirosis se alivia también con el uso de alcalinos.

Hay, además, una tercera causa que produce la sensación subjetiva de la pirosis; pero ésta es una *pseudopirosis*, puesto que en ella ni hay aumento de formación de ácidos ni fermentación anormal en el estómago, ni los alcalinos determinan alivio alguno. En estos casos se trata de una neurosis, de una especie de parestesia de los nervios gástricos sensitivos que puede significar para el enfermo un síntoma en extremo doloroso y que se parece á las sensaciones subjetivas del olor cadavérico, que es la desesperación de ciertas histéricas, y á las parestesias cutáneas de los individuos nerviosos. Esta pseudopirosis suele presentarse ó agravarse inmediatamente después de cada comida, pues hay enfermos de éstos que nunca se ven libres de esa sensación desagradable: la índole del alimento es indiferente. Esta neurosis va siempre acompañada de otros síntomas nerviosos, y la he visto hasta en personas ancianas asociada, por cierto, con sensaciones ligeramente desagradables al tragar, de suerte que hacía pensar en la existencia de un carcinoma del cardias ó del esófago; sin embargo, los manjares y la sonda pasaban sin dificultad. En algunos casos, como en otras tantas neurosis, resulta inexplicable la influencia bienhechora de ciertos alimentos y bebidas.

Muy semejantes á estas sensaciones subjetivas del epigastrio que acabamos de citar son otras sensaciones que suelen experimentarse como de *pesadez*, de *opresión*, de *tirantez*, de *picazón*, de *cosquilleo*, de *vermiculaciones* ó como movimientos determinados que suben y bajan hasta la laringe y que á veces van acompañadas de ruidos perceptibles *(borborigmos)*. A menudo, el mismo enfermo no sabe si estas sensaciones son ó no dolorosas. Con frecuencia son estas sensaciones de origen nervioso; pero también aparecen á consecuencia de enfermedades orgánicas del estómago, en cual caso son producidas por la irritación ó la distensión de las paredes de éste. El médico práctico no debe obrar á la ligera en presencia de estos fenómenos, que á primera vista parecen síntomas histéricos.

En los enfermos del estómago se observan con frecuencia *anomalías en la sensación de hambre y trastornos del apetito y de la sed*. El trabajo muscular, el ejercicio al aire libre, la estancia en la costa, en una palabra, los factores que favorecen la circulación de la sangre y aumentan las mutaciones intraorgánicas, suelen aumentar en los sanos y en algunos enfermos la necesidad de alimentarse. Por otra parte, hay personas sanas que precisamente por efecto de un movimiento excesivo pierden esta necesidad. Después de un deporte exagerado he visto producirse una anorexia en extremo pertinaz. También en esto influyen de un modo decisivo las reacciones individuales. La mejor manera de conservar el apetito normal es hacer un sistema de vida ordenado.

El *apetito* de los enfermos del estómago unas veces es normal, otras disminuye y otras aumenta, sin que esto tenga gran importancia desde el punto de vista del diagnóstico: así en algunos casos de cáncer del estómago puede el enfermo sentir el deseo normal ó tal vez mayor de alimentarse; en las neurosis gástricas puede presentarse una anorexia pertinaz y puede ser normal el apetito en la úlcera gástrica. También aparece á veces el falso apetito, que cesa en cuanto se empieza á tomar alimento.

En muchas ocasiones la anorexia es simplemente consecuencia de falta de cuidado del estómago, de malas costumbres y de una existencia desordenada, y con gran frecuencia depende, como en general toda digestión anormal, de influencias físicas deprimentes (preocupaciones, tristeza, disgusto, matrimonio desgraciado).

La llamada *hambre canina (pica)* se observa raras veces en los individuos normales y con más frecuencia en los anémicos nerviosos y en las mujeres que crían, y en este caso casi siempre es debida á la ingestión desordenada de alimentos después de pausas demasiado largas.

La *parorexia* descrita por STILLER, es una alteración cualitativa del apetito y de la sensación de hambre que casi se presenta únicamente, aparte de las embarazadas, en las denominadas neurosis de la pubertad de las jóvenes nerviosas, anémicas y que crecen rápidamente. El ansia fuertemente pronunciada de manjares salados, acres y picantes, y á veces también de cosas extravagantes (creta, carbón) y la facilidad con que estas cosas y aquellos manjares se tragan y se toleran, son sorprendentes. El médico práctico con numerosa clientela encontrará principalmente estos casos en los círculos más elevados.

BOAS ha descrito con el nombre de *gastralgoquenosis* una contracción dolorosa en el estómago vacío producida por una contracción del píloro de anormal violencia y que desaparece en cuanto se toma alimento. Esta sensación podría tener afinidad con la bulimia.

La afición á ciertos *manjares picantes* caracteriza á algunos enfermos de estómago cuyos apetito y digestión dejan algo que desear: en este punto precisamente se presentan extrañas inclinaciones individuales que el médico práctico debe tener muy en cuenta. Con singular frecuencia aumenta el apetito de ciertos manjares y disminuye el de otros, lo cual depende de las indicadas inclinaciones. A menudo menguan en extremo las ganas de comer carne, siendo característico en algunos enfermos del estómago, especialmente en los de cáncer, un cierto *horror carnis*.

Lo que hemos dicho del apetito es aplicable á la *sed*, que á menudo aumenta en los enfermos del estómago. Así los que padecen de dilatación y de catarro gástrico crónico, casi siempre se quejan de una gran sed y de ansia de bebidas frías y ácidas. A nadie extrañará que el singular aumento de la sed pueda ser un síntoma concomitante de enfermedades gástricas nerviosas.

En las afecciones del estómago se encuentra frecuentemente la *lengua sucia* con gusto desagradable insípido y sequedad de la boca; pero también en esto es en extremo chocante muchas veces la incongruencia entre el aspecto de la lengua y el apetito y la digestión, puesto que puede haber graves enfermedades gástricas orgánicas con una lengua limpia y afecciones gástricas nerviosas con la lengua sucia. De aquí que el antiguo principio, según el cual la lengua había de ser considerada como espejo del estómago, debe ser admitido cum grano salis. Algunas veces aquel fenómeno puede ser simple manifestación de un catarro de la mucosa lingual, á menudo unido á un catarro de la faringe, como se observa con frecuencia en los fumadores, en los tomadores de rapé, en los que beben cerveza y aguardiente, en las personas de mala dentadura y en las que duermen con la boca abierta. Por otra parte, no es infrecuente encontrar en los enfermos del estómago una lengua limpia, normal, húmeda y no hinchada ó enrojecida. Los que padecen de úlcera gástrica y de hiperacidez tienen á menudo la lengua limpia, roja en la punta y en los bordes y con las papilas filiformes hinchadas. Los enfermos de cáncer del estómago ó de otras enfermedades consuntivas presentan á veces una lengua pálida, atrófica, lisa. Estos caracteres de la lengua suelen acompañar á la pityriasis tabescentium y tienen una significación análoga á ésta. En los enfermos de catarro gástrico la lengua sucia constituye la regla general. De lo dicho se deduce que el valor semiótico de la lengua es limitado, á pesar de lo cual no se le debe despreciar como se hace con tanta frecuencia.

Los *trastornos de la secreción salival* no son raros en las enfermedades del estó-

mago. Algunos enfermos se quejan de aumento de la secreción de saliva, que generalmente va acompañado de un aumento de la secreción de moco. En el cáncer del estómago y en el catarro crónico puede observarse una salivación en extremo molesta para el enfermo. Sin embargo, también es frecuente una disminución de la secreción salival, que suele anunciarse por sequedad en la boca y aumento de sed.

Los *síntomas intestinales* son tan frecuentes en las enfermedades del estómago y aparecen á veces tan en primer término del síndrome morboso, que pueden ocultar por completo la afección gástrica primaria. Cuando el estómago se vacía demasiado rápidamente, como puede suceder en la hipermotilidad y en la insuficiencia del píloro, el contenido estomacal puede irritar el intestino y producir contracciones intestinales con *dolores de cólico* y *diarrea*. El médico práctico no ha de perder nunca de vista la conexión íntima que hay entre el estómago y el intestino y ha de pensar, en toda afección intestinal crónica, en la posibilidad de que los trastornos intestinales sean consecuencia de trastornos de las funciones del estómago. En las enfermedades gástricas es muy frecuente el *estreñimiento*, que también puede depender de la disminución de la irritabilidad de la mucosa del estómago.

Por lo que toca á las *acciones remotas* que las enfermedades del estómago determinan, sólo citaré, por la excepcional importancia que reviste, la influencia sobre el *estado de la nutrición general* del paciente, influencia que puede ser decisiva para diagnosticar la naturaleza de la afección gástrica. Hay enfermedades del estómago que dejan intacta la constitución y otras que á la corta ó á la larga producen con toda seguridad la *consunción* del organismo. La desaparición rápida del panículo grasoso y de la substancia muscular, una gran debilidad y una composición anémica é hidrémica de la sangre, indican necesariamente la existencia de graves enfermedades gástricas y *casi siempre* del cáncer del estómago. Pero otras afecciones gástricas crónicas, como el catarro, la dilatación y la úlcera, acaban también, *andando el tiempo*, por afectar al organismo: todas atacan más ó menos la constitución, y hasta las neurosis gástricas, tan inofensivas para el organismo (neurosis secretoras, anorexia histérica), pueden, por vía de excepción, traer como consecuencia un enflaquecimiento extremado y una extenuación. Este hecho demostrado por la experiencia es tanto más importante cuanto que demuestra que no siempre un gran enflaquecimiento es indicio de una afección gástrica incurable. Todos los enfermos crónicos del estómago acaban por tener un color especial y unas facciones demacradas, pronunciadas y con el sello de sufrimiento, que designo con el nombre de *facies gástrica*. Por este síntoma un ojo experto reconoce muy pronto al que hace años viene padeciendo de dispepsia.

El *estado de la sangre* se altera siempre en las enfermedades orgánicas crónicas del estómago, pero á veces puede presentar una composición tan anómala que haga pensar en una afección esencial de la sangre, siendo en algunos casos difícil determinar si se trata de una enfermedad gástrica primaria ó de una enfermedad de la sangre (por ejemplo, de un carcinoma del estómago ó una anemia esencial progresiva). Una alimentación deficiente, el mal aprovechamiento y la mala absorción de lo que se come, especialmente de las substancias albuminosas, y el aumento de descomposición de la albúmina, son causas de inanición, al paso que la reabsorción de substancias tóxicas que se forman con la descomposición de los residuos alimenticios estancados, sobre todo de las substancias albuminosas, y la reabsorción de productos procedentes de masas cancerosas descompuestas, alteran en alto grado la composición de la sangre. Por medio del hematomómetro y del hemoglobinómetro puede demostrarse objetivamente la desaparición de los glóbulos sanguíneos y de la hemoglobina. En mi concepto, la experiencia clínica contradice la opinión de aquellos

que basándose en interesantes estudios de las mutaciones intraorgánicas (v. NOORDEN) consideran el enflaquecimiento sólo como consecuencia de una alimentación escasa.

Es evidente que la composición de la sangre puede alterarse después de una fuerte hemorragia ó de varias hemorragias pequeñas del estómago. Las *pequeñas hemorragias capilares que se repiten con frecuencia* son las que tienen mayor importancia práctica, porque únicamente dan origen á melenas y no á vómitos de sangre, y por ende son á menudo ignoradas y los síntomas morbosos de ellas dependientes se interpretan de un modo erróneo. Una anemia que surge más ó menos rápidamente y sin causa clara, unida á accesos de vértigo, síncopes ó ligeras lipotimias, sobre todo en edad avanzada, ha de mover al médico práctico, aunque falten los padecimientos locales, á examinar cuidadosamente los excrementos hasta algunos días después de aquel en que se sospecha que ocurrió la hemorragia. Gracias á esto, he descubierto en muchos casos la causa, hasta entonces desconocida, de la anemia progresiva (hemorragias intestinales ó gástricas latentes).

A propósito de esto hemos de hacer notar que algunos medicamentos, como por ejemplo, el hierro y el bismuto, pueden dar, muchos días después de usados, un color obscuro á los excrementos. Por otra parte, el médico no debe olvidar que la cualidad anémica de la sangre puede estar completamente disimulada por un espesamiento de ésta producido por una mengua de la absorción acuosa, por una fuerte pigmentación de la piel y por vasos capilares ectásicos en una epidermis fina. Este hecho explica el color relativamente bueno que se observa á menudo en la piel de algunos enfermos graves del estómago.

La *piel* de algunos enfermos crónicos del estómago, presenta, como es de suponer, después de lo que hemos dicho acerca de la condición de la sangre, un color pálido, cetrino ó grisiento. En casos graves la piel aparece seca, mate, áspera, y presenta á menudo las señales de la *pityriasis tabescentium*, caracteres que tienen gran importancia práctica porque casi siempre indican una enfermedad orgánica grave. El *color de la piel* puede modificarse en los cancerosos de una manera tan típica que á primera vista sea posible en la mayoría de los casos diagnosticar este mal incurable. Sin embargo, debe el médico demostrar mucha prudencia en estos diagnósticos de momento. Sabido es que en los últimos períodos de una grave enfermedad gástrica pueden presentarse *hemorragias cutáneas* caquécticas é *hidropesía caquéctica* de origen análogo. Es importante el hecho demostrado por la experiencia de que en algunos enfermos de cáncer del estómago la hidropesía sea lo primero que les haga fijar la atención en el quebranto de su salud, sin que los síntomas locales permitan reconocer el origen de los males. Finalmente, la piel de los enfermos de cáncer del estómago puede presentar pequeños tumores del tamaño de un guisante, que no causan dolor alguno y son consecuencia de la carcinosis metastásica de la piel: esta complicación sólo he podido observarla en uno de los muchos casos de cáncer del estómago que he visto; pero la aparición de la misma disipa toda duda acerca del diagnóstico del cáncer. Algunas *erupciones cutáneas* pueden tener un origen tóxico.

Aunque el *pulso* no tiene, por regla general, gran importancia en las enfermedades del estómago, no deja de tener su valor el consejo dado por HUFELAND de que se tome el pulso á todos los enfermos. Un pulso pequeño y blando suele acompañar á las afecciones gástricas graves; en los estados de gran postración é inanición es, además, generalmente lento cuando el enfermo está quieto, no siendo rara en estos casos una frecuencia de pulso que á veces no pasa de cincuenta pulsaciones por minuto. De suerte que el pulso tiene importancia para *juzgar del estado general* del enfermo, pero no para el reconocimiento del padecimiento gástrico local. Ya se

comprenderá que los procesos inflamatorios agudos del estómago, las pérdidas de sangre y las complicaciones eventuales pueden aumentar rápidamente la frecuencia del pulso. *En estos casos, como en todas las enfermedades, será también el pulso, para el médico experto, el mejor indicador para apreciar el estado general del enfermo y el peligro de muerte que acaso amenace;* por esta razón debe el médico examinarlo siempre.

Tampoco es grande el papel que la *temperatura* representa en la sintomatología de las enfermedades del estómago: por lo general no suele ofrecer condiciones anormales. No es necesario demostrar, pues fácilmente se comprende, que en los estados de inanición la temperatura puede ser baja y subnormal, y elevada en los procesos inflamatorios agudos y en ciertas complicaciones, como la peritonitis, la tuberculosis, los procesos supurativos, etc. Únicamente cuando se trata de la *fiebre gástrica,* de verdadera importancia práctica, desempeña la calentura un papel considerable en el síndrome morboso, porque el curso de la temperatura puede decidir el diagnóstico diferencial entre la fiebre gástrica y el tifus leve, diagnóstico que á veces presenta grandes dificultades. Debemos también mencionar como interesante la llamada *fiebre del carcinoma.* Está fuera de toda duda que con cierta frecuencia se ven casos de cáncer del estómago con movimientos febriles (fiebre nocturna, accesos febriles parecidos á intermitentes, etc.) (Hampeln). Aun cuando en la mayoría de estos casos existe una complicación que no se descubre *en vida* del enfermo, resultando, sin embargo, de la autopsia las más de las veces que la causa de esa fiebre es un proceso supurativo en las inmediaciones del órgano afectado ó una tuberculosis latente, hay otros en los cuales ninguna complicación existe y no puede considerarse la fiebre sino como consecuencia de la reabsorción de productos pirógenos procedentes de la descomposición, ulceración ó reblandecimiento de neoplasmas malignos. Es natural que en estas circunstancias sólo puede concederse importancia decisiva á los casos minuciosamente observados anatomo-patológicamente (las complicaciones pueden, en vida del enfermo, escapar al diagnóstico á pesar de la investigación más prolija), y este hecho se encuentra, además, demostrado en un trabajo digno de ser leído de un antiguo ayudante mío, el doctor Tanja, quien publicó el resultado de las experiencias realizadas en mi clínica.

Entre los síntomas que indican un trastorno de todo el organismo, mencionaré la *frialdad,* especialmente de las manos y de los pies, que tanto hace sufrir y que no sin razón inquieta á ciertos enfermos graves del estómago. Esta frialdad es tan frecuente en los *enfermos de cáncer,* que no vacilo en conceder valor semiótico á este fenómeno de las extremidades, que puede comprobarse por el tacto y objetivamente por el color lívido y pálido de los miembros afectos. Indudablemente este síntoma puede ser considerado como efecto de la inanición, y de aquí que suela ir acompañado de otros propios de ésta. Según he podido observar, esta frialdad aparece ya en los primeros estadios del cáncer.

Los trastornos que experimenta la *orina* á consecuencia de las enfermedades gástricas, no son en manera alguna esenciales; sin embargo, parece justificada la idea de que los trastornos graves de la digestión casi no pueden producirse sin una ligera alteración, hasta ahora no determinada, de la composición de la orina. De todos modos, los trastornos de las funciones del estómago tienen visible influencia en la *reacción* y en el *grado de acidez* de la orina, y no debe sorprendernos que la reacción sea menos ácida ó alcalina cuando el ácido clorhídrico, en abundancia segregado, sea expulsado por el lavado ó por el vómito y por ende no llegue por absorción á las vías sanguíneas, ó cuando esté neutralizado por alcalinos, ó sobre todo cuando se segregue poco ácido clorhídrico en el estómago. Cuando la reabsorción disminuye,

á menudo se expele poca orina y aun ésta concentrada. La *cantidad de indican* contenida en la orina puede ser también excesiva en el cáncer del estómago; pero este síntoma se presta á tantas interpretaciones, que apenas puede hablarse del valor diagnóstico de la indicanuria; ésta es prueba casi siempre de una gran putrefacción de la albúmina, que puede también producirse sin duda en un estómago enfermo.

Citaremos, finalmente, los *trastornos nerviosos* que se observan en los enfermos del estómago y que son de mucha importancia por el gran papel que en la existencia diaria desempeñan. Casi es innecesario decir, porque no habrá médico que por experiencia propia no lo sepa, cuán á menudo en estas enfermedades se altera el humor, se entristece el ánimo, se quebranta la actividad moral, se pierde la energía intelectual, se exacerba la irritabilidad, el sueño es intranquilo y no reparador, el cuerpo está fatigado y la cabeza pesada. Henoch especialmente ha hecho notar que una irritación anormal del estómago puede determinar en varias direcciones fenómenos reflejos, unas veces en las esferas sensoriales (afasia), otras en las intelectuales y motrices (parálisis) y otras, especialmente en los niños, en los órganos de la circulación (asma dispéptico). La causa determinante de estos últimos trastornos es una gran flatulencia del estómago que, empujando hacia arriba el diafragma, altera las funciones del corazón y de los pulmones; puede serlo asimismo la reabsorción de productos anormales de la digestión. Generalmente estos trastornos constituyen estados pasajeros. Pero también se producen graves trastornos psíquicos, como melancolía é hipocondría, y á veces se presentan estos graves trastornos psíquicos y las neurosis de agotamiento unidos á trastornos gástricos que en parte pueden nacer por vía refleja y en parte ser de índole tóxica; pero en estos casos pueden á veces coexistir otras causas.

De extraordinaria importancia son los *estados de trastorno de la actividad psíquica* que se anuncian de un *modo agudo,* acompañados de pulso frecuente y pequeño, temperatura elevada ó subnormal y dispepsia grave, como gran postración, soñolencia hasta el coma completo, delirio, convulsiones ó estados agudos de excitación del sistema nervioso central, y que en conjunto son conocidos con la denominación de *intoxicaciones dispépticas del sistema nervioso.* Que en estos casos se trata de una autointoxicación, parece fuera de toda duda, aun cuando las más de las veces nos sean desconocidas las substancias tóxicas. Sin embargo, anteriores investigadores, como Senator, Emminghaus y otros, han llamado la atención sobre un conjunto sintomático análogo relacionándolo con la reabsorción de grandes cantidades de *ácido sulfhídrico* formadas en el estómago ó en el intestino. Estos estados de hidrotionemia aparecen especialmente como consecuencia de faltas dietéticas y presentan gran analogía con los trastornos por intoxicación dispéptica. Posteriormente Jaksch, Riess, Senator, Litten y otros han dado á conocer interesantes experimentos sobre el coma de los dispépticos, que amenaza especialmente á los enfermos de cáncer del estómago.

Por último, también los *nervios periféricos* pueden experimentar trastornos en las afecciones gástricas, ora se trate sólo de trastornos funcionales, como *neuralgias* (Debu) ó dolores neuralgiformes, ora de alteraciones orgánicas de ciertas ramas nerviosas, en forma de *neuritis.* Parece indudable que estos trastornos son de origen tóxico, aun cuando tampoco se conoce la índole de las substancias tóxicas. En algunos pocos casos pueden estas afecciones dolorosas dominar de tal manera los fenómenos morbosos y relegar á segundo término la enfermedad fundamental, que sea muy difícil la calificación de las mismas. Según mi experiencia, los trastornos últimamente citados casi no se presentan más que en la dispepsia de los enfermos de cáncer.

## Métodos de exploración

### Anamnesis

La obtención de un conjunto de datos anamnésticos fundamentales, claros y fidedignos ha de ser siempre considerada como una de las más difíciles labores de los métodos de investigación clínica, como la verdadera piedra de toque del arte médico, puesto que exige vastos conocimientos, mucha experiencia y gran tacto. En este punto, el médico debe proceder con calma, no precipitarse nunca y formular siempre las preguntas con claridad y sencillez y de una manera que resulte lo más agradable posible para el enfermo: nada fortalece tanto la confianza en el médico como un interrogatorio tranquilo y escrupuloso. Cosas son éstas por demás sabidas, pero se olvidan, por desgracia, tan fácilmente en la práctica diaria que no huelga repetirlas una y otra vez.

Algunas enfermedades gástricas sólo por la anamnesis pueden ser descubiertas, y pocas son las que pueden conocerse exactamente sin tener en cuenta los hechos que las precedieron. En cada caso concreto debe el médico enterarse de la *edad, profesión* y *condiciones hereditarias;* del *principio, desenvolvimiento y curso de la enfermedad en sus síntomas,* así como del *influjo que en ella ejercen el movimiento, el descanso, el vómito, las deposiciones, la dieta, el período de la digestión, los medicamentos, el sistema de vida, las influencias psíquicas,* etc. Una de las cosas que más conviene apreciar son los *afectos anímicos deprimentes.* También es de especial importancia la influencia del padecimiento gástrico local sobre *el conjunto del organismo del enfermo.* El médico debe investigar constantemente las condiciones etiológicas. Unos cuantos ejemplos explicarán el valor de la anamnesis en el diagnóstico de las enfermedades del estómago.

Si un enfermo refiere que sus dolores de estómago aparecen paroxísticamente, con *largos* intervalos; que no guardan conexión con las comidas ó con la digestión, y que se calman apretando fuertemente el epigastrio ó inclinando mucho el cuerpo hacia adelante, trátase las más de las veces de accesos de *cardialgia.* Si otro enfermo, por el contrario, dice que el dolor no le deja casi nunca, que el descanso, los cuidados y la dieta rigurosa hacen más tolerable su situación, ó que el vómito del contenido estomacal, en extremo ácido, durante el período culminante de la digestión, hace cesar temporalmente sus dolores, en la mayoría de los casos el paciente tendrá una *úlcera.* Finalmente, si un tercer enfermo, individuo muy nervioso, experimenta sus accesos agudos de dolor bajo la influencia de determinadas emociones, sobre todo de noche, y siente un alivio en su lamentable estado tomando bicarbonato sódico, ó bebiendo leche ó aguas calientes ó sorbiendo un huevo crudo, el tal enfermo padece, según todas las probabilidades, de *hipersecreción nerviosa.*

Si un enfermo dice que la pirosis y el ardor le sobrevienen á poco de haber comido, sin sensaciones dolorosas y acompañados de eructos de olor agrio, trátase generalmente de la llamada *hiperacidez orgánica* determinada por una descomposición anormal de los hidrocarburos. Si el ardor se presenta en otro enfermo en el período culminante de la digestión y va acompañado de sensaciones dolorosas en el epigastrio, en la espalda ó en el pecho, ó de sensaciones especiales de aspereza en los dientes, y se alivia pronto tomando un sorbo de leche tibia, casi siempre puede suponerse con fundamento la existencia de una *pirosis hidroclórica.* Si un enfermo siente dolores cada vez que toma alimento, sea éste el que fuere, y no presenta más que

síntomas nerviosos, raras veces resultará equivocado el diagnóstico de una *neurosis* (pseudopirosis).

Si el vómito se presenta fácil, silencioso ó inmediatamente después de cada comida, sin que á la evacuación de lo ingerido acompañen náuseas ni sensación de asco, está justificado el diagnóstico de un *vómito nervioso*. Mas si, por el contrario, el enfermo vomita cada dos ó tres días masas considerables, sumamente ácidas y mal olientes, en las cuales se reconoce la presencia de alimentos ingeridos muchos días antes, es seguro el diagnóstico de una *gastrectasia*. En cambio, un vómito de materias muy ácidas en el período culminante de la digestión, que produce en el enfermo gran alivio en sus dolores de estómago, indica la existencia de una *neurosis secretora* ó de una *úlcera* del estómago.

Es preciso, por consiguiente, en cada caso informarse de todo esto, para lo cual un médico inteligente no necesitará mucho tiempo; no debiendo nunca perderse de vista, — digámoslo una vez más, — que muchas afecciones gástricas no son sino consecuencias de enfermedades de otros órganos, de las que los enfermos no suelen quejarse y que, por ende, el médico ha de incluir en la serie de sus preguntas.

### Examen objetivo

Como el médico ha de tratar á un hombre enfermo y no un estómago enfermo, el examen objetivo debe comenzar siempre por una observación minuciosa del *estado de la nutrición general* (calidad de la sangre, panículo adiposo, musculatura, color de la piel, pulso, fiebre eventual, hidropesía, etc.). Un padecimiento gástrico muy doloroso imprime casi siempre su sello en el rostro del enfermo. No debe olvidarse el examen de la lengua ni el de la cavidad bucal, de la faringe y de los dientes. Hecho esto, debe examinarse el órgano enfermo. Desnudo el sujeto y tranquilamente echado en una posición conveniente, se comienza siempre por el método más cómodo y menos molesto para el enfermo, al par que muy valioso si es flaca la pared abdominal, á saber el método de la

**Inspección.** El médico, sentado ó de pie, pero no demasiado cerca del enfermo, se fijará en cualquier *hinchazón del epigastrio* que marque más ó menos los contornos del estómago (como en la ectasia, atonia y pneumatosis del estómago); en las *prominencias circunscritas* (como en los tumores, hernias, procesos inflamatorios); en las *depresiones anormales* (como en la estenosis del cardias y del esófago, en ciertas dislocaciones del estómago y en algunos estados de inanición extrema); en cualquier *movimiento del estómago* determinado por estímulos exteriores (como en la ectasia y en los estados nerviosos); en la *pulsación epigástrica*, que puede ser producida por el corazón, por la aorta y por la pulsación hepática derivada. Con mucha frecuencia el epigastrio aparece prominente por efecto de la *hinchazón flatulenta del colon transverso*.

Importantísimo es el examen de la *posición de la corvadura mayor*, que se presenta como una intumescencia convexa limitada hacia abajo en forma de arco; el descenso de esta parte del estómago puede á veces indicar por sí solo un estómago dilatado. El estómago dilatado, no muy lleno, permite en este caso observar hacia arriba en el epigastrio una depresión y en algunos casos también la posición de la pequeña corvadura. Las antes indicadas contracciones ondulosas visibles, que ora van de derecha á izquierda, ora de izquierda á derecha, ora empiezan en el centro, hacen resaltar aún más los contornos del estómago.

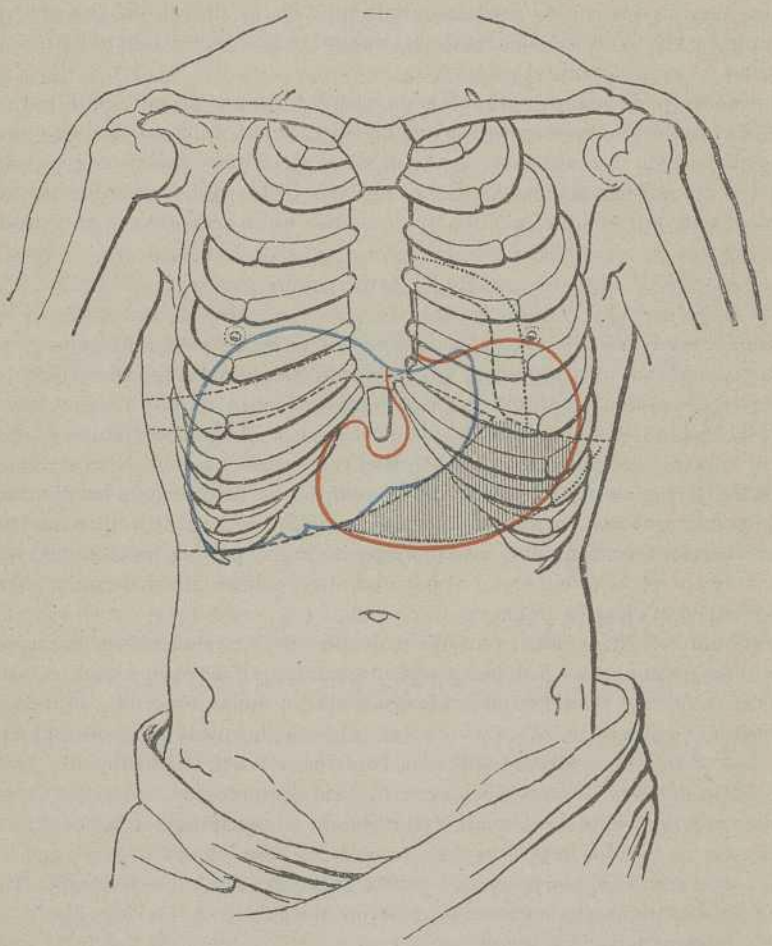
Pero también sobre este punto hay que tener mucho cuidado en no formular conclusiones precipitadas, porque la depresión de la corvadura mayor puede ser

debida á un estómago grande con funciones fisiológicas normales y hasta á veces á un estómago dislocado (gastroptosis) y situado más verticalmente (por constricción del talle) (fig. 74).

El *descenso de la corvadura menor* indica casi siempre una *caída del estómago* (gastroptosis).

En algunos casos, una disposición especial de la grasa en la pared abdominal ó

Fig. 74



Tamaño y situación normales del estómago (rojo) y del hígado (azul) en el hombre (según Luschka y Weil). La región del estómago, adosada á la pared abdominal, está sombreada. (De la obra de Fleiner). (En estado normal el fondo está algo más alto y así resulta que todo el estómago es más vertical).

el surco de un cinturón pueden hacer creer equivocadamente en la existencia de una caída del estómago. En los individuos muy flacos puede vislumbrarse á través de la pared abdominal una gran parte del estómago dilatado, de manera que éste ocupa toda la parte anterior de aquélla; en algunos casos muy favorables puede verse perfectamente hasta el *estómago en forma de reloj de arena*. Dadas las grandes diferencias individuales que presenta el estómago sano, es imposible fijar la línea

horizontal, pasando de la cual la posición de la corvadura mayor debe ser considerada como patológica; sin embargo, una posición debajo de la línea umbilical ha de considerarse generalmente como patológica, siempre que resulten excluídas la gastroptosis y la verticalidad del estómago, no debiendo, empero, olvidarse que la situación del ombligo no representa ningún punto fijo (DE NIET).

Tiene gran importancia el reconocimiento de la *hernia epigástrica* que las más de las veces se presenta á un lado de la línea mediana, porque en algunos casos puede ser origen de padecimientos gástricos dolorosos y extravagantes. Ocioso es decir que deben ser examinadas las venas ectásicas que puedan presentarse á la vista del médico, así como todas las condiciones anormales del tegumento cutáneo epigástrico (como en los procesos inflamatorios perigastríticos, en las fístulas, en las metástasis). Por último, debemos señalar como importante desde el punto de vista práctico el hecho de que á veces es muy ventajoso para la inspección que el enfermo esté de pie.

**Palpación.** La palpación de la región del estómago es fecunda en resultados, pero ofrece grandes dificultades en su ejecución y en la interpretación de los datos obtenidos, y *debe, en mi concepto, ser considerada como el más difícil de los métodos de exploración.* En ningún otro son tan frecuentes las equivocaciones y exige grandísima práctica, mucha habilidad y un sentido táctil sumamente fino. Hay médicos que no aprenden nunca á palpar del modo debido: los que aprietan fuertemente y suelen hacer daño al enfermo, son los de tacto menos sensible, porque nada aumenta y estimula tanto la tensión muscular como una palpación inconveniente y brusca del abdomen. El médico, que deberá sentarse junto al enfermo, ha de tener la mano suelta, floja y no fría, y ha de colocarla sobre la pared abdominal, no aplicando á ésta las puntas de los dedos, sino plana: moviéndola luego ligera y suavemente, mientras se entretiene al paciente con una conversación agradable, se hacen desaparecer las contracciones musculares que tal vez existan. A veces es conveniente la palpación con ambas manos, rigiendo también sobre este particular el principio de: *variis modis bene (et male!) fit.* Poco á poco se irá ahondando la palpación. La posición del enfermo es de gran importancia; pero acerca de ella no cabe establecer reglas fijas. Teniendo en cuenta la cantidad de grasa de la pared abdominal, será preciso atender á cualquiera *sensibilidad local ó difusa* (como en la úlcera, cáncer, perigastritis, gastritis aguda grave, etc.), cuya intensidad podrá apreciarse con el algesímetro de BOAS ó con la mano. La palpación de la parte pilórica suele á menudo ser la que más duele. La *hiperestesia cutánea (epigastralgia),* que es tan frecuente, se reconoce levantando un pliegue de piel: esta afección puede ciertamente ir unida á un doloroso padecimiento orgánico del estómago; pero más á menudo es de origen puramente nervioso.

La cuestión de si existe un *tumor en el estómago* es á veces la más difícil, pero es también siempre, por desgracia, la más importante. La tensión de los músculos abdominales, especialmente de los músculos rectos del abdomen con sus líneas tendinosas, dificulta en alto grado la palpación y en algunos casos la hace inútil. Esta tensión muscular puede ser un verdadero obstáculo en los enfermos de cáncer que están muy flacos y que tienen el epigastrio marcadamente deprimido, *no siendo raro el hecho de que se tomen por tumores cancerosos las porciones carnosas de los músculos puestas en tensión.* — Cuando se comprueba realmente la existencia de un tumor, es necesario determinar con exactitud el sitio, el tamaño, la superficie, la consistencia, la movilidad, la sensación á la presión y á veces la influencia de la repleción del estómago. Ya se comprenderá que el no encontrar un tumor no quiere decir que éste no exista; en este caso es necesario repetir el examen. Algunos tumo-

res sólo pueden apreciarse estando el estómago vacío, otros únicamente en ciertos estados de repleción. En algunos casos una abundante evacuación ó una hinchazón previas del estómago facilitan la palpación de un tumor. Aun cuando un tumor en el estómago es generalmente un cáncer, el práctico no debe perder nunca de vista que las *úlceras crónicas*, los *procesos inflamatorios perigastríticos*, la *hipertrofia benigna del píloro* y un *contenido estomacal anormal* (por ejemplo, gastrolitos) *pueden producir también tumores palpables*. Los falsos tumores del estómago pueden ser debidos á tumores de la pared abdominal, al páncreas, á la tumefacción de los ganglios linfáticos, á las afecciones del peritoneo, á la contracción ó repleción del colon transverso ó á tumores de éste, pero con más frecuencia al lóbulo izquierdo del hígado y á los vientres musculares de la pared abdominal en tensión. Si durante la palpación se hace incorporar al enfermo, se siente en seguida cómo aumenta la tensión muscular. A menudo puede también reconocerse la dilatación y la hipertrofia de la pared gástrica por su resistencia á la palpación; para ello el mejor procedimiento consiste en palpar de abajo arriba con el borde cubital de la mano ligeramente arqueada.

En las neurosis gástricas, en la úlcera y en la colelitíasis preséntanse á veces *puntos dolorosos á la presión en la columna vertebral ó junto á ella;* estos puntos aparecen á la derecha si se trata de colelitíasis y á la izquierda si de una úlcera, en la región de la duodécima vértebra dorsal. En cuanto al valor diagnóstico de los mismos, preconizado por Boas especialmente, las opiniones andan divididas.

El *infarto de los ganglios linfáticos supraclaviculares del lado izquierdo* se ve muy raras veces, pero cuando existe en alguna afección gástrica, tiene una importancia casi decisiva para diagnosticar el cáncer del estómago. Con más frecuencia aparecen tumefactos los *ganglios inguinales* en el cáncer intestinal; pero en este caso sólo tienen significación las grandes adenopatías.

Los *ruidos de bazuqueo*, — el *clapotage* de los autores franceses (Chomel, Bouchard), — unas veces tienen cierto valor diagnóstico y otras no tienen ninguno; pero podemos decir que en general este valor ha sido exagerado, sobre todo por los clínicos franceses. Estos ruidos pueden ser fisiológicos ó patológicos, y para producirlos se coloca la mano derecha sobre el epigastrio, mientras con la izquierda se golpea el arco intercostal inferior izquierdo; ó bien se palpa cuidadosamente con las puntas de los dedos el abdomen, de abajo á arriba y á sacudidas. Los ruidos que se producen golpeando fuerte no tienen valor alguno. Estos ruidos son fisiológicos en individuos que poco antes del reconocimiento han bebido ó cuyo colon transverso contiene mucho aire y mucho líquido, como puede suceder especialmente en la diarrea, y no adquieren importancia patológica mientras no puedan producirse estando el estómago vacío (por ejemplo, por la mañana antes del desayuno ó unas siete horas después de una comida mixta) ó no se produzcan fácil y constantemente en una extensión superior á la superficie normal del estómago. En estos dos últimos casos puede decirse que los ruidos no proceden del intestino, especialmente del colon transverso. Fácil es, pues, comprender hasta qué punto esta limitación disminuye el valor diagnóstico práctico de ese fenómeno. Teniendo en cuenta estas falsas causas, se puede apreciar por medio del bazuqueo la aptitud motriz y se pueden también reconocer eventualmente los trastornos de la secreción. Así, por ejemplo, si por la mañana, estando el estómago en ayunas, se perciben estos ruidos, pueden indicar, ó bien retardo en la evacuación del estómago (como en la ectasia gástrica) ó bien una secreción anormal. Hay individuos que pueden producir á su antojo ruidos de oleaje claramente perceptibles merced á contracciones bruscas de la pared abdominal. Una disminución de la tensión de las paredes del estómago y del intestino, así como

una pared abdominal floja y delgada, favorecen en alto grado la formación de estos ruidos que se oyen á distancia.

Por medio de la **sonda gástrica**, que en cierto modo es una prolongación de nuestros dedos, puede comprobarse la existencia de una estrechez del cardias y á veces de una sensibilidad dolorosa. La palpación con la punta de la sonda para determinar la posición de la corvadura mayor (v. LEUBE) apenas se practica; en cambio, BOAS ha recomendado vivamente la palpación de la sonda, es decir, de la parte intraestomacal de un tubo gástrico blando para fijar la corvadura mayor y el píloro, como el medio mejor para determinar los límites del estómago.

**Auscultación.** Por medio de la auscultación directa de la región gástrica pueden percibirse, además de los ruidos de bazuqueo, los ruidos de deglución, en mi concepto menos importantes prácticamente, que se oyen en el apéndice xifoides y en la espalda; los ruidos sibilantes durante la digestión como manifestación de una fermentación de gases considerable (en este último caso aun después del período digestivo); los ruidos estenósicos cuando pasan por el píloro aire ó líquidos; sonidos de tonel con grandes burbujas, si se sopla en una sonda introducida en la cavidad del estómago debajo del nivel del líquido, y finalmente, los ruidos de zurrido y de glu-glu que no tienen ninguna importancia y que se producen en un estómago contraído y vacío. A veces el *sonido metálico* determinado por la percusión auscultatoria puede revelar la existencia de un gran espacio lleno de aire y por ende indicar una dilatación del estómago ó del colon. Los ruidos resonantes que se perciben á distancia y son sincrónicos con la acción cardiaca, son á veces, en el caso de dilatación de estómago (LAKER), síntomas de resonancia (por ejemplo, el sonido metálico de los tonos cardíacos) que pueden hacer pensar erróneamente en la existencia de un pneumotórax; los ruidos gastrocardíacos, más frecuentes y metálicos, han sido observados en dos casos de insuficiencia de las sigmoideas aórticas (SCHWALBE). El médico no debe perder nunca de vista estas causas posibles de error.

**Percusión.** El escaso adosamiento del estómago á la pared abdominal; la proximidad de órganos que contienen aire, especialmente del colon tranverso; las diferencias individuales de tamaño, posición y repleción; la cantidad de grasa y la tensión de la pared del abdomen dificultan de tal manera la apreciación de los datos por la percusión obtenidos, que sólo muy raras veces se consiguen resultados utilizables sin acudir á otros medios auxiliares. Un estómago vacío y contraído escápase naturalmente en absoluto á un examen físico. De los cuatro límites del estómago (superior, inferior, derecho é izquierdo) el más importante es el inferior, y aun éste ha de *apreciarse con prudencia suma;* los demás no pueden, por lo general, determinarse de un modo seguro, razón por la cual la percusión del estómago tiene un valor práctico muy limitado, lo cual, por otra parte, no es un gran inconveniente, porque mayor interés que el tamaño tiene la aptitud motriz del estómago.

La manera más sencilla de lograr el objeto que con la percusión se desea conseguir es practicarla estando el estómago moderadamente lleno y haciendo adoptar al enfermo *diferentes posturas,* aunque siempre echado. En esta posición la parte del estómago situada junto á la pared suele dar un sonido timpánico que se convierte en mate cuando el enfermo está de pie. Si en esta postura se marca el borde inferior del espacio en donde se produce el sonido mate y esta macicez desaparece en cuanto el paciente se coloca en posición horizontal, casi es seguro que la línea marcada corresponde al límite inferior del estómago. Desgraciadamente, en algunos casos raros pueden presentarse en análogas condiciones los intestinos, sobre todo el colon transverso, si contienen aire y líquido; por esto PIORRY propuso, y su método ha sido ampliado por PENZOLDT, LEUBE y DEHIO, llenar el estómago con cierta cantidad

de líquido: si con ella se modifica inmediatamente la macicez, es decir, si ésta aumenta, es señal de que se trata del estómago. Si la región mate llega hasta más abajo de la línea umbilical, casi siempre puede darse por segura la existencia de un estómago dilatado ó dislocado. Únicamente la posición de la corvadura menor puede indicar un descenso del estómago.

Favorece mucho los buenos resultados de la percusión (é inspección) una *distensión artificial obtenida por medio del ácido carbónico* (Frerichs, Fenwick, Wagner) — 1 á 4 gramos de ácido tartárico é inmediatamente 1 á 4 gramos de bicarbonato sódico, tomados ambos con un poco de agua y estando el estómago vacío — ó *por medio del aire atmosférico* (Runeberg, Oser) (insuflación por medio de la pera de doble juego). En general prefiero este último método, que tiene, sin embargo, el inconveniente de hacer necesaria la introducción de la sonda. Estando el enfermo echado, se ven entonces los contornos del estómago, si la pared abdominal es delgada, y también el sonido anormalmente profundo obtenido por la percusión puede indicar mejor los límites del estómago. El grado de distensibilidad (tonicidad) puede por este procedimiento ser estimado en menos de lo que en realidad sea; en cambio pueden hacerse sensibles al tacto tumores que antes no eran palpables y puede facilitarse la apreciación de los ya existentes. El valor objetivo de estos métodos de investigación queda algo perjudicado por el hecho de que las variables sensaciones subjetivas influyen de un modo decisivo en la intensidad de la distensión. Ebstein ha hecho ver que llenando el estómago de aire ó ácido carbónico puede reconocerse una *insuficiencia del píloro* si todo el abdomen, y no solamente la región gástrica, se abulta *inmediatamente;* pero estos fenómenos son muy poco frecuentes, según ha observado Ewald. El médico práctico no ha de olvidar que una repleción demasiado considerable y rápida puede determinar ciertos padecimientos (dolor, opresión, disnea, síntomas cerebrales) en el enfermo, y que la distensión de las paredes del estómago está contraindicada después de hemorragias, ó cuando hay ulceración ó procesos inflamatorios y que tampoco es muy conveniente tratándose de individuos muy excitables.

Estos métodos físicos de examen clínico vienen en cierto modo á completarse con la **gastroscopia**, recientemente introducida (Mikulicz, Rosenheim), la **gastrodiafanía** (Einhorn), el **sondaje del estómago por medio de los tubos metálicos y de las sondas en espiral** (Boas, Kuhn, Türk) y sobre todo con la **radiografía** mediante los **rayos Röntgen** (G. Rosenfeld). Es indiscutible que á fuerza de estudios y prácticas especiales algo se conseguirá con estos métodos; pero lo que no puede profetizarse es cuándo llegará á conseguirse. De todos ellos, la radiografía, que ninguna molestia causa al paciente, es la que más frutos promete para el porvenir; pero tal como hoy está la cosa, los resultados son demasiado escasos y los métodos de investigación, en su mayoría, demasiado complicados é incómodos para el enfermo, para que el *médico práctico* introduzca en su instrumental los citados aparatos.

El **sondaje del estómago** por medio de la sonda dura ó la de goma elástica vulcanizada de Faucher ó de Nélaton, tiene por objeto: 1.° examinar la permeabilidad del cardias y del esófago; 2.° extraer el contenido estomacal para fines diagnósticos; 3.° introducir alimentos en el estómago, y 4.° lograr curaciones directas, como por ejemplo, en las estrecheces, intoxicaciones y neurosis. La superficie de la sonda ha de ser lisa, los orificios del extremo ó de los lados no demasiado pequeños y el cuerpo de la sonda no muy flojo, á fin de que pueda introducirse fácilmente. Para evacuar el estómago, me sirvo casi siempre de sondas con orificio en el extremo y embudo: los que teman aspirar partículas de la membrana mucosa pueden emplear sondas

con orificios laterales. La *técnica* es sencilla (véase pág. 509 y siguientes). Se humedece la sonda, se la coloca sobre la lengua y se hace que el enfermo la trague por sí mismo ó bien, y esto es aún mejor, se la empuja hacia abajo mientras se está hablando con el paciente. La introducción de la sonda resulta mucho más fácil si se tranquiliza al enfermo ó se le sugestiona, por decirlo así, invitándole á que respire lentamente. Si el paciente lleva dentadura postiza es preciso quitársela antes de la operación. Los enfermos que no son muy nerviosos suelen acostumbrarse pronto á esta manipulación; otros, en cambio, se resisten constantemente á ella.

La introducción de la sonda está *contraindicada,* y lo están, por ende, tanto más la evacuación y el lavado del estómago, cuando se trata de individuos deprimidos, agotados ó que padecen de debilidad cardiaca; en los procesos ulcerosos gástricos recientes, durante ó poco después de las hemorragias y en los casos de gastritis cáustica grave. También es conveniente prescindir de la sonda durante la menstruación, en los últimos períodos del embarazo y en los estados muy nerviosos. Generalmente se tiene poco en cuenta, como lo demuestran las comidas de prueba de que tanto se abusa, que un sondaje y una evacuación artificial del estómago son un verdadero tormento para la mayoría de los enfermos, y para todos un procedimiento sumamente desagradable que, además, no siempre resulta inofensivo. A mí personalmente no me ha sucedido ningún accidente desgraciado; pero la aplicación de la sonda y más aún la evacuación del estómago pueden ser causa de colapsos, de hemorragias, de desprendimiento de partículas de membrana mucosa, de dispepsia temporal y hasta de fiebre ligera, según yo mismo he podido ver. Una vez observé la aparición constante de la *tetania durante* el lavado del estómago y vómitos incoercibles en un enfermo de cáncer *después* de un solo lavado. Un enfermo (v. Leube) se tragó toda la sonda, y hasta nueve días después de esta catástrofe no pudo arrojarla por la boca entre ansias violentísimas. De aquí que el médico práctico deba procurar en lo posible prescindir de la introducción de la sonda y de la evacuación artificial del estómago, que también en esto tiene aplicación el clásico precepto «tuto et jucunde».

**Examen de las funciones del estómago.** La determinación exacta de las aptitudes funcionales del estómago es una de los puntos más difíciles del examen clínico. El estudio de las enfermedades gástricas se ha desenvuelto de un modo muy especial, durante estos últimos veinte años, dentro de la esfera de la investigación química del contenido estomacal. Y hasta ha habido un momento en que parecía que sólo por el examen químico de dicho contenido podía conocerse la aptitud funcional del estómago enfermo y venirse en conocimiento de lo que procedía hacer para restablecer la normalidad de las funciones alteradas. Consecuencia de este criterio limitado y de la exageración de los datos químicos fué que á menudo se trataron los *trastornos funcionales de un órgano* en vez de tratar á *un enfermo con el estómago malo;* que se hizo depender del laboratorio y no del enfermo mismo la indicación para el tratamiento de los que del estómago padecían. La aplicación directa de los resultados en el laboratorio obtenidos de la patología humana; la generalización de los resultados conseguidos en algunos individuos sanos y enfermos; el menosprecio de las *condiciones individuales,* que son de capital importancia, y la escasa atención concedida á lo que enseñaba la observación clínica imparcial y desapasionada, no redundaron ciertamente en ésta, como en las demás ramas de la medicina clínica, en ventaja de los enfermos. A menudo se ha pensado demasiado poco en que los resultados del examen de la función únicamente son utilizables cuando se aprecian combinándolos con los resultados de otros métodos de examen, y se ha tenido demasiado poco

en cuenta que en la digestión gástrica se trata de procesos químicos y mecánicos en extremo complicados y esencialmente distintos en las diversas fases de la digestión, que pueden ser realizados desde el canal intestinal, y en los cuales pueden ejercer grandísima influencia muchos factores (hasta la hora del día), á veces circunstancias individuales no apreciables físicamente y sobre todo influjos nerviosos. De aquí que la intensidad del trabajo del estómago esté sometida á múltiples oscilaciones, no siempre explicables, y de aquí que apenas deba extrañarnos que los resultados de hoy no coincidan con los de ayer y que difieran entre sí las experiencias de autorizados investigadores. Que todos los métodos de investigación empleados tienen importancia, es evidente; pero ¿no es un hecho raro el de que mientras LEUBE encontraba *anacidez* en la mayoría de los enfermos crónicos del estómago, pudiera RIEGEL comprobar la existencia de la *hiperacidez* en el 50 por 100 de las mismas enfermedades? ¿Y no es sorprendente que STRAUSS, en la clínica de RIEGEL, después de estudiar 170 casos (con exclusión del cáncer), calculara la acidez total media en 68, al paso que, por ejemplo, una comparación entre 92 casos (también con exclusión del cáncer) diera por resultado en Berlín una acidez media de 47? ¡Y estas singulares diferencias han llegado hasta á engendrar la idea de influencias geográficas!

Los resultados fidedignos, que son los únicos que en la práctica deben tenerse en cuenta, únicamente se consiguen merced á una serie de investigaciones parciales. Por otra parte, algunos métodos de investigación son algo complicados, pocos de ellos carecen de defectos, casi siempre molestan más ó menos al enfermo y sólo por excepción resultan provechosos al órgano enfermo, pues casi siempre hay que introducir en éste irritantes digestivos, por ejemplo, las comidas de prueba, que algún tiempo después, á veces entre los más violentos movimientos de compresión del enfermo, han de ser extraídos por medio de la sonda gástrica. En algunos casos, si se quieren obtener resultados valiosos, se hace necesario lavar bien el estómago antes de la ingestión de la comida de prueba. Y á buen seguro que en esta irritación mecánica del sondaje, en las violentas contracciones musculares, en los movimientos de compresión que determinan la expulsión de la secreción contenida en los elementos glandulares, en la interrupción repentina y brusca del delicado acto digestivo y no digamos en la excitación nerviosa y en la angustia de algunos enfermos, nadie verá una imitación de los procesos naturales.

El médico práctico, pensando en el «tuto et jucunde», deberá, por lo mismo, procurar cumplir su cometido en punto al diagnóstico, y aun por lo que hace al tratamiento, apelando á los métodos de investigación más sencillos y menos molestos, es decir, *sin introducir la sonda* y sin *lavar el estómago*. Y debo confesar, fundado en mi propia experiencia (y no se tome lo que voy á decir como menosprecio de la patología química del estómago), que *en la práctica médica,* sólo en un número de casos relativamente pequeño, se recomienda como una necesidad en beneficio del enfermo, el examen del contenido estomacal extraído artificialmente. Y nunca he podido saber en qué casos esta investigación química puede resolver *de un modo decisivo* las dudas que acaso ofrezca el diagnóstico ó proporcionar, desde el punto de vista terapéutico, elementos seguros de apreciación que no puedan obtenerse por un procedimiento más sencillo y menos molesto. En la parte especial expondremos más detalladamente los fundamentos de esta afirmación.

También veremos más adelante en qué casos aislados no debe omitirse el examen químico del contenido estomacal artificialmente extraído después de las comidas de prueba.

*La actividad funcional del estómago suele conocerse por el examen del contenido estomacal,* que podemos obtener bien mediante el *vómito,* bien por *extracción por*

*medio de la sonda* ó de *otros artificios* (por ejemplo, por devolución de objetos tragados que al salir llevan consigo algo de aquel contenido). Estos últimos métodos son ciertamente ingeniosos, pero en la práctica no dan buenos resultados; únicamente el vasito ó cangilón gástrico de EINHORN se emplea, al parecer, á menudo en América.

Lo más sencillo y por ende lo más importante prácticamente es el examen del vómito, cuyas calidad y cantidad, en relación con lo comido y el tiempo mediado entre la ingestión de los alimentos y el vómito, puede, en cierto modo, dar la medida de la fuerza digestiva del estómago, si bien por lo que hace á la apreciación de la función química de éste, sólo puede utilizarse dicho elemento en determinadas condiciones. El hecho de *vomitar grandes masas* (más de un litro y medio) ó cantidades importantes de restos de *manjares no digeridos* en un momento en que el estómago debiera estar vacío; el hallazgo de alimentos ingeridos días ó semanas antes (los fragmentos de substancias difícilmente digeribles no tienen importancia alguna); y una gran proporción de gases en lo vomitado, todo esto indica, casi sin excepción, la existencia de una *ectasia gástrica*. Si se encuentran algunas horas después de la comida partículas de carne ó de albúmina casi sin digerir ó apenas rehinchadas, es señal de que hay *retardo de la digestión de la albúmina*. Si el vómito presenta mayor cantidad de materias que las ingeridas en la última comida y abunda en masas que contienen ácido clorhídrico libre, poco consistentes, muy ácidas, y, en cambio, presenta pocos residuos de alimentos, ó si esas masas son evacuadas estando el estómago en ayunas, casi siempre nos encontramos en presencia de una *hipersecreción de jugo gástrico*.

Casi igual importancia tienen las *mezclas anormales* que en su mayoría pueden reconocerse con la vista y el olfato por el color y el olor. El COLOR es *verde* por la bilis, *pardo rojizo* ó *negro*, según la duración de la acción y el grado de acidez del jugo gástrico, por la sangre, y *obscuro* por los medicamentos (bismuto, hierro) y por el vino tinto. En el OLOR influyen, lo mismo que en el color, la índole de los manjares ingeridos y la naturaleza de las fermentaciones, siendo *acre* en caso de formación de ácidos orgánicos, *fétido* en los procesos pútridos (cáncer ulcerado), *amoniacal* en la uremia, *fecaloideo* en el miserere, insípido-dulzarrón cuando hay grandes cantidades de sangre, fuertemente acre cuando hay mucho ácido clorhídrico. El olor de ajo, de carbol ó de almendras amargas puede á veces indicar inmediatamente la intoxicación realizada. Es preciso, sin embargo, tener en cuenta que también en la digestión normal se desarrollan procesos fermentativos, en los cuales puede formarse una pequeña cantidad de ácidos grasos volátiles. Además, los procesos ulcerativos del conducto digestivo superior (boca, esófago, faringe) pueden á veces dar al contenido estomacal un olor anormal.

La presencia de *pus* puede á veces ser manifestación de un absceso del estómago ó de una supuración en la parte superior del conducto digestivo. El *moco* y la *saliva* no faltan nunca, como es natural; pero su presencia en cantidad excesiva puede indicar un estado catarral del estómago ó de la faringe y del esófago. Una gruesa capa de *espuma* puede indicar una fermentación gaseosa anormal. El vómito matutino de los bebedores es harto conocido. El vómito de moco puro demuestra que no hay ectasia gástrica (BOAS). La presencia de *bilis* en el vómito es regla general cuando el vómito sigue aún después de vacío el estómago, como sucede, por ejemplo, en la peritonitis. La presencia constante de bilis (y jugo pancreático) puede indicar la existencia de una estenosis del duodeno más abajo de la embocadura del conducto colédoco. Pero lo más importante en la práctica es la presencia de grandes cantidades de *sangre* (hematemesis).

El *examen microscópico del vómito,* especialmente de los residuos obtenidos por la filtración (fig. 75), constituye un valioso complemento del método explorador. Este examen puede indicar la presencia de pequeñas cantidades de sangre, que tanta importancia tienen en la práctica (los glóbulos rojos no digeridos ó digeridos apenas aun después de permanecer el enfermo muchas horas de pie son indicio de una disminución de la secreción de ácido clorhídrico), de residuos de alimentos más ó menos sin digerir (fibras musculares estriadas transversalmente, glóbulos adiposos, agujas de grasa, fibras elásticas y tejido conjuntivo, corpúsculos de almidón hinchados que, con una disolución de yoduro potásico yodado, toman un color azul, células vegetales y una flora abundante compuesta de sarcinas, hongos de la levadura, baci-

Fig. 75

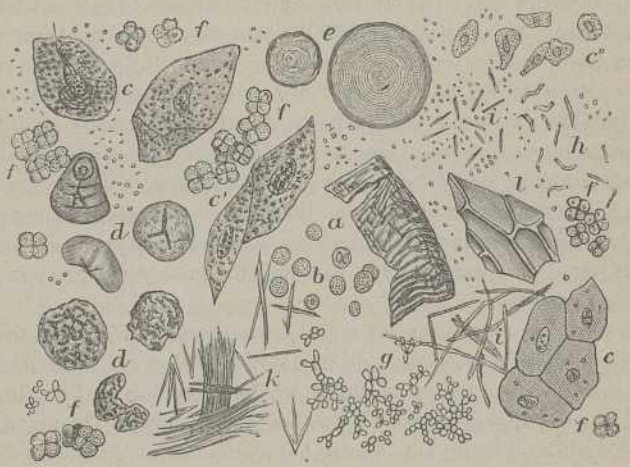


Imagen microscópica de las materias vomitadas
(Según v. JAKSCH)

*a*, fibras musculares.
*b*, glóbulos blancos de la sangre.
*c*, epitelio pavimentoso.
*c''*, epitelio cilíndrico.
*d*, corpúsculos de almidón, la mayoría alterados ya por la acción de los jugos digestivos.
*e*, esferas de grasa.
*f*, sarcina ventriculi.
*g*, hongos de levadura.
*h*, bacilos de forma análoga á los bacilos coma, que yo encontré una vez en las materias vomitadas en un caso de íleus.
*i*, diversos microorganismos en forma de conos y bacilos.
*k*, agujas de grasa, y entre ellas tejido conjuntivo, procedente de los alimentos.
*l*, células vegetales.

los, etc.). MINKOWSKI, en un interesante trabajo de la clínica de NAUNYN, ha hecho notar el valor de este examen microscópico del contenido estomacal, por lo que se refiere especialmente á los hongos, demostrando que, según antes hemos dicho, la fermentación por la levadura (con formación de ácido carbónico y alcohol) se debe, cuando la cantidad de ácido clorhídrico es normal y hasta cuando es hipernormal, á los productos de las mutaciones nutritivas de los *hongos de levadura,* al paso que la fermentación bacilar (con formación de ácido láctico, ácido butírico, etc.) sólo cuando hay disminución de producción de ácido clorhídrico, se debe á las *bacterias.* Estas opiniones han sido confirmadas por investigaciones recientes. Es de notar también que únicamente la presencia de un *gran número de hongos en el vómito recién evacuado* indica procesos anormales en el estómago.

LUBARSCH ha demostrado recientemente en un notable trabajo cuán difícil puede ser la apreciación del hallazgo, por medio del microscopio, de *partículas de*

*tumores y de membrana mucosa* y cuán insegura puede ser su significación diagnóstica. Pero de todos modos el hallazgo de partículas de tumores tiene naturalmente gran importancia.

La presencia de moco y saliva y la índole de los manjares ingeridos son causa de que el vómito no sea á propósito para el examen químico exacto de las funciones del estómago: la presencia de moco y saliva puede disminuir el grado de acidez y la índole de los manjares dificultar la reacción química. De aquí que sólo los resultados positivos puedan tener alguna importancia en circunstancias determinadas.

Por esto el examen químico del contenido estomacal requiere una **comida de prueba**, es decir, un estímulo digestivo compuesto de substancias determinadas y siempre las mismas que no dificulte la reacción química, y la extracción del contenido estomacal después de cierto tiempo de ingerido el alimento. Los estimulantes químicos y térmicos que antiguamente se usaban con tanta frecuencia, no han dado en la práctica buenos resultados. La afirmación de Boas, de que la comida de prueba nos da un cuadro exacto de lo que pueden realizar las funciones secretoras, motrices y absorbentes del estómago, nos parece demasiado optimista, según ya se ha discutido detalladamente.

Se han indicado varias comidas de prueba (comidas y almuerzos), todas las cuales tienen sus ventajas y sus inconvenientes, sus partidarios y sus adversarios y hasta cierto punto sus indicaciones propias. Lo más sencillo es en este asunto lo más útil, y como tal el *almuerzo de prueba de Ewald-Boas* (unos 40 gramos de pan, uno ó dos panecillos blancos con una taza de té sin azúcar y leche ó 300 gramos de agua) extraído por expresión ó aspiración al cabo de una hora, es el que en la práctica da mejores resultados. Y como el estómago ha de estar vacío cuando el paciente tome el almuerzo de prueba, lo más conveniente será tomarlo por la mañana; de no ser así, es necesario antes proceder al lavado, á fin de que los ingesta estancados no sean causa de errores. El contenido del estómago puede obtenerse por medio del llamado *método de expresión* (Ewald-Boas) ó por aspiración, merced al aparato de Potain, ó de una bola de goma ó de un sifón con embudo de cristal. Ante todo puede emplearse, después de la introducción de la sonda, el método de expresión ó mejor de presión (movimientos de presión abdominal, cortos golpes de tos del enfermo) para extraer el contenido estomacal: esta operación unas veces resulta fácil, otras difícil y otras infructuosa, según las materias en el estómago contenidas y según la habilidad y la práctica del enfermo (véase pág. 603). Si este método no sale bien, se hace la aspiración; el medio más fácil de hacerla es emplear la botella ó el embudo, recogiendo en este último caso, al salir el contenido estomacal, el agua introducida en el estómago, á ser posible separada del resto de las substancias extraídas.

En primer término se procede al examen macroscópico de lo evacuado del mismo modo que hemos visto que se hacía en el examen del vómito. La dificultad de extraer el contenido estomacal puede también en este método perjudicar la apreciación cuantitativa de lo extraído. Si el estómago ha entregado prematuramente su contenido al intestino, puede existir una hipermotilidad (como en ciertas afecciones gástricas nerviosas, incontinencia del píloro, y en algunos períodos del cáncer del fondo del estómago), al paso que un contenido demasiado considerable indica hipersecreción, y en su caso aumento de secreción de agua, ó debilidad motriz.

Para explorar la actividad motriz, basta evacuar el contenido estomacal en un período en que el estómago debiera estar vacío, si bien en este caso se han de tener en cuenta las variaciones fisiológicas.

El examen químico debe ser también sencillo, fidedigno y prácticamente impor-

tante: los métodos minuciosos, complicados y delicados se han hecho para el investigador, no para el práctico que ha de atender á muchos enfermos. Para éste sólo considero de especial importancia *tres* investigaciones químicas: 1.ª la reacción por medio del *papel de tornasol,* que denuncia la presencia del ácido clorhídrico libre ó combinado y de los ácidos orgánicos; 2.ª la comprobación del *ácido clorhídrico libre,* y 3.ª la del *ácido láctico* que se forma en el estómago mismo.

Normalmente la *reacción* del estómago es ácida y únicamente se presenta neutral ó alcalina en caso de presencia de grandes cantidades de moco, de saliva ó de sangre, ó cuando hay anacidez ó aquilia gástrica, ó naturalmente poco después de tomar medicamentos alcalinos ó alimentos de reacción neutra ó alcalina (leche). Si á pesar de la pertinente comida de prueba y de la evacuación en tiempo oportuno el papel de tornasol azul no se enrojece, la exploración del ácido clorhídrico es superflua; pues en este caso se trata de anacidez (inorgánica ú orgánica) ó de aquilia.

Mayor importancia práctica tiene la *comprobación del ácido clorhídrico libre.* Casi todos los estómagos, incluso los enfermos, segregan ácido clorhídrico en cuanto los alimentos ingeridos llegan al estómago y en él permanecen, y lo segregan en cantidad suficiente, dentro de las proporciones fisiológicas, para que no todo el ácido clorhídrico se combine con los manjares introducidos en el estómago ni con la saliva tragada. El ácido clorhídrico que queda se llama ácido clorhídrico libre (acidez normal 0,1 á 0,2 por 100). Al principio de la digestión, el contenido estomacal, á pesar de la secreción continua, no suele contener ácido clorhídrico, ó si lo contiene es sólo en indicios, y la reacción al ácido clorhídrico libre acostumbra á ser negativa á consecuencia de la combinación del mismo con otras bases, materias albuminoides, etc. El ácido libre, cuya presencia puede comprobarse con los métodos usuales, no se presenta hasta un período posterior de la digestión, según la calidad y la cantidad de lo ingerido. Hay una porción de procedimientos para comprobar la presencia del ácido clorhídrico en el contenido estomacal, y cada uno de ellos tiene sus ventajas y sus inconvenientes, debiendo tenerse en cuenta que no se trata de fines fisiológicos, sino de fines clínico-prácticos, razón por la cual no pueden recomendarse los métodos delicados. Para la práctica médica lo más sencillo es emplear el *papel Congo* (Hösslin, Riegel) y lo más seguro acudir á la *reacción de Günzburg* (2 partes de floroglucina, 1 de vainillina y 30 de alcohol absoluto. Esta mezcla debe conservarse en un frasco obscuro y renovarse con frecuencia). Se mezclan bien en una taza de porcelana una gota de esta mixtura y una del líquido gástrico filtrado y se calientan lentamente y con mucho cuidado en una pequeña llama, procurando que forme la mezcla una capa tan delgada como sea posible: si el borde de ésta toma un hermoso color encarnado, queda indicada la presencia de ácido clorhídrico libre. Este procedimiento sólo revela el ácido clorhídrico libre y no los ácidos orgánicos, al paso que el papel Congo puede colorarse á veces de azul con estos últimos. Sin embargo, este papel toma inmediatamente un intenso color azul con el ácido clorhídrico libre, aun en solución muy diluída (según Boas el rojo Congo en solución al 0,01 por 100 es diez veces tan sensible [Leo]), al paso que los ácidos orgánicos únicamente estando en un grado muy alto de concentración, como apenas se encuentra nunca en el contenido del estómago, dan lentamente un azul menos intenso. De modo que la coloración azul *intensa é inmediata* del papel Congo es una prueba segura. En los casos dudosos, resuélvese la duda por la reacción de Günzburg. Un ojo experto puede deducir aproximadamente de la intensidad de esta reacción de color el grado de acidez. Un investigador prudente no se contentará con el resultado de una exploración, sino que practicará varias antes de considerar decisiva la prueba. Estas sen-

cillas reacciones del ácido clorhídrico son suficientes para el médico práctico, siendo mejor practicar bien un método solo que varios mal ó á medias (1).

El médico, antes de interpretar y apreciar prácticamente los resultados del análisis del ácido clorhídrico, ha de estar persuadido de que todos los procesos de secreción, y por ende también los del estómago, están sometidos á la influencia de varios factores, como la *composición de la sangre* y el *estado del tejido glandular*, y sobre todo á la de *factores nerviosos*. De aquí que una anomalía en la secreción no dice nada positivo por sí sola, ni indica tampoco con seguridad la existencia de una afección gástrica; de aquí también que los datos químicos no suministren por sí solos una indicación segura. La experiencia ha dado la razón á RIEGEL, quien en el resultado negativo de la reacción del ácido clorhídrico practicada después de una comida de prueba durante el período culminante de la digestión, ve un déficit de la actividad secretora y en cierto modo una insuficiencia de la energía digestiva del estómago. Y cuando la experiencia enseña, además, que las anomalías de la secreción del estómago han sido observadas no sólo en afecciones gástricas muy distintas (*hipersecreción* en la úlcera, neurosis, ectasia, ciertas formas de cáncer; *hiperacidez* ó *anacidez* en el cáncer, neurosis, catarros, úlcera), sino que también *en enfermedades de otros órganos* (subacidez en estados febriles y de agotamiento, cánceres de la vejiga biliar, de la mama y del útero), y que en determinadas enfermedades la actividad secretoria se presenta, ora aumentada, ora disminuída, ora normal (catarro, úlcera, cáncer), es preciso guardarse de atribuir demasiada importancia al valor clínico ó práctico de las condiciones de acidez del jugo, tanto más cuanto que las anomalías de la secreción pueden desarrollarse de un modo completamente latente. Esto no obstante, la experiencia, que ha de ser la que falle en última instancia, permite deducir algunos *datos diagnósticos de la manera de conducirse la secreción del ácido clorhídrico*. Así, por ejemplo, está suficientemente demostrado que en los enfermos de cáncer del estómago falta, por regla general, el ácido clorhídrico libre; pero los cánceres que se desarrollan sobre una úlcera constituyen una excepción frecuente de esta regla, y por otra parte, la ausencia del ácido clorhídrico sólo indica la existencia de un cáncer cuando aparecen al mismo tiempo otros síntomas que permiten sospechar la presencia de esta enfermedad. Del mismo modo la presencia de ácido clorhídrico libre no justifica la creencia de que no existe el cáncer sino cuando otros síntomas morbosos corroboran esta suposición y cuando resulta improbable la existencia de un cáncer sobre una úlcera. La regla enunciada por BOAS de que una tasa normal de ácido clorhídrico demuestra la no existencia de una enfermedad orgánica grave del estómago y aun de una enfermedad gástrica cualquiera, me parece un tanto exagerada.

Dos casos que he podido estudiar durante el semestre último me han demostrado cuán insegura puede ser para el diagnóstico la apreciación de las anomalías de la acidez. En estos dos casos, á pesar de la presencia evidente de un tumor, de la ectasia gástrica, de la dispepsia grave, de la ausencia de ácido clorhídrico libre y de una extraordinaria demacración, un minucioso examen microscópico post mortem no reveló el menor indicio de neoplasma canceroso: tratábase en ellos de tumores crónicos con gran infiltración inflamatoria del tejido envolvente. La explicación de estas sorpresas no ofrece ya dificultades especiales desde que sabemos que las condiciones del parénquima glandular ejercen grandísima influencia en el proceso de la secreción de ácidos y que los procesos que se desarrollan en las glándulas están regulados por el sistema nervioso.

(1) Por propia experiencia puedo recomendar al médico práctico la reacción de TÖPFER, consistente en la coloración rojo-grosella que el ácido clorhídrico libre da con una solución de dimetilamidoazobenzol (1 por 100 de alcohol).—GÓNGORA.

La evacuación del estómago, estando éste *en ayunas,* es decir, sin haber previamente tomado la comida de prueba, puede también proporcionar datos valiosos: el estómago normal en ayunas suele estar vacío; pero sólo son patológicas las grandes cantidades de contenido estomacal (más de 100 centímetros cúbicos), porque cantidades menores (hasta 100 centímetros) pueden producirlas el estímulo de la sonda y los movimientos de presión. Por esto hay que ser tanto más circunspecto en aceptar la existencia de un *flujo de jugo gástrico* cuanto que es muy difícil trazar en esta materia los límites entre la secreción normal y la patológica. Es digno de notarse que cuando los residuos alimenticios huelen á ácidos orgánicos, estando el estómago en ayunas, casi siempre indican *insuficiencia motriz* del estómago. Conviene repetir una vez más que la presencia de fragmentos de difícil digestión que han quedado escondidos en los pliegues de la membrana mucosa no tiene por sí sola importancia patológica. La abundancia de moco y de saliva indican irritación catarral de la parte superior del conducto digestivo. Ya se comprenderá que de un estómago en ayunas pueden extraerse también otros productos (sangre, bilis, etc.).

De gran importancia práctica puede ser, como con razón ha afirmado Boas, la comprobación del *ácido láctico formado en el estómago;* pero para ello se requieren dos condiciones: 1.ª que sean excluídos los agentes productores de ácido láctico introducidos del exterior, pues sólo se trata del ácido láctico formado en el estómago mismo, y 2.ª que el estómago no contenga otras substancias que perturben la reacción química (alcohol, azúcar de uvas, lactatos, fosfatos, peptona, etc.). Como comida de prueba recomienda Boas que se tome estando el estómago vacío una sopa de harina de avena (una cucharada grande de harina de avena de Knorr con un poco de sal, en un litro de agua), que no contiene ningún agente productor de ácido láctico. Pero también sirve perfectamente para ello el almuerzo de Boas-Ewald, porque no se trata de la comprobación de cantidades mínimas, sino considerables. El ácido láctico se revela con la reacción de Uffelmann (III gotas de solución de cloruro de hierro y III de solución acuosa concentrada de ácido fénico con 20 centímetros cúbicos de agua). La presencia del ácido láctico, aun en solución muy clara (hasta á 1/2 por 1000), colorea esta mezcla, que es azul amatista, de *amarillo de canario,* al paso que el ácido láctico libre en una concentración hasta de 1/2 á 2 por 1000 da un color gris, y en una solución más fuerte, lo mismo que en agua albuminosa ó en una solución de sal común, produce una decoloración y no da color amarillo. Las otras substancias que dan también una coloración amarilla, han sido excluídas por la comida de prueba.

La *importancia diagnóstica de la reacción positiva del ácido láctico* se funda en el hecho demostrado por la experiencia de que en las personas sanas ó en los enfermos de afecciones gástricas benignas no se forma ácido láctico ó se forma sólo en indicios que no dan la reacción de Uffelmann, porque en este caso faltan las condiciones previas necesarias para la fermentación de aquel ácido. La formación de ácido láctico únicamente se observa cuando coinciden la *estancación del contenido estomacal,* la *ausencia de ácido clorhídrico libre* y la *disminución de los fermentos* (Hammerschlag). Esta *coincidencia* se presenta más frecuentemente en el cáncer del estómago, y de aquí que se observe más á menudo en esta enfermedad la fermentación generatriz del ácido láctico. Sin embargo, la formación del ácido láctico no es ningún síntoma específico del cáncer, puesto que también se observa en otras afecciones gástricas (ectasias) que se inician con disminución de la función motriz y secretora. Esto no obstante, es un síntoma valioso para apoyar el diagnóstico del cáncer del estómago. Es importante también el hecho de que la fermentación láctica

sólo es posible cuando falta el ácido clorhídrico libre, de suerte que la investigación de éste será superflua cuando la fermentación exista.

Los *fermentos digestivos* parecen ser atacados posteriormente que los generadores de ácidos por los estados patológicos y pueden, y esto es lo más importante, desarrollar, aun en cantidad mínima, si bien sólo en presencia del ácido clorhídrico, una acción péptica. Recientes investigaciones (Oppler, Martius, Hammerschlag) han demostrado, sin embargo, que generalmente la secreción de pepsina corre parejas con la disminución de secreción de ácido clorhídrico, como se ha comprobado en la llamada aquilia gástrica nerviosa. De aquí que casi nunca se presente aislada la disminución de la secreción del ácido clorhídrico.

La *determinación cuantitativa del ácido clorhídrico,* así como la indicación de los fermentos digestivos y de los productos digestivos disueltos (sintonina, pepsina, propepsina, amiláceos disueltos, eritrodextrina, maltosa,etc.) no son de la incumbencia del práctico. Además, la interpretación y la apreciación práctica de los datos chocan muy á menudo con dificultades, siendo las *diferencias fisiológicas* las que más especialmente contribuyen á hacerlas más difíciles.

El examen de las funciones motrices por el *método del aceite,* de Klemperer, por el de salol, de Ewald, así como la exploración de la actividad absorbente por los procedimientos de Penzoldt, Faber y otros, no tienen para el médico práctico valor alguno, pues ninguno de estos métodos carece de inconvenientes y ninguno da resultados fidedignos, aparte de que la aplicación de los mismos es á veces molesta para el enfermo y para el mismo médico. Por otra parte, su valor clínico-práctico es escaso, pues la importancia diagnóstica de los resultados obtenidos se halla también aquí limitada por las oscilaciones fisiológicas, por incalculables caprichos de la función digestiva y por influencias nerviosas. ¿Dónde acaba lo fisiológico y dónde comienza lo patológico? pregunto yo. El mejor modo de averiguar la aptitud funcional motriz del estómago es la *estancación de su contenido* (extracción ó vómito en un momento en que debía estar vacío).

De todo lo dicho se desprende que en el diagnóstico de las enfermedades del estómago, como en el de las de todos los demás órganos, el *resultado de todos los métodos de investigación* juntos y la observación minuciosa de *todos* los fenómenos morbosos, teniendo siempre muy en cuenta la *individualidad* del enfermo, constituyen para el médico práctico el fundamento del saber y del poder.

## Pronóstico

En general, no debe el médico ser demasiado pesimista, ni aun tratándose de una afección grave, porque con ello nada se gana y sí únicamente se pierde, aumentando innecesariamente los padecimientos del enfermo y de las personas que lo rodean. Con el enfermo debe mostrarse el médico siempre esperanzado; *para él no ha de haber nunca pronósticos infaustos,* lo cual no quiere decir naturalmente que se miren con sobrada ligereza los casos graves. Ningún médico humanitario y sensato desvanecerá las esperanzas de curación en un enfermo de cáncer, ni le robará la tranquilidad de espíritu, ni destruirá su deseo de vivir explicándole la gravedad de su mal y exponiéndole su fatal pronóstico, como por desgracia sucede todavía con frecuencia. También nosotros hemos de tener presentes las palabras de Goethe: «El error es la vida, la verdad es la muerte.»

Aun en su propio interés debe ser el médico circunspecto en sus pronósticos infaustos, pues enfermos del estómago hay que se encuentran perfectamente y que

según sentencia de médicos ilustres, debieran haber muerto hace tiempo. Respecto de esto, los errores más frecuentes se han visto en el diagnóstico y por ende en el pronóstico del cáncer del estómago. Conozco muchos enfermos que me han sido enviados como cancerosos y cuyos síntomas locales y generales no me dejaron la menor duda acerca de este diagnóstico, y que, sin embargo, han respondido á un pronóstico fatal con una curación completa. ¿Quién no recuerda haber formulado un pronóstico equivocado? No debe olvidarse que en esta clase de afecciones algunas enfermedades incurables pueden presentar importantes mejorías, y, en cambio, en casos aparentemente benignos pueden surgir complicaciones mortales. Cuanto más viejos nos hacemos, más reservados somos en materia de pronósticos y más pensamos en la *posibilidad* de una mejoría. Una reserva prudente en el pronóstico es lo que mejor caracteriza al práctico experimentado.

## Tratamiento general (1)

La *personalidad individual,* es decir, la *individualidad del médico*, tiene en el tratamiento de los enfermos del estómago, como en el de todos los demás, una importancia que nunca será bastante ponderada. También respecto de ellos la eficacia del *médico como hombre* es á veces mayor que la de los medicamentos que prescribe.

El arsenal de nuestros remedios está abundantemente provisto: el médico tiene á su disposición métodos curativos químicos, mecánicos, eléctricos, dietéticos y psíquicos. De lo que hasta ahora llevo dicho se desprende claramente la grandísima importancia que, en mi concepto, tienen estos últimos; tanto es así, que en afecciones fundamentalmente incurables he visto presentarse mejorías, bien que pasajeras, sólo con el empleo de influencias sugestivas, y no me cabe la menor duda de que con los métodos de investigación aplicados en los sanatorios por ilustres médicos especialistas, tales como introducción de la sonda, comida de prueba acompañada de evacuación del estómago, se consiguen á veces, al propio tiempo, efectos curativos por sugestión.

La **profilaxis**, fin supremo de la medicina, podría cosechar sus más hermosos laureles precisamente en las afecciones gástricas; pero ¡cuán á menudo las debilidades humanas, las circunstancias exteriores y otras, en especial los estados nerviosos y las emociones psíquicas deprimentes, malogran los esfuerzos del médico! ¡Cuán buena se manifiesta en algunos casos la intención, cuán débil la voluntad, cuán escasa la perseverancia á pesar de que ya el sabio Séneca decía: «*Querer* curarse es ya la mitad de la curación!»

Comer despacio, mascar y cortar bien los manjares, tomarse tiempo para comer á fin de que no sea deficiente la tan saludable digestión bucal y de que el estómago no haya de realizar esfuerzos inútiles, y acudir oportunamente al dentista si la dentadura es mala; no comer ni beber demasiado, ni con demasiada frecuencia, ni demasiado frío, ni demasiado caliente; mirar bien la cantidad y la calidad, y comer, por regla general, únicamente alimentos sencillos y bien preparados para que el estómago no se distienda excesivamente. Tales son los preceptos que todo el mundo debería observar: los sanos, á fin de conservar sano su estómago; los enfermos, para que su mal se aliviara ó por lo menos no empeorara.

Aun cuando todo **tratamiento** racional debe empezar por la *supresión de los factores nocivos,* no es conveniente, por otra parte, apelar desde luego á los procedimientos extremos, prohibiendo *en absoluto,* por ejemplo, el uso de los alcohólicos y

(1) Véase también el *Tratamiento general de las enfermedades intestinales.* — La Redacción.

del tabaco á los enfermos juiciosos y dotados de fuerza de voluntad. Téngase en cuenta que cantidades pequeñas de irritantes que á grandes dosis son perjudiciales no suelen producir daño alguno. Así yo permito el uso en pequeña escala del tabaco, del alcohol y de otros excitantes, tanto más cuanto que es misión del médico hacer al enfermo la vida lo más agradable posible y que la buena disposición de ánimo es también un excelente factor terapéutico que á veces da mejores resultados que las medicinas preparadas en la botica. Además, los excitantes, en dosis convenientes, pueden favorecer la digestión. *Nada, pues, de exageraciones: no se trata, por regla general, de abstinencia completa, sino de la moderación que mejor convenga en cada caso.*

Al *tratamiento medicamentoso* tócale procurar el arreglo de los trastornos funcionales y sólo en muy contados casos pueden los medicamentos ejercer una influencia curativa directa sobre enfermedades fundamentales. Únicamente sucede esto en algunos casos de sífilis. También puede emplearse una terapéutica causal en aquellas afecciones del estómago etiológicamente enlazadas con la malaria. Pero por lo general, la misión del arte médica no puede ser otra que corregir las funciones anormales y contrarrestar sus consecuencias. El médico no debe olvidar que sólo *la naturaleza,* no la medicina, cuida de la *curación;* la medicina lo único que puede hacer es favorecer las condiciones dentro de las cuales la curación ha de producirse. El médico, por consiguiente, ha de ser simplemente el ministro, no el maestro de la naturaleza.

Entre los medicamentos que sobre la base de la experiencia clínica y de la investigación experimental se emplean en las enfermedades del estómago, ocupan el primer lugar los *digestivos* y los *estomacales.* Citaré en primer término los ALCALINOS y sobre todo su principal representante, el BICARBONATO DE SOSA, que en dosis oportunas disuelve las mucosidades, excita el apetito, facilita el eructo y la secreción y sobre todo neutraliza los ácidos. Recientemente REICHMANN ha puesto en duda la acción éxcito-secretora del bicarbonato sódico, que CLAUDIO BERNARD fué el primero en demostrar y que otros muchos han confirmado; pero su opinión me parece poco razonable. También en esta cuestión hay que tener en cuenta las *condiciones cuantitativas.* Debemos hacer constar muy especialmente que el bicarbonato sódico influye, además, favorablemente sobre la actividad motriz del estómago. Es el digestivo salino por excelencia, y lo considero como el mejor antidispéptico, pudiendo decir de tan sencillo remedio lo que SYDENHAM decía hablando del opio: sin el bicarbonato de sosa, sin alcalinos, no podría yo tratar á ningún enfermo del estómago. Los alcalinos prestan en la práctica buenos servicios, aun en algunos casos en que la teoría aconseja dejarlos á un lado por inútiles Hay, sin embargo, contraindicaciones teóricas (combinación del ácido clorhídrico y por ende disminución de la aptitud peptonizante, favorecimiento de fermentaciones anormales, etc.), y algunos médicos, fundándose en ellas, han aconsejado que no se abuse de los remedios alcalinos. Pero de mi sé decir que á pesar de haberlos usado con mucha frecuencia y en gran abundancia, nunca he visto que produjeran consecuencias nocivas; y en esto como en muchas otras cosas la experiencia es el mejor juez. Que la administración irracional de los remedios alcalinos, cuando hay error de indicación, pueden causar daño, es evidente. El carbonato sódico irrita la mucosa gástrica y el bicarbonato de sosa puede, propinado en grandes dosis, dar ocasión á un molesto desarrollo de ácido carbónico; la magnesia calcinada produce fácilmente una acción simultánea laxante. La combinación indicada por RIEGEL de bicarbonato de sosa y magnesia calcinada, me ha dado á menudo buenos resultados, sobre todo en la hiperacidez.

Todos estos medicamentos deben prescribirse, según mi experiencia *en papeles*, asociados con otros, administrarse en dosis de cucharadas pequeñas ó de lo que se coja con la punta de un cuchillo y tomarse con un poco de agua ó de leche. Están indicados en todas las afecciones gástricas acompañadas de *aumento de la secreción de ácido clorhídrico, aumento de la formación de moco* y *debilidad digestiva*. También pueden emplearse con provecho los alcalinos cuando hay *fermentación anormal* con formación de ácidos orgánicos irritantes, porque la acción de aquéllos hace inofensivos dichos ácidos. En la práctica no tiene valor alguno la afirmación de RIEGEL de que ningún médico debe prescribir alcalinos sin haberse antes asegurado de que la pirosis y demás síntomas son debidos á una hiperacidez hidroclórica y no á ácidos orgánicos.

La dosis y el tiempo en que deben ser administrados los alcalinos, se determinarán en cada caso concreto. Únicamente debo hacer observar que á veces dan buenos resultados dosis pequeñas en casos, la hiperacidez por ejemplo, en que la teoría aconseja que se propinen grandes dosis.

De los demás digestivos que estimulan las diferentes funciones del estómago, excitan el apetito y por ende pueden favorecer la digestión, citaré los AMARGOS que contienen substancias amargas, los CARMINATIVOS que contienen esencias etéreas, los PÉPTICOS, que contienen las substancias que en circunstancias normales se forman en el aparato digestivo, y entre los SALINOS las aguas minerales que contienen sales que son substancias favorecedoras de la digestión.

Por los buenos resultados que de ellos he obtenido puedo recomendar: los *preparados de condurango;* pequeñas dosis de *quinina, extracto de estricnina* y *polvo aromático* (sulfato de quinina 2, extracto de estricnina 0,25, polvo aromático 2, extracto de genciana c. s. para 90 píldoras; 3 píldoras, tres veces al día); el *vino amargo,* la *tintura de quina compuesta,* la *tintura vinosa de ruibarbo* (especialmente para los niños) y las *aguas minerales* tomadas tibias, particularmente las de Karslbad. Debe tenerse presente que los amargos y sobre todo los carminativos pueden ejercer una acción ligeramente antiséptica.

La *orexina* (y sus preparados), recomendada por PENZOLDT, no constituye en mi concepto un gran adelanto en la terapéutica de las enfermedades del estómago.

El ÁCIDO CLORHÍDRICO desempeña un papel muy importante en el tratamiento de las enfermedades gástricas, y conozco algunos médicos que siempre comienzan con él la medicación, fundándose en la acción digestiva y antiséptica de la acidez gástrica normal. Desde el punto de vista teórico, el tratamiento por el ácido clorhídrico parecía ser en otro tiempo el más racional, desde el momento en que una autoridad como LEUBE opinaba que el déficit de ácido clorhídrico era causa de algunas dispepsias. Además, el ácido hidroclórico diluído había de aumentar la secreción salival, como sucede con todos los irritantes, facilitar el proceso de la peptonización, reducir las fermentaciones anormales con formación de ácidos láctico, acético y otros ácidos orgánicos irritantes, y finalmente excitar la actividad motriz del estómago. De suerte que aparecía como un digestivo que respondía á todas las exigencias. Aunque no niego en modo alguno que unas gotas de ácido clorhídrico pueden obrar favorablemente sobre los padecimientos dispépticos de ciertos enfermos del estómago, he de decir, basado en mi propia experiencia, que el número de casos en que esto sucede es relativamente pequeño. El tratamiento por el ácido clorhídrico me ha ocasionado frecuentes desengaños, no siendo raros los casos en que su acción ha sido desfavorable.

Recordemos acerca de este particular que la opinión emitida en 1883 por LEUBE

de que en casi todas las dispepsias graves hay deficiencia de ácido clorhídrico, ha sido hace mucho tiempo combatida por RIEGEL (1885) y sus discípulos. Hoy en día se sabe que con mucha frecuencia presentan los enfermos del estómago aumento en vez de disminución de secreción de ácido clorhídrico, de modo que ya no se acepta unánimemente la teoría, antes admitida como axioma, de que la falta de ácido clorhídrico es la causa de la dispepsia. Además, recientes investigaciones han demostrado, y las observaciones de los enfermos lo han corroborado, que una cantidad de ácido clorhídrico normal ó aumentada favorece ciertos procesos fermentativos (de los hidrocarburos bajo la acción de hongos de levadura, con gran formación de gases (fermentación de levadura), porque ayuda directa ó indirectamente á la estancación. Por último, se ha observado, no sin razón, que las dosis usuales (V á X gotas en una copita de agua azucarada después de comer) son demasiado pequeñas para ejercer una acción digestiva sobre los albuminoideos y una acción antiséptica sobre ciertos procesos de descomposición. De aquí que algunos clínicos (EWALD, RIEGEL, BIEDERT) hayan recomendado dosis mucho mayores (hasta C gotas diarias); pero desgraciadamente sin éxito especial. Además, á menudo las dosis grandes no son toleradas y obligan en tal caso al enfermo á beber mucha agua con ellas. Tampoco habla mucho en pro de las grandes ventajas del tratamiento por el ácido clorhídrico el hecho de que algunos enfermos de aquilia gástrica pueden prosperar perfectamente sin ácido clorhídrico, aun cuando el estómago no segregue cantidades apreciables de dicho ácido ni de fermentos.

Que las populares gotas de ácido clorhídrico en pequeñas dosis (tres veces al día de V á VIII gotas en agua, una hora después ó antes de comer) pueden obrar como digestivo favoreciendo la digestión y en determinadas circunstancias oponiéndose, aunque en grado escaso, á la fermentación, no debemos ponerlo en duda, por más que los resultados de mi experiencia no sean en conjunto favorables á esta opinión.

Difícil es á menudo contestar á la pregunta ¿ácido clorhídrico ó alcalinos? El ácido clorhídrico parece justificarse en teoría únicamente en aquellos casos en que hay déficit del mismo; pero esto no es fácil de averiguar por los sufrimientos del enfermo. Con razón dice MARTIUS que el prescribir ácido clorhídrico y bicarbonato sódico sin plan alguno, y sólo por capricho, no es digno del médico científicamente educado; sin embargo, no sé qué indicaciones bien fundadas podrían establecerse en tales casos sin ocasionar al enfermo grandes y más frecuentes molestias. Únicamente puedo recomendar que en caso de duda se empiece por los alcalinos porque con éstos, en dosis convenientes y oportunamente propinados, no puede causarse daño alguno, cosa que no cabe afirmar del ácido clorhídrico.

Es muy probable que haya enfermos con hiperestesia al ácido clorhídrico; pero la experiencia de que la hipersecreción nerviosa del jugo gástrico unas veces determina graves síntomas morbosos y otras no determina ninguno, obliga á creer que también en esto desempeña un papel importante la irritabilidad individual respecto del ácido clorhídrico.

La PEPSINA, medicamento caro y casi siempre impuro, que antes tanto se usaba, todavía se emplea al presente con demasiada frecuencia. La consideración de que el estómago contiene casi siempre suficiente tejido glandular para segregar los indicios de pepsina necesarios para la digestión de los albuminoideos, unida á la conocida actividad vicariante del intestino, permiten considerar la pepsina como un preparado superfluo. Los vinos pepsínicos no determinan más que una acción psíquico sugestiva y la excitante del alcohol.

Tampoco soy amigo de la PANCREATINA, á pesar de lo mucho que en favor de

ella se ha escrito, debiéndose tener en cuenta que, al par que este medicamento, se prescriben otros tratamientos que bien pueden producir resultados favorables.

Los *antisépticos,* cuyo objeto es impedir los procesos fermentativos anormales suscitados por organismos inferiores *(ácido salicílico, resorcina, naftol* β, *timol, creosota, ácido fénico)* no han de irritar demasiado la mucosa gástrica, ni han de hacer ineficaces los enzimas, ni sobre todo desarrollar una acción general nociva. Pocos son los que llenan estas condiciones, y por otra parte, su acción es limitada y sólo se observa claramente en las *formas leves* de fermentación anormal porque los medios antisépticos únicamente pueden administrarse en dosis relativamente pequeñas y no destruyen las causas que disponen á la fermentación (estancación de alimentos á consecuencia de disminución de la actividad motriz). De todos los antisépticos los que mejores resultados me han dado son el ácido salicílico y el *salicilato de bismuto.* La creosota, propinada en pequeñas dosis y con amargos, puede producir excelentes efectos, pues de este modo se combina una acción antiséptica con una digestiva. La acción antiséptica de las dosis ordinarias de ácido clorhídrico es insignificante. Naunyn ha recomendado especialmente el ácido fénico, y Andeer la *resorcina resublimada;* pero en mi concepto estos medicamentos no responden á las condiciones antes indicadas. Si se quiere prescribir la resorcina, es preciso procurarse un preparado puro y no administrarlo en dosis demasiado grandes á fin de que no se presenten trastornos de intoxicación. A menudo resulta buena una combinación de varios antisépticos (salicilato de bismuto y naftol β). El *carbón vegetal* pulverizado (de 0,5 á 1 gramo varias veces al día, en polvo, en obleas ó en pastillas comprimidas) puede proporcionar gran alivio al enfermo merced á su combinación con los gases formados en el estómago en los procesos fermentativos anormales.

Los *narcóticos* (opio, morfina, codeína) y los *sedantes* (bromuros) son indispensables en el tratamiento de las gastropatías como *lenitivos* y *calmantes;* pero en la aplicación del *opio* y de la morfina, sobre todo subcutáneamente, se impone cierta prudencia, á fin de no acostumbrar al enfermo á tales remedios y de no formar opiófagos y morfinófagos. También ha de tenerse en cuenta que los narcóticos influyen generalmente de un modo desfavorable en el apetito, en la digestión y en los movimientos intestinales. Querer calmar con la morfina los dolores del enfermo de úlcera no me parece racional, y entiendo que sólo debe apelarse á este medio por vía de excepción, á fin de que no se presente demasiado encubierto el síndrome morboso: el terapeuta racional ha de procurar vencer el padecimiento y sus consecuencias por medio de un régimen dietético y empleando pocos remedios radicales. En cambio, paréceme indispensable la morfina en las cardialgias y en ciertos estados dolorosos espasmódicos (convulsiones) del estómago. Asimismo puede ser necesario el opio en algunos casos de hipermotilidad del estómago, que originan una *lienteria.* No está todavía bien demostrado que el uso muy moderado de la morfina disminuya la secreción del ácido clorhídrico, como sucede realmente en los morfinistas; por esta razón no está muy sólidamente fundada la aplicación terapéutica de la morfina, como medio para limitar la secreción cuando ésta es excesiva. Estos remedios unas veces se toleran bien y otras mal, y así vemos opiófagos y morfinófagos que digieren perfectamente.

La *codeína* da siempre buenos resultados cuando se trata de dolores insignificantes; y por el contrario, he visto siempre que la belladona es un remedio en el que no puede confiarse, aparte de que produce en algunos enfermos síntomas de intoxicación y de que la eficacia de sus preparados no es siempre constante.

En cambio, debo recomendar con entusiasmo el uso de los bromuros, que ejercen una acción calmante sobre las desagradables sensaciones subjetivas determinadas

por el acto de la digestión en muchos individuos nerviosos, excitables; sobre los estados espasmódicos leves de la pared del estómago y del intestino, y en una palabra, sobre todos los estados de excitación nerviosa del canal gastrointestinal. Yo empleo el *bromuro sódico* casi siempre combinado con el bicarbonato de sosa y un oleosacaruro (ad lagenam) haciendo que el enfermo tome dos ó tres veces al día, después de las comidas, media cucharadita. Esta combinación es tanto más recomendable cuanto que, no sólo en ella se armonizan perfectamente la acción antiácida y eupéptica del bicarbonato sódico, la acción sedativa del bromuro sódico y la acción calmante y carminativa del oleosacaruro, favoreciendo á menudo la regularización de las deposiciones, sino que además los alcalinos aumentan la tolerancia de las sales de bromo y debilitan su acción secundaria no conveniente. Esta fórmula, á la que añado en caso necesario bismuto y polvos de ruibarbo, me permito recomendarla muy eficazmente á los médicos.

Como *protectivos* se emplean los tan usados PREPARADOS DE BISMUTO (carbonato, nitrato, salicilato de bismuto, dermatol). Una larga experiencia ha demostrado la acción curativa de este excelente medicamento. Encomiado antiguamente por muchos médicos que lo empleaban en pequeñas dosis (de 100 á 300 miligramos tres ó cuatro veces al dia), FLEINER lo ha recomendado recientemente en grandes dosis (hasta 20 gramos) como protectivo en la úlcera del estómago, según hicieron ya en 1850 MONERET y TROUSSEAU, habiéndose visto con sorpresa que administrado de este modo no producia la acción secundaria de provocar constipación, inconveniente que con tanta frecuencia ofrece propinado en dosis pequeñas. Algunas veces se observan síntomas ligeros de intoxicación, lo cual puede ser debido á la reabsorción de ínfimas cantidades ó á la presencia de otros productos (arsénico, plomo, teluro). En la práctica médica, los preparados de bismuto casi siempre se prescriben, con muy buen acuerdo, combinados con el bicarbonato sódico. La combinación del ácido salicílico con el bismuto es acertadísima porque en ella se juntan la acción antiséptica y la protectiva.

Los preparados de bismuto pueden ejercer una acción excelente como protectivos en los procesos ulcerativos y en los estados de irritación de la mucosa gástrica; y aun en aquellos casos en que no hay pérdida de substancia en esta mucosa, pueden influir favorablemente sobre los padecimientos del enfermo mediante la disminución indirecta de la secreción ácida y la combinación de gases en el canal intestinal. Solamente en casos excepcionales he tenido ocasión de administrar esos preparados en grandes dosis: casi siempre, á lo menos por lo que á mi experiencia se refiere, se consigue el objeto deseado con las dosis ordinarias (de 25 centígramos á 1 gramo, tres ó cuatro veces al dia). Añadiéndoles bicarbonato sódico ó ruibarbo, puede anularse ó limitarse la acción secundaria constipante que á veces se presenta.

Los *astringentes* no se usan sino muy raras veces en el tratamiento de los enfermos del estómago, porque todos ellos alteran más ó menos la digestión. El *nitrato de plata*, que tanto se usaba antiguamente en la neuropatología (WUNDERLICH), ha vuelto en estos últimos años á estar en predicamento gracias á las recomendaciones de BOAS, ROSENHEIM, etc. Es indudable que la reaparición de este medicamento, tan ensalzado en otros tiempos, que nos recuerda el «multa renascentur, quæ jam cecidere», constituye un progreso. Aplicado convenientemente (en disolución de 0·15 á 0,2 en 200 de agua destilada, una cucharada grande antes de comer), puede obrar favorablemente en los padecimientos gástricos de los enfermos de hipersecreción, úlcera del estómago ó determinados estados de irritación (hiperestesias) y tal vez alcanzar la curación de la enfermedad limitando la secreción ácida, combatiendo la fermentación, calmando los dolores y obrando como protectivo. Pero para mí es

discutible la cuestión de si estos grandes éxitos terapéuticos no se conseguirían también con el solo empleo de los preparados de bismuto, mucho más fáciles de tomar. De todos modos la acción del bismuto está mejor fundada desde el punto de vista farmacodinámico.

Los *eméticos,* que antiguamente eran uno de los remedios cardinales de la práctica médica, sólo en muy contados casos se aplican á los enfermos del estómago, salvo los casos de intoxicación aguda. Las más de las veces cura la naturaleza por sí sola. Sin embargo, un emético puede prestar grandes servicios cuando hay fuerte distensión del estómago con los consiguientes trastornos reflejos (¿y tóxicos?) del sistema nervioso.

Los *antiflogísticos* han sido asimismo casi por completo abandonados; pero todavía pueden obtenerse con ellos algunos éxitos excelentes en las afecciones gástricas agudas dolorosas é inflamatorias que afectan á la serosa (gastritis aguda, procesos ulcerativos, perigastritis). Fundado en mi experiencia, no puedo menos de recomendar muy vivamente la aplicación de algunas SANGUIJUELAS en el epigastrio cuando las compresas de hielo no basten á dominar los síntomas morbosos: estas sangrías locales, á las que hoy en día se recurre con demasiada parsimonia, me han dado en estos casos magníficos resultados.

El arte médico ha de atender con mucha frecuencia á la *regularización de las deposiciones* porque el estreñimiento suele ser compañero de muchas enfermedades gástricas; algunas veces hay también diarrea; otras las defecaciones son irregulares. Cuando con los oportunos tratamientos dietéticos y medicamentosos de la afección gástrica no se consigue vencer el estreñimiento, hay que pensar en el empleo de los *purgantes.* De éstos, unos convienen á ciertos enfermos y otros á otros, pues en esta materia tienen importancia decisiva las reacciones individuales; pero en general me ha prestado muy buenos servicios el *ruibarbo,* que de tanta fama goza desde antiguo. Este medicamento tiene, sin embargo, el inconveniente de que en algunos casos produce dolores de vientre, aun administrado en pequeñas dosis. En los enfermos obesos, no descaecidos, pueden desarrollar una excelente acción eccoprótica las *sales neutras,* las *aguas amargas,* las *aguas minerales* ó las *sales minerales* naturales ó artificiales disueltas en agua templada y tomadas por la mañana en ayunas. A veces lo mejor es combinar varios purgantes. Los siguientes polvos, indicados por LEUBE, me han dado también muy buenos resultados:

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Bicarbonato sódico. . . . . | 10 gramos |
| | Sulfato de sosa. . . . . | 20 — |
| | Polvos de raíz de ruibarbo. . . . . | 10 — |
| | Sacaruro de hinojo. . . . . | 10 — |

De media á una cucharadita una ó dos veces al día.

El *extracto de cáscara sagrada* (en píldoras, jarabe ó gotas) es para algunos un purgante inofensivo excelente. Naturalmente, pueden aplicarse también las lavativas y el masaje. Es asimismo muy importante la costumbre de evacuar *cada día á la misma hora* (mejor por la mañana). Teóricamente pueden oponerse algunos reparos á la administración de los purgantes; pero en la práctica son á menudo imprescindibles. El antiguo aforismo «qui bene purgat bene curat» encierra un cierto fondo de verdad; pero hay que ir con algún cuidado cuando se trate de jóvenes.

*Last not least* viene la *regularización del régimen alimenticio* (1). La conveniente alimentación de un enfermo constituye uno de los principales factores tera-

(1) Véase también el (Tratamiento general de las enfermedades intestinales).— LA REDACCIÓN.

péuticos, cuya grandísima importancia reconocieron ya los antiguos maestros de la medicina. Esta importancia sube, naturalmente de punto, tratándose de enfermos del estómago. Precisamente las modernas tendencias médicas muestran las mayores simpatías por el tratamiento dietético, bajo la égida de Leyden. La dificultad de practicar este tratamiento en los que padecen del estómago es evidente.

La confección de la lista de platos para un enfermo de éstos depende, no de *uno*, sino de *varios* factores, de la índole de la afección y á veces también de ciertos trastornos morbosos que aparecen en primer término en el síndrome. La edad, el sistema de vida, el hábito, el estado general, el estado de la sangre, los estados del sistema nervioso, la función intestinal y ciertas anomalías constitucionales, pueden asimismo proporcionar á veces datos para imprimir una dirección determinada á la alimentación de un enfermo del estómago.

También en esto deben tenerse en cuenta las *condiciones individuales. Es preciso ante todo no ser exagerado en la reglamentación, no limitar demasiado el menú y evitar la uniformidad* á fin de que sea mejor y más fácil el cumplimiento de la tarea de procurar una alimentación suficiente. Es necesario asimismo atenerse al fundamento de la doctrina de la nutrición, según la cual una *comida variada* constituye por regla general el mejor alimento hasta para los enfermos del estómago (albúmina, grasa, hidrocarburos, agua, sales).

Querer fundar el tratamiento dietético en la cifra de calorías, según los preceptos de Voit, en deducciones teóricas, en experimentos aislados obtenidos de individuos sanos y enfermos (métodos alimenticios), ó con datos químicos, es desconocer la *individualidad del enfermo, los caprichos de su mal estómago y la acción vicariante del intestino*. El conocido consejo del expertísimo Trousseau, de enterarse de la experiencia subjetiva antes de regular el régimen alimenticio, tiene también aquí su justificación. ¡Cuántas veces se tolera mal aquello que precisamente más recomendaríamos y viceversa! De mí sé decir que no podría trazar regímenes que valieran para todos los casos. Tener muy en cuenta las condiciones é idiosincrasias particulares individuales con relación á manjares y bebidas, guardar rigurosamente la moderación que á todos conviene, evitar los alimentos que la experiencia ha demostrado ser difícilmente digeribles, comidas frecuentes, frugales é ingeridas despacio, alimentos de fácil digestión, nutritivos y bien preparados, que sean lo menos pesados posible para el estómago débil, tales son, según me ha enseñado la experiencia, los principios fundamentales generales á que ha de ajustarse el médico al formular la lista de platos para sus enfermos del estómago. Lo que hace miles de años decía tan acertadamente Hipócrates «dandum aliquid tempori, regioni, ætati et consuetudini,» está aún en la actualidad plenamente justificado.

Las nociones «difícil» y «fácilmente digerible» resultan con frecuencia nociones individuales: de aquí que la lista de platos haya de ajustarse siempre á cada caso aislado. La consistencia, la procedencia, la preparación, la cantidad de grasa y otros factores determinan la digestibilidad; por otra parte, todos hemos podido experimentar en nosotros mismos cómo aumentan la aptitud digestiva y el apetito un buen humor, una compañía agradable, una mesa bien adornada, en una palabra, todo cuanto impresione gratamente el espíritu. Por esto, lo que hoy se tolera fácilmente puede ser mañana causa de molestias dispépticas.

*En general pueden citarse los siguientes alimentos como fácilmente digeribles* y por ende como apropiados para los enfermos del estómago:

Leche y lacticinios, cremas y sopas de harina, caldo, té de buey, extractos de carne, huevos crudos y pasados por agua, ostras, caviar y substancias gelatinosas. De los *manjares sólidos* mencionaré: el timo y el seso de ternera (cocidos en caldo)

carne fina y sin grasa de animales jóvenes no sacrificados demasiado recientemente, tejidos conjuntivos y fascias (filete, carne de lomo, beefsteak), jamón crudo raspado, pollos, pichones, pescados cocidos (percas, lenguados, truchas). Del *reino vegetal:* legumbres pulverizadas (purée), espárragos, zanahorias, espinacas, compotas, etc., bizcocho, bizcocho inglés, arroz molido, sémola, etc. Llamo especialmente la atención sobre la nutritiva y sabrosa harina de avena. También la manteca es fácilmente digerible: el modo de estar preparada, su aspecto, su consistencia, y las circunstancias en que se come, influyen considerablemente en su digestibilidad.

Son de *difícil digestión* generalmente todos los alimentos que tienen una costra grasosa (croquetas, pastelillos), los alimentos muy grasos (salmón, anguila, mayonesas, asado de venado muy graso, etc.), los manjares con salsas grasas, la carne de animales viejos muy asada, etc.

Sabido es que la *leche* y los *lacticinios* son para muchos enfermos del estómago, no sólo los alimentos soberanos, sino que también verdaderos remedios: pero desgraciadamente á menudo no son tolerados. Unas veces determinan la formación de ácidos; otras producen opresión de estómago; otras son causa de hipersecreción mucosa, de náuseas ó de procesos anormales de fermentación. En los procesos fermentativos intensos (como en la ectasia gástrica) la leche es con frecuencia mal tolerada. En algunos casos se consigue vencer la resistencia del enfermo á la leche apelando á influencias psíquicas ó añadiendo á aquélla coñac, aguardiente, chocolate, café, té, agua de cal ó mineral, cocimiento de cebada, etc. Unos individuos sólo toleran la leche caliente ó recién ordeñada ó tomándola con bizcochos. Cuando sea necesaria la leche, no debe tomarse sino á sorbos y bebida muy despacio. Me detengo en todos estos detalles porque á menudo apenas es posible alimentar metódicamente á los enfermos sin recurrir á los lacticinios. Algunos toman mejor que la leche el *suero de la leche de vaca* que tiene un sabor fresco y agradable, es perfectamente tolerado y tiene además, por sus sales ácidas, una acción ligeramente purgante y diurética. El *kefir* ejerce acciones análogas.

En punto á detalles, diremos que cuando haya tendencia á la *formación de gases* es preciso limitar el uso de grandes cantidades de líquidos, de *manjares sacaríferos,* de legumbres y de frutas. Los hidrocarbonados y las grasas son á veces manantial abundante de fermentaciones anormales.

En la parte especial estudiaremos hasta qué punto los trastornos digestivos que aparecen en primer término (hiperacidez, anacidez, subacidez, fermentación anormal, etc.) y los padecimientos del enfermo pueden influir en la regulación de la dieta. Aquí diré únicamente que también en las *anomalías de secreción del estómago me parece en extremo irracional una alimentación demasiado exclusiva, ora en sentido de los albuminoideos, ora en el de los hidrocarbonados.*

De lo dicho hasta aquí no se desprende, sin embargo, que haya de ser siempre el enfermo el que por sí solo deba fijarse la calidad y la cantidad de los manjares y bebidas, pues hay individuos que han perdido el sentido de regular por sí mismos su existencia. No pocas veces, especialmente entre las clases elevadas, encuentra el médico señoritas jóvenes, anémicas y en su mayoría nerviosas que manifiestan cierta tendencia á comer y beber demasiado poco ó á no tomar más que determinados manjares y bebidas. Si no se combate esa mala costumbre por medio de una oportuna educación del estómago, muy fácilmente se fomenta una perversión de este órgano. La anorexia nerviosa debe ser asimismo combatida mediante una alimentación forzada. Por el contrario, hay enfermos de úlcera, dotados de buen apetito, para quienes la vigilancia del médico es imprescindible y es considerable el número de aquellos que, teniendo un estómago débil, necesitan que continuamente se les reco-

miende la mayor moderación y la substancia de ciertos manjares. Son muy pocos los que saben levantarse de la mesa con gana.

En el tratamiento de las enfermedades gástricas se aplican, pues, el *principio del reposo y el de la costumbre:* el primero se aplicará rigurosamente en la hemorragia gástrica, en la úlcera y en los estados inflamatorios agudos, al paso que el segundo se practicará principalmente en las neuropatías gástricas crónicas. El estómago, para funcionar, quiere, como todo órgano, descanso oportuno y también excitación á su debido tiempo; y esto no debe echarlo en olvido ningún médico práctico.

El *sistema del reposo absoluto del estómago* exige que los alimentos y las bebidas sean administrados en lavativas; afortunadamente la mucosa del intestino grueso tiene una gran aptitud de reabsorción, no sólo para el agua, sino que también para los albuminatos, las grasas, los alcohólicos, el azúcar, las sales, etc., aun sin necesidad de someter á estas substancias á una previa preparación especial, según los experimentos de Ewald han demostrado. Cuando se emplea este procedimiento hay que evitar una evacuación prematura y una irritación demasiado fuerte. Como *enemas alimenticios,* á los que en caso de necesidad pueden añadirse substancias mucilaginosas ó algunas gotas de opio (de V á X), pueden combinarse los siguientes: 250 gramos de leche, dos yemas de huevo, una cucharadita de sal común y una cucharada grande de vino tinto (Boas); ó 15 gramos de azúcar de uva y un poco de sal disueltos en 100 centímetros cúbicos de leche, pudiendo añadir en algunos casos una copa de vino tinto y dos ó tres huevos, todo bien mezclado (Moritz). Estos enemas se aplicarán tres veces al día. La introducción del líquido, que deberá estar á la *temperatura de la sangre,* se verificará *lentamente* por medio de un irrigador; una hora antes se le dará al enfermo una *lavativa de limpieza.* Los enemas pueden calmar el hambre y la sed y fomentar la diuresis.

Por muy útil que sea la alimentación por el recto, su empleo exclusivo mantiene al enfermo en un *estado de hambre* constante, pues ni siquiera con el más absoluto reposo en la cama se consigue, al cabo de algún tiempo, proporcionar al organismo todas las substancias nutritivas que le son necesarias. La alimentación exclusivamente rectal puede, en los casos más favorables, ayudar al enfermo á pasar un período crítico de algunos días (¿catorce á lo sumo?); aparte de esto, es molesta para el enfermo y para las personas que lo cuidan. Considero muy importante la transfusión del agua, pero de importancia relativamente escasa los enemas alimenticios.

Los *preparados nutritivos artificiales* (peptonas y albumosas, extractos de carne, *meat juice,* etc.), con ser los alimentos *más caros* tienen á veces un valor nutricio muy pequeño, y pocos son los que resultan agradables al paladar; mas á pesar de esto son indispensables en la práctica médica. A muchos les gusta poder prescribir un nuevo preparado y algunos lo recomiendan sin el menor escrúpulo. La manera cómo los anuncios ensalzan el gran valor nutricio, la fácil digestibilidad y la excelente acción de los específicos, ejerce sobre el público profano una atracción poderosísima y una fuerza sugestiva que redundan en beneficio del uso y aun de la acción de tales preparados; pero éstos no son propios para la clínica ni para los hospitales. Las peptonas, antiguamente usadas poco menos que exclusivamente, han sido arrolladas por preparados nuevos desde que se conoce mejor su acción fuertemente irritante (diarrea) y su larga permanencia en el estómago que á menudo es causa de una secreción patológica. El mismo intestino puede proveer á la peptonización de los albuminoides. La *peptona de carne* (Liebig-Kemmerich) y el *extracto de carne de Liebig* contienen cantidades no insignificantes de substancias extractivas y pueden, por ende, ejercer una acción excitante sobre la actividad el estómago. Estos prepa-

rados tienen un valor muy limitado como materias nutricias, porque sólo pueden tomarse en muy pequeñas dosis. Algunos médicos y recientemente Moritz han recomendado la *solución de carne de Leube-Rosenthal;* en la actualidad, la *somatosa* es la que está á la orden del día. Este último preparado es casi insípido, se tolera generalmente bien y parece, á veces, excitar el apetito (¿y la función de las glándulas mamarias?); y por lo que á mí respecta he de decir que, administrada en dosis convenientes, no he observado desventaja alguna en su aplicación.

Hacen la competencia á la somatasa otros preparados albuminosos hechos con caseína, exentos de propiedades irritantes é insípidos *(nutrosa, eucasina),* los cuales, al descomponerse en el organismo, no producen bases aloxúricas ni ácido úrico, como sucede con todos los preparados que contienen substancias de la carne, son baratos y poseen un valor nutricio considerable. Esto, no obstante, no se sabe hasta qué punto son más recomendables que la solución de caseína natural, es decir, la leche, pues unos y otra se cuajan en coágulos por el jugo gástrico ácido, según hace notar oportunamente Moritz. De todos modos, me parece muy digna de atención la frase de Klemperer: *¡Volvamos á la naturaleza!* Recientemente ha sido calurosamente encomiado el *tropón* (Finkler).

Los llamados *alimentos y bebidas agradables* (vino, cerveza, champagne, coñac, té, café, especias, etc.) pueden emplearse á veces con provecho en las enfermedades del estómago y aun puede decirse que *son indispensables.* La cuestión está en las dosis, en usarlos con la mayor moderación y, por supuesto, en tener en cuenta las condiciones individuales. Algunas de estas substancias, en cantidades convenientes, estimulan la actividad del estómago y tienen, por ende, una acción digestiva. Además, muchas de ellas, sobre todo las que se toman calientes, vivifican el sistema nervioso, el estado de ánimo, la función del corazón y secundariamente la digestión. Sin embargo, ha de procederse con mucha prudencia cuando se trate de estados de irritación gástrica ó de individuos jóvenes.

Conviene, finalmente, enunciar una serie de *reglas generales de vida* que han de tener muy presentes las personas dispépticas. Precisamente el hecho de tener debidamente en cuenta estas reglas, en apariencia tan insignificantes y, sin embargo, tan importantes en la práctica, caracteriza al médico previsor. Por desgracia, he de limitarme en esta materia á tocar sólo algunos puntos.

Hay enfermos del estómago que necesitan *descanso* y otros que, por el contrario, necesitan *movimiento.* Por lo general, el descanso es un verdadero factor terapéutico para las naturalezas flacas, decaídas, sobrexcitadas; así he visto desaparecer algunos padecimientos gástricos sólo con guardar cama el paciente. En cambio, las molestias gástricas de personas tórpidas, obesas, robustas se curan á menudo con un ejercicio corporal conveniente. Téngase, sin embargo, en cuenta que el *exceso* de movimiento puede quitar el apetito y el sueño. He visto graves trastornos dispépticos producidos por el abuso exagerado de los deportes actualmente de moda. Es preciso no exagerar la creencia popular y en el fondo exacta de que los ejercicios musculares enérgicos favorecen el apetito y la digestión. Los enfermos delicados y con el estómago débil deben *descansar antes de comer,* porque un cansancio excesivo quita el apetito; en esto, y precisamente cuando se trate de familias numerosas, puede el médico ser útil á la madre que tiene que atender á muchas faenas ó á otras personas sobrexcitadas. Al mismo tiempo, el reposo después de la comida, combinado en caso necesario con la aplicación de compresas de agua caliente en la región gástrica, puede ser un verdadero beneficio para los enfermos del estómago y no sólo para los que padezcan de úlcera. Las envolturas húmedas calientes estimulan, al parecer, la digestión y calman las desagradables sensaciones subjetivas y en su caso las

contracciones espasmódicas del estómago; indudablemente ejercen también una acción sujestiva, y por lo que á mí se refiere no puedo menos de recomendarlas calurosamente. Algunas personas sanas, y con mayor razón los dispépticos, toleran difícilmente la ingestión de grandes cantidades de líquido durante la comida: sobre este particular hay que tener en cuenta las costumbres y las condiciones individuales. Conozco personas que á pesar de beber grandes cantidades de agua fría durante las comidas digieren perfectamente. También en esto la sabia naturaleza ha proveído en cierto modo al equilibrio, haciendo que las grandes cantidades de líquido pasen muy pronto al intestino y molesten, por consiguiente, muy poco tiempo el estómago (MERING).

Ya se ha dicho á menudo que á la mayoría de los enfermos del estómago les conviene facilitar la labor de este órgano comiendo con frecuencia y en *pequeñas cantidades*. Lo que no es conveniente en modo alguno es la costumbre que tienen algunos de no hacer más que dos grandes comidas al día, ó no desayunarse ó desayunarse apenas por la mañana. La costumbre de los siempre prácticos ingleses de tomar un abundante desayuno antes de ponerse á trabajar, tiene indudablemente muchas ventajas. Cuando hay desayuno, se consigue á menudo que el enfermo tome los alimentos, bien preparándoselos de un modo apetitoso, bien llamándole la atención sobre ciertos manjares que se distinguen por su sabor agradable, siendo muy ventajoso para el paciente que el médico sepa apreciar las excelencias de una buena cocina. *Multa sunt, quæ medicum non faciunt, sed ornant.* La *higiene del comer* y la *reglamentación del apetito* constituyen capítulos importantes de la doctrina de la alimentación que con demasiada frecuencia se tienen poco en cuenta. (Desde este punto de vista son especialmente instructivas las *Lettsomian-Lectures on disorders of digestion* de LAUDER-BRUNTON, en todas cuyas páginas se encuentra grato entretenimiento y enseñanzas provechosas).

Los *métodos terapéuticos mecánicos (masaje manual é instrumental, aplicación percutánea é intraestomacal de la electricidad, ducha gástrica,* etc.) desempeñan un papel no insignificante en la terapéutica de las enfermedades gástricas, pudiendo esto decirse especialmente de la *evacuación mecánica del estómago.* Los métodos primeramente citados pueden ser muy convenientes en los grados leves de debilidad motriz del estómago y en algunos estados nerviosos; pero antes de aplicarlos es preciso tener la seguridad de que *no existe una úlcera ni un cáncer.* Por experiencia propia puedo atestiguar que en esta materia se cometen algunos errores. Son de sin igual importancia la evacuación por la sonda y el *lavado* del estómago en todas aquellas afecciones gástricas cuyos síntomas cardinales son estancación del contenido y fermentación anormal, según veremos más detenidamente en la parte especial.

La *ducha gástrica* (irrigación de la mucosa por medio de una sonda con varios agujeros en su extremo inferior, con agua ó soluciones de sosa, á cierta presión) ha sido muy recomendada por MAILBRANC como estimulante del estómago y antineurálgica. Otros han obtenido con ella buenos resultados en las cardialgias y en la anacidez nerviosa. En cuanto á mí, nada puedo decir por falta de experiencia; opino, sin embargo, que puede haber en aquellos resultados algo de acción sujestiva.

En estos últimos años la *cirugía* ha podido celebrar también algunos triunfos obtenidos en el tratamiento de las enfermedades del estómago. El tratamiento operativo de ciertas afecciones gástricas, inaugurado por la escuela vienesa con BILLROTH al frente, hállase hoy extendido por todos los países civilizados. Una intervención operatoria puede salvar la vida á un enfermo en ciertos casos de cáncer, en determi-

nadas complicaciones de la úlcera del estómago y muy especialmente en las *dilataciones del estómago*. Por lo que yo mismo he podido observar el establecimiento de un nuevo orificio de comunicación (gastroenterostomosis, implantación) entre el estómago dilatado y el intestino delgado, es, en mi concepto, el mayor progreso que de veinte años á esta parte ha realizado el tratamiento de las afecciones gástricas.

En la parte especial tendré á menudo ocasión de referirme á lo que en esta parte general dejo expuesto.

## Bibliografía


E. Biernacki, Die Bedeutung der Mundverdauung und des Mundspeichels für die Thätigkeit des gesunden und des kranken Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI.

—, Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei Nierenentzündung. Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 25 y 26.

I. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 3. Aufl. Leipzig.

—, Ueber die Bestimmung der Lage und der Grenzen des Magens durch Sondenpalpation. Centralbl. f. klin. Med., 1896.

L. Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1893.

Cahn y v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIX.

Cruveilhier, Anat. pathologique 1829-1835, lib. X.

Debove y Rémond, Traité des maladies de l'estomac. Paris.

Dehio, Zur physikalischen Diagnostik der mechanischen Insufficienz des Magens. Verhandlungen des VII. Congresses für innere Med., 1888.

W. Ebstein, Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1878, Nr. 155.

—, Ueber die Loslösung eines Stückes der Pylorusschleimhaut und ihre Folgen. Berl. klin. Wochenschrift, 1895.

Max Einhorn, Die Krankheiten des Magens. Berlin, 1898.

—, Die Gastrodiaphanie. New Yorker med. Monatsschr., 1889; Journal of the Amer. med. Association, 1893.

—, A new method of obtaining small quantities of gastric contents for diagnosis purposer. Med. Record, Julio de 1890.

J. Endtz, Over ontbreken van vrij zoutzuur in de Maag. Acad. Proefschrift. Leiden, 1886.

C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, 3. Aufl. Berlin, 1893.

—, Ueber die Ernährung mit Pepton und Eierklystieren. Zeitschr. f. klin. Med., 1887.

—, Zur Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1886.

—, Weitere Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.

—, Ueber Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 12 y 13.

— y Ruppstein, Ueber Magengährung und Bildung von Magengasen mit gelb brennender Flamme. Reichert's und du Bois' Archiv, 1874.

— y Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Arch., Bd. CI y CIV.

S. Fenwick, The morbit states of the estomach and duodenum. Londres, 1868.

W. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart, 1896.

—, Erfahrungen über die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr , Nr. 103.

R. Fleischer, Lehrbuch der inneren Medicin, II Bd., 2. Heft. Wiesbaden, 1896.

Th. v. Frerichs, Capitulo: «Verdauung» in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, III.

Gluzinsky y Jaworski, Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Mechanismus und Chemismus der Verdauungsfunction des menschlichen Magens. Zeitsch. f. klin. Med., Bd. XI.

Günzburg, Neue Methode zum Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt. Centralbl. f. klin. Med., 1881, Nr. 40.

Hayem, De la valeur clinique du chimisme stomachal. Paris, 1895.

Hemmeter, Diseases of the stomac, 2.ª ed. 1901.

E. Henoch, Ueber Asthma dyspepticum. Berl. klin. Wochenschr , 1876, Nr. 18.

G. Hoppe-Seyler, Zur Kenntniss der Magengährung, mit besonderer Berücksichtigung der Magengase. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1892, Bd. L.

v. Hösslin, Ein neues Reagens auf freie Salzsäure. Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 6.

v. Ledden Hulsebosch, Die mikroskopische Prüfung der Excremente. Apotheker-Zeitg., 1897, Nr. 70.

R. v. Jaksch, Neue Beobachtungen über Acetonurie und Diaceturie. 2. Congress f. innere Med. Wiesbaden, 1883.

Jaworski, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Kissinger und Karlsbader Wässer u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1884, Bd. XXXV.

Jaworski, Ueber den Zusammenhang zwischen den subjectiven und objectiven Befunden bei Magenfunctionsstörungen. Wiener med. Wochenschr., 1886.
J. H. de Jong, Der Nachweis der Milchsäure und ihre klinische Bedeutung. Arch. für Verdauungskrankheiten, Bd. XI, Heft 1.
G. Klemperer, Ueber die motorische Thätigkeit des menschlichen Magens. Deutsch. med. Wochenschrift, 1888, Nr. 47.
—, Ueber künstliche Nährpräparate. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 26.
Krönlein-Schlatter, Chirurgencongress. Berlin, 1898.
Kuhn, Ueber Hefegährung und Bildung brennbarer Gase im menschichen Magen. Zeitschr. f. klin. Med., 1892, Bd. XXI.
—, Sondirung des Pylorus am Lebenden, etc. Münch. med. Wochenschr., 1896, Julio.
L. Kuttner, Ueber Verdauungsstörungen, verursacht durch verschiedene Bruchformen, besonders durch Hernien der Linea alba. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1896, Bd. I, Heft 5.
— y Lindner, Die Chirurgie des Magens und ihre Indicationen. Berlin, 1898.
Laker, Ueber ein rhythmisches Klangphänomen des Magens. Wien. med. Presse, 1889, Nr. 43, 44.
F. Lauder Brunton, Lettsomian-Lectures in disorders of digestion, etc. The Brit. med. journal, 1885.
H. Leo, Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane. Berlin, 1890.
W. v. Leube, Krankheiten des Magens, etc. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XVII, XVIII.
—, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig, 1902.
—, Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 62.
—, Die Magensonde. Erlangen, 1879.
—, Ueber die Erfolge der internen Behandludg des peptischen Magengeschwürs, etc. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. (Referat aus dem XVI Chirurgencongress, 21 Abril de 1897).
M. Litten, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex infolge von Selbstinfection bei dispeptischen Zuständen (Coma dyspepticum). Zeitschr. f. klin. Med., 1884, Suppl.-Heft.
O. Lubarsch, Ueber die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica nebst Bemerkungen zur normalen Histologie der menschlichen Magenschleimhaut (Apéndice á la Achylia gastrica von Martius). Leipzig y Wien, 1897.
S. Martin, Functional and organic diseases of the stomach. Edinburgh and London, 1895.
A. Mathieu, Maladies de l'estomac. Traité de méd., t. IV. Paris, 1901.
—, Traité des maladies de l'estomac, etc. Paris, 1901.
v. Mering, Ueber die Function des Magens. Verhandl. des 12. Congr. f. innere Med., 1893.
Mikulicz, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse, 1881, Nr. 5.
Minkowski, Ueber Gährungen im Magen. Klinische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg, 1888.
F. Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart, 1898.
B. Naunyn, Ueber das Verhältniss der Magengährungen zur mechanischen Mageninsufficienz. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1882.
de Niet, Physisch Maagenderosk. Acad. Proefschrift. Leiden, 1896.
C. v. Noorden, Ueber die Ausnützung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschr. f. klin. Med., 1890, Bd. XVII.
J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. (Traducido del ruso). Wiesbaden, 1898.
Franz Penzoldt, Salzsaures Orexin, ein echtes Stomachicum. Therap. Monatshefte, Febrero, 1890.
Penzoldt y Faber, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr., 1882.
Alois Pick, Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten. Leipzig y Wien, 1895.
Piorry, Traité de la percussion médiate. Paris, 1866.
N. Reichmann, Ueber den directen Einfluss des doppeltkohlensauren Natrons auf die Magenfunction. Therap. Monatshefte, 1895, Marzo.
—, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der bitteren Mittel auf die Function des gesunden und kranken Magens. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XIV, 1888.
Fr. Riegel, Die Krankheiten des Magens. Wien, 1897.
—, Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1896, Nr. 289.
—, Zur diagnostischen Verwerthung des Magensaftes. Berl. klin. Wochenschr., 1885.
—, Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI.
—, Ueber die Indicationen zur Anwendung der Salzsäure bei Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift, 1886.
L. Riess, Ueber das Vorkommen eines dem sogenannten Coma diabeticum gleichen Symptomencomplexes ohne Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, Suppl.
Alb. Robin, Tratado de Terapéutica aplicada, tomo IV.
—, Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1901.

Mayo Robson and Moynihan, Diseases of the stomach and their surgical treatment. London, 1902.
G. Rosenfeld, Die Diagnostik innere Krankheiten mittelst Röntgenstrahlen. Wiesbaden, 1897.
Th. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien, 1896.
—, Ueber die Besichtigung der Cardia, nebst Bemerkungen über Gastroskopie. Deutsche med. Wochenschrift, 1895, Nr. 45.
—, Die neueren Behandlungsmethoden des Magens. Berl. Klinik. 1895.
S. Rosenstein, Ueber das Verhalten des Magensaftes und des Magens beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 13.
Runeberg, Ueber künstliche Aufblähung des Magens, etc., durch Einpumpen von Luft. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIV.
Schüle, In wie weit stimmen die Experimente von Pawlow am Hunde mit den Befunden am normalen menschlichen Magen überein? Deuts. Arch. f. klin. Med. Bd. 71; 1901, pág. 111.
Jul. Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLIV y XLV.
H. Senator, Ueber einen Fall von Hydrothionämie und Selbstinfection durch abdorme Verdauungsproducte. Berl. klin. Wochenschr., 1868, Nr. 24.
—, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsproducte u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII.
Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's Samml. klin. Vort., Nr. 297.
H. Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXVI, XXVII.
—, Zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im menschlichen Magensaft. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVI.
S. Talma, Zur Behandlung von Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., 1884.
—, Over gisting van Koolhydraten in de maag. Ned. Tijdschr. van Geneesk., 1897.
Uffelmann, Ueber die Methode der Untersuchung des Magens auf freie Säuren. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXVI.
—, Ueber die Methoden des Nachweises freier Säuren im Mageninhalt. Zeitschr. für klin. Med., Bd. VIII.
Wagner (Mannkopff), Ueber die Percussion des Magens nach Auftreibung mit Kohlensäure. Inaug.-Diss. Marburg, 1869.
C. Wegele, Zur Therapie der Verdauungskrankheiten. Jena, 1895.
H. Zeehuizen, Over de Digereerende wirking van het zoutzuur in de maag. Ned. Tijdschr. van Geneeskunde, 1888.

---

# Parte especial

Toda clasificación nosológica resulta difícil, pues en toda la patología ofrécense al observador atento multitud de formas de transición que traspasan los límites trazados entre las distintas afecciones. *Natura non facit saltus*. En este sentido queremos que se entienda hecha nuestra clasificación, cuando dividimos en general las enfermedades del estómago en *orgánicas* y *funcionales, primarias* y *secundarias* y presentamos el siguiente esquema como práctico y acreditado por la experiencia:

1. *Inflamaciones agudas* y *crónicas del estómago.*
2. *Úlcera redonda del estómago* (y erosiones gástricas).
3. *Neoplasmas del estómago* (cáncer del estómago).
4. *Dilatación del estómago* (y atonía gástrica).
5. *Dislocaciones del estómago.*
6. *Neurosis gástricas.*
7. *Rarezas* (sífilis gástrica, cuerpos extraños, gastrolitos).

Debe, sin embargo, ser calificada de ilusión la creencia de que todas las afecciones del estómago pueden ser incluídas en el anterior esquema, pues no

son raros los casos que presentan un síndrome morboso tan poco marcado que en vano sería querer clasificarlos. Muchas veces es preciso contentarse con admitir la existencia de una *debilidad gástrica*, tal como la ha descrito FÜRBRINGER, ó con el diagnóstico de una *dispepsia*, del mismo modo que en algunos se ha de formular el diagnóstico de una *hematemesis*, de una *hemoptoe* y aun de una *hidropesía*, cuando, á pesar de la más minuciosa exploración, no se consigue determinar las causas de estos trastornos.

Generalmente se suelen comprender bajo el nombre de *dispepsia* todos los trastornos funcionales de la digestión gástrica. Ya hemos dicho que en estos trastornos entran siempre en juego delicadas alteraciones morfológicas de la mucosa del estómago; por consiguiente, una distinción entre la dispepsia y el catarro gástrico es una sutileza. La dispepsia puede producir un catarro gástrico y éste es siempre ocasión de dispepsia. Debe, pues, el médico tener el convencimiento de que la expresión dispepsia sólo significa una digestión gástrica defectuosa, anormal, un complejo sintomático (síndrome) que nada prejuzga, al paso que el catarro gástrico representa un determinado estado anatómico de la mucosa gástrica, que entre otras cosas produce un *aumento de la secreción mucosa*. El catarro gástrico es una *enfermedad;* la dispepsia no es más que la *consecuencia* de una afección.

Las causas de la dispepsia son: unas veces alteraciones orgánicas de la mucosa gástrica; otras, trastornos funcionales de la actividad del estómago. Sólo una cooperación exacta y armónica de los complicados procesos mecánicos y químicos regidos por la reacción normal del sistema nervioso, asegura una marcha fisiológica á aquella actividad. Una función motriz demasiado rápida ó demasiado lenta; un aumento ó una disminución en la secreción de jugos, y un exceso ó un defecto de excitabilidad del sistema nervioso, todo esto determina, en cuanto se pasa de cierto límite y no aparece una función vicariante suficientemente compensadora, una serie de trastornos variables que suelen comprenderse dentro del nombre de *dispepsia*.

---

## 1. Catarro gástrico agudo

**Etiología.** El estudio de la gastritis aguda constituye uno de los capítulos más difíciles de la patología del estómago; y esto se debe no sólo á que únicamente en muy contados casos puede apelarse á la comprobación por la autopsia, á que la gravedad de los síntomas clínicos no corresponde á menudo á las alteraciones anatómicas, y á que las *alteraciones postmortales* que tan inmediatamente aparecen dificultan en extremo la apreciación de los datos anatómicos, sino que se debe, además, á la dificultad grandísima de trazar límites bien marcados entre *funcionalismo avivado, irritación* é *inflamación*. Esta dificultad aconseja también que se proceda con mucha prudencia en la apreciación de los datos microscópicos de las partículas de mucosa obtenidas de los vivos; explica la gran diferencia de opiniones que existe entre investigadores ilustres, de los que unos califican de morboso lo que otros consideran como

manifestación de un activo funcionalismo ó de la irritación, y borra los límites entre los trastornos funcionales y los anatómicos, entre las neurosis y las inflamaciones del estómago. La determinación de lo que es *causa* y de lo que es *efecto* y, sobre todo, la manera como se realiza el encadenamiento entre una y otro, luchan con dificultades punto menos que invencibles, y la apreciación exacta de estas complicadas condiciones exige métodos de investigación más sutiles que los de que la clínica dispone. En prueba de todo esto, bastará citar las conocidas investigaciones y las opiniones diferentes de Gluzinsky, Jaworski, Ewald, Hayem, Bouveret, Lubarsch, Popoff y otros.

Según la intensidad, la índole y la etiología, ofrécense distintas formas de inflamación gástrica aguda que el médico práctico habrá podido observar, aunque con muy diversa frecuencia, en el ejercicio de su profesión. La más común y por ende la más importante desde el punto de vista práctico, es la llamada *gastritis simple* y también *catarro gástrico agudo*. Estas dos nociones, tomadas en sentido estricto, no son idénticas, porque el catarro siempre ataca únicamente las capas superficiales de la mucosa, al paso que la gastritis suele afectar por regla general á las capas profundas; pero es evidente que un catarro *intenso* no dejará nunca intactas las secciones profundas de la mucosa (el tejido glandular é interglandular). El nombre de *catarro gástrico* ha sido combatido por algunos porque la mucosa gástrica contiene relativamente pocas glándulas mucosas y el moco procede principalmente de la metamorfosis mucosa de las células epiteliales. Sin embargo de esto, no sería práctico destruir este nombre de tan antiguo abolengo y tan universalmente admitido.

Desde el punto de vista clínico, debe observarse que los *síntomas inflamatorios* aparecen muy en segundo término y sólo pasan á ocupar el primero cuando la inflamación es muy violenta y afecta también especialmente á la envoltura peritoneal.

El catarro gástrico primario agudo se presenta las más de las veces á consecuencia de *transgresiones bromatológicas* ó del *uso de alimentos nocivos* (alimentación inconveniente, uso de manjares de difícil digestión, irritantes y pasados ó que contienen bacterias y toxinas). Las gastritis producidas por estos últimos elementos nocivos, toman más bien el carácter de una *afección general* y se describen también con el nombre de *gastritis infecciosas*. Estas gastritis se presentan á menudo como epidemias.

La experiencia diaria demuestra que los *enfriamientos*, en especial el enfriamiento rápido de la piel sudada, y las influencias psíquicas pueden producir los citados efectos, por más que no se vea claramente la conexión directa entre estos efectos y la causa. Probablemente aquellos factores han de ser considerados como predisponentes. También en esta materia desempeñan un papel importante la irritabilidad individual y el entrenamiento del estómago; así por ejemplo, hay familias enteras que presentan cierta predisposición á los catarros gástricos agudos.

Durante las *estaciones* calurosas, cuando el aumento de la temperatura atmosférica favorece la multiplicación de los gérmenes en las substancias alimenticias, es cuando son más frecuentes las gastritis agudas, á veces con fiebre y casi siempre complicadas con trastornos intestinales (diarrea, dolores de

vientre), pero generalmente de curación rápida. Las influencias infecciosas y tóxicas combinadas ó no con enfriamiento y faltas en el régimen dietético, deben ser asimismo consideradas en este lugar como elementos etiológicos.

Las *enfermedades infecciosas agudas* son una prueba de que en el mismo sentido pueden obrar los procesos infecciosos *por la vía sanguínea;* pero en este caso, los síntomas morbosos gástricos ocupan generalmente un lugar secundario con relación á la enfermedad general fundamental. La afinidad de los agentes infecciosos respecto del estómago, es muy desigual, y en este punto precisamente se observan multitud de formas de transición entre el catarro y la dispepsia. Por vía de excepción, pueden los microbios patógenos implantarse en las paredes gástricas, determinando en ellas alteraciones patológicas anatómicas (inflamación, ulceración, necrosis). Así, por ejemplo, en casos graves de difteria faríngea, se ha observado inflamación diftérica gástrica circunscrita; en algunos tísicos, úlceras tuberculosas en el estómago; y en varios septicémicos, focos micóticos en la pared estomacal.

En algunos casos raros pueden también ciertos parásitos más groseros (el hongo de la tiña, las larvas de mosca) llegar hasta el estómago y producir en él, según todas las probabilidades, una inflamación *(gastritis parasitaria).*

Por último, fácil es comprender que los *trastornos de la circulación en las paredes del estómago*, tales como los que se presentan en la estancación de la circulación de la porta y en las enfermedades crónicas del corazón y de los pulmones, así como los estímulos mecánicos, térmicos, nerviosos y sobre todo psíquico-deprimentes, pueden favorecer en alto grado una irritación inflamatoria de la mucosa gástrica, puesto que en estos casos hállase por tales causas disminuídos la resistencia del tejido contra los estímulos nocivos y el despliegue oportuno de energías compensadoras.

El **cuadro sindrómico** de la *gastritis simple aguda* se compone de síntomas *locales* y *generales*. Todas las funciones del estómago resultan alteradas á menudo, unas más que otras, y las consecuencias de ello son la acción insuficiente de una secreción gástrica defectuosa sobre el contenido estomacal y sobre todo la *larga permanencia de éste* en el estómago con las consiguientes mayor descomposición é irritación secundaria de las paredes gástricas. Una sensación desagradable de tensión, *opresión* y repleción en la región gástrica; *eructos* con mal sabor, *pirosis, náuseas*, que pueden llegar hasta el *vómito;* aumento de la secreción mucosa, gusto de boca desagradable y pastoso, *disminución del apetito* y *aumento de la sed*, anuncian los padecimientos locales del órgano enfermo. Generalmente no hay grandes sensaciones dolorosas. Una sensación de abatimiento general, de debilidad y de cansancio; un cierto grado de depresión psíquica, dolor de cabeza, especialmente en la frente *(cefalalgia gástrica)*, y un sueño inquieto, indican que todo el organismo se halla interesado. Y si el enfermo comprende que él tiene la culpa de encontrarse en tal estado, agrégase á éste una agitación moral. La *lengua* está casi siempre más ó menos sucia; á menudo hay *fetidez de aliento;* la *región gástrica*, á veces algo hinchada, es *sensible* á la palpación, y unas veces tiene el paciente diarrea y otras estreñimiento, según que el intestino resulte ó no afecto. La orina suele ser saturada y á menudo abundante en indican.

En los individuos delicados, excitables (en los niños casi constantemente), no son raros la *fiebre,* los escalofríos y el pulso frecuente; á menudo se presenta también en ellos el *herpes labial.* Suele hablarse también de *fiebre gástrica,* que á veces da ocasión á que se confunda esta enfermedad con el tifus eberthiano. En los individuos jóvenes y delicados pueden presentarse también *síntomas nerviosos* y *cerebrales.*

En las enfermedades infecciosas agudas, el aumento de la sed, el mal gusto y la sequedad de boca, la repugnancia á los alimentos sólidos y á veces también las náuseas y los vómitos, la lengua cargada, en algunos casos enrojecida y ancha, son los síntomas que indican que también el conducto digestivo ha debido pagar su tributo al agente de la infección. Por regla general, y al revés de lo que sucede en la gastritis primaria, quedan relegados á segundo término los síntomas locales de irritación gástrica, de suerte que en este caso puede hablarse pertinentemente de una *dispepsia febril.*

El **diagnóstico** de la gastritis aguda simple sólo muy raras veces ofrece dificultades, siempre que resulte claro el elemento *etiológico.* Sin embargo, la forma febril (fiebre gástrica) puede, en algunos casos, confundirse con ciertas enfermedades infecciosas, especialmente con el *tifus,* como sucedía antes muy á menudo. Los pródromos tan característicos, el curso de la temperatura, la tumefacción del bazo y la insignificancia de los síntomas gástricos, el dolor de cabeza, casi constante y durante mucho tiempo persistente, y la no inmediata desaparición de los síntomas morbosos, indican el comienzo del tifus abdominal. También debe tenerse presente que en la gastritis febril se observa á menudo la aparición de un herpes en la cara, cosa que en el tifus raras veces sucede.

La **duración de la enfermedad** es corta: la tempestad suele ser vencida en pocos días. Unicamente los individuos descaecidos, delicados, y sobre todo los niños débiles, corren verdadero peligro, especialmente si la dolencia ha interesado la mucosa intestinal.

El **pronóstico,** por consiguiente, es favorable en general y sólo exige cierta reserva tratándose de niños y personas delicadas.

**Tratamiento.** El mejor terapeuta es el que observa la antigua y acreditada máxima: *Abstinentia et quiete multi morbi curantur,* y en su consecuencia prescribe *reposo en el lecho y abstención de alimentos sólidos y sólo permite el uso de líquidos en cantidades moderadas.* Las envolturas húmedas calientes pueden calmar los padecimientos subjetivos locales; un sorbo de cuando en cuando de un *agua mineral* que no esté demasiado fría ni contenga demasiado ácido carbónico, y que facilite la eructación, ó un poco de limonada fresca ó una taza de té, no demasiado fuerte, quitan el mal gusto de boca y apagan la sed. Las náuseas persistentes, la repleción de la región gástrica y la tendencia al vómito, así como los síntomas de intoxicación originados por los productos fermentativos formados en el estómago, pueden, por vía de excepción, servir de indicaciones para proceder á la *evacuación artificial del estómago* (beber agua caliente con sal ó bicarbonato sódico, cosquilleo de la garganta, aplicación de la sonda, eméticos); pero en estos casos, las más de las veces la naturaleza cura por sí sola. Si aun después de vaciado el estómago

siguen las nausas atormentando al enfermo, casi siempre se conseguirá calmar este estado tan molesto con alguno de los medios siguientes: *terroncitos de hielo*, un sorbo de *champagne* ó de un agua mineral que contenga ácido carbónico, una *poción de Riverio* con un *carminativo:*

Rp. Poción de Riverio. . . . . 200 gramos
Esencia de hinojo. . . . . IV gotas
Jarabe de naranjas. . . . . 20 gramos

M. Una cucharada grande cada hora ó cada dos horas.

ó unos gramos de polvos gasógenos en agua azucarada, que facilitan el eructo, con lo cual se desprenden gases del estómago y disminuye la distensión de éste. Teóricamente el remedio más racional es el *ácido clorhídrico;* pero en la práctica creo más recomendable, por las razones antes indicadas, el *bicarbonato sódico* en pequeñas dosis y en algunos casos combinado con pequeñas dosis de bismuto:

Rp. Bicarbonato sódico.. . . . . 25 centigramos
Carbonato de bismuto.. . . . 25 »
Oleosacaruro de hinojo. . . . 30 »

M. h. p. Un papel tres ó cuatro veces al día.

El *estreñimiento* consiguiente se combatirá regulando la dieta ó, en caso necesario, acudiendo al ruibarbo, á la cáscara sagrada ó á las sales neutras, y la anorexia que luego subsista, con amargos. Como se comprenderá, durante los primeros días en que el estómago necesitará reponerse, sólo se darán al paciente alimentos de fácil digestión (leche y lacticinios, huevos crudos ó pasados por agua, sopa, caldo, bizcochos, carne tierna, etc.). La diarrea espontánea no deberá ser combatida demasiado pronto.

La dispepsia que acompaña á las enfermedades agudas raras veces es objeto de tratamiento médico. Cuando, como casi siempre sucede, disminuye la secreción de ácido clorhídrico, lo mejor que puede recomendarse es el julepe (1) con ácido hidroclórico diluído, encomiado y apreciado por BOERHAVE y que calma la sed, quita el mal gusto de boca y facilita la digestión.

La gastritis infecciosa aguda exige, además de atender al tratamiento indicado, en primer término un riguroso tratamiento general.

## 2. Gastritis flegmonosa

*Dispepsia aguda grave* con intensos *dolores* en la región gástrica que aumentan á la presión, gran *postración del enfermo, fiebre alta,* pulso pequeño y frecuente, vómitos y meteorismo, tales son los síntomas clínicos, que denuncian la existencia de la gastritis flegmonosa ó sea la inflamación purulenta del tejido conjuntivo submucoso del estómago. Esta enfermedad grave y generalmente progresiva es rara; preséntase primaria y sintomáticamente de una manera circunscrita ó más difusa y

(1) Nombre alemán anticuado de una bebida medicinal que calma la irritación y se compone generalmente de agua ó solución gomosa y un jarabe de agradable sabor. — LA REDACCIÓN.

es debida siempre á la acción de bacterias en extremo virulentas que determinan una inflamación supurativa.

El **diagnóstico** se desprende de lo dicho; pero los PROCESOS DE SUPURACIÓN PERIGÁSTRICOS pueden ofrecer análogos síntomas. También puede presentarse en la región gástrica un tumor perceptible al tacto que desaparece después de un vómito de pus.

El **pronóstico** es casi siempre desfavorable; pero las cicatrices descubiertas después de la muerte permiten deducir la posibilidad de una curación. La forma circunscrita, en la cual puede formarse un absceso en la pared del estómago, es susceptible de curarse.

**Tratamiento.** El médico debe al principio poner en juego la medicación antiflogística (hielo, sanguijuelas) y procurar siempre calmar los dolores (morfina y opio) y estimular (alimentación oportuna).

3. La **gastritis tóxica** es consecuencia de la acción de substancias *químicas* fuertemente tóxicas sobre la mucosa del estómago (ácidos minerales concentrados, álcalis cáusticos, ácido oxálico, arsénico, ácido carbólico, sublimado, cianuro potásico, alcohol concentrado, etc.). La *calidad,* la *cantidad,* el *grado de concentración,* el *tiempo que dure* la acción y el estado de *repleción del estómago* en el momento en que á él llegó el tóxico, son elementos decisivos para las consecuencias que **anatómicamente** se manifiestan como *inflamación, hemorragia, degeneración* ó *cauterización del tejido,* aparte de las alteraciones que han sufrido las partes situadas antes del estómago. De aquí que sean en extremo variables el cuadro anatomopatológico y el clínico. Los ácidos y los álcalis fuertes destruyen el tejido hasta llegar á la *perforación* de la pared del estómago; al paso que los otros tóxicos determinan gastritis agudas más ó menos intensas. El sublimado y el ácido fénico pueden, sin embargo, ejercer una acción altamente cáustica si están suficientemente concentrados.

*Dolores intensos* en el estómago, que aumentan con la presión, *sed inextinguible, vómitos* de masas líquidas claras, á menudo *sanguinolentas,* postración y colapso son los **síntomas** que, junto con los de las primeras vías digestivas, denuncian inmediatamente la existencia de una gastritis tóxica grave. El síndrome clínico suele complicarse muy pronto con fenómenos secundarios (inflamación reactiva, *fiebre, trastornos en las funciones de los riñones, disfagia).* El pulso y la cantidad de orina son en esta enfermedad decisivos para el **pronóstico** quoad vitam.

**Tratamiento.** La misión del arte ha de consistir en *hacer evacuar* ó *neutralizar lo más rápidamente posible el veneno ingerido* y en remediar las lesiones que puedan presentarse. Unicamente recordaré que los álcalis cáusticos, los ácidos minerales fuertes y otras substancias cáusticas, apenas puestos en contacto con la mucosa (paladar, lengua, faringe, esófago, estómago) cauterizan el tejido hasta formar escara; de modo que tratándose de estos tóxicos los eméticos y el lavado del estómago, dado el peligro de una perforación, pueden ser mortales, y en cambio apenas pueden ser de alguna utilidad. Vale más en los casos de *intoxicación por los ácidos* probar la *magnesia calcinada* en grande dosis y mezclada con leche, y en los casos de cauterización por los *álcalis,* recurrir al *ácido acético,* al *vinagre,* á las *limonadas fuertes.* Por desgracia, el médico suele llegar demasiado tarde.

Como paliativos, el *hielo,* usado interior y exteriormente, y la *morfina,* combinada con *estimulantes* cuando hay debilidad cardiaca, son indispensables para calmar los dolores intensos. El pulso filiforme, el sudor frío y la faz lívida son los mensajeros que anuncian la muerte, vivamente deseada por el mismo enfermo y que

apenas puede prevenirse con inyecciones de alcanfor y éter. Las estrecheces subsiguientes demuestran que el mal no termina con la curación de la gastritis.

## 4. Gastritis crónica (inflamación crónica del estómago, catarro gástrico crónico)

**Etiología y anatomía patológica.** El catarro gástrico crónico que antiguamente era, como ahora en invierno es la influenza, el comodín diagnóstico para todas las enfermedades del estómago poco claras, preséntase más frecuentemente en los hombres y con el carácter de afección *primaria* y *secundaria;* sin embargo, los casos de esta última forma son en él muchísimo más frecuentes que en la gastritis aguda, si se excluye la llamada dispepsia febril de las enfermedades infecciosas agudas. La gastritis crónica, como la nefritis crónica, raras veces relativamente se deriva *de la aguda*, naciendo mucho más á menudo á consecuencia de una *acción constante ó repetida de irritantes nocivos, generalmente químicos, sobre la mucosa gástrica.* Entre estos irritantes corresponden el primer puesto al *alcohol* y el segundo al *tabaco;* siguen luego una alimentación indebidamente condimentada ó tomada de un modo inconveniente; más aún un sistema de vida desarreglado, y las influencias que ejercen sobre el sistema nervioso una acción deprimente. El hecho de que algunas personas á pesar de vivir desordenadamente no sienten trastorno gástrico alguno, sólo demuestra que hay estómagos que resisten mucho, que este órgano posee una gran facultad de adaptación y que en esta materia, como en todas, entran por mucho las condiciones individuales. También debe tomarse en consideración como hecho etiológico la costumbre, tan común en los trópicos, de beber grandes cantidades de *agua helada* con coñac ó whisky (las llamadas brandy-soda y whisky-soda); y no sin razón considera Einhorn esta mala costumbre, lo propio que la de comer precipitadamente, como causas de la tan frecuente dispepsia de los americanos. Además, el catarro gástrico crónico es el compañero fiel de *otras enfermedades del estómago*, como el cáncer, la úlcera, la ectasia. En las neurosis gástricas pueden también presentarse temporalmente padecimientos gástricos, hasta el punto de que no se sepa en definitiva si la enfermedad del estómago ha de ser apreciada como un catarro, como una neurosis ó como una combinación de uno y otra.

Ya hemos indicado cuántas son las *enfermedades de otros órganos* que afectan al estómago y producen los fenómenos de una gastritis crónica. Todas las enfermedades que perjudican la nutrición de la pared del estómago, sea por la *estancación* (como en las afecciones del corazón, de los pulmones y del hígado), sea porque llegue al estómago poca sangre (como en los *anémicos*) ó sangre de composición anormal (como en los *enfermos de los riñones*, en los *gotosos* y *diabéticos* y en ciertas *enfermedades infecciosas crónicas* como tuberculosis, leucemia), sea porque la mucosa gástrica resulte dañada por la eliminación de ciertos productos químicos existentes en el cuerpo (como *morfina* ó *metales pesados*), todas esas enfermedades, decimos, crean ó determinan condiciones favorables para el desarrollo de una gastritis crónica.

El **síndrome** de la gastritis crónica es complejo y variable y en modo alguno puede encerrarse en límites determinados. Algunas veces ofrece al práctico grandes dificultades, que se comprenden teniendo en cuenta la intensidad, las causas y la duración de la enfermedad, así como las reacciones individuales de los enfermos.

*Síntomas de dispepsia crónica* que se van presentando gradualmente, disminución del apetito ó apetito caprichoso, afición á los manjares picantes, sensación de opresión, pesadez y repleción en la región gástrica, náuseas, eructos, mal gusto de boca y sabor pastoso, depresión de ánimo é irritabilidad y dificultad para el trabajo, tales suelen ser los fenómenos morbosos que denuncian al catarro gástrico crónico. Las molestias gástricas *aumentan por regla general después de las comidas. Dolores fuertes de estómago, no suele haberlos*, y si los hay, indican la existencia de complicaciones (úlcera, erosión, cáncer, hipersecreción). El vómito y los síntomas de fermentación anormal corresponden á períodos posteriores de la enfermedad. El *aumento de formación de moco*, que se comprueba en el vómito ó en el agua con que se ha lavado el estómago estando éste en ayunas, parece que debía ser propiamente el síntoma cardinal del catarro gástrico; pero clínicamente no siempre aparece en primer término, á no ser que se trate de bebedores. La línea que separa la secreción mucosa fisiológica de la patológica también aparece borrada. La cantidad de ácido clorhídrico del contenido estomacal y los procesos de la digestión, ofrecen asimismo grandes modificaciones (KLINKERT, SCHMIDT). La *lengua* está casi siempre cubierta de una capa blanco-gris y á menudo, especialmente por las mañanas, ligeramente hinchada, en particular sus papilas, lo cual indica un catarro lingual. Con frecuencia se observa aumento de sed y de secreción salival. Generalmente hay *estreñimiento* y muy raras veces diarreas ó deposiciones irregulares. La flatulencia no es una rareza en esta enfermedad. La orina por lo general es escasa, saturada, rica en indican y de reacción ácida débil. Todo médico debe saber que á veces se presentan en primer término del síndrome *trastornos intestinales*, y que por ende algunas personas que al parecer padecen de los intestinos pueden curarse con un tratamiento apropiado del estómago. El *vertigo e stomacho læso*, descrito por TROUSSEAU, debe su fama más á la autoridad de este gran clínico francés que á su gran importancia práctica. El llamado vértigo gástrico, en lo que la experiencia me ha enseñado, obedece casi siempre á una neurosis general. Los trastornos dispépticos secundarios que tienen su origen en el cerebro, sobre todo las náuseas y el vómito, pueden aparecer muy en primer término.

La **exploración objetiva** del órgano enfermo pone algunas veces de manifiesto una *pequeña tensión* y una *una ligera sensibilidad* de la región gástrica. Una gran distensión del estómago puede empujar hacia arriba el diafragma y determinar, por vía refleja, *palpitaciones cardiacas* y *sensación de opresión*, sobre todo en las personas nerviosas y excitables. En los períodos avanzados de la enfermedad se puede reconocer la sensación de las paredes del estómago por la *mayor resistencia* á la palpación.

Al principio, todas las funciones del órgano enfermo están muy poco alteradas; en cambio, en los períodos avanzados de la enfermedad apenas dejan de observarse importantes alteraciones de la actividad del estómago *(disminu-*

*ción de la secreción del jugo gástrico, disminución de la absorción, larga permanencia de los ingesta en el estómago, dilatación atónica del estómago).* En los casos peores, cuando los procesos atróficos de la mucosa gástrica han destruído hasta el parénquima glandular, toda la secreción del jugo gástrico puede resultar alterada. También en esta enfermedad es de importancia decisiva la *actividad motriz,* pues mientras no haya estancación del contenido estomacal, el intestino puede seguir elaborando los manjares deficientemente preparados por el estómago. Por esto sólo en los períodos adelantados de la enfermedad suele presentarse una *fermentación* considerable. Las *erupciones cutáneas* que aparecen de cuando en cuando, parecen tener un origen tóxico.

Cuando duran mucho las formas graves de las gastritis crónicas, aunque sólo en el caso de que haya padecido la función motriz y de que sea insuficiente la actividad vicariante del intestino, resiéntese también el *estado general del enfermo.* Condición *anémica* de la sangre, *senectud prematura,* disminución de vigor corporal y espiritual, *sequedad de la piel* y otros síntomas demuestran hasta qué punto la afección local daña al total organismo. Tampoco faltan en esta enfermedad graves *alteraciones anatómicas:* dilatación del estómago, hipertrofia del píloro, atrofia del estómago y graves lesiones de las paredes gástricas, junto con estrechez del orificio de entrada del estómago, tales son las alteraciones que en algunos casos raros pueden agregarse á las gastritis graves y de larga duración. Entonces se presenta la cuestión, importante desde el punto de vista práctico, de si á la gastritis crónica ha sucedido también una degeneración cancerosa del estómago ó una grave enfermedad de la sangre, cuestión que á veces es muy difícil de resolver.

El *examen de las funciones del estómago* pone de manifiesto en los primeros períodos del mal una normalidad completa ó á lo sumo diferencias que no traspasan los límites de las oscilaciones fisiológicas. En los períodos tardíos de los casos graves, apenas dejan de observarse los síntomas de una *disminución de la actividad de todas las funciones del estómago.* El examen de las funciones específicas del órgano enfermo no proporciona desgraciadamente conclusiones fidedignas para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Unicamente, y *sólo hasta cierto grado,* la falta de ácido clorhídrico libre permitirá creer que no se trata de una úlcera, y la formación de ácido láctico en el estómago será un dato en pro de la existencia de un cáncer, pero solamente cuando otros fenómenos morbosos indiquen al mismo tiempo la existencia de esta enfermedad y hagan inverosímil la de una úlcera gástrica.

Dejándose llevar por la afición á dividir y clasificar sistemáticamente los complejos sintomáticos, han distinguido algunos autores en la gastritis crónica varios tipos. Así, por ejemplo, se ha hablado de un catarro gástrico *ácido* (catarrhus acidus, Jaworski), de un catarro *mucoso* (catarrhus mucosus, Boas, Jaworski), de una *gastritis atrofiante* derivada de este último (Grundzach, G. Meyer), de una gastritis con *superacidez* y de una gastritis con *anacidez* (Boas). En mi concepto, sin embargo, esta clasificación tiene un valor práctico muy limitado: en primer lugar, el carácter inflamatorio de alguno de los citados tipos ha sido puesto en duda y no sin razón (así, por ejemplo, una parte de los casos del llamado catarro gástrico ácido son incluídos entre las

neurosis gástricas secretoras (EWALD), y en segundo, ya se comprenderá desde luego que, dadas la inconstancia de la acción irritante y la diversidad de intensidad, duración y período de la enfermedad, y dada, además, la variable reacción individual, se destacará entre los fenómenos morbosos, ora un síntoma, ora otro. También aquí se presentan muchas formas de transición que salvan los huecos que existen entre las diversas formas, entre la gastritis simple y la atrofia de la mucosa, es decir, entre dos formas extremas. Por otra parte, fácil es comprender que las condiciones secretoras del órgano afecto unas veces ofrecerán aumento (excitación) y otras disminución de actividad (depresión) y siempre oscilaciones importantes, según sean la intensidad y el estadio de la afección.

Nunca se recomendará bastante la mayor prudencia en el diagnóstico del catarro gástrico atrófico crónico (gastritis glandularis atrophicans) (KLINKERT, ZEEHUIZEN).

El **diagnóstico** seguro de la gastritis crónica es en extremo difícil, pues el cáncer y ciertas neurosis gástricas pueden presentar durante largo tiempo un cuadro clínico análogo al suyo. Cuando el médico, después de excluir la posibilidad de una afección gástrica secundaria, que es lo primero que debe hacer, cree deber decidirse por el diagnóstico de un llamado catarro gástrico crónico primario, ha de atenerse desde luego á los hechos de experiencia que enseñan: 1.° que el catarro gástrico crónico apenas produce, ni espontáneamente ni por la presión, grandes dolores y que casi siempre aumentan los padecimientos en el *período de la digestión,* especialmente si no se ha observado una dieta rigurosa; 2.° que no suele afectar al organismo del enfermo hasta los períodos avanzados de la enfermedad; 3.° que se conserva durante mucho tiempo la actividad motriz del estómago; 4.° que únicamente en los períodos avanzados, y aun esto en los casos graves, disminuye la secreción de ácido; 5.° que el mal puede durar largos años. *En el* CÁNCER DEL ESTÓMAGO *sucede precisamente lo contrario.*

La secreción considerable de moco sólo puede servir de apoyo al diagnóstico; la presencia de un hecho etiológico no hará más que hacerlo más probable. La importancia diagnóstica del aumento de la secreción mucosa, que algunos autores han exagerado un tanto, exige, desgraciadamente, la introducción de la sonda y la evacuación del estómago por este procedimiento.

Los estados atróficos secundarios de la mucosa gástrica apenas pueden ser reconocidos con seguridad completa. Uno de los diagnósticos más difíciles es indudablemente el de la llamada *atrofia del estómago* (tisis, anadenia ó cirrosis del estómago) que, según las investigaciones de FENWICK, NOTHNAGEL y otros, á veces parece ser también primaria, pero casi siempre es, al parecer, de naturaleza secundaria (consecutiva á la gastritis crónica, al cáncer). Y esta dificultad se debe á que los hechos aparecen tan complicados, que para reconocerlos y apreciarlos exactamente se requiere un estudio especial. Recordaré únicamente á este propósito que ora los síntomas no aparecen bien marcados, ora se presentan en primer término unas veces la dispepsia, otras la anemia, algunas también el dolor, y generalmente el déficit en la función secretora. Sin embargo, según las recientes investigaciones de MARTIUS, la composición de la

sangre no acusa una alteración manifiesta más que en aquellos casos en los cuales la atrofia afecta no sólo á la mucosa gástrica sino, además, á una gran parte de la mucosa intestinal.

Las NEUROSIS GÁSTRICAS presentan casi siempre una sucesión caprichosa y de todo punto incalculable de los síntomas y siempre ejercen visible influencia en la aparición y en el curso de las mismas los factores psíquicos. Esto no obstante, es con frecuencia muy difícil emitir un juicio decisivo exacto, porque también en las gastritis crónicas se presentan múltiples «Up and Downs» (altas y bajas) y las influencias nerviosas determinan la intensidad de los síntomas; pero en él las oscilaciones son *menos extrañas, menos caprichosas* y *menos rápidas*. ¿Quién será capaz de apreciar en este punto la verdad cuando la experiencia nos enseña que en los enfermos de neurosis gástrica se observan á menudo, al mismo tiempo, molestias que indican propiamente la existencia de una afección en la mucosa estomacal?

El **pronóstico** depende de la duración y la intensidad de la enfermedad y á veces también del mal fundamental; además influyen en él la posición social y la inteligencia del enfermo. Por regla general no es fácil, en esta enfermedad, conquistar laureles, pero es aún más difícil conservar los ya conquistados. Hay que tener en cuenta que las gastritis de larga fecha y descuidadas pueden tener en definitiva consecuencias irreparables; que la gastritis producida por el alcoholismo, lo propio que las afecciones cardíacas de los bebedores, es de las más difíciles de curar, aun en el caso de que se eviten ulteriores excesos y que la enfermedad puede traer consigo una notable disminución de la aptitud para resistir otras influencias nocivas.

**Tratamiento.** La profilaxis podría prestar en esta enfermedad grandes servicios si sus consejos no sólo fuesen escuchados sino, además, seguidos. Desgraciadamente el enfermo no acude al médico antes de encontrarse mal y, por el contrario, cuando recurre á él, la gastritis ya existe.

Como en todas, también en esta enfermedad el tratamiento debe comenzar suprimiendo todo lo que sea nocivo, es decir, estudiando minuciosamente la *etiología* del mal y atendiendo cuidadosamente á la enfermedad fundamental. Digno será de alabanza el médico que no se limite á formular recetas, sino que, ante todo, llame poderosamente la atención del enfermo sobre la grandísima influencia que en sus padecimientos gástricos pueden ejercer el comer demasiado aprisa, con demasiada frecuencia y con demasiada abundancia; el uso de manjares y bebidas demasiado frías, demasiado calientes ó demasiado sazonadas; el fumar demasiado, el beber demasiado alcohol, aunque sea en forma diluída (cerveza, vino, grog); el mascar mal, la falta de higiene de la boca, el exceso ó el defecto de movimiento corporal y, *last not least* (por último, pero no en último lugar), las influencias nerviosas.

La *regularización del régimen alimenticio* es un factor esencial. Un médico prudente contará, respecto de este particular, con la propia experiencia del enfermo y con las idiosincrasias y reacciones individuales de su estómago, según hemos visto detenidamente en la pág. 618. En general, los mejores manjares son aquellos que menos esfuerzos exijan á las deprimidas funciones del estómago, que permanezcan en éste poco tiempo y que sean al mismo tiempo

nutritivos, gratos al paladar, agradables al paciente y tolerables para el órgano enfermo. Felizmente la naturaleza ha procurado que el intestino, por medio de un aumento de actividad, pueda suplir las deficiencias funcionales del estómago. Como regla general debe recomendarse al enfermo que *coma á menudo y en cortas cantidades*. También en esta enfermedad conviene no tanto la exclusión de ciertos manjares cuanto la observancia de la *moderación á todos conveniente;* pero, como es natural, precisa evitar el uso de manjares de difícil digestión. De nuevo llamaré muy especialmente la atención sobre las excelencias del *suero de la manteca de vaca,* remedio dietético que me ha dado los mejores resultados en varios enfermos de catarro crónico.

Ocioso me parece insistir en la conveniencia de observar en los casos necesarios todas las demás reglas que favorecen la digestión (véanse págs. 622 y 623).

El práctico no deberá recurrir á la *evacuación artificial del estómago* (con ó sin lavado por medio de medicamentos, de los cuales los mejores son los líquidos que contienen pequeñas dosis de alcalinos), sino en aquellos casos en que haya *estancación* y *fermentación anormal* de los ingesta, que no puedan ser combatidas por medios más sencillos. Un *aumento considerable de secreción mucosa,* puede también ser indicación para proceder al lavado del estómago. Los resultados de este tratamiento mecánico son, las más de las veces, asombrosos, siendo *precisamente estos casos los que han proporcionado los más brillantes triunfos á la evacuación del estómago por medio de la sonda,* pues al cabo de pocos días desaparecen la mayor parte de los síntomas de la enfermedad y el enfermo se siente como resucitado. Un lavado al día, ocho horas después de la comida principal ó por la noche, si el enfermo hace varias comidas pequeñas, suele bastar casi siempre.

Los procesos fermentativos anormales desaparecen generalmente en estas insuficiencias musculares combatiendo la estancación del contenido estomacal, cosa que no suele suceder en las ectasias consecutivas á la estenosis del píloro y especialmente en las que tienen una base cancerosa. Por esto considero siempre como un mal síntoma el que no se consiga vencer la estancación y la descomposición anormal á pesar de la oportuna evacuación del estómago. En caso necesario, puede practicarse un lavado del estómago con una solución antiséptica. Ya hemos indicado en otro lugar (pág. 615) con cuánto cuidado debe procederse en este particular.

Los trastornos del apetito y las molestias de una digestión gástrica lenta suelen combatirse con *digestivos*. Unos médicos dan la preferencia á las *gotas de ácido clorhídrico* (V, VIII, X en un vaso de agua, de una á tres horas después de la comida); otros á los *amargos* y otros á los *alcalinos* en pequeñas dosis. La experiencia subjetiva y las condiciones individuales influyen en alto grado en la indicación de los mencionados medicamentos. Por regla general, la *estancación de masas de moco* se combate mejor bebiendo en ayunas aguas minerales templadas que contengan cloruro sódico ó alcalinos; el *estreñimiento*, regulando el régimen alimenticio (suero de manteca, compotas), con el masaje y con laxantes ligeros (ruibarbo, cáscara sagrada, sales neutras); los *ardores* y la *pirosis* con pequeñas dosis de alcalinos (bicarbonato sódico, magnesia calci-

nada); los *grados ligeros de fermentación*, con preparados salicílicos; la *inapetencia* con amargos (condurango). Fundado en numerosas experiencias puedo asegurar que me ha dado excelentes resultados la siguiente combinación de digestivos, por supuesto previa minuciosa regularización de la dieta y del sistema de vida y teniendo siempre en cuenta las reglas de la digestión que dejamos consignadas: Rp. Bicarbonato sódico, 15 gramos. Salicilato de bismuto ó ácido salicílico, 5 gramos. Polvos de raíz de ruibarbo, 5 gramos. Polvos aromáticos, 5 gramos. Azúcar de leche, 10 gramos. En un frasco de cristal. Tres veces al día, una ó dos horas después de comer, media á una cucharadita con agua; y como excitante del apetito: Rp. Extracto fluido de condurango y jarabe de naranjas aa. 10 gramos. Tintura de nuez vómica, 5 gramos. Cuatro veces al día X ó XX gotas en un poco de agua azucarada ó vino dulce con agua, media ó una hora antes de comer.

La *balneoterapia* y la *bebida de aguas minerales* (Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Kissingen, Homburgo, Neuenahr, Vichy, Ems, Wiesbaden, Marmolejo, Mondáriz, Burlada, Sobron, Cestona, etc.), dan á veces excelentes resultados, cuando el mal no ha hecho demasiados progresos y no presenta aún caracteres de demasiada gravedad, porque en este tratamiento obran al mismo tiempo como factores curativos el procul ab negotiis, el descanso, el sistema de vida apropiado, las bellezas de la naturaleza y en su caso también las influencias sujestivas psíquicas. La elección de un balneario conveniente es á menudo en extremo difícil, no pudiendo acerca de esto sentarse una ley general: en este punto también hay que tener en cuenta las condiciones individuales y otros factores que no pueden determinarse previamente (circunstancias atmosféricas, concurrencia, estado de ánimo, la *individualidad del médico director de los baños*). Por regla general los enfermos descaecidos no se encuentran bien en un sitio de aguas. Las aguas *aciduladas alcalinas* (Neuenahr, Vichy, Forchingen, Marmolejo y Mondáriz), están indicadas en las eructaciones ácidas, en los ardores, en la repleción de la región gástrica y en los grados ínfimos de fermentación anormal; los manantiales *alcalino-clorurados* (Ems, Gleichenberg y Cestona), en la hipersecreción mucosa, en la disminución de secreción de ácido clorhídrico y en el mal gusto de boca; los *alcalino-salinos* (Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Elster y Franzensbad) y las aguas *clorurado-sódicas* (Homburgo, Kissinger, Wiesbaden, Soden y Cestona), en los padecimientos gástricos de las personas gruesas, obesas, que hacen poco ejercicio, que se han dado á veces una vida demasiado buena y que, en su consecuencia, presentan al propio tiempo estancación hepática y estreñimiento. Los individuos anémicos pueden, en algunos casos, después de haber mejorado la función de su estómago, usar con ventaja los *manantiales ferruginosos* que en muchos de los citados puntos existen también (Franzensbad, Marienbad, Elster, Rippolsdau, Pyrmont y Schwalbach). Las aguas frías tienen generalmente una acción *excitante*, y las calientes *sedante* sobre la esfera motriz del canal gastrointestinal. Los estados de relajación y de atonía del estómago exigen, por lo mismo, preferentemente los manantiales fríos (Marienbad y Kissingen) y los estados de excitación los calientes (Karlsbad, Wiesbaden y Neuenahr).

La aplicación de la *electricidad*, con tanto calor recomendada por Einhorn,

no parece indicada en esta enfermedad más que en muy contados casos; en cambio, el *masaje* oportunamente practicado puede ser eficaz en la debilidad motriz incipiente y en la distensión del estómago.

Los catarros gástricos secundarios crónicos requieren en primer término el tratamiento minucioso del mal fundamental.

## 5. Ulcera redonda del estómago

*(Ulcus ventriculi, rotundum, chronicum, pepticum, perforans, simplex, rodens)*

**Etiología y patogenia.** La úlcera redonda del estómago, descrita por vez primera por Cruveilhier (1829) como una lesión ulcerativa de la mucosa gástrica originada por la acción digestiva del jugo gástrico, con tendencia á hacerse crónica y á profundizar, merece en alto grado llamar la atención del médico práctico por la frecuencia relativa con que se presenta, por sus complicaciones, que á veces ponen en peligro la existencia del enfermo, y sobre todo por los muchos complejos sintomáticos poco claros que determina. A pesar de las numerosas investigaciones experimentales y clínicas, no se ha logrado todavía explicar claramente la patogenia de la úlcera del estómago; pero es casi indudable que en ésta como en todas las afecciones, deben coincidir varios factores nocivos. Los *trastornos locales de la nutrición de las paredes del estómago*, que disminuyen la resistencia del tejido, sobre todo del epitelio de revestimiento, la *hipersecreción de un jugo gástrico hiperácido é hiperpéptico* y finalmente las *anomalías del total organismo*, en especial de la composición de la sangre, son las condiciones que favorecen la aparición de un defecto ulceroso de la pared del estómago. En último término se trata de una especie de *autodigestión circunscrita* del estómago.

Los *trastornos locales de nutrición* de la mucosa gástrica son producidos unas veces por irritantes *inflamatorios* (como en la gastritis), otras por *irritantes mecánicos, químicos, traumáticos* y *térmicos;* pero generalmente su causa está en los *trastornos de la circulación* (espasmo vascular, procesos embólicos, alteraciones de las paredes, estancaciones, hemorragias). En algunos casos se observa también la intervención de bacterias.

Ya se comprenderá que la intolerancia contra estas influencias nocivas aumenta *cuando padece todo el organismo;* y esta circunstancia explica la frecuencia con que se presentan las úlceras del estómago en las personas discrásicas *cloróticas, anémicas* y *descaecidas*. También se comprende que los *afectos psíquicos deprimentes* puedan obrar en igual sentido.

A menudo pueden observarse en los enfermos *sifilíticos* y sobre todo *tuberculosos*, síntomas que indican la existencia de una úlcera en el estómago, siendo en tal caso muy difícil determinar si se trata de una úlcera péptica en el sentido estricto de la palabra ó de una úlcera sifilítica ó tuberculosa. En un caso por mí observado, en que la enferma, antigua sifilítica, sucumbió por hematemesis, se encontró una úlcera redonda péptica clásica.

La *hipersecreción del jugo gástrico,* sospechada durante mucho tiempo, ha sido afirmada especialmente por Riegel y sus discípulos y posteriormente con-

firmada por varios investigadores (VAN DER VELDE, JAWORSKI y otros). Además se ha comprobado que el ácido clorhídrico libre aparece en los enfermos de úlcera ya en un período precoz de la digestión; de suerte que el jugo gástrico puede, por desgracia, obrar también durante mucho tiempo y enérgicamente sobre las delicadas granulaciones del tejido ulcerado. La irritación de la úlcera y de sus finas ramas nerviosas, puede determinar nuevas contracciones vasculares y éstas, á su vez, nuevos trastornos de la circulación. A esto se agrega un reposo insuficiente del órgano enfermo. Por último, la composición de la sangre y el estado del total organismo no son á menudo como debieran ser para garantizar la curación rápida de la pérdida de substancia. Este último factor, que tiene también su fundamento experimental (QUINCKE), me parece de gran importancia desde el punto de vista práctico. No se ha podido resolver todavía si los citados factores pueden explicar el hecho, que desde hace tiempo viene preocupando á los patólogos, de la *escasa tendencia cicatricial* de la úlcera comparada con la rápida curación de los defectos de la mucosa producidos experimental y casualmente y de las heridas de las paredes del estómago; pero de todos modos dichos factores son dignos de mención. Que una secreción excesiva de un jugo gástrico hiperácido é hiperpéptico no es en modo alguno la condición *sine qua non* para la formación de una úlcera del estómago, lo demuestran los casos relativamente frecuentes en los cuales la secreción de ácido clorhídrico es *normal,* y aun está *disminuída,* ó hasta se observa la *suspensión* de la secreción de jugo gástrico. En estos casos, ó hay que admitir la existencia de importantes trastornos en la nutrición de la pared del estómago ó la disminución de secreción de jugo gástrico ha de haber sido pasajera. Pueden también presentarse como consecutivas alteraciones secundarias de estructura de la pared del estómago, especialmente del parénquima glandular, como se ha observado en algunos casos de úlceras crónicas del estómago, en los cuales aparece disminuída la formación así del ácido como de los fermentos.

La cuestión de si la hiperacidez que existe las más de las veces es causa ó consecuencia, de si representa un proceso primario ó secundario, no está resuelta todavía; pero prácticamente tiene escasa importancia. Es posible que sea ambas cosas, porque una hipersecreción primaria podría determinar contracciones espasmódicas de ciertas partes de la pared del estómago con trastornos secundarios de la circulación (isquemia, estancación), en cual caso serán muy favorables las condiciones para la formación de una úlcera. Pero esta conexión no parece ser la regla general, porque de serlo, se observarían más úlceras en los enfermos de hipersecreción é hiperacidez, aparte de que dice muy poco en favor de la misma la poca frecuencia relativa con que se forman las úlceras en la parte más musculosa del estómago, en la región pilórica. Por otra parte, es evidente que la presencia de una úlcera puede determinar, por excitación nerviosa y por vía refleja, un aumento de secreción, del mismo modo que las úlceras de la boca determinan el ptialismo y la angina tonsilar el aumento de la secreción de moco.

Merece consignarse la observación de que, lo mismo que en el cáncer, las *condiciones geográficas* parecen influir en la frecuencia de la úlcera del estómago. Así, por ejemplo, se dice que esta enfermedad suele presentarse muy á

menudo en Thuringia y en Copenhague y muy raras veces en Munich. También en los montes Rhön es muy poco frecuente la úlcera, según refiere SOHLERN, quien supone que este hecho se debe á la alimentación vegetal rica en sales potásicas y á la influencia de éstas en la composición de la sangre. Inútil nos parece demostrar cuán difícil es resolver esta cuestión dada la diversidad de cuadros clínicos que presenta la úlcera del estómago. Sin embargo, las *distintas condiciones de alimentación* de las poblaciones deben ser consideradas como causas de la variedad de frecuencia. Las cifras anatomopatológicas tienen aquí un valor muy limitado porque acusan la mortalidad y no la morbilidad, y, por otra parte, sólo se refieren á ciertas categorías. En general se encuentran post mortem 5 por 100 de casos de úlcera ó de cicatrices ulcerosas.

Aun cuando ninguna *edad* se halla indemne, la úlcera es muy rara en los niños (hasta la edad de diez años) y en los ancianos: la inmunidad de estos últimos puede explicarse por la disminución del jugo gástrico en cantidad y en eficacia.

Las *mujeres* padecen de úlcera del estómago más que los hombres (2 : 1), lo cual bien puede ser debido á la composición anémica de la sangre, más frecuente en aquéllas que en éstos. Las jóvenes cloróticas, en quienes, según recientes experiencias, se observa á menudo un aumento de secreción de jugo gástrico rico en ácido clorhídrico, están especialmente predispuestas durante y después del período de la pubertad. La menstruación, que tan gran influencia ejerce sobre la digestión, la lactancia y el puerperio, parecen favorecer considerablemente la formación de una úlcera.

Desde el punto de vista de la **anatomía patológica** debe observarse que en la úlcera suelen faltar las escaras, la supuración, el revestimiento y hasta las granulaciones manifiestas, así como los síntomas de una inflamación considerable; que la *forma* es redonda ú ovalada, parecida á la de un embudo plano con la boca más ancha en la superficie. Los *bordes* son marcados, como recortados; únicamente las úlceras antiguas, crónicas, á menudo irregulares y formadas por confluencia, presentan á menudo bordes infiltrados, gruesos y *escalonados*.

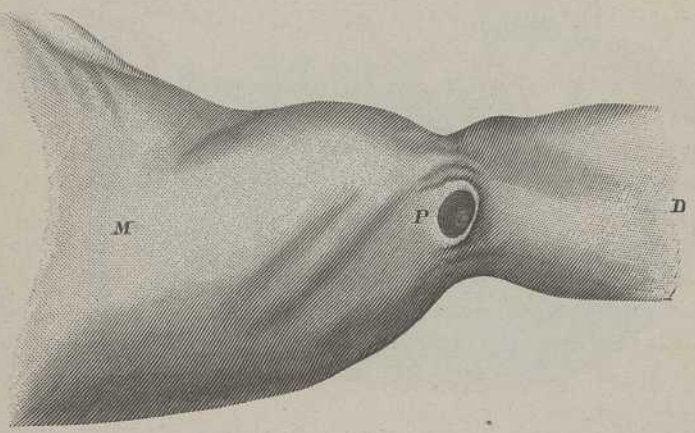
Por regla general, sólo se forma *una úlcera;* pero también (en el 20 por 100 de los casos aproximadamente) sucede que aparecen *varias* con distintos períodos de desarrollo. El *tamaño* varía desde el de una moneda de un céntimo al de la palma de la mano. Desde el punto de vista práctico es importante el hecho de que el *sitio predilecto* de la úlcera no es, como suponen algunos autores, la región pilórica, sino la *pared posterior del estómago* (42 por 100); siguen luego la corvadura menor (26 por 100), el píloro (15 por 100), la pared anterior (4,9 por 100), la corvadura mayor (2,4 por 100) y, finalmente, el cardias (2 por 100). Como se ve, la localización de esta enfermedad presenta notables diferencias con la del cáncer.

El *fondo de la úlcera* está formado por la submucosa, la muscular, la serosa ó por un órgano inmediato, en el cual pueden producirse graves alteraciones consecutivas (ulceración, inflamación, gangrena, supuración, formación de cavidades, induración), según la profundidad á que alcanza el proceso ulce-

rativo. Esto determina importantes alteraciones patológicas que á su vez pueden despertar los más importantes accidentes morbosos (adherencias, perforación del estómago, hemorragias, peritonitis). Cuanto más rápidamente ahonda la ulceración, cuanto mayor es la movilidad de los órganos inmediatos, que pueden ser asiento de adherencias, cuanto más cargado está el estómago y cuanto menos se cuida el enfermo, tanto más difícil es la formación de adherencias.

He visto un caso de adherencia de una úlcera del estómago con el páncreas y la vejiga biliar, con deformación cicatricial del estómago, que produjo estenosis del píloro y consecutiva ectasia del estómago. El síndrome poco claro de la úlcera complicóse á causa de un fuerte cólico de cálculo biliar con períodos febriles consecutivos duraderos. Cuando la estenosis del píloro hizo necesaria la operación, se vieron las

Fig. 76




Perforación del píloro por una úlcera redonda.
(Esta figura y las siguientes son reproducidas del Atlas de Cruveilhier)

*D*, duodeno. *M*, estómago. *P*, sitio perforado

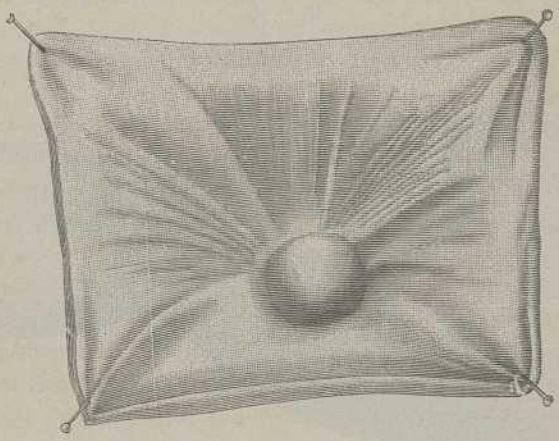
antes citadas adherencias, que en un principio hicieron pensar en la existencia de un cáncer. El enfermo se curó después de practicada una gastroenterostomía. El agua de los lavados arrastró posteriormente algunos cálculos biliares.

Si la úlcera penetra muy adentro de la pared posterior se forman adherencias íntimas entre el estómago y el páncreas, y en estos casos no pocas veces el *páncreas* hiperplásico forma la base de la úlcera. (Violentos dolores en la espalda pueden denunciar en vida este proceso). Y aun he visto penetrar en el interior del estómago las más abundantes vegetaciones. Fuertes dolores en el epigastrio y en la región hepática, junto con vómitos de sangre persistentes, pueden ser indicios de la ulceración del *lóbulo izquierdo del hígado*. Las úlceras de la pared anterior del estómago, más movible, penetran más rápidamente que en otra parte en la *cavidad peritoneal*, porque es más difícil en éste que en otros sitios la formación de adherencias. Casi no hay necesidad de decir que estas adherencias tienen una significación saludable, constituyen una defensa

contra las perforaciones, y cuando éstas ya existen limitan sus funestas consecuencias, merced á la inflamación circunscrita del peritoneo. De aquí que la *peritonitis local adhesiva* (perigastritis), que á veces acompaña á la úlcera del estómago, ó una adherencia de la serosa gástrica con el revestimiento de un órgano vecino ó con el omento, ó con un ganglio linfático, ó con el diafragma, pueden salvar la vida de un enfermo. También pueden formarse tumores palpables que fácilmente den lugar á que se confunda la úlcera con el cáncer.

Así se comprobó en uno de mis enfermos del estómago con diagnóstico dudoso y sin síntomas de dilatación gástrica, la existencia por encima del ombligo de un tumor del tamaño de un huevo, duro y rugoso que se había adherido á la pared abdominal.

Fig. 77



Pared posterior del estómago con una úlcera redonda, vista por fuera. Cicatriz radiada

Al practicarse la operación se vió que se trataba de un *divertículo del estómago producido por una úlcera gástrica* acompañada de una gran infiltración inflamatoria. KOLACZEK ha publicado un caso completamente análogo.

Los *procesos inflamatorios* que desde el estómago se extienden *á las inmediaciones* del mismo y los *procesos perigástricos purulentos* debidos á una infección secundaria, pueden también modificar esencialmente el síndrome morboso y poner en grave riesgo la vida del enfermo de úlcera.

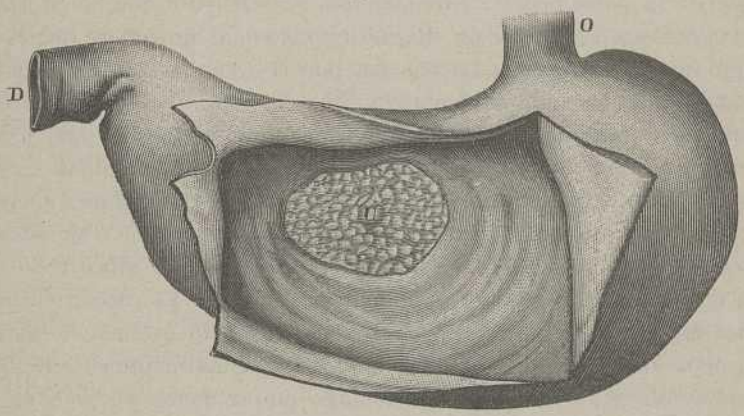
La *perforación* es el fantasma terrible que amenaza á todo enfermo de úlcera, especialmente á las mujeres. A veces este proceso fatal se presenta tan repentina como inesperadamente y el enfermo se muere rápidamente entre los más agudos dolores en todo el cuerpo y en intenso colapso La perforación puede realizarse *en la cavidad abdominal,* lo que constituye el caso más grave, ó en el *duodeno,* en el *colon,* en el *pericardio,* en la *vejiga biliar,* con evacuación consecutiva de cálculos biliares por el estómago; en los *pulmones,* en la *cavidad pleurítica,* en el *corazón,* en los *vasos* y, finalmente, entre el hígado y el diafragma, con formación de un *piopneumotórax subfrénico.* La mayor parte de estas perforaciones son mortales y todas ponen en peligro la vida; la menos

peligrosa es la perforación *de la pared abdominal* después de una adherencia previa (fístula del estómago).

Pero también durante el proceso curativo pueden presentarse accidentes desgraciados para los enfermos, tales como formación de extensas adherencias perigástricas, y de cicatrices en el fondo de la úlcera, seguidas de estricturas. Estos accidentes determinan las conocidas *estenosis cicatriciales del estómago* (estenosis del píloro y del cardias, estómago en forma de reloj de arena). Las úlceras pequeñas no suelen dejar cicatrices. Las distorsiones de las fibras nerviosas encerradas en las cicatrices pueden producir violentos dolores cardiálgicos, aun mucho después de curada la úlcera.

Otro de los peligros que amenaza á los enfermos de úlcera es la erosión de los vasos con subsiguiente hemorragia, *hematemesis*, que se presenta inevitable-

Fig. 78




*U*, extensa cicatriz de una úlcera de la pared posterior del estómago, toda ella alterada. El páncreas se transparenta á través de la delgada cicatriz. *O*, esófago. *D*, duodeno

mente cuando el vaso corroído no se ha cerrado previamente, como por fortuna suele suceder, por virtud de alteraciones de las paredes ó de trombosis. En una tercera parte de los casos se ha observado hematemesis, sin incluir en este número las hemorragias microscópicas. Las hemorragias que ponen en peligro la vida se presentan casi únicamente en las ulceraciones profundas y que avanzan rápidamente, las cuales afectan á grandes arterias (la esplénica, la coronaria del estómago, la pancreática). Los defectos pequeños, superficiales por regla general no determinan sino pequeñas hemorragias; sin embargo, pequeñas erosiones de la mucosa gástrica producen también por excepción hemorragias que ponen en peligro la vida y que á veces son hasta mortales. Tampoco están completamente protegidos los vasos inmediatos y asimismo puede una hemorragia derivarse de una vena. Es importante desde el punto de vista práctico el hecho de que pueda presentarse la hemorragia en los comienzos del proceso y no es raro que, del mismo modo que la hemoptisis en los tuberculosos, sea la hematemesis el primer síntoma que denuncie la enfermedad local.

La *trombosis de la vena porta* es muy pocas veces consecuencia de la úlcera del estómago; pero puede dar lugar á la cuestión de si en un caso dado la hematemesis es consecuencia de una úlcera del estómago con trombosis secundaria de la porta ó de una estancación en esta vena, producida por una cirrosis hepática.

Por último, es preciso tener en cuenta que en algunos casos (aproximadamente el 6 por 100, HAUSER) sobre una úlcera no curada ó sobre una cicatriz puede desarrollarse un cáncer.

El **síndrome morboso** de la úlcera del estómago es sumamente variable; sólo se presenta sencillo y claro cuando se inicia con síntomas típicos llamados *síntomas ulcerosos*. En los libros, los casos típicos constituyen la mayoría; pero en la práctica dominan los atípicos. *Dolor, vómito, trastornos dispépticos* de diversa forma y sobre todo *hematemesis,* constituyen los síntomas cardinales de la enfermedad. Una hematemesis disipa desde luego las dudas justificadas que pueda ofrecer un diagnóstico, lo cual no quiere decir, sin embargo, que una hemorragia gástrica sea por sí sola bastante para indicar la existencia de una úlcera en el estómago.

Lo que suele inducir al enfermo á consultar con un médico son los **dolores de estómago**, ora marcadamente circunscritos, ora más difusos, unas veces constantes, otras paroxísticos y que aquél describe como dolores de quemazón, de perforación, de punzada ó de calambre. Estos dolores *suelen aumentar con la presión en la región gástrica, después de tomar alimentos*, sobre todo si éstos son poco apropiados, y cuando el enfermo se mueve. El reposo corporal, el reposo del órgano enfermo y el vómito del contenido estomacal fuertemente ácido en plena digestión, los mitigan. Sólo excepcionalmente sucede lo contrario, pero hay úlceras crónicas del estómago en las cuales persiste en éste el dolor aun estando vacío, y el alimento líquido, diluyendo y combinando el ácido libre, calma las sensaciones dolorosas.

El dolor que se inicia poco después de la ingestión de alimentos, que alcanza su mayor intensidad cuando la digestión llega á su fase culminante, cesando en cambio al vaciarse por la boca ó por el duodeno el contenido del estómago, casi siempre se siente en el *epigastrio* ó en la *espalda*. A menudo irradíase á ésta desde el estómago. Los dolores de la espalda, apreciados ya por CRUVEILHIER (generalmente en el lado izquierdo, entre las vértebras octava y duodécima), son casi tan frecuentes como los epigástricos. También se siente el dolor de estómago detrás ó junto al esternón, simulando un dolor torácico, ó en las regiones umbilical, escapular ó lumbar, en el hipocondrio izquierdo, y raras veces en el derecho. Algunas veces el enfermo no puede precisar la localización de los dolores. Además, puede el dolor irradiar desde el epigastrio á todas estas regiones citadas. Es, pues, muy importante desde el punto de vista práctico el hecho de que los *dolores producidos por una úlcera pueden sentirse en sitios muy distantes del estómago*. La experiencia me ha demostrado que en la práctica no se presta atención bastante á esas *irradiaciones del dolor* que también se presentan á menudo en otros estados morbosos (en el cólico de cálculo biliar, dolores en el hipocondrio izquierdo; en la apendicitis dolores en el epigastrio y en la fosa iliaca izquierda; en el cáncer de la laringe dolores de oídos; en la pleuritis

dolores en la fosa ilíaca; en la pneumonía infantil dolores en la región umbilical; en la pericarditis dolores en la nuca y en el occipucio; en los enfermos del corazón dolores en el brazo izquierdo; en los abscesos hepáticos dolores en el hombro derecho, etc.).

El hecho de que en esta enfermedad, como en el cólico del cálculo biliar, los accesos dolorosos puedan iniciarse con fenómenos de un *coriza vasomotriz* (Cahn), es la mejor prueba de lo caprichosas que pueden presentarse las manifestaciones reflejas.

La *ausencia completa* del dolor ó la manifestación del mismo como simple sensación de tensión, de repleción, de pesadez en las regiones gástrica y torácica inferior, son hechos difícilmente explicables, pero confirmados por la experiencia.

Las *localizaciones del dolor de estómago* tienen importancia por cuanto los dolores en la espalda pueden presentarse en las úlceras de la pared posterior, los del hipocondrio izquierdo en las de la región cardíaca y los del hipocondrio derecho en las de la región pilórica. — Es discutible la importancia que para el diagnóstico del sitio de la úlcera pueda tener el *período de la digestión* en que el dolor empieza ó aumenta; tan sólo el hecho de que se produzca inmediatamente después de la ingestión de alimentos indica que la úlcera está situada en el cardias.

Es, además, indudable que en los dolores influye la *postura del enfermo*. Brinton ha confirmado esto fundándose en observaciones clínicas y comprobaciones autópsicas. Así, los que tienen la úlcera en la pared posterior están mejor echados sobre el vientre; los que la tienen en la pared anterior, se encuentran mejor guardando el decúbito dorsal; la postura más cómoda para los que padecen úlcera en la región pilórica es el decúbito lateral izquierdo y para los que las sufren en la región del cardias el decúbito lateral derecho. El decúbito dorsal es, según me ha demostrado la experiencia, la postura generalmente preferida. En algunos casos, la sensibilidad del epigastrio á la presión ó la presencia de un tumor plano en el epigastrio denotan que la úlcera reside en la pared anterior; el dolor dorsal y la hemorragia, indican que está en la pared posterior; la dilatación del estómago, que se encuentra en el píloro ó en el duodeno; y la tumefacción dolorosa del bazo indica la existencia de una úlcera del fondo mayor adherida al bazo. Sin embargo, todos estos datos no son completamente fidedignos.

El segundo síntoma cardinal, el **vómito**, sólo falta en un 25 por 100 aproximadamente de los casos. El acto de vomitar sigue generalmente al *punto culminante de la digestión*, que es cuando los dolores son más intensos; provoca la evacuación de masas fuertemente ácidas que producen una sensación desagradable al tocar los dientes y van mezcladas con los manjares últimamente comidos, más ó menos modificados, y hace por lo general más tolerable el horrible estado del enfermo atormentado por los dolores. De aquí que el mismo enfermo se excite mecánicamente el vómito. Este fomenta la inanición del enfermo y la aparición de hemorragias y por su influencia sobre la acción del corazón y sobre el sistema nervioso, puede agotar rápidamente el organismo.

Ningún síntoma tiene tan capital importancia como el **vómito de sangre**, que

en muchos casos es el *síntoma primero* de la enfermedad, si bien interrogando minuciosamente al enfermo se ve que las más de las veces le han precedido leves indicios de trastornos en el funcionalismo gástrico (tensión en el pecho, pesadez en la región gástrica). Ora inesperadamente, ora después de ciertos pródromos, pueden vomitarse grandes cantidades de sangre sin empuma, hasta el punto de que el enfermo caiga al suelo desmayado, pálido como un cadáver y presa de una debilidad extraordinaria. La hemorragia se presenta á veces sin que nada la promueva, por ejemplo en pleno sueño, y otras en determinadas ocasiones (vómitos, traumatismos, esfuerzos al defecar, repleción de estómago, etc.).

Así, á uno de mis enfermos al parecer curado, le sobrevino una violenta hemorragia gástrica después de un viaje hecho en el último vagón de un tren que se movía extraordinariamente y que, por ende, le puso en un estado de gran excitación. Las hemorragias violentas y copiosas procedentes de una gran arteria, promueven inmediatamente, por la distensión del estómago, un vómito, de suerte que las materias vomitadas presentan el color normal de la sangre. Pero con frecuencia se ha formado ya en el estómago la coagulación y el paciente vomita *sangre obscura* (clorhidrato de hematina) en grandes *coágulos*. En un número no pequeño de casos, en las hemorragias pequeñas ó cuando la hemorragia se presenta lentamente, la sangre aparece primeramente en las deposiciones formando una masa negra, como alquitrán, que constituye la melena.

Estas hemorragias producen *vértigos* y *desvanecimientos*, ó *síncopes pasajeros* que algunas veces no son reconocidos como consecuencia de una hemorragia. El médico debe tener en cuenta esta manera de producirse los síntomas nerviosos cuando se trate de enfermos anémicos y practicar una minuciosa inspección del color de las deposiciones durante algunos días. El color negro, alquitranado, de los excrementos ha de ser debido, según H. v. Hösslin á una mezcla relativamente grande de sangre (por lo menos 500 centímetros cúbicos). El análisis microscópico y espectroscópico de las deyecciones, ó el hallazgo de los cristales de hemina de Teichmann, pueden en los casos dudosos dar la seguridad de que ha habido una hemorragia. La presencia de glóbulos rojos de la sangre apenas modificados á pesar de haber permanecido largo tiempo en contacto con el contenido estomacal, puede indicar una disminución de la secreción de ácido clorhídrico. (Es preciso tener siempre en cuenta que los preparados de hierro y de bismuto y ciertos manjares (bayas silvestres y bayas de arándano, aun tomados en pequeñas cantidades, pueden dar, muchos días después de comidas, un color negro ú obscuro á las deyecciones).

Casi no hay pérdida de sangre que ponga al enfermo tan completa y rápidamente anémico como la hematemesis. El ulceroso yace en su lecho con el rostro pálido y el pulso rápido y vibrante, atormentado por una sed violenta, dolor de cabeza, zumbidos en los oídos y por molestas palpitaciones en todos los vasos: En no pocos casos hay *fiebre*, que suele atribuirse á la reabsorción de sangre alterada ó al fermento sanguíneo. Sucede, por otra parte, que después de la hemorragia se nota una mejoría rápida, como en el tifus abdominal: he visto cesar inmediatamente los dolores á consecuencia de la neutralización del jugo gástrico ácido por la sangre alcalina ó por la protección del coágulo sanguíneo ó como consecuencia de una disminución de la secreción de ácido

clorhídrico. Es preciso no olvidar que la pérdida de sangre puede por sí sola determinar una serie de otros trastornos morbosos (amaurosis, parálisis, anemia progresiva, etc.), debiendo esto tenerse muy en cuenta para el pronóstico, por más que en general sean muy raras las consecuencias graves.

Según BRUNTON las pérdidas de sangre se observan en los hombres respecto de las mujeres en proporción de 4 por 1, y fallecen por consecuencia de la hemorragia el 5 por 100 de los enfermos de úlcera. No es rara la reproducción de la hemorragia á consecuencia del desprendimiento del trombus que cierra el vaso ó del progreso del proceso ulcerativo.

Los **trastornos de las funciones gástricas** no tienen un carácter específico en la úlcera del estómago: unas veces apenas se indican, otras aparecen en el primer término del cuadro clínico, lo cual puede ser debido principalmente á las alteraciones secundarias de la mucosa. Por regla general, los padecimientos dispépticos aparecen ó se exacerban *durante el período de la digestión* guardando una proporción directa con la clase de alimentos tomados. Las transgresiones del régimen dietético se pagan caras; en cambio los que lo siguen exactamente obtienen su recompensa. El descanso, sobre todo después de comer, calma los padecimientos subjetivos; el movimiento los empeora.

Por lo general, las *fermentaciones anormales* son insignificantes y sólo se observan en los casos crónicos graves; de aquí que sean relativamente pocos los enfermos que se quejen de eructos mal olientes ó de pirosis (orgánica). En algunos casos la *hiperacidez del jugo gástrico* puede producir la pirosis; en este caso la causa decisiva de ello es la estancación del contenido estomacal. La hiperacidez puede asimismo dificultar ciertas descomposiciones; pero puede desgraciadamente fomentar otras. Cuando la *función motriz* del estómago ha sido alterada á consecuencia de una gastritis intensa que complica la úlcera ó del espasmo del píloro y de antiguas estricturas, pueden producirse procesos de fermentación anormales. En general, las substancias albuminosas se digieren mejor que los hidrocarburos y los alimentos líquidos ó muy desmenuzados mejor que los sólidos. Un *examen químico* exacto del contenido estomacal apenas es posible y sus resultados merecen muy poca fe desde el punto de vista práctico.

El *apetito* es normal en unos casos, en otros es mayor que de ordinario y en otros menor y á veces se inclina con preferencia á los manjares picantes; pero generalmente el apetito disminuye. La *lengua* presenta á menudo los bordes enrojecidos y la punta con papilas erectas, no siendo muy frecuente que esté muy cargada. La *sed* suele aumentar y por lo regular hay *estreñimiento* como en la mayoría de las enfermedades gástricas que se acompañan de hipersecreción. Las deposiciones normales ó muy copiosas son una excepción.

En la **exploración objetiva** de los enfermos de úlcera encontramos casi siempre, en los casos crónicos graves, notables trastornos constitucionales que se marcan en la musculatura y en el panículo adiposo, pero sobre todo *anomalías en la composición de la sangre*. Algunas veces las pronunciadas facciones del enfermo indican claramente la existencia del doloroso padecimiento. La falta de apetito, el miedo á los dolores y por ende la reducción de la alimentación á una cantidad insuficiente, el vómito, la digestión alterada y pequeñas pero frecuentes

hemorragias, pueden afectar de tal suerte al organismo del enfermo de úlcera que la vista de uno de estos descaecidos pacientes puede hacer pensar en un cáncer del estómago si por casualidad se trata de un anciano; y el descubrimiento de un tumor parece á menudo disipar las últimas dudas. *A pesar de todo ello, puede tratarse en este caso de una úlcera y resultar falso el diagnóstico de un cáncer, con su fatal pronóstico.* Otras veces, en cambio, puede ser tan bueno en los primeros períodos y en los casos leves el estado de nutrición del enfermo de úlcera, que nadie sospeche los peligros á que se halla expuesto; sin embargo, por regla general á un ojo experimentado no se le escapa un cierto grado de anemia.

Es importante, aunque no decisivo, como á menudo hemos visto anteriormente, el *dolor á la presión* ó la sensibilidad á la presión en la *región gástrica.* Los dolores en esta enfermedad se producen con frecuencia en un *sitio circunscrito* y sólo cuando la presión es relativamente fuerte. El acto de coger y levantar un pliegue de la piel no suele producir dolor alguno, al revés de lo que sucede en las hiperestesias cutáneas; pero también en esto hay excepciones, bien que raras.

Boas califica de muy importante el *dolor dorsal á la presión* que experimentan una tercera parte de estos enfermos cuando se les comprime el espacio situado á la izquierda de la columna vertebral, entre la octava y la duodécima vértebras dorsales. A menudo he dejado de encontrar en la úlcera de la *pared posterior del estómago* el dolor epigástrico á la presión, existiendo de la manera clásica el punto doloroso dorsal. Esto no obstante, paréceme que Boas ha exagerado el valor diagnóstico del dolor dorsal á la presión, pues muchas veces se debe á hiperestesias cutáneas y musculares. La exploración, sobre todo la del epigastrio, debe practicarse naturalmente con mucho cuidado. La intensidad del dolor á la presión puede determinarse objetivamente con el algesímetro de Boas; pero teniendo cierta práctica basta para ello la mano. Mas como se trata de un síntoma subjetivo, á veces muy falaz y en el que influye el estado de ánimo del enfermo, el médico prudente hará bien en no dar demasiada importancia al resultado de *una* sola exploración y en esperar el de *varias.* Además, ha de tener presente que en muchas personas nerviosas la palpación de la región gástrica determina sensaciones desagradables y que la sensibilidad á la presión puede existir también en los enfermos de cáncer, de gastritis aguda, de hipersecreción y de otras neurosis del estómago. Y sobre todo hay que tener en cuenta que la *ausencia del dolor á la presión no excluye el diagnóstico de la úlcera.*

No siempre están presentes todos los mencionados síntomas; *precisamente la regla general la constituyen los casos atípicos,* y aun sucede que la afección grave se inicia *sin síntomas* y así continúa hasta que una complicación (hemorragia, perforación) pone repentina é inesperadamente al descubierto al pérfido enemigo. Hay también casos en los cuales el dolor reviste en un principio un carácter *cardiálgico,* paroxístico, ó en los cuales son, durante un tiempo más ó menos largo, los únicos síntomas de la enfermedad unas sensaciones ligeramente dolorosas ó simplemente desagradables en el pecho, en la espalda ó en la región gástrica.

El **curso de la enfermedad**, que termina con la curación completa ó incompleta ó con la muerte, es siempre más ó menos prolongado. El dolor, producido por una presión fuerte, suele ser el síntoma que por más tiempo indica la existencia de la úlcera. En cuanto á los *síntomas que permitan con seguridad dar por curada una úlcera, no los hay desgraciadamente.*

Las **complicaciones** antes indicadas pueden interrumpir de una manera grave, brusca é inesperada el curso de la enfermedad. La *peritonitis circunscrita,* adhesiva y generalmente fronteriza del punto ulcerado *(perigastritis)* se anuncia con *dolores localizados* que lentamente van apareciendo en la región gástrica y que aumentan á la presión. A veces, la palpación pone de manifiesto un *aumento de resistencia circunscrito.* De cuando en cuando se presentan ligeros *movimientos febriles.*

Los procesos inflamatorios que se encaminan á la *supuración* suelen determinar graves síntomas morbosos locales y generales (dolor, intumescencias perceptibles al tacto, fiebre, gran postración, etc.), que pueden tener gran semejanza con el síndrome morboso de ciertas formas de PERITONITIS TUBERCULOSA. Los procesos de supuración situados detrás del estómago, pueden escapar por completo al diagnóstico clínico, aun después de abierta la cavidad abdominal.

La *peritonitis por perforación* produce de repente violentos dolores en el abdomen con graves fenómenos de colapso (pulso filiforme, extremidades frías, semblante descompuesto y lívido); á menudo se presentan náuseas. El hecho de que pueden faltar los vómitos cuando el orificio de perforación sea muy grande y por ende el contenido estomacal fluye en la cavidad abdominal, no escapó á los antiguos observadores y ha sido posteriormente confirmado por EBSTEIN. La macicez del hígado desaparece, se presenta naturalmente el meteorismo y no tarda en surgir la peritonitis, si es que antes la muerte no ha librado al enfermo de sus padecimientos. La perforación puede ser menos peligrosa si existen ya antiguas adherencias: en este caso se produce una *peritonitis local.*

Las *perforaciones en un órgano vecino* pueden dar lugar á complejos sintomáticos sumamente curiosos. El mejor conocido de todos éstos es el *piopneumotórax subfrénico* descrito por LEYDEN que aparece cuando la perforación de la úlcera tiene lugar entre el diafragma y la superficie del hígado. La perforación de la pared abdominal produce una *fístula gástrica.*

Finalmente la *composición de la sangre* puede estar en tal manera alterada que el síndrome morboso coincida completamente con el de la ANEMIA PERNICIOSA PROGRESIVA.

Ya hemos dicho que en algunos casos puede desarrollarse sobre la úlcera un *tumor canceroso.*

Pero aun sin que se presente una complicación especial, el vómito persistente, la dispepsia y los dolores pueden poner al enfermo en tal estado de inanición y de extenuación, que su vida esté en verdadero peligro.

Las **recaídas** son, según la experiencia me ha enseñado, *extraordinariamente frecuentes* y no es pequeño tampoco el número de los que, aun después de una serie de años, vuelven á padecer de una úlcera. Esta frecuencia de las

recaídas debe tenerse muy en cuenta cuando se recurra al tratamiento operatorio.

El **diagnóstico** de los casos típicos es fácil; en cambio, el conocimiento de los casos atípicos es sumamente difícil y algunas veces hasta imposible. Unos *dolores de estómago* que aumentan después de comer, con el movimiento y á la presión y disminuyen con el descanso, con el cuidado de ese órgano y con los vómitos, *sin que se adviertan perturbaciones nerviosas muy marcadas,* deben hacer pensar á todos los médicos en la existencia de una úlcera, sobre todo si se trata de individuos anémicos (especialmente de mujeres).

Sin embargo, en muchos casos aun el médico más experto se encuentra perplejo hasta que una complicación aclara el diagnóstico. *Nunca se ponderará bastante la perfidia con que puede seguir su curso una úlcera.* Tratándose de esta enfermedad, es preciso tener en cuenta y estudiar seriamente los síntomas al parecer más insignificantes, y á este propósito recuerdo muchos enfermos míos que sólo se quejaban de una sensación de tirantez en el pecho y en los cuales el primer síntoma que puso de manifiesto la enfermedad fué una hemorragia. El *análisis químico del contenido estomacal* no proporciona ningún elemento para un juicio definitivo. La úlcera puede desenvolverse hasta sin ningún síntoma, como lo demuestran las autopsias y complicaciones inesperadas. Otras veces presenta el síndrome de una dispepsia al parecer inofensiva. Pero todo esto no son sino excepciones.

La úlcera del estómago se confunde principalmente con las NEUROSIS GÁSTRICAS DOLOROSAS (CARDIALGIA é HIPERESTESIA GÁSTRICA), con las NEUROSIS GÁSTRICAS SECRETORAS y con el CÁNCER.

En la CARDIALGIA, el dolor presenta un carácter paroxístico, con largos intervalos sin dolor durante los cuales no suele sentir el enfermo padecimiento alguno en el estómago. El ataque de dolor *se calma* á menudo apretando fuertemente el epigastrio ó permaneciendo el enfermo en una postura violentamente inclinada hacia adelante. También puede calmar con la aplicación de una corriente galvánica ó farádica.

La HIPERESTESIA GÁSTRICA NERVIOSA, tan frecuente en las jóvenes cloróticas y nerviosas y en los individuos sobreexcitados, produce *inmediatamente*, después de cada comida, sensaciones molestas y á veces también bastante dolorosas. La relación caprichosa entre el acto de comer y el dolor es muy característica de la naturaleza nerviosa de la enfermedad. El vómito es raro y generalmente no faltan otros síntomas nerviosos. Puede, sin embargo, ser muy difícil sentar un juicio decisivo en esta enfermedad, porque nunca podemos asegurar que no exista alguna lesión de la mucosa; de aquí que en algunos casos el práctico prudente sólo después de una observación larga y minuciosa del enfermo se atreva á adoptar una resolución.

Lo propio puede decirse del diagnóstico diferencial entre la úlcera y la HIPERSECRECIÓN NERVIOSA y la HIPERACIDEZ: en ambos casos suele ocupar el primer término en el síndrome morboso el *elemento nervioso,* que presenta innumerables oscilaciones y que en un principio no ofrece ningún síntoma constante. Además, la hipersecreción se produce precisamente estando el *estómago vacío (sobre todo durante la noche),* cosa que en la úlcera constituye

una excepción. En dicha neurosis secretoria, la region gástrica raras veces es tan sensible como en la úlcera del estómago, y las molestias que aquélla determina en el estómago se calman con los alcalinos, con la leche y con las substancias albuminosas. Sin embargo, he de hacer constar de un modo expreso que hay úlceras que, aun cuando por excepción, presentan análogos caracteres. A pesar de una observación minuciosa y continuada, es muy difícil decidir si se trata de trastornos secretorios nerviosos ó de una úlcera del estómago; no obstante, el práctico prudente que observe bien y tenga mucha experiencia sabrá casi siempre sortear estos escollos (véase más adelante).

El CÁNCER DEL ESTÓMAGO puede presentar síndromes enteramente análogos á los de la úlcera crónica. ¡Cuántas veces duda, de momento, hasta el mismo anátomo-patólogo, aun teniendo el estómago entre las manos! ¿Y, además, no se presentan juntos la úlcera y el cáncer? Siendo esto así, nada tiene de extraño que el clínico dude á veces ó se equivoque. La edad, el comienzo subagudo en personas antes sanas del estómago, la caquexia, la rápida desaparición de la grasa y de los músculos, los fenómenos secretorios (ausencia de ácido clorhídrico libre, presencia de ácido láctico) y finalmente el tumor, constituyen otros tantos puntos de apoyo para el diagnóstico del cáncer. El médico práctico no deberá precipitarse en vaciar artificialmente el estómago en los casos dudosos, aun cuando sólo los casos *agudos* y recientes constituyen una contraindicación positiva á la introducción de la sonda.

La úlcera no suele depauperar el organismo hasta *después de transcurrido mucho tiempo;* sólo raras veces, aunque más de las que generalmente se cree, produce tumores perceptibles al tacto, ataca con preferencia á los *jóvenes* y á las personas anémicas, especialmente á las mujeres, y presenta generalmente *tendencias á la curación cuando el tratamiento es adecuado.*

En la *úlcera del duodeno*, el dolor (y en su caso el vómito) no suele presentarse hasta tres ó cuatro horas, es decir, *mucho después de las comidas*, y está localizado á la derecha del ombligo. El vómito contiene casi siempre *bilis* y restos de alimentos perfectamente digeridos. A veces hay *ictericia* y las hemorragias no son raras, pero la sangre que ha ido á parar al duodeno se evacua por *melena* por el ano.

La HEMATEMESIS no siempre es consecuencia de una úlcera del estómago. Las estancaciones en las enfermedades del corazón y de los pulmones, así como en el sistema de la vena porta, especialmente en la cirrosis hepática de LAENNEC (hemorragia de las venas esofágicas dilatadas), las diátesis hemorrágicas, la ictericia, el cáncer del estómago, las varices, los aneurismas de la aorta que perforan el esófago, las intoxicaciones en las cuales hay corrosión del tejido, los traumatismos y las heridas, las embolias y las dilataciones aneurismáticas del estómago, pueden, por vía de excepción, determinar también violentas y peligrosas hemorragias. Finalmente, hay hemorragias gástricas menstruales, histéricas y quizás también hemorroidarias. Asimismo existen casos en los cuales la causa de la hematemesis permanece envuelta en el misterio. Es posible que, como hace notar KÜTTNER, una hiperemia de los vasos del estómago, por disminución de resistencia de sus paredes ó por la índole delicada de la mucosa gástrica, determine una hemorragia. FRAENKEL vió profusas hemorragias pro-

ducidas por pequeñas erosiones capilares del estómago. Una fuerte hemorragia gástrica no demuestra por sí sola la existencia de una úlcera del estómago. He visto casos en los cuales, hecha la autopsia, se ha encontrado completamente normal la mucosa gástrica, á pesar de haber muerto el paciente desangrado á consecuencia de una hematemesis.

Ningún práctico debe echar en olvido que la HERNIA EPIGÁSTRICA y aun otras hernias pueden á veces producir síntomas análogos á los de la úlcera; así como tampoco los hechos demostrados por la experiencia, según los cuales el tratamiento operatorio no garantiza en modo alguno la curación de los padecimientos gástricos. El médico prudente debe seguir en la práctica la preciosa regla que aconseja, en caso de sospecha de que pueda existir una úlcera, tratar al enfermo como si tuviera tal enfermedad: haciéndolo así, el daño que pueda causarse será insignificante y pasajero; y en cambio procediendo de un modo contrario es posible que peligre la vida del paciente.

El **pronóstico** exige siempre cierta reserva, pues á cada momento pueden presentarse síntomas que amenacen la existencia del enfermo, y el profetizar tales síntomas es imposible para un humano mortal. Afortunadamente el enfermo, por regla general, se cura, y no cito números en confirmación de esto porque los números muy poca cosa significan. El diagnóstico *seguro* de una úlcera del estómago es extraordinariamente difícil, como lo es también emitir *con seguridad* un juicio acerca de la curación obtenida. La notable diferencia que presentan entre sí los datos estadísticos demuestran cuánto influyen en este punto las apreciaciones subjetivas: en efecto, según estos datos, la mortalidad oscila entre 10 por 100 (LEUBE) y 50 por 100 (DEBOVE y REMOND). Sin embargo, por lo general pueden evaluarse en los $^2/_3$ á $^3/_4$ los casos de curación. El médico ha de preocuparse siempre de las recaídas.

**Tratamiento.** *Descanso del cuerpo, reposo del estómago, vigorización de todo el organismo, tales son las principales condiciones para la curación.* Después entran las medicinas que tienden á curar la úlcera. LEUBE y ZIEMSSEN han sido los primeros en aplicar de un modo sistemático estos principios indicados ya por NIEMEYER *(cura dietética por el descanso)*. Los casos recientes, agudos y muy dolorosos y las hemorragias gástricas requieren un *descanso absoluto* del cuerpo (en la cama) y del *órgano enfermo;* en las úlceras de curso menos grave, y sobre todo en las crónicas, se puede ser algo más tolerante.

En el primer caso, el agua y los alimentos deben ser administrados en *enemas*. Por fortuna el organismo *que descansa* tolera sin especiales perjuicios esta abstinencia cuando no se prolonga demasiado (no más de catorce días), pues la mucosa intestinal reabsorbe perfectamente los sencillos enemas alimenticios compuestos de leche, huevos y vino. Los enemas de peptona (una ó dos cucharaditas en unos 100 centímetros cúbicos de agua templada) que tanto se usaban antiguamente, han sido actualmente abandonados por creérselos desprovistos de todo valor (EWALD); pero tal vez se ha ido demasiado lejos al hacer tal afirmación. Los enemas de BOAS (250 gramos de leche, dos yemas de huevo, una cucharadita de sal común, una copa de vino tinto y una cucharada de almidón) están muy en boga y se aplican dos ó tres veces al día. La alimen-

tación rectal, sin embargo, es siempre *insuficiente* y si puede retardar la consunción, no puede impedirla. Además, algunos enfermos no tardan en padecer un *catarro rectal* que hace de todo punto imposible este sistema de alimentación.

Lo más pronto posible, al cabo de algunos (tres á cinco) días, y en los casos poco aparatosos, se empezará á administrar siempre *alimento líquido*, es decir, leche en cantidad de 1 á 3 litros diarios, que el enfermo habrá de tomar en *dosis pequeñas* y *frecuentes*. A menudo resulta muy conveniente adicionar la leche con un poco de agua de cal ó de agua mineral alcalina ó de crema de avena á fin de producir una coagulación fina ó, en su caso, una combinación de los ácidos. La *leche*, además de su gran valor nutricio, tiene otras ventajas: calma el dolor, combina los ácidos superfluos, no excita la hipersecreción y obra diuréticamente. De suerte que la *leche es también un medicamento*. Sin leche y sin lacticinios me sería imposible tratar á ningún ulceroso. Pero la dieta láctea es también un alimento *insuficiente;* sus elementos nutritivos son demasiado reducidos y la cantidad de hierro que contiene demasiado insignificante para reanimar el estado corporal, casi siempre descaecido; de aquí la necesidad de recurrir muy pronto á los huevos crudos, ó mejor, ligeramente cocidos; al caldo, á las cremas y á las papillas de avena, alimentos á los cuales se añade *jugo de carne recientemente extraído* (véase pág. 521). Estos coadyuvantes (huevos y jugo de carne) tienen gran valor. La solución de carne de LEUBE-ROSENTHAL apenas gusta á ningún enfermo. Cuando han desaparecido los dolores, aun á la presión, se administran al enfermo, *á modo de prueba*, alimentos más substanciales, pero siempre *partidos en pedazos muy pequeños*. Véase la parte general (pág. 619).

Por lo que sé y por lo que la experiencia me ha enseñado, no cabe sentar aquí principios *generales*. A ser posible, procúrese no limitar demasiado la alimentación. También en esta enfermedad precisa tener muy en cuenta las *condiciones individuales*. Hay, además, una serie de enfermos de úlcera respecto de los cuales no pueden ser muy severos los preceptos dietéticos. *El rigor de las prescripciones depende de la reacción que suscite lo ingerido*. De todos modos, la dieta no debe ocasionar dolores, en el supuesto de que éstos sean determinados por la úlcera y no por una hiperestesia. Da muy buenos resultados en este caso la aplicación consecuente de envolturas húmedas y calientes de Priessnitz (con 3 por 100 de agua bórica) ó de cataplasmas que pueden calmar los dolores, hacer cesar los espasmos, favorecer la digestión y quién sabe si también ejercer una influencia sugestiva.

La llamada *cura específica de la úlcera* ha sido practicada por LEUBE de un modo rigurosamente sistemático. Dicha cura consiste en lo siguiente: durante los diez primeros días, reposo absoluto en la cama, cataplasmas de semillas de lino renovadas cada diez ó quince minutos (por la noche se las reemplaza con una envoltura de Priessnitz) que generalmente forman ampollas en la piel, un cuarto de litro á medio litro de agua de Carlsbad templada en ayunas, dieta rigurosa, exactamente graduada y en un principio absolutamente líquida; en los diez días siguientes, sólo la envoltura de Priessnitz por la noche, no guardar cama pero sí evitar todo movimiento que oprima la región gástrica, alimentación fácilmente digerible ajustada á determinadas prescrip-

ciones, etc). Pero aunque aquel experto investigador aconseja que se sigan muy minuciosamente todas estas reglas, he de decir, fundado en mi experiencia, que un tratamiento sistemático, algo menos riguroso, puede dar excelentes resultados en la úlcera del estómago.

La curación de las úlceras puede, además, favorecerse por medio de los *alcalinos* que disminuyen la hiperacidez, los *preparados de bismuto* que obran como remedios protectores, y por último, con el *nitrato de plata*, que es astringente, limita la secreción y calma los dolores. Cada remedio tiene sus apóstoles y está fuera de toda duda que con todos ellos pueden conseguirse magníficos resultados. Por lo que á mí se refiere, generalmente empiezo por los alcalinos y los preparados de bismuto y cuando éstos no producen efecto prescribo el nitrato de plata (0,2 : 200 gramos de agua destilada; una cucharada tres veces al día estando el estómago vacío). Fleiner ha recomendado en el tratamiento de la úlcera grandes dosis de bismuto (5 á 20 gramos en suspensión en 200 gramos de agua) administradas por la mañana en ayunas. Matthes ha observado debajo de la costra de bismuto procesos anatómicos de curación. Cramer ha visto producirse algunas estomatitis á consecuencia de este tratamiento; conviene, pues, exigir preparados puros (véase pág. 617).

El tratamiento mejor contra el estreñimiento es el ruibarbo ó el agua de Carlsbad (200 á 300 gramos de agua templada del manantial Mühlbrunnen, ó media á una cucharadita de sales de Carlsbad artificiales disueltas en 200 gramos de agua templada) en ayunas. La última fórmula ha sido especialmente recomendada por Ziemssen. Si ha precedido *hemorragia,* prefiero al principio un enema con aceite de oliva (50 gramos), glicerina (5 gramos), ó agua salada (de $^1/_2$ á 1 litro).

Con frecuencia comienzo el tratamiento recetando los siguientes polvos estomacales: Rp. Bicarbonato sódico, 10 gramos. Magnesia calcinada, 5 gramos. Carbonato de bismuto, 5 gramos. Polvos de ruibarbo, 5 ó 7,5 gramos. Oleosacaruro de hinojo, 10 gramos. D. en frasco de vidrio. Tres veces al día media ó una cucharada de las de té, una hora después de tomar alimento.

Una vez desaparecidas todas las molestias gástricas, si todavía deja algo que desear la composición de la sangre, es muy conveniente administrar un *preparado de hierro.* (Solución Leras, tres veces al día media ó una cucharada grande en leche ó agua carbónica, agua de hierro, vino de condurango ferruginoso, tres veces al día media cucharada grande). Pero no hay que comenzar demasiado pronto esta medicación ferruginosa. Por mi parte, prefiero añadir á los antes citados polvos algunos gramos de *carbonato de hierro azucarado*, tanto más cuanto que en el curso ulterior de la enfermedad pueden ser muy oportunos los alcalinos para disminuir los ácidos contenidos en el estómago y al propio tiempo como *digestivos.* Sin embargo, es preciso evitar el uso continuado por mucho tiempo de *grandes* dosis, porque éstas podrían en definitiva dañar á la constitución general.

Los enfermos de úlcera son á menudo enviados á una *estación de aguas* para que tomen al pie del manantial las aguas alcalinas; aun cuando no he de discutir el éxito de estos manantiales, en su mayoría saludables *(Neuenahr, Vichy, Carlsbad,* etc.), paréceme que no estará de más pensar en los peligros á

que se exponen con ello tales enfermos. A mi modo de ver, únicamente deben someterse á este tratamiento los enfermos *crónicos* que no han tenido recientes *hemorragias;* pero aun así el resultado puede ser desagradable para el paciente.

Las *complicaciones* y *enfermedades consecutivas* deben ser tratadas conforme á los principios conocidos. La *hematemesis* exige el más absoluto reposo del cuerpo y del estómago, la posición horizontal, la aplicación de una pequeña vejiga de hielo sobre la región gástrica y á veces la ingestión de terroncitos de hielo. *Sobre todo, no deben propinarse medicamentos eméticos, y mejor es no dar ninguno;* y si es necesario, dénse al enfermo grandes dosis de *bismuto,* ó una inyección subcutánea de morfina, ó algunas (X á XX) gotas de opio administradas interiormente para calmar las molestias locales y generales, ó una inyección de ergotina (1 gramo en 10 de agua destilada) en la región gástrica. Las envolturas *muy calientes* y *renovadas á menudo* pueden también determinar contracciones vasculares en las partes profundas. Si por estos medios no se logra cortar las hemorragias, pueden aplicarse, *á modo de prueba* como *hemostáticos,* ó el *aceite de trementina* (V gotas en leche muchas veces al día) ó el *licor de sesquicloruro de hierro* II gotas en agua, según los casos. En cuanto al *lavado del estómago con agua helada* que recomienda Ewald, casi no me atrevería á practicarlo; antes preferiría proceder á la ligadura de los miembros.

El *colapso* grave puede hacer necesario el empleo de excitantes (alcanfor, éter), y las *hemorragias* copiosas pueden hacer necesarias las autotransfusiones ó las inyecciones hipodérmicas de agua salada. La *peritonitis aguda* se trata por medio del opio, con ó sin excitantes, según los casos, y al principio combinado con envolturas de hielo. Cuando un dolor intenso en el epigastrio indica que está interesada la serosa del estómago, no hay medio mejor para calmar aquél que la aplicación de dos á cuatro *sanguijuelas en la boca del estómago.* Cuando la aplicación de envolturas frías ó calientes no dan ningún resultado en la *peritonitis local* dolorosa, es de gran utilidad la sustracción local de sangre. Por lo general no cabe prescindir de los calmantes (codeína, morfina, opio, antipirina).

El tratamiento *quirúrgico* de la úlcera del estómago y de sus complicaciones será objeto de estudio en otro lugar de esta obra.

*Apéndice.* Las **erosiones del estómago,** los pequeños defectos superficiales de la mucosa gástrica pueden ser los precursores de la úlcera; pero esto sólo sucede raras veces, según lo han demostrado las investigaciones de observadores expertos (Gerhardt, Langerhans, Ewald).

En cambio, Einhorn ha llamado especialmente la atención sobre su importancia clínica. Un dolor moderado después de comer (sea lo que fuere lo que se haya comido), demacración, sensación de debilidad y períodos de intervalos sin dolor, son, al parecer, los síntomas clínicos de las erosiones del estómago; en cambio, la presencia constante de fragmentos de mucosa en el agua extraída del estómago después de lavado en ayunas, son en cierto modo signos característicos de las mismas. Esos fragmentos han debido desprenderse anteriormente de la mucosa y han sido arrastrados por el agua del lavado, dejando en el estómago puntos sensibles. Esto no obstante no se producen consiguientemente úlceras gástricas, aun cuando las erosiones se reproduzcan. El **tratamiento** requiere el uso de astringentes (nitrato de plata) aplicados localmente por medio del *spray*, y la galvanización intragástrica del estómago. No es necesaria una dieta rigurosa. Como coadyuvantes están indicados el condurango, la nuez vómica y algunos preparados de hierro. También se reco-

miendan los lavatorios fríos, la gimnasia moderada y la permanencia al aire libre.

He de confesar que me parece muy dudoso que el conocido investigador americano haya estado acertado en esto. ¿Acaso no puede ocultarse detrás de aquellos síntomas una afección gástrica nerviosa? De todos modos no me parece característico el síndrome morboso.

## 6. Cáncer del estómago

*(Carcinoma ventriculi)*

**Etiología y anatomía patológica.** El cáncer del estómago es la más importante y al propio tiempo la más triste de todas las afecciones gástricas. Es famoso por su frecuencia, que parece aumentar de día en día; atormenta por sus graves síntomas y espanta por su pronóstico fatal, pues el diagnóstico del cáncer del estómago equivale casi siempre á una sentencia de muerte. Por esta razón el médico práctico debe proceder con mucha cautela antes de aceptar la existencia de tan terrible mal, tanto más cuanto que precisamente en esta enfermedad se cometen los más frecuentes y graves errores diagnósticos con todas sus desagradables consecuencias. ¿Quién no se acuerda de algún falso diagnóstico de esta afección?

De todos los órganos del cuerpo, el estómago, como es sabido, es el que más á menudo se ve atacado por el cáncer. Su frecuencia abarca casi una tercera parte de los casos de todas las afecciones cancerosas y la mortalidad por él causada se estima en un 2 por 100 de la mortalidad total. Es muy digno de notarse el hecho experimentado en estos últimos años de que no sólo parece aumentar la frecuencia del cáncer del estómago, sino que, además, disminuye poco á poco el límite mínimo de la edad para contraerlo. Sobre este particular únicamente pueden tener importancia las grandes diferencias, desde el momento en que ahora se reconoce el mal más pronto, con mayor seguridad y, por ende, más frecuentemente que antes.

Parece fuera de toda duda que la *distribución* del cáncer en los distintos *países,* y aun en las diferentes regiones de un país, es desigual; y en mi concepto, la población rural es más propensa á esta afección que la de las ciudades. Pero de todos modos, la causa eficiente de estas diferencias han de ser la *alimentación* y el *sistema de vida*, no las condiciones climatológicas. Conocida es la experiencia de Griesinger que observó en Egipto frecuentes catarros gástricos y ningún cáncer del estómago. Es probable que en ello influyan también las diferencias de razas. Heinemann no vió en Veracruz más que un caso en seis años. En Suiza el número de casos de cáncer del estómago es casi el doble que en Berlín y en Viena y la estadística de Häberlin relativa á aquella república demuestran que la mortalidad con respecto á esta enfermedad es de 3 por 100 en los cantones del Norte, de 1,5 por 100 en los occidentales y de 1 por 100 en los del Sur, habiendo aumentado la cifra de mortalidad, calculada por cada 1000 habitantes, desde 0,61 á 0,99 en el espacio de diez años (1877 á 1887). La estadística de Bryant, tal como la comunica Einhorn, es en extre-

mo interesante por lo que se refiere al aumento del cáncer en los *Estados Unidos*.

| Año | Número de habitantes | Mortalidad total | Mortalidad por cáncer | Proporción de la mortalidad por cáncer por 100,000 de la mortalidad total | Proporción de la mortalidad por cáncer por cada 100,000 vivos |
|---|---|---|---|---|---|
| 1850 | 23.191,876 | 323,023 | 2,088 | 646 | 9,00 |
| 1860 | 31.443,321 | 394,153 | 3,672 | 932 | 11,70 |
| 1870 | 38.558,371 | 492,263 | 6,224 | 1,264 | 16,00 |
| 1880 | 50.155,783 | 756,893 | 13,068 | 1,815 | 26,05 |
| 1890 | 62.622,250 | 878,571 | 20,984 | | 33,50 |

Según BRYANT, la mortalidad por cáncer ha aumentado en los Estados Unidos durante los últimos diez años desde 1,52 á 2,17 por 100. También en Holanda es muy frecuente el cáncer. En mi clínica han sido tratados unos 250 enfermos de cáncer del estómago en el transcurso de quince años. Sería obra meritoria estudiar exactamente la propagación de esta grave dolencia en las distintas comarcas de un país.

Por lo general, el cáncer del estómago es una enfermedad de la *edad madura* que ataca por igual á los hombres y á las mujeres. Las tres cuartas partes de los casos ocurren entre los cuarenta y los setenta años. Pero también son frecuentes por desgracia los cánceres del estómago en la *juventud:* he visto repetidas veces enfermos de éstos entre los veinticinco y los treinta años, y en esta última edad la aparición de un cáncer no es ninguna cosa rara. Si MATTHIEU sólo pudo reunir tomándolos de la literatura 27 casos de cáncer del estómago antes de los treinta años, esto demuestra únicamente, en mi concepto, que los demás ó no fueron publicados ó no se consideraron como cánceres. No olvidaré nunca el día en que se me presentó una madre con un hijo de veintiséis años pidiéndome que examinara á éste para ver si tenía un cáncer en el estómago, pues había observado en él los mismos síntomas que en su padre que había muerto de esa enfermedad: aquel joven presentaba una enorme infiltración cancerosa en la corvadura mayor. También se han visto algunos casos en niños. De modo que la edad juvenil, entre los veinticuatro y los treinta años, no basta *por sí sola* para excluir la posibilidad de la existencia de un cáncer del estómago.

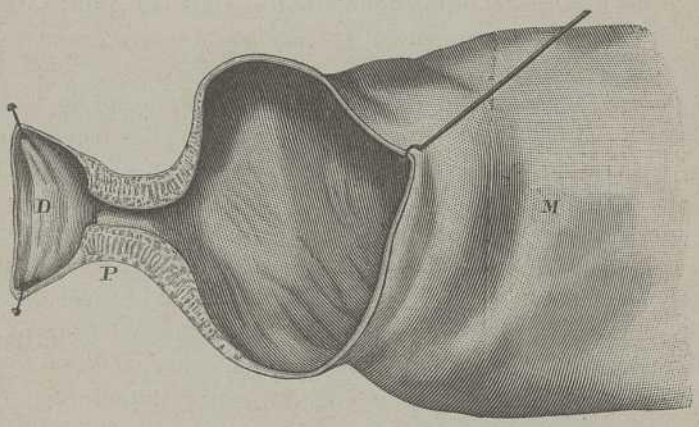
A pesar de todas las investigaciones, permanece envuelta en el misterio la verdadera *causa* primordial del cáncer. Sin embargo, la experiencia clínica ha puesto de manifiesto algunos factores que favorecen el desarrollo del cáncer: así, por ejemplo, pueden influir en su desarrollo factores *químicos, traumáticos* y *mecánicos*.

La *disposición hereditaria* para el cáncer ha sido con frecuencia comprobada. Incomprensible es para mí la opinión de aquellos que todavía sostienen la posibilidad de una coincidencia casual. Las sorprendentes cifras de BROCA que en tres generaciones de *una sola* familia reunió nada menos que 16 casos de cáncer, cuyo diagnóstico aseguraron excelentes médicos de la propia familia, bastan para disipar cualquier duda que pudiera tenerse acerca de la importancia de la herencia. Cualquier médico experto ha visto en su práctica ejemplos análogos, aunque menos llamativos que el de la familia de Napoleón.

Snow, entre 1,075 casos de cáncer en distintas partes del cuerpo, encontró 176, es decir, el 15,7 por 100 en los cuales se había presentado el cáncer anteriormente en la familia. Estas cifras no me parecen demasiado altas, por más que según otras estadísticas sólo corresponde á la disposición hereditaria un 7 ú 8 por 100. De aquí que algunos enfermos acudan al médico llenos de miedo porque uno de sus antepasados murió de cáncer y ellos temen padecer del mismo mal. Por desgracia este miedo resulta á veces muy justificado. Precisamente en la edad juvenil el cáncer suele desarrollarse por transmisión hereditaria.

La relativa frecuencia del cáncer del estómago en personas que por su profesión tienen que sufrir alguna presión sobre la región gástrica, demuestra que ciertas *profesiones,* que obligan á ejercer una presión mecánica sobre el epigastrio pueden favorecer el desarrollo de esa enfermedad. También he visto á

Fig. 79




Estrechez acentuada de la región pilórica por hipertrofia de las paredes gástricas á causa de cáncer comenzante

*P*, píloro. *M*, estómago. *D*, duodeno

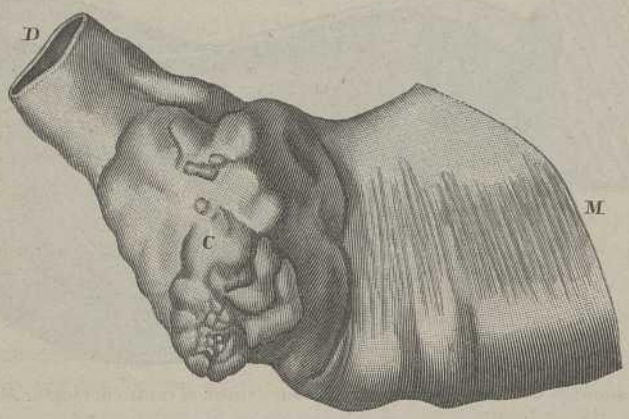
menudo casos de cáncer del estómago en individuos que trafican con el *plomo;* sin embargo, me abstendré de afirmar si se trata de un nexo causal ó de una casual coincidencia.

Se ha puesto en tela de juicio que el *abuso del alcohol* predisponga al cáncer del estómago: no diré si hay razón ó no para discutir esto; únicamente haré constar que he visto morir de esa enfermedad á muchos bebedores. La influencia del alcoholismo en el cáncer del esófago es mucho más evidente. A menudo se ven síntomas de cáncer consecutivos á *afecciones de ánimo deprimentes,* aunque en estos casos se trata naturalmente de un mal latente hasta entonces. A veces la enfermedad es consecuencia de un *traumatismo.* Fundado en mis propias observaciones, no vacilo ni un momento en creer en la existencia de un nexo causal, por más que no pueda rebatir la opinión de que el traumatismo sólo pone de manifiesto un mal latente. La investigación clínica no puede dar resultados positivos, y por ende no cabe pedírselos.

No se ocultó á algunos autores antiguos (Rokitansky, Dittrich, Lebert,

LEUBE), que los enfermos de *úlcera crónica del estómago* están al mismo tiempo predispuestos al cáncer, y esta relación entre ambas enfermedades ha sido, además, comprobada por las investigaciones de HAUSER, HEITLER y otros que han observado el desenvolvimiento del cáncer en el borde de la úlcera ó en la cicatriz de la misma. Difieren, sin embargo, las opiniones en cuanto á la frecuencia de esta coincidencia; pero es regla general que el borde de la úlcera ó la cicatriz constituyen el punto de partida del desarrollo del cáncer. Se comprende, pues, que algunas veces fracase el diagnóstico diferencial entre la úlcera y el carcinoma. El desenvolvimiento del tumor canceroso derivado de una úlcera se realiza unas veces sin intervalo, otras después de poco y otras al cabo de mucho tiempo. Generalmente estos cánceres tienen un curso rápido, residen las más de las veces en el píloro y determinan muy de prisa una estenosis. En cambio el *catarro gástrico crónico* no parece predisponer al desenvolvimiento

Fig. 80




Píloro *(C)* visto por fuera. *M*, estómago. *D*, duodeno

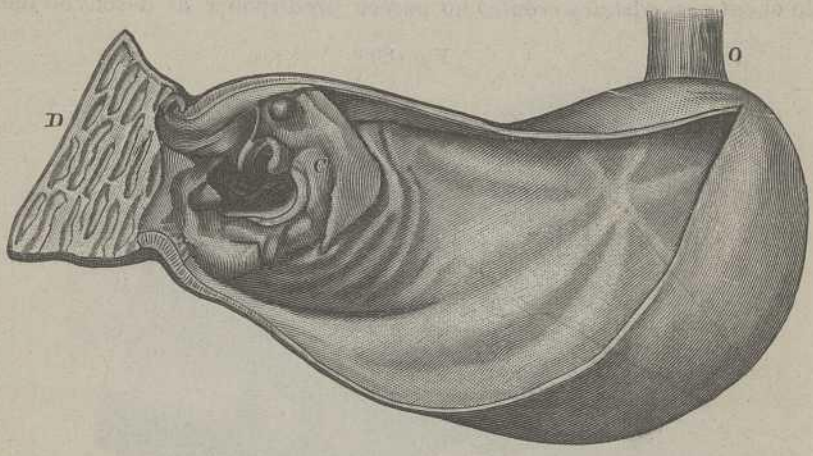
del cáncer, á pesar de lo cual he visto morir de cáncer á varios de mis enfermos de gastritis crónica.

Los tumores cancerosos sólo tienen de común una cosa, y es que todos son *tumores epiteliales atípicos* (WALDEYER). Fuera de esto, hay entre ellos grandes diferencias. Hay cánceres que parten del *epitelio de revestimiento* y otros del *epitelio glandular*. Los primeros se desarrollan preferentemente hacia el interior del estómago, los segundos hacia la serosa. Los hay que se extienden con preferencia sobre un gran espacio de la superficie de la mucosa, otros que sólo se extienden en un sitio circunscrito del estómago, si bien ahondan en las paredes de éste. Unos cánceres son ricos en células, otros en tejido conjuntivo: los primeros, los *medulares* y los *cánceres coloides* son los que crecen, ulceran y se generalizan con más rapidez; los segundos, los *cánceres escirrosos,* ofrecen cualidades opuestas. De aquí que pueda influir considerablemente en el curso de la enfermedad la índole de la neoplasia. El escirro, que es la forma relativamente más benigna del cáncer, es la más frecuente y comprende el 72 por 100 de los casos.

Por lo que á la *localización* del cáncer se refiere, la proporción es aproximadamente: la región del píloro, el 60 por 100; el cardias el 10 por 100, y las corvaduras mayor y menor, en junto, el 30 por 100 (BRINTON). Los cánceres del fondo son raros. Casi en la mitad de los casos hay *tumores secundarios* (metástasis) en otros órganos *(hígado, peritoneo,* pulmones, riñones, páncreas, etc.). Ya se comprenderá que en la frecuencia de las metástasis influye en alto grado el estadio de la enfermedad.

El **cuadro sintomático** del cáncer del estómago, á pesar de cierta uniformidad, es sumamente variable, pareciendo casi increible, cuando se comparan dos síndromes extremos, que se trate de una misma afección fundamental. Unas veces predomina el *dolor,* otras la *dispepsia;* ora la *anorexia,* ora la *pos-*

Fig. 81




El mismo estómago de la figura anterior, visto por dentro; el centro del tumor está ulcerado
*O,* esófago. *D,* duodeno. *C,* píloro

*tración general* y el *agotamiento:* ya la *hidropesía,* ya la *anemia.* En los casos típicos se presentan casi todos estos síntomas.

La edad del enfermo, el punto en donde está situado el tumor canceroso y la índole de éste, la rapidez con que la neoplasia se desarrolla y se ulcera, las alteraciones secundarias de la mucosa gástrica y otras complicaciones, el estadio de la enfermedad y por último la individualidad del enfermo influyen en los diferentes síndromes clínicos. Hay casos que se desarrollan muy lentamente, duran algunos años y se caracterizan por los cambios sorprendentes de los síntomas, cambios que pueden motivar cada vez nuevas vacilaciones en el diagnóstico; después se observa, en el espacio de unas pocas semanas, una digestión completamente anulada y un agotamiento de todo el organismo. No sabemos con exactitud cuánto dura ó puede durar el cáncer del estómago, pues el comienzo de la enfermedad permanece siempre oculto, gracias á las fuerzas compensadoras del organismo amenazado.

No es raro, sin embargo, que los síntomas se *presenten de una manera aguda,* según ha observado LEUBE, sucediendo á veces que el enfermo pueda señalar el día en que enfermó.

Uno de mis enfermos púsose mal del estómago en un banquete de boda celebrado en 11 de Julio. Aparentemente padecía de un catarro gástrico agudo, producido por indigestión. La diarrea cesó á los pocos días, pero las molestias del estómago subsistieron y aumentaron de tal manera que pronto no pudo tomar alimento alguno. A mediados de Agosto había en la región pilórica un tumor que se tocaba fácilmente y en 9 de Septiembre la muerte ponía fin á los dolores de aquel individuo. Es indudable que ese enfermo tenía ya el cáncer del estómago cuando se sentó á la mesa en el citado día.

La demacración más ó menos rápida, la anemia, la caquexia, la postración, la falta de fuerzas físicas, el pulso débil, la piel seca y exfoliada y la depresión moral, son otras tantas pruebas de cómo la afección gástrica local ataca al conjunto del organismo en los estadios avanzados de la enfermedad. Estos síntomas imprimen en la fisonomía del enfermo un sello que sorprende desde luego por el color *amarillo pálido* y *agrisado* de la piel atrofiada de la cara, que hace destacar en casi todos los puntos los huecos con sus prominencias y cavidades *(facies carcinomatosa)*. *El práctico experto reconoce inmediatamente á los enfermos graves de cáncer,* pues es muy raro que el mal, cuando alcanza cierto grado de gravedad, no se refleje en el rostro del paciente. Este aspecto característico falta ó se marca apenas únicamente en los estadios iniciales. Sin embargo, por vía de excepción, puede la piel de la cara, en los períodos avanzados de la enfermedad, presentar cierta rubicundez, causando entonces no poca sorpresa que la palpación de la región gástrica descubra un extenso tumor canceroso. Tenga, pues, en cuenta el práctico que hay no sólo leucémicos y enfermos de los riñones, sino también enfermos de cáncer con mejillas encarnadas, aunque sean la excepción. Al observador atento no se le escapará, sin embargo, las más de las veces un cierto grado de enflaquecimiento, aun cuando hay algunos cancerosos con un tumor grande y palpable, que tienen aspecto sano, no están flacos y pueden, por el contrario, mostrar cierta tendencia á la obesidad, como he tenido ocasión de verlo en varios enfermos de cáncer del hígado. En estos casos, el pulso pequeño, blando y frecuente, sobre todo después de algún movimiento corporal, puede denunciar la presencia del enemigo.

Tiene para mí grandísima importancia la *inspección de las manos,* sobre todo de las superficies dorsales, que á menudo revelan claramente la anemia por el color pálido de la piel, atrofiada y seca y que permiten reconocer en seguida la consunción del cuerpo por la depresión de los espacios interóseos y de la región del músculo abductor del pulgar. *En las manos de los cancerosos se encuentra casi siempre el sello de la enfermedad.*

Con frecuencia hay *hidropesía caquéctica,* especialmente en las extremidades inferiores. Cuanto más avanzado el mal tanto más se marcan todos estos síntomas; en cambio no existe ninguna relación constante entre estos síntomas y el tamaño del tumor del estómago eventualmente palpable.

Una mortificante *sensación de frío,* especialmente en las manos y en los pies, es á menudo un buen dato para el diagnóstico (véase págs. 593 y 594).

Entre los padecimientos locales figuran en primer término los varios trastornos dispépticos, unas veces unos, otras veces otros. La *inapetencia* y hasta la *repugnancia* á todo alimento, especialmente á la *carne,* suele ser satélite fiel y deplorable del cáncer del estómago. Algunos enfermos pueden comer

manjares picantes ó ácidos. Los hay también que se alaban del excelente apetito que disfrutan en todas las comidas y que ni siquiera durante la digestión sienten las menores molestias ó si las sienten son insignificantes. Esta alimentación abundante no puede, sin embargo, evitar el enflaquecimiento y la disminución de fuerzas; lo único que podrá hacer será atenuarlos. Y aun en los casos en que la alimentación sea buena y no existan vómitos ni diarreas puede sobrevenir una *rápida extenuación*, lo cual parece indicar que ésta no se debe únicamente á la inanición, como afirman algunos investigadores fundándose en el análisis de las mutaciones intraorgánicas, sino que, además, contribuyen á ella otras causas *(acción tóxica)*.

Un *sabor de boca desagradable*, ácido, amargo ó pútrido, así como la *sed* y y la *salivación copiosa*, pueden molestar en alto grado al enfermo. La *fetidez de aliento* es muchas veces perceptible á gran distancia. La lengua suele estar cubierta, siendo en cierto modo característica la superficie lisa, atrofiada (lingua glabra) que, así como la *pitiriasis de los caquécticos*, revela una regeneración deficiente de los epitelios é indica, por ende, generalmente un grave mal en el organismo.

Los *eructos* fétidos, la *pirosis*, la opresión de estómago, las *náuseas* y los vómitos son frecuentes, pero no constantes; así, por ejemplo, puede faltar el vómito en el cáncer del llamado cuerpo del estómago, según hizo ya observar ANDRAL. El *vómito* es uno de los síntomas más terribles de la enfermedad; deprime el ánimo y precipita la inanición y la consunción. Las materias vomitadas suelen despedir un olor desagradable, agrio, pútrido y asqueroso. Con razón es temible en el vómito el *aspecto de café*, porque indica la descomposición de pequeñas partículas de sangre. La abundancia de moco es signo de que el mal va complicado con un catarro. Para muchos enfermos la *formación excesiva de moco*, que á menudo aumenta á medida que la producción del ácido clorhídrico disminuye, constituye un martirio repugnante.

En cuanto á las *deposiciones*, unas veces hay estreñimiento y otras diarrea y sólo en contados casos son normales las deposiciones.

Los *dolores de estómago* pertenecen al número de los padecimientos más constantes. Algunos enfermos se ven atormentados, del mismo modo que algunos tabéticos, por los dolores más horrosos, que precipitan extraordinariamente el descaecimiento de las fuerzas físicas; otras veces el dolor es tolerable, aun cuando el paciente suele sentir siempre cierta impresión en el órgano enfermo. Los dolores y otros padecimientos gástricos casi nunca faltan después de las comidas, y toda transgresión del régimen dietético se paga á menudo muy cara. En la mayoría de los casos el vómito produce un pronto alivio. Algunos enfermos se encuentran bastante bien, y hasta bien del todo mientras no toman nada, y en su consecuencia se resisten á tomar alimento. En el cáncer del píloro pueden exacerbarse ó presentarse los dolores cuando las contracciones pilóricas tratan de empujar el contenido estomacal. Finalmente hay cancerosos que no experimentan dolor alguno ni *espontáneamente ni á la palpación*: llamo la atención sobre este hecho porque con mucha frecuencia se excluye la posibilidad de un cáncer sólo porque falta el dolor. Este es siempre,

y por consiguiente también en el cáncer, un síntoma falaz; de aquí que el práctico deba tener muy en cuenta que hay cánceres, lo mismo que empiemas, sin dolores.

Las distintas funciones especiales del estómago suelen asimismo alterarse en alto grado, aunque no en los períodos iniciales de la enfermedad. En primer término merece mencionarse la *debilidad motriz*. Así como en el cáncer de la laringe no tarda en alterarse el movimiento de las cuerdas vocales, así tampoco, por lo general, no se hace esperar mucho tiempo en un estómago canceroso la insuficiencia motriz. Los cánceres que no afectan á la función motriz son excepciones, aun en los casos en que no hay estenosis del píloro. Algunas veces, sin embargo, puede aparentemente subsistir largo tiempo la aptitud motriz en los llamados cánceres centrales; pero por la cantidad y calidad de lo vomitado y de lo extraído después del desayuno de prueba, puede descubrirse la debilidad motriz del estómago. También puede tener importancia, en ciertas circunstancias, la presencia del ruido de bazuqueo. No debe olvidarse que la estancación de residuos alimenticios y la *hipersecreción patológica* pueden dificultar la interpretación del resultado del análisis. A menudo se observa un rápido aumento del trastorno de la motilidad.

La *alteración de la función química del estómago* se manifiesta principalmente por la *deficiencia de la secreción de ácido clorhídrico* y por la *presencia de la fermentación generatriz del ácido láctico*. Aunque varios investigadores habían dedicado anteriormente su atención á la secreción del ácido clorhídrico, VAN DER VELDE (1879) fué el primero que afirmó la ausencia del ácido clorhídrico libre en el cáncer del estómago; desde entonces este gran descubrimiento, que tanta sensación produjo, ha sido confirmado por muchos autores. La regla de que en el contenido estomacal de los enfermos de cáncer no hay, en el momento supremo de la digestión, ácido clorhídrico libre, tiene relativamente muy contadas excepciones. Actualmente, después de haber caído en el olvido multitud de doctrinas especulativas y fantásticas acerca de la significación del hecho, se sabe que las *alteraciones histológicas secundarias de la mucosa*, especialmente del tejido glandular (entre otras la atrofia de las glándulas de la pepsina, la hiperplasia del tejido fibroso, la estrangulación y dilatación cística de los tubos glandulares) que sólo raras veces faltan en el cáncer y que aparecen más ó menos pronto, son las causantes de la disminución de la secreción.

La comprobación de la ausencia ó presencia del ácido clorhídrico libre requiere un desayuno de prueba con la consiguiente evacuación del estómago. También puede utilizarse la materia vomitada, con sólo tener en cuenta la mezcla eventual de moco, sangre y saliva y el tiempo mediado entre la ingestión de los alimentos y el acto del vómito.

CAHN y MERING fueron los primeros que encontraron cantidades sorprendentes de *ácido láctico* en el contenido estomacal de los cancerosos; pero BOAS ha sido el que con mayor energía ha señalado la importancia diagnóstica de este descubrimiento, demostrando que en los estómagos normales, no enfermos de cáncer, no se forma ácido láctico, ó si se forma es en cantidad ínfima, al paso que se encuentran casi sin excepción grandes cantidades de él en los can-

cerosos. Esta opinión ha sido confirmada por unos autores (SCHÜLE, OPPLER, FRIEDEWALD, HAMMERSCHLAG) y combatida por otros (KLEMPERER, BIAL, ROSENHEIM, EINHORN, etc.); y aun cuando BOAS ha intentado invalidar los argumentos de estos últimos, ha habido casos en los cuales la reacción de UFFELMANN ha dado un resultado positivo y sin embargo no había cáncer (sobre todo en casos de ectasia). También respecto de esto pueden alterar el resultado los residuos alimenticios estancados. Ya se comprenderá que no se trata, lo propio que en lo concerniente al ácido clorhídrico, de un signo *patognomónico*. En clínica no se observan signos tales. Empero debe admitirse incondicionalmente que la coincidencia de la falta de ácido clorhídrico libre con la formación abundante del ácido láctico en el estómago, unida á los demás síntomas de la enfermedad, puede ser de gran importancia para el diagnóstico de un cáncer del estómago. La ausencia del ácido clorhídrico libre y, como recientemente ha demostrado HAMMERSCHLAG, la disminución de la formación de fermentos y *sobre todo la estancación del contenido estomacal,* son, al parecer, las condiciones en que los bacilos alargados de la fermentación láctica, que, según parece, existen en todos los estómagos, pueden multiplicarse rápidamente y convertir en ácido láctico el azúcar. Y estas condiciones se ofrecen precisamente con gran frecuencia en el cáncer del estómago.

Según los experimentos de HAMMERSCHLAG, es regla general la de que se presentan primero la disminución del ácido clorhídrico, algo más tarde los trastornos de la secreción de pepsina y la torpeza de digestión de la albúmina y *finalmente* la fermentación del ácido láctico; de aquí que suceda á veces que falta todavía la fermentación láctica cuando la caquexia y el tumor han denunciado ya la existencia del incurable mal fundamental. Por otra parte, empero, puede presentarse la formación del ácido láctico sin que existan estos otros síntomas. De todo lo cual se desprende que la fermentación láctica en el estómago puede ser unas veces síntoma inicial y otras síntoma tardío.

En algunos casos excepcionales puede también en los cánceres del estómago la secreción ácida disminuída volver á aumentar temporalmente, como se ha observado muchas veces en el catarro crónico.

Los cánceres que se forman sobre una úlcera del estómago ó sobre las cicatrices que ésta deja, ocupan una situación especial, tanto más cuanto que en *una parte de estos casos* (¿aproximadamente la mitad?) el *examen químico da un resultado normal* y aun á veces revela una *hipersecreción*, según ha afirmado ROSENHEIM. Esto no obstante, está aún por resolver la cuestión de si todos los cánceres que presentan un quimismo normal se derivan de úlceras del estómago. De las investigaciones de HAMMERSCHLAG se desprende que algunos cánceres del estómago formados sobre una úlcera dan en el análisis químico los mismos resultados que los cánceres primarios. Por otra parte, es preciso tener en cuenta que también estos cánceres pueden, por vía de excepción presentar un quimismo normal; de suerte que el *quimismo normal no excluye en modo alguno la posibilidad de la existencia de un cáncer.*

La **exploración objetiva** de la *región gástrica* da resultados distintos, según el sitio y el tamaño del tumor canceroso y según el estadio de la enfermedad. Así la *inspección* al descubrir un epigastrio considerablemente hundido ó

un estómago dilatado puede indicar desde luego como residencia probable del neoplasma en el primer caso el *cardias* ó la pequeña corvadura y en el segundo el *píloro*. Con relativa frecuencia, cuando hay gran demacración, se ve marcarse el tumor canceroso como una intumescencia circunscrita al través de la pared abdominal adelgazada.

La *palpación de la región gástrica* es lo más importante, pero á la vez lo más difícil. Precisamente en los cancerosos cuyo epigastrio, á consecuencia de la gran demacración, se hunde á menudo perpendicularmente y cuya musculatura abdominal está con frecuencia muy tensa, es difícil en extremo apreciar el resultado de la palpación. Los tumores duros, irregulares, con protuberancias en la superficie, denuncian el tumor canceroso. Hay siempre *movilidad respiratoria*, que en mayor ó menor grado he observado en todos los casos. Además, algunos tumores gástricos, especialmente los del píloro, pueden quedar fijos durante la espiración. El estado de repleción del estómago puede influir notablemente en la palpación de un tumor gástrico; unas veces éste es fácilmente perceptible al tacto y otras, cuando el estómago está excesivamente lleno, la percepción es más difícil (tal sucede en los tumores de la gran corvadura). Los tumores del píloro sólo son palpables cuando por su propio peso y por estar dilatado el estómago caen hacia abajo, cuando no están previamente fijos. Los tumores de la gran corvadura son muy frecuentes y fácilmente palpables. Hay tumores de estómago verdaderos y falsos: éstos últimos se simulan las más de las veces por la contracción de los músculos rectos y por el lóbulo izquierdo del hígado. Este lóbulo en estado normal presenta casi siempre una gran movilidad respiratoria, ninguna fijeza espiratoria y, á la palpación, un borde que corre hacia la derecha y que no es indurado ni doloroso, y macicez á la percusión palpatoria *más ligera*. La percepción al tacto del límite inferior del hígado sobre el tumor es á menudo decisiva. En los casos dudosos, puede á veces disiparse la duda insuflando aire en el estómago, con lo cual un tumor del píloro se mueve á la derecha y hacia arriba.

Menos difícil conceptúo la diferenciación entre los tumores del píloro, del páncreas y de la vejiga biliar, la hinchazón de los ganglios linfáticos, los riñones movibles y los aneurismas de la aorta abdominal. Las adherencias eventuales con el hígado, la vejiga biliar, el epiploon y la pared abdominal, y las metástasis (en el hígado, en el epiploon, en los ganglios linfáticos), pueden dificultar extraordinariamente la apreciación del resultado de la palpación. Es imposible indicar someramente algunos signos diagnósticos fidedignos y de aplicación general.

En los enfermos flacos que tienen la pared abdominal muy floja ó que presentan descenso del estómago, puede palparse á veces muy claramente el páncreas, simulando, por ende, un tumor gástrico. El práctico debe tener en cuenta esta causa de error. No puedo explicarme cómo algunos autores pueden percibir al tacto, á través del hígado, contracciones y tumores del píloro.

Una gran tensión de los músculos abdominales hace imposible toda palpación. Con frecuencia hay también tumores mixtos; así el píloro y el lóbulo izquierdo del hígado pueden adherirse entre sí cuando ambos están enfermos

de carcinoma. Muchas veces se combina asimismo una degeneración cancerosa del epiploon mayor ó de sus ganglios linfáticos con un cáncer de la corvadura grande. En estos dos últimos casos se observan á veces tumores situados en diferentes alturas, que podríamos calificar de tumores escalonados.

La *percusión* no da casi nunca resultados fidedignos. Sin embargo, los tumores gástricos ofrecen, á pesar de su palpabilidad y casi sin excepción, un sonido *timpanítico,* al paso que los tumores del hígado suelen presentar una gran *macicez* y *resistencia* á la percusión.

A veces el *sitio en que reside el tumor* determina síntomas típicos: así, por ejemplo, los *cánceres del cardias* y en algunos casos también los cánceres de la pequeña corvadura, suelen anunciarse muy pronto por sensaciones dolorosas detrás del esternón ó entre los hombros, pero sobre todo por la *disfagia,* por la dificultad del paso y por la estancación de los alimentos sólidos, lo cual obliga en un principio á comer con mucho cuidado y muy lentamente y á beber agua después de la ingestión de manjares y más tarde á recurrir á la alimentación líquida. A estos síntomas se agrega un *aumento de la secreción mucosa.* En caso de duda, puede ésta resolverse apelando á la sonda. Las estenosis impermeables, como las que se presentan en el cáncer del esófago, son muy raras en los cánceres gástricos.

Las sondas muy flexibles pueden ser introducidas hasta más de 40 centímetros sin que pasen el cardias. El médico debe tener en cuenta esta causa de error. Al propio tiempo, una dilatación secundaria del esófago por encima de la estenosis puede aumentar la disfagia y aplazar la regurgitación hasta algún tiempo después de la ingestión de alimentos.

Hay que considerar que las estrecheces del cardias pueden ser debidas también á procesos cicatriciales (después de úlceras, corrosiones), por tumores (mediastínicos, retroperitoneales), por aneurismas de la aorta, y finalmente por estados espasmódicos. *Desgraciadamente, empero, la estenosis cancerosa es la más frecuente.*

Los cánceres del píloro, que son los que se presentan más á menudo, distínguense en general por los dolores en la región pilórica, por los *síntomas de la ectasia gástrica* (vómitos, sensación de plenitud en el estómago) y por la percepción al tacto de un tumor entre el ombligo y los arcos costales situados á la derecha de la línea mediana ó más hacia abajo. En un enfermo mío que falleció de estenosis cancerosa del píloro, no se encontró después de la muerte dilatación alguna, sino, por el contrario, una reducción de la cavidad del estómago, como suele encontrarse en algunos casos de cáncer: es muy posible que en el caso que cito los vómitos continuados impidieran la estancación del contenido estomacal y por ende la formación de una dilatación.

Ni la sangre ni la orina ofrecen puntos de apoyo valiosos para la apreciación de los síntomas morbosos ó para el diagnóstico de la enfermedad; sin embargo, las interesantes investigaciones de MÜLLER sobre las mutaciones intraorgánicas han demostrado que los enfermos de cáncer del estómago excretan más ázoe del que su organismo recibe y que, en su consecuencia, el organismo enfermo resulta perdiendo albúmina á pesar de recibirla en abundancia. La ausencia de *leucocitosis de la digestión* en los cancerosos que señala

SCHREYER, no tiene, según recientes investigaciones, valor alguno para el reconocimiento de la enfermedad.

El *curso* de ésta, que en los casos agudos presenta raras veces importantes fluctuaciones, al revés de lo que sucede en los crónicos, se ve á menudo interrumpido por **complicaciones**: así, por ejemplo, las *hemorragias*, con frecuencia apreciables sólo como melenas, pueden anunciarse en vida por ataques de vértigo y anemia rápida; las *perigastritis locales* y más las *peritonitis difusas*, las *metástasis* en otros órganos (hígado, ganglios linfáticos vecinos, pulmones, pleura, peritoneo, etc.) y la *tuberculosis* pueden precipitar la anemia y el agotamiento, modificar esencialmente el síndrome clínico y acortar la duración de la enfermedad.

Algunas de las citadas complicaciones pueden acompañarse de fiebre, especialmente por la noche, ó de *accesos febriles;* pero hay casos también en los cuales la fiebre sólo puede ser apreciada como una *fiebre carcinomatosa* (¿quizás por absorberse productos de descomposición?). Por lo general no son raros en los cancerosos los movimientos febriles. La muerte rápida sobreviene por fuertes hemorragias, por peritonitis, y sobre todo por *trastornos,* á veces inesperados, *del sistema nervioso central* (atontamiento, delirio, coma carcinomatoso). Tal vez se trate en estos casos de estados de intoxicación, en los cuales pueda la inanición desempeñar un papel. Un pulso pequeño, frecuente, blando, una orina escasa pero rica en acetona, un aliento pútrido y mal oliente tales son los síntomas que suelen acompañar á estos estados soñolientos que recuerdan la intoxicación diabética. En algunos casos he observado también fiebre.

Los **casos atípicos** de cáncer del estómago son numerosos, siendo los más importantes desde el punto de vista práctico y no muy raros los que evolucionan *sin padecimientos gástricos* (carcinoma occultum). He visto muchísimos casos en los cuales el enfermo hablaba con cierta vanagloria de su excelente estómago y únicamente se quejaba de disminución de sus fuerzas corporales; y á pesar de todo, estos enfermos tenían un cáncer gástrico.

Uno de de mis enfermos, que enflaquecía extraordinariamente y se volvió caquéctico, comió hasta tres días antes de morir la comida del hospital y se mostraba muy alegre cuando podía comerse, además, las sobras que dejaban sus vecinos. Al practicársele la autopsia, se vió que tenía en toda la pared del estómago una degeneración cirrótica, que el estómago estaba situado verticalmente y que su cavidad se había estrechado, de modo que lo que comía podía pasar fácilmente al intestino.

La interpretación de esta incongruencia es á menudo difícil; sin embargo, la ausencia de un catarro, como complicación, y de una estenosis pilórica, conservándose relativamente bien la motilidad gátrica, la insignificancia de las molestias dispépticas, y por otra parte la reabsorción de substancias tóxicas y la deficiente asimilación de los alimentos, pueden quizás explicar el enflaquecimiento y la caquexia. Estos casos no se ven completamente claros hasta después de la autopsia. Puede también suceder que al presentarse una complicación, por ejemplo, la formación de metástasis, desaparezcan los fenómenos morbosos dependientes del órgano primariamente enfermo, del mismo

modo que en la tuberculosis pulmonar pueden quedar relegados á segundo término los síntomas torácicos si se desarrolla una tuberculosis intestinal.

Otras veces es la *hidropesía caquéctica* la que lleva al enfermo á la presencia del médico, el cual se sorprende al encontrar sanos el corazón, los riñones y los pulmones. La ausencia de molestias dispépticas y de síntomas locales de trastorno de las funciones del estómago puede hacer sumamente difícil la interpretación de los síntomas y aun imposible el diagnóstico exacto.

A menudo presenta el canceroso una palidez tan intensa y de tal manera aparece disminuída la cantidad de hemoglobina de la sangre (hasta una tercera parte), que involuntariamente piensa el médico en la existencia de una ENFERMEDAD GRAVE DE LA SANGRE, de una ANEMIA PROGRESIVA. Los padecimientos gástricos podrían en realidad ser también consecuencia de esta enfermedad sanguínea. ¿Qué médico no ha vacilado alguna vez, hasta el momento mismo de la muerte del enfermo, entre cáncer gástrico, atrofia gástrica é intestinal y anemia perniciosa? El buen estado de conservación de la grasa indica que se trata más bien de una enfermedad de la sangre.

Algunas veces una *ictericia* ó cualquier otra complicación *(cáncer del hígado,* ascitis, etc.) inducen al enfermo á consultar con el médico cuando la enfermedad primaria apenas ocasiona molestias.

Por último, los *dolores neuralgiformes* y *reumatoideos* pueden, en algunos casos, ocultar de tal manera la enfermedad gástrica local, que ni siquiera llegue á sospecharse que se trata de neuralgias tóxicas de origen canceroso. Estos dolores en los miembros son unas veces de carácter fugaz y reumático, como los dolores tabéticos, otras son más fijos (en el nervio isquiático, en el peroneo, en el plexo braquial) y se presentan unidos á otros síntomas de irritación (neuríticos?). El enfermo puede pasarse las noches en blanco por causa de los dolores. [Estos horribles dolores reumatoideos los he observado también en cánceres de otros órganos (por ejemplo, después de la amputación de la mama)]. En estos casos trátase seguramente de neuralgias tóxicas, tales como se ven en los que padecen el mal de Bright y en los diabéticos.

El **diagnóstico** del cáncer del estómago puede figurar entre las tareas más fáciles y entre las más difíciles para el médico. En los casos típicos y generalmente en los estadios avanzados de la enfermedad, el diagnóstico salta, por decirlo así, á la vista; pero en los casos atípicos ofrece grandes dificultades y en los períodos iniciales es casi imposible. Para la práctica terapéutica, sin embargo, importan los diagnósticos prontos y éstos dan lugar á grandes errores. Es preciso tener en cuenta que ningún síntoma tiene por sí solo valor alguno patognómico. Ni el enflaquecimiento, ni la sangre anémica, ni el tumor palpable, ni la abundante secreción de ácido láctico en el estómago, ni la más pertinaz dispepsia, denuncian *por sí solos* la existencia de la mortal enfermedad. En esta afección, como en tantas otras, sólo es decisivo para el diagnóstico el *conjunto sindrómico;* ni siquiera la coincidencia de varios de estos síntomas basta para indicar la existencia de un cáncer del estómago. El que, como yo, ha visto enfermos que en vida presentaban los más agudos padecimientos dispépticos, tumor palpable, caquexia y enflaquecimiento, al mismo tiempo que ausencia de ácido clorhídrico libre, resultando, sin embargo, al

practicarse la autopsia y el análisis microscópico que el tumor era simplemente una hipertrofia benigna del píloro, se mostrará cada día más reservado en el diagnóstico del cáncer atípico. Puedo citar cosa de una docena de casos, en los cuales los síntomas locales y generales no permitían dudar de la existencia de un cáncer gástrico, á pesar de lo cual el curso de la enfermedad echó completamente por tierra este diagnóstico. He visto enfermos cuya existencia hallábase amargada por los más intensos padecimientos gástricos y cuyo estado general aparecía de tal suerte descaecido, que la muerte parecía inminente; y, no obstante, se salvaron. ¿Quién no recuerda casos análogos?

Las ÚLCERAS GÁSTRICAS CRÓNICAS son las que pueden presentar cuadros sintomáticos más parecidos á los del cáncer; de aquí que muchas veces sea imposible un diagnóstico diferencial. En una persona de *edad avanzada* que no haya padecido nunca del estómago, son sospechosos todos los padecimientos dispépticos que no desaparecen pronto.

La edad juvenil, grandes hematemesis, dolores de estómago que aumentan con una alimentación inconveniente y con el movimiento y se calman con una rigurosa dieta y descanso y después de vomitar grandes masas ácidas, la rubicundez de la lengua, la ausencia de fermentación anormal, la motilidad normal del estómago y la larga duración de la enfermedad, son indicios de la existencia de una ÚLCERA. A veces sobre las úlceras crónicas se desarrollan también tumores.

El cáncer del estómago puede confundirse, además, con la GASTRITIS CRÓNICA, con las NEUROSIS GÁSTRICAS y con la TUBERCULOSIS.

Cuando se trata de GASTRITIS CRÓNICA, el mal puede durar muchos años, no suele haber grandes dolores, la función motriz suele conservarse durante mucho tiempo y en mucho tiempo, por ende, suelen faltar los procesos de fermentación anormales y la estancación del contenido estomacal. El organismo no se resiente sino en los últimos períodos de la enfermedad. Los síntomas morbosos están siempre sujetos á importantes oscilaciones. Ciertos datos etiológicos que á veces se averiguan pueden servir de apoyo al diagnóstico.

Grandes é improvistos cambios en los fenómenos morbosos, la innegable influencia de circunstancias psíquicas, la presencia de otros trastornos funcionales nerviosos, la integridad del organismo, todo esto indica una AFECCIÓN GÁSTRICA NERVIOSA. Es de notar también la caprichosa influencia que el régimen alimenticio ejerce sobre los padecimientos del enfermo.

La existencia de la TUBERCULOSIS sólo puede determinarse por los síntomas pulmonares que descubre la exploración física de los órganos torácicos y en su caso por el examen microscópico del esputo. Al principio, aun el médico más experto puede abrigar dudas acerca de si se trata de un cáncer del estómago ó de una tuberculosis pulmonar. Hay que tener en cuenta que no pocas veces coexisten ambas enfermedades, y cuando esto sucede cualquier médico podrá observar que los padecimientos pulmonares pueden desarrollarse muy *disimuladamente,* como en la tabes y en la diabetes.

No es posible indicar puntos de apoyo exactos para el diagnóstico diferencial entre el *cáncer,* la ANEMIA PERNICIOSA y la ATROFIA DEL PARÉNQUIMA GLANDULAR DEL ESTÓMAGO Y DEL INTESTINO: una edad avanzada y el predominio de

los síntomas gástricos, indican la existencia del cáncer, pudiendo faltar en todos estos casos en el contenido estomacal el ácido clorhídrico libre. Un tumor en el epigastrio ó la hinchazón de los ganglios linfáticos supraclaviculares del lado izquierdo pueden constituir un dato decisivo, así como pueden las *metástasis secundarias* ser la primera indicación de la presencia del temido enemigo.

El **pronóstico** de la enfermedad es desfavorable; la curación espontánea parece excluída ó por lo menos no ha sido demostrada. Las mejorías temporales, locales y generales son frecuentes en los casos no agudos y á veces hacen dudar de la exactitud del diagnóstico formulado. No se sabe cuál pueda ser la duración de la enfermedad: he visto morir enfermos en un plazo de nueve semanas y otros que han vivido bien ó mal *muchos años* con su padecimiento gástrico diagnosticado desde el primer día como cáncer del estómago. Los cánceres en las personas jóvenes y algunos derivados de una úlcera, presentan á menudo un curso rápido.

El **tratamiento** de esta enfermedad sin remedio, apenas incumbe al médico. Todos los llamados remedios y métodos curativos *específicos* (arsénico, dieta de Beneke, cancroína, condurango, quelidonia mayor, sueroterapia) no llenan, hasta el presente, el objeto que se proponen, si bien á veces producen efectos curativos *por sugestión* y sirven para combatir ciertas complicaciones ó ciertos síntomas.

Así, por ejemplo, uno de mis enfermos de cáncer vió desaparecer durante diez días todas sus molestias dispépticas, después de haber expulsado la tenia que él consideraba como causa de todos sus males, siendo tan sorprendente la mejoría, que el mismo médico que lo trataba empezó á dudar de la verdad del diagnóstico de cáncer.

No cabe, pues, hacer otra cosa que combatir *sintomáticamente* los padecimientos locales por medio de medicinas y otras prescripciones, y la inanición y consunción del cuerpo con una alimentación adecuada. Como eupéptico, el medicamento que goza de mayor fama es la *corteza de condurango* [en cocimiento, vino ó extracto flúido: (Extracto flúido de condurango y jarabe de naranjas, partes iguales; cuatro veces al día, X ó XX gotas en agua)]. Siguen luego los *alcalinos* cuando hay formación anormal de ácidos; el *salicilato de bismuto* ó la *creosota* en los casos de descomposición anormal; el *ruibarbo* cuando hay estreñimiento y el *ácido clorhídrico* si el enfermo tiene mucha sed y mal gusto de boca: este último medicamento, sin embargo, no conviene á todos los cancerosos. En cuanto á manjares y bebidas, el enfermo deberá tomar los que *él mismo* considere más tolerables, siendo de recomendar con preferencia, naturalmente, los alimentos nutritivos y de fácil digestión, pero contando siempre con las aficiones personales del enfermo. *El médico ha de procurar no prescribir demasiado;* no molestar al pobre enfermo en los últimos estadios del mal con exploraciones y medicinas inútiles, no obligar á ningún paciente en alto grado dispéptico ó anoréxico á comer con exceso, y facilitar por medio de la morfina el deseado reposo á los que se ven atormentados por los dolores ó por el insomnio.

Boas recomendaba el yoduro sódico (2 á 3 gramos diarios) en el cáncer del cardias; Einhorn el azul de metileno (2 decigramos en obleas una ó dos veces al día) en el cáncer del estómago; Ewald el hidrato de cloral (una cucharada

grande de una solución al 3 por 100 cada dos ó tres horas) para combatir las fermentaciones anormales y la ulceración. A menudo, empero, el estómago no tolera estos medicamentos.

Los *lavados del estómago* pueden proporcionar un alivio subjetivo pasajero en los casos de grandes estancaciones del contenido estomacal; pero no pocas veces precipitan el decaimiento del vigor corporal. Los enfermos se debilitan en extremo con el sondaje, de suerte que sólo en muy contados casos he visto algo más que éxitos transitorios; sin embargo es posible en algunas ocasiones aliviar al enfermo durante unos meses merced á oportunos lavados.

Uno de mis enfermos con un cáncer gástrico difuso, que se vanagloriaba de tener un estómago excelente, vióse acometido, después de un solo lavado hecho con grandes prevenciones, de un *vómito incoercible,* del que falleció al cabo de diez días. Seguramente hubo una especie de shock del estómago como el que se ha observado después de algunas operaciones del estómago.

En esta enfermedad, como en otras muchas, el principal tratamiento es, en mi concepto, el *tratamiento psíquico.* Que el tratamiento sugestivo, psíquico, oportuna é inteligentemente dirigido, puede prestar grandes servicios aun en enfermedades evidentemente incurables, nos lo demuestran ciertos homeópatas y curanderos que en esta enfermedad pueden obtener éxitos maravillosos, bien que rápidamente pasajeros. He visto enfermos con marcados síntomas cancerosos y considerable dilatación de estómago que durante algunas semanas y gracias á uno de estos tratamientos sugestivos, no sintieron sus padecimientos. Estos casos es preciso haberlos visto para creerlos. Levantar el ánimo del enfermo y dejarle comprender lo menos posible que sufre y que sus fuerzas disminuyen de día en día, son cosas que un médico inteligente procura conseguir hoy por medio de un medicamento, mañana variándole el *menú* de la comida, otro día animándolo con sus palabras y siempre tomando el asunto con gran interés. En las enfermedades crónicas incurables es precisamente donde se conoce al médico verdaderamente humano.

¿Seguirá siendo el cáncer del estómago una enfermedad incurable? No ciertamente, ya que en el cielo, hasta ahora preñado de nubes, comienzan á brillar algunos rayos de sol desde que la moderna cirugía ha plantado sus banderas en este campo.

El porvenir del tratamiento del cáncer del estómago pertenece, á juzgar por lo que hasta ahora hemos podido ver, á la *cirugía;* y la misión del clínico será reconocer lo más pronto posible la enfermedad, en sus comienzos local, á fin de que pueda extirparse oportunamente el tejido morboso ó de que puedan, por lo menos, abrirse nuevas vías de comunicación. Increíbles parecen los buenos resultados que, tratándose de este mal, puede dar una *gastroenterostomía* realizada satisfactoriamente, y yo mismo he tenido á menudo ocasión de ver cuán de prisa desaparecían todos los padecimientos locales después de las operaciones. Quizás á ello contribuyan á veces los efectos psíquicos. El pronóstico acerca del éxito de una operación, requiere siempre ciertamente mucha prudencia.

Desgraciadamente no se conocen hasta ahora síntomas concretos que permitan formular un pronto diagnóstico, porque ni aun el análisis químico del

jugo gástrico resuelve nuestras dudas. El diagnóstico del cáncer no puede convertirse de hipotético en seguro hasta que se encuentra el tumor canceroso y entonces, las más de las veces, ha pasado la oportunidad de la intervención quirúrgica. En estos casos, según ha demostrado hasta ahora la experiencia, únicamente cabe sortear las dificultades practicando desde luego, en los casos dudosos, previa la anestesia por la cocaína, una laparotomía de prueba, obrando luego pro re nata. Y he de defender tanto más este procedimiento cuanto que casi nunca es posible formarse idea exacta, antes de abrir el vientre, de la verdadera situación de las cosas, y aun después de abierto aquél puede resultar difícil el apreciar esa situación.

Mas aunque podamos saludar satisfechos los resultados hasta ahora alcanzados por la intervención quirúrgica, conviene no mostrarse excesivamente optimista, tratándose de enfermedad tan maligna, en cuanto á las esperanzas que cabe cifrar en el porvenir, pues los mismos éxitos definitivos logrados por la cirugía en los llamados cánceres externos (del pecho, por ejemplo) aconsejan la mayor circunspección en este asunto. Además, en muchos casos el enfermo recurre á este procedimiento demasiado tarde, por haber permanecido latente el primer estadio de la enfermedad. La operación precoz es cosa que incumbe más bien á las clínicas que á la práctica médica.

## 6a. Otros tumores del estómago

Los demás tumores que se presentan en el estómago no tienen gran importancia desde el punto de vista práctico.

El **sarcoma del estómago,** que se observa de cuando en cuando, produce los mismos síntomas que el cáncer, según ha demostrado recientemente SCHLESINGER. Las *metástasis* eventuales de la piel, que después de la escisión son accesibles al examen microscópico, el *tumor esplénico* y el descubrimiento del *primer foco* (tónsilas, pulmones) pueden hacer pensar en un sarcoma del estómago.

La **linitis plástica** (*enfermedad de* BRINTON), que se considera, ora como un proceso inflamatorio insidioso, ora como un proceso esclerótico, ora como un neoplasma, y que es una forma especial de *hipertrofia colosal y endurecimiento del tejido conjuntivo submucoso del estómago*, que se extiende en superficie y es causa de *disminución de volumen de la cavidad gástrica*, suele también desenvolverse dentro del cuadro clínico del cáncer del estómago. Las enérgicas contracciones peristálticas de éste, visibles al través de la pared abdominal, la pequeñez de la cavidad gástrica y la ausencia de un tumor, á pesar de la larga duración de la enfermedad, son síntomas que permiten suponer el diagnóstico.

Los **gomas de las paredes del estómago,** que son muy poco frecuentes, sólo pueden suponerse y en su caso reconocerse, dado que haya habido sífilis ó que existan otros síntomas sifilíticos, por los dolores, que se exacerban de noche, y por el éxito sorprendente del tratamiento por el yoduro potásico.

Los **tumores benignos del estómago** *(fibromas, miomas, lipomas, pólipos)* y la presencia en éste de **cuerpos extraños**, como los gastrolitos y las bolas de pelo,

pueden asimismo determinar la formación de tumores palpables. En estos casos cabe pensar en la posibilidad de un tumor canceroso; pero son sumamente raros, y por lo que á mí se refiere no he tenido ocasión de ver ninguno.

Es preciso consignar de un modo especial que las **hipertrofias benignas**, las **indura-ciones cicatriciales del píloro**, la **infiltración inflamatoria en las inmediaciones de las úlceras gástricas crónicas**, así como la **peritonitis hiperplástica** circunscrita, producen también tumores perceptibles al tacto y pueden, por ende, dar ocasión á que se las confunda con tumores cancerosos. A pesar de todo esto, un tumor gástrico sensible al tacto es, casi sin excepción, el síntoma característico del cáncer.

## 7. Dilatación del estómago

*(Dilatatio ventriculi, ectasia gástrica, gastrectasia)*

### Insuficiencia motriz y atonía del estómago
### Estado de relajación del estómago

**Etiología y anatomía patológica.** El elemento esencial de los citados estados morbosos es la *disminución de la actividad motriz del estómago;* sus consecuencias suelen ser el retardo de la evacuación del estómago en el intestino y digestión gástrica más ó menos lenta. Según el grado de debilidad motriz de los músculos del estómago, según la capacidad del órgano enfermo y según las causas del mal, presentan sus aptitudes funcionales trastornos que determinan distintos síndromes, á veces poco marcados desde el punto de vista clínico. Hay estómagos colosales (por ejemplo los de los que comen mucho) que en el concepto funcional trabajan más que los de tamaño normal *(megalogastria);* hay, por otra parte, estómagos normales y pequeños *(microgastria)* cuya actividad motriz aparece en alto grado disminuída (como por ejemplo en determinadas formas del cáncer gástrico, en la cirrosis); y hay por último estómagos dilatados con intensos trastornos funcionales *(ectasia gástrica)*. De modo que la capacidad ó sea el grado de dilatación, no es en manera alguna una medida para apreciar la intensidad de los trastornos digestivos. En esta enfermedad, como cuando se trata del corazón, ha de atenderse en primer término á la *aptitud funcional* y no al grado de la dilatación. De aquí que algunos autores (Rosenbach, Naunyn, Schreiber, Boas y otros), hayan hablado de *insuficiencia gástrica mecánica ó motriz, de distintos grados*. Pensando en el «Nomina valent usu» nos parece conveniente no dejar caducar las antiguas denominaciones de dilatación del estómago y gastrectasia, que tan arraigadas están en la práctica.

Se dice que hay *insuficiencia motriz* del estómago cuando éste no puede vaciar en los intestinos durante la noche los alimentos y las bebidas ingeridas durante el día: este estómago, por consiguiente, no está vacío por la mañana aun cuando durante la noche nada haya recibido. De aquí que haya una estancación que se revela por medio del ruido de bazuqueo estando el estómago en ayunas y por los resultados del lavado de prueba. Esta insuficiencia motriz puede ser un estado transitorio y en tal caso el estómago no *suele* estar dilata-

do, pero casi siempre es una avanzada de la dilatación gástrica. Los límites que separan ambos estados no son, por consiguiente, perfectamente marcados.

El estómago está *atónico*, es decir relajado, cuando ha sufrido alteración la elasticidad, el tono de su musculatura. Trátase aquí ante todo solamente de una modificación de las propiedades físicas, de un *trastorno dinámico, funcional de la túnica musculosa*, á consecuencia del cual la pared del estómago es más fácilmente distendible, cede con más facilidad al peso y se contrae menos enérgicamente. Cuando está vacío, el estómago presenta su tamaño normal.

La *dilatación de estómago*, en cambio, representa un *estado anatómico:* trátase en ella de algo permanente, pues aun estando vacío aparece dilatado el estómago y aumentada su capacidad. En la atonía y en la insuficiencia motriz trátase á menudo de estados transitorios. Existen, pues, diferencias tan esenciales como las que separan la insuflación y el enfisema pulmonar.

Todos estos estados de relajación de las paredes del estómago son siempre *estados consecutivos ó concomitantes de otros trastornos*, nunca enfermedades independientes; pero con frecuencia predominan por completo entre los fenómenos morbosos y es, por ende, necesario hacer especial mención de ellos.

Las *enfermedades crónicas del estómago* (catarro, úlcera, cáncer, dislocaciones), las *afecciones funcionales del sistema nervioso central* (neurastenia, histerismo, alteraciones psíquicas) y los *estados de debilidad del conjunto del organismo* (alimentación insuficiente, deficiente composición de la sangre después de enfermedades, debilidad corporal congénita) crean las condiciones necesarias para que se produzca la

### Atonía gástrica

Una alimentación impropia que *cargue excesivamente* y *distienda el estómago,* determina á menudo esta enfermedad.

Los **síntomas** de la atonía gástrica no son muy marcados porque se confunden con los de la enfermedad fundamental. Una *sensación* molesta *de repleción y tirantez de la región gástrica* después de las comidas, que aumenta cuando se llevan los vestidos muy ajustados; la *prontitud con que queda satisfecha el hambre,* la *acumulación de gases* en el estómago que puede dar lugar, sobre todo tratándose de personas nerviosas, á opresión y molestias cardíacas y que se aligera eructando, constituyen los padecimientos subjetivos locales; al paso que la *distensión del estómago, variable* en extremo y de una manera anormal, al verificarse la ingestión de alimentos; la *hinchazón de la región gástrica* y los signos de *retardo de la evacuación del estómago* á la par que el *estreñimiento,* representan los síntomas objetivos de la atonía gástrica.

Para formular el **diagnóstico** de una atonía gástrica hay que considerar muy atentamente el mal fundamental y las circunstancias determinantes. De la *atonía nerviosa* que es relativamente frecuente y que suele acompañar á la dispepsia nerviosa, con la cual tiene tantos puntos de contacto que muchas veces es imposible establecer entre ellas una distinción, nos ocuparemos al tratar de las neurosis del estómago.

En el **tratamiento** hay que tener en cuenta ante todo la *constitución* del enfermo, el *mal fundamental* que acaso exista y las *causas* de la atonía, y evitar siempre todo lo que pueda distender y cargar durante mucho tiempo el estómago relajado. Comer despacio, mascar bien, tomar alimento á menudo y en pequeñas cantidades, usar manjares convenientes (ningún manjar que deje mucho residuo y poca sopa) y tónicos (preparados de estricnina, quina, hierro, arsénico, etc.), tales son los fundamentos de un tratamiento racional.

### Dilatación del estómago

La ectasia gástrica, á pesar de ser una enfermedad secundaria, determina, á lo menos en los últimos períodos, un síndrome clínico perfectamente caracterizado.

Cuando el estómago *dilatado* no puede vaciar su contenido en el intestino dentro del *tiempo normal* de la digestión, produciéndose, por ende, una *estancación* con todas sus consecuencias, suele decirse que hay gastrectasia, insuficiencia con estancación, insuficiencia mecánica de segundo grado. La *ectasia gástrica es, pues, una megalogastria con insuficiencia motriz y sus consecuencias*. La dilatación del estómago con estancación de su contenido es inevitable en cuanto cesa la verdadera proporción entre la energía de las fuerzas expulsivas, el peso del contenido que ha de ser expulsado y la amplitud del orificio de salida del estómago. Su formación es en cierto modo visible: los músculos del estómago, á pesar de la hipertrofia que á veces existe, no pueden llevar oportunamente al intestino el contenido estomacal, sea porque haya un *obstáculo en el píloro* (ó en el duodeno)—estenosis cicatricial, tumores, úlcera con contracciones espasmódicas del píloro, hipertrofia, estenosis congénita, flexión angular del duodeno, procesos extraestomacales—*(dilatación obstructiva)*, sea porque hayan perdido los músculos citados su propia fuerza expulsiva por virtud de alteraciones degenerativas secundarias consecutivas á enfermedades crónicas (catarro, gastritis tóxica, úlcera, carcinoma, perigastritis), *(dilatación muscular ó atónica)*, sea porque se obligue al estómago á realizar durante largo tiempo un trabajo excesivo llenándole con demasiada abundancia ó con demasiada frecuencia ó con manjares insuficientemente preparados *(paresia por distensión)*, sea porque las influencias nerviosas (mielitis dorsal, histerismo [Ebstein]) hayan alterado la contractilidad de la musculatura gástrica *(dilatación paralítica)*. Coincidiendo con la opinión de muchos autores, paréceme dudoso que pueda considerarse como factor etiológico de la dilatación del estómago la movilidad del riñón derecho, según sostuvieron Bartels, Litten y otros. No es necesario consignar de una manera especial que á menudo ha de haber una coincidencia de los antes mencionados factores. Desgraciadamente la *estenosis cancerosa del píloro* es, con mucho, la más frecuente de las causas de gastrectasia.

*Las consecuencias de la ectasia gástrica con relación á las funciones del estómago*, son fáciles de determinar. El contacto del contenido estomacal con las diferentes partes de la mucosa, que es indispensable para el funcionamiento fisiológico del estómago, hállase limitado, siendo esto causa de *trastornos de la*

*secreción y de la absorción.* El contenido permanece más tiempo en el estómago, *se estanca* y dilata con su peso la pared gástrica, que ya algunas veces no se encuentra en estado normal. Las fibras musculares distendidas no realizan, al contraerse, el trabajo que les está confiado. Las *fermentaciones* que resultan inevitables con la estancación de los alimentos, y sus consecuencias perjudican á su vez química y mecánicamente las paredes del estómago. La irritación, la inflamación, el aumento de producción de moco, que por su parte alteran la reabsorción, y las contracciones anormales de los músculos, que también dificultan la circulación, son las consecuencias de todo esto *(gastritis secundaria).*

Prodúcense trastornos circulatorios en las paredes gástricas ensanchadas y distendidas, padeciendo con ello la nutrición de los elementos específicos de la mucosa gástrica, y produciéndose de este modo un verdadero círculo vicioso que aumenta continuamente en intensidad, que es progresivo. Puede haber compensaciones gracias al juego más activo de los músculos del estómago que aprovecha á las demás funciones de éste (secreción y absorción) y favorece al propio tiempo las condiciones de la circulación, y gracias quizás también á la abundante secreción de jugo gástrico. De aquí que los primeros períodos de la enfermedad puedan transcurrir *sin ningún síntoma* ó sólo con muy escasas molestias. Un método de vida conveniente y la evitación de todo estímulo perjudicial, pueden preservar de la descompensación amenazadora. Es, por otra parte, de todo punto sorprendente la facilidad con que este estado de latencia puede cesar á consecuencia de influencias perniciosas (faltas en el régimen dietético, enfermedades intercurrentes, especialmente la influenza, desórdenes nerviosos), del mismo modo que cesa en las enfermedades del corazón y de los riñones, lo cual demuestra cuán frágil es el equilibrio en estos enfermos. Desgraciadamente la mayoría de las estenosis tienen tendencia á aumentar, de suerte que la compensación cuanto más larga es, tanto más difícil resulta. Por último aparecen, en unos casos antes en otros después, los síntomas fácilmente explicables que impulsan al enfermo á recurrir al médico.

La estancación y la fermentación del contenido estomacal determinan en la región gástrica *sensaciones* desagradables y á veces *dolorosas;* las contracciones intercurrentes del píloro pueden también producir violentos *paroxismos de dolor* que irradian hacia la espalda y el pecho. No suelen faltar tampoco los *eructos* de sabor amargo (bilis, peptona hidroclórica), ácido (ácido clorhídrico, ácidos orgánicos) ó pútrido (descomposición de la albúmina), la *pirosis* y el *eructo fétido.* Según lo que se haya comido, según sean los agentes de la fermentación y según haya ó no ácido clorhídrico libre, fórmanse distintos *productos fermentativos* volátiles y en parte inflamables (alcohol, ácido carbónico, hidrógeno, sulfidohídrico, gas de los pantanos) que constituyen nuevos irritantes para la mucosa gástrica, ya enferma, y que al salir al exterior denuncian desde lejos la presencia de un dispéptico grave.

El *vómito* de materias estancadas *fuertemente ácidas y mal olientes,* proporciona de momento á los pobres enfermos un alivio grande, aunque por desgracia pasajero porque sólo se evacua una parte del contenido estomacal en fermentación. La acidez procede bien de *ácidos orgánicos* (ácido butírico,

ácidos grasos, ácido fórmico, etc.), bien de una *gran cantidad de ácido clorhídrico*. Recuérdese que el ácido clorhídrico favorece ciertas transformaciones, especialmente la fermentación de levadura, en las cuales se *forman gases*.

El síntoma más característico de la ectasia gástrica es el *vómito de grandes cantidades de contenido estomacal* (hasta 4 litros y medio) que se presenta con intervalos de uno ó de varios días, y mediante el cual se evacuan en muchos casos alimentos ingeridos mucho tiempo antes (á veces cuatro semanas). Con frecuencia causa asombro la cantidad de materias vomitadas cuando se la compara con la cantidad de materias ingeridas, explicándose esta incongruencia por la fuerte hipersecreción patológica y por la estancación de las substancias comidas con anterioridad. El vómito puede ser considerado también en este caso como un esfuerzo curativo de la naturaleza. La cesación de los vómitos puede ser en esta enfermedad, como en la peritonitis difusa, un síntoma de fatal significación; pero puede asimismo significar, por excepción, que se ha abierto una nueva comunicación anormal entre el estómago dilatado y el tubo intestinal ó que ha aumentado la permeabilidad del píloro, á consecuencia, por ejemplo, de la ulceración del neoplasma.

El *examen de las materias vomitadas* permite reconocer unas veces fácilmente y otras con dificultad la persistencia del alimento en las distintas fases de la digestión y de la descomposición, así como la presencia de un cierto número de microorganismos (hongos de la levadura, sarcinas, esquizomicetos). La presencia de grandes cantidades de moco indica siempre la existencia del catarro. El color de café puede indicar la mezcla de sangre; el color amarillo verdoso, la mezcla de bilis. Puesto en un tubo de cristal, el contenido estomacal puede á veces formar tres capas distintas, como el esputo de los enfermos de ectasia bronquial. La ascensión de burbujas gaseosas de ácido carbónico, que pueden arrastrar consigo pequeñas partículas del sedimento, indica casi siempre una considerable fermentación suscitada por hongos de levadura.

Todos estos trastornos dispépticos suelen exacerbarse al *poco rato de haber tomado alimento* y calmarse cuando el enfermo se abstiene de comer ó come pocas cantidades de manjares adecuados.

Uno de los más grandes tormentos que causa esta enfermedad es la *sed*, con su fiel compañero el *mal gusto de boca* que tan á menudo se observa. A pesar de que el estómago contiene gran cantidad de líquido, un sorbo de agua fría es á menudo lo único que proporciona al pobre enfermo un alivio momentáneo. No menos terribles son las *noches de insomnio*. El *apetito*, en cambio, está sujeto á grandes oscilaciones: unas veces, y esta es la regla general, hay anorexia; otras, causa verdadero asombro el gusto con que el enfermo come, á pesar de la estancación y de la fermentación. Es muy posible que en estos casos apenas haya catarro. Cuanto mayor es la sed, tanto menor suele ser el apetito. Es evidente que el estómago se halla cada vez más cargado á consecuencia de la abundante ingestión de líquidos. Casi siempre hay *estreñimiento*, siendo las evacuaciones sumamente difíciles; muy pocas veces hay diarrea en vez de deposiciones duras y secas. La *orina* es escasa y saturada y con frecuencia se observa la disminución de su acidez. Es de gran importancia en esta enfermedad la observación exacta de la *cantidad de orina* evacuada, porque en

cierto modo ésta representa el regulador en lo que se refiere á la absorción realizada en el conducto digestivo. Esto no obstante, he visto algunos casos en los cuales la abundancia de orina era un dato de difícil interpretación.

La *constitución del enfermo* se resiente siempre en esta enfermedad, presentándose en diferentes grados el enflaquecimiento, la debilidad cardíaca, la desecación y la postración, y pudiendo resultar en extremo perjudicada la nutrición general aun cuando no haya tumor maligno. La *facies gástrica*, con su aspecto lánguido, seco y apergaminado, con las facciones muy marcadas y la piel mate y á menudo ligeramente enrojecida en algunos puntos, al través de la cual se ve la armazón ósea, se observa casi siempre en los casos graves y aun en la mayoría de los menos graves aparece indicada. También suelen tener siempre los enfermos las manos frías y lívidas.

Casi siempre vemos depresión ó excitabilidad de *ánimo* y pesadez de cabeza. El enfermo se siente abatido, débil, fatigado y en los casos graves sólo desea beber agua fresca y descansar. Pero, además, pueden presentarse mayores *trastornos del sistema nervioso* (tetania, coma, delirio, convulsiones) que precipitan la muerte, proporcionando al enfermo el reposo de sus grandes padecimientos. La introducción de productos de descomposición en las vías sanguíneas *(autointoxicación)*, la llamada insuficiencia relativa de los riñones á consecuencia de la cual hay también deficiencia en la depuración y eliminación de los productos de las mutaciones intraorgánicas, y probablemente también la pobreza de agua del cuerpo enfermo, explican estas complicaciones nerviosas que pueden exacerbarse por efecto de la inanición corporal y posiblemente también de un modo reflejo, por estar el estómago lleno y distendido. Las ectasias gástricas consecutivas á una estenosis cancerosa del píloro, son las que más especialmente determinan este grave síndrome morboso.

Hay, sin embargo; también en esta enfermedad excepciones difíciles de interpretar, pues acontece (y recientemente he podido presentar en la clínica un ejemplo de esto) que el enfermo demacrado no siente ninguna molestia gástrica, á pesar de estar ocupada toda la pared abdominal anterior por el estómago dilatado y á pesar de presentar considerable estancación y fermentación del contenido estomacal y de tener, además, un tumor en el píloro. También he visto casos sin vómitos, en los cuales seguramente se trataba de una gran disminución de la excitabilidad del aparato nervioso.

En la **exploración objetiva** del enfermo, lo que mejores resultados proporciona es el método explorador más sencillo y que menos molesta al paciente, la *inspección*. Como la mayoría de los enfermos están demacrados y tienen la pared abdominal muy delgada, el médico experto distingue con una simple mirada el estómago dilatado por el dibujo de la *corvadura mayor*, que se destaca en la línea umbilical ó debajo de ella como una prominencia más ó menos fuertemente convexa hacia abajo. Más hacia arriba, en la región gástrica, se ve generalmente, cuando el estómago no está demasiado lleno, una depresión y la posición de la *pequeña corvadura* que baja casi verticalmente. Las *contracciones del estómago*, ondulatorias, características, que avanzan hacia la región del píloro ó comienzan en el centro, y que hacen sobresalir el estómago á manera de globo, suelen producirse siempre, siendo fácilmente determinadas por la

irritación de la pared abdominal. En la dilatación y algunas, aunque muy pocas veces, en la dislocación del antro del píloro, se observa un aumento de tamaño del estómago hacia el lado derecho (hasta 13'5 centímetros á la derecha de la línea mediana): las recientes investigaciones de MICHEALIS han demostrado que este fenómeno casi siempre indica una mayor ó menor insuficiencia motriz del estómago. Téngase presente, sin embargo, que en todas estas tentativas de insuflación en las cuales la impresión subjetiva del enfermo determina el grado de distensión, es conveniente usar de cierta reserva cuando se trata de apreciar los datos obtenidos. A veces puede el estómago dilatado ocupar toda la pared abdominal, simulando una ascitis. Como se comprenderá, las circunstancias que dejamos mencionadas varían según el grado de la ectasia, de la debilidad motriz y del estado de plenitud del estómago.

Practicando la *palpación* puede notarse perfectamente que la *pared del estómago presenta una resistencia uniforme* (especialmente palpando con la superficie interna de la mano ligeramente doblada). Cuando el estómago no está muy lleno ni muy tenso, pueden tocarse también con facilidad los tumores que tal vez haya en el píloro, en cual caso pueden confirmar al propio tiempo el diagnóstico, estando el estómago vacío, los *ruidos de oleaje ó bazuqueo,* que fácil y constantemente se producen en un punto muy bajo del abdomen. Este método de exploración, sencillo y poco molesto para el enfermo, basta casi siempre para formular el diagnóstico de una ectasia gástrica. Respecto de los demás métodos para reconocer la dilatación de estómago, véase lo que anteriormente he consignado (págs. 597 á 603).

Hay finalmente dilataciones gástricas que sólo se manifiestan por la *ectasia del fondo mayor,* es decir, en dirección hacia *arriba y á la izquierda.* Cuando faltan en vida los síntomas clásicos de la alteración de la función motriz del estómago, sorprende el encontrar en la autopsia una dilatación gástrica. Una interesante observación de ROSENSTEIN demuestra que una ectasia gástrica, sobre todo del fondo mayor, puede simular un pneumotórax y á veces una hernia diafragmática.

Para examinar la *actividad motriz* del estómago, puede darse al enfermo una comida de prueba, extrayendo luego el contenido estomacal después de transcurrido cierto tiempo, siendo la mejor regla para determinar este período el tiempo que un estómago normal tardaría en elaborar ese contenido. La calidad y la cantidad de lo extraído dan la medida de la intensidad de la insuficiencia existente.

La cantidad de orina es lo que mejor pone de manifiesto la *actividad absorbente* del estómago y del intestino; pero hay que tener en cuenta que influencias nerviosas pueden dejar sentir su acción sobre la secreción urinaria. El análisis químico del contenido estomacal revela unas veces disminución, otras aumento y otras normalidad de la *secreción de ácido clorhídrico.* En unos casos hay en el estómago formación de ácido láctico, en otros no, dependiendo esto de las causas de la ectasia y de las alteraciones secundarias que de ellas se derivan.

El **diagnóstico de la dilatación del estómago** se formula con extraordinaria frecuencia en la práctica diaria. Esta enfermedad puede confun-

dirse con la DISPEPSIA NERVIOSA, con la ATONÍA GÁSTRICA y con la PNEUMATOSIS. Los grados leves de ectasia escapan al diagnóstico y sólo las formas graves pueden reconocerse con precisión. Cabe, sin embargo, equivocarse acerca del grado de capacidad del estómago dilatado. El diagnóstico se desprende de lo que dejamos consignado: *el vómito de grandes cantidades de contenido estomacal estancado y en fermentación, en intervalos relativamente largos, constituye el sello clínico de la dilatación de estómago.* El lavado del estómago en ayunas, después de haber tomado la noche anterior una comida mixta (sopa, carne, arroz y pan) proporciona resultados decisivos para venir en conocimiento de la insuficiencia motriz. En este punto debemos hacer especial mención del gran valor que tiene la *inspección* de la región gástrica.

Por lo que se refiere al diagnóstico de las *causas de la ectasia del estómago*, debe tenerse en cuenta que una edad avanzada, una *caquexia rápidamente desarrollada* y la *alteración de la nutrición general*, un edema caquéctico de los maléolos, cuando es corta la duración de la enfermedad, y la falta *constante* de ácido clorhídrico libre en el contenido estomacal, comprobándose la presencia anormal de ácido láctico, casi siempre indican la existencia de un *tumor maligno* en el píloro, que es por desgracia la causa más frecuente de la dilatación de estómago. Un tumor palpable, el infarto de los ganglios linfáticos y otras metástasis pueden desvanecer cualquier duda todavía subsistente. En la ectasia consecutiva á una estenosis cancerosa del píloro, la evacuación artificial del estómago no suele producir más que un alivio rápidamente pasajero. A pesar del lavado, subsiste la estancación en el estómago y las fermentaciones.

Los tumores duros, abollados, sensibles, son siempre indicio de cáncer. Los *tumores benignos* son generalmente lisos, pequeños, poco sensibles y muy movibles. Pero estas circunstancias son á veces muy difíciles de determinar. El descubrimiento de un tumor en la región pilórica sólo indica de momento una estenosis del píloro. Si faltan los síntomas primeramente mencionados y ha habido antes síntomas de úlcera, existe la posibilidad de que haya una *estenosis cicatricial* y en su caso una hipertrofia ó una *infiltración inflamatoria del píloro;* al paso que largos trastornos dispépticos (hipersecreción) sin síntomas de úlcera, pueden indicar una *ectasia miasténica* ó una *hipertrofia benigna del píloro* si han precedido espasmos pilóricos. El ácido clorhídrico libre, el ácido sulfhídrico y grandes cantidades de sarcina se encuentran con frecuencia en la estenosis benigna del píloro y pocas veces relativamente en la estenosis pilórica carcinomatosa. Por regla general, los violentos movimientos peristálticos del estómago son indicios en pro de la estenosis del píloro y en contra de la ectasia miasténica.

El mostrarse reservado en la determinación de las causas de la ectasia es uno de los rasgos que distinguen al médico experimentado, el cual no debe echar en olvido que un solo síntoma no es decisivo y que sólo pueden serlo el complejo sintomático y la *evolución de la enfermedad.* Ha de tener en cuenta también que hay cánceres del píloro con secreción normal, y aun aumentada, de ácido clorhídrico y ectasias miasténicas con disminución de la secreción gástrica. Y debe, finalmente, atenerse al hecho demostrado por la

experiencia de que los grados más intensos de gastrectasia que motivan una importante estancación del contenido estomacal á pesar del lavado, se presentan casi únicamente en la estenosis del píloro.

El **pronóstico** depende más bien del *mal fundamental* y de la *intensidad de la alteración de las funciones motrices* que del grado de dilatación y de los otros trastornos funcionales. En esta enfermedad tiene sin duda grandísima influencia la intensidad del *catarro concomitante,* como acontece en la úlcera y en el cáncer del estómago. La importancia de la diuresis ya la hemos indicado. El mejor pronóstico corresponde á las llamadas ectasias musculares ó miasténicas cuando no están muy avanzadas; pero por desgracia son éstas muy poco frecuentes si se las compara con las derivadas de estrecheces del píloro. Todas las ectasias graves imponen un pronóstico desfavorable por lo que se refiere á la curación, la cual es imposible en el sentido anatómico. Por otra parte, el enfermo no pide tampoco que se le cure, porque se contenta con que se ponga su estómago en condiciones de poder funcionar.

El **tratamiento** de la ectasia gástrica varía según las causas, el grado de la insuficiencia motriz y los demás fenómenos de la enfermedad, debiendo, además, tenerse muy en cuenta el estado general del enfermo. Éxitos satisfactorios y duraderos, sin recurrir á la intervención quirúrgica, sólo los he obtenido en casos de ectasias musculares no muy avanzadas. La causa principal, la estenosis del píloro, sólo puede combatirse por la vía operatoria, de suerte que el médico internista únicamente puede apelar á medios sintomáticos.

Una dieta oportuna y el *lavado del estómago* son los principales elementos con que cuenta nuestro arsenal terapéutico. El lavado da resultados excelentes en la insuficiencia muscular, en las ectasias consecutivas á la estenosis del píloro cuando no están muy desarrolladas y especialmente en las estenosis cicatriciales y benignas; sus efectos son mucho menores en las estrecheces cancerosas, pues si bien en un principio proporcionan gran alivio, éste dura muy poco desgraciadamente, porque con este procedimiento apenas se consigue hacer desaparecer la estancación, la fermentación anormal y la hipersecreción patológica. Por otra parte, estoy convencido de que este tratamiento mecánico, que algunas veces es fatigoso, contribuye á la consunción de las fuerzas físicas.

La mejor ocasión de practicar el lavado del estómago es antes de la *comida principal*, á fin de que el estómago, cuando entre en él nuevo alimento, se vea libre de toda substancia en fermentación. Sin embargo, si los enfermos se ven atormentados especialmente de noche por molestias dispépticas, será preferible el lavado *nocturno*. Si el enfermo come á menudo y en pequeñas cantidades, es decir, si no hace ninguna comida fuerte, no es posible vaciar el estómago sin que antes hayan salido de éste las materias ya digeridas y en parte todavía propias para la absorción, siendo lo más práctico en estos casos prescribir una larga suspensión de toda comida antes del lavado. La acción laxante de los lavados gástricos debidamente practicados, no ha escapado naturalmente á un observador tan profundo como KUSSMAUL.

Después de vaciado el contenido estomacal, pueden ser convenientes los *lavados del estómago con soluciones medicamentosas diluídas:* soluciones alcalinas diluídas y, de bicarbonato sódico, cuando hay abundante secreción

mucosa y considerable formación de ácidos, con antisépticos (ácido salicílico 1 : 1000) cuando hay gran fermentación; con ácido clorhídrico (1 : 1000) cuando la secreción es deficiente.

Como *paliativos* pueden tomarse interiormente: *alcalinos,* cuando hay gran secreción de moco y formación de ácidos; *ácido salicílico* ó *salicilato de bismuto* (cuatro veces al día 25 centigramos con igual cantidad de bicarbonato de sosa ó de naftol β), ó *creosota* (creosota pura 2 á 5 gramos, tintura de genciana 10 gramos, cuatro veces al día V gotas en agua, leche ó vino), cuando las descomposiciones son anormales; *amargos* y *eupépticos,* cuando el apetito ha disminuído; *purgantes* suaves ó enemas si hay estreñimiento, y *narcóticos* cuando los dolores de estómago son muy intensos.

Todos los médicos experimentados saben que estos medicamentos producen escaso efecto porque con ellos no desaparece la estancación del contenido estomacal y por ende tampoco las fermentaciones anormales. Todos estos remedios sólo son eficaces en los *grados leves* de debilidad motriz. El *masaje* y el *tratamiento eléctrico* pueden influir favorablemente en los grados leves de insuficiencia muscular.

En algunos casos, la evacuación del estómago no corresponde á las esperanzas concebidas. Además, hay enfermos que no pueden tolerar el sondaje gástrico. A los individuos descaecidos no se les debe molestar con este tratamiento más que en los casos estrictamente necesarios.

El *régimen dietético* de los enfermos de ectasia gástrica ha de componerse de alimentos *fácilmente digeribles* á fin de que el estómago se recargue lo menos posible, *poco fermentecibles* á fin de limitar las fermentaciones gástricas, y *nutritivos* para que se vigorice el organismo debilitado. Cuanto menos tiempo permanezcan los alimentos en el estómago, tanto mejor, y de aquí la conveniencia de las comidas escasas y frecuentes. La vigorización de todo el organismo redunda también en beneficio del órgano enfermo. En general deben administrarse los alimentos en *forma líquida* ó de *papilla* (leche, lacticinios con exclusión de la leche agria), huevos, sopas de crema, caldo con huevos, té de buey, legumbres, bizcochos, nata, carne ahumada). Por desgracia son muchos los enfermos de esta clase que no toleran la leche. En algunos casos debe prohibirse el azúcar ó darlo tan sólo en pequeñas cantidades. También desempeñan su papel en esta enfermedad las substancias nutritivas artificiales como la somatosa, la eucasina y la nutrosa, que resultan, sin embargo, muy caras. El decúbito lateral derecho después de las comidas tal vez puede favorecer la evacuación del estómago. Aun cuando los hidrocarburos se descomponen fácilmente y comparados con ellos la albúmina y la grasa están menos sujetas á las descomposiciones bacterianas, no sería prudente querer prescindir de ellos en absoluto, dadas las difíciles condiciones en que ha de realizarse la alimentación en la dilatación de estómago.

Por otra parte no hay que ser demasiado pródigo en la ingestión de líquidos, porque con éstos el estómago se carga y se distiende; sobre todo conviene que al administrar los alimentos sólo se dé *líquido en pequeñas cantidades*, porque el líquido tarda en salir del estómago cuando se toma en unión de alimentos sólidos (Moritz). La introducción de los líquidos puede hacerse muy cómoda-

mente por medio de lavativas retenidas (tres ó cuatro veces al día 200 á 250 centímetros cúbicos de agua tibia).

Los enfermos muy postrados deben necesariamente *permanecer en la cama,* y las gastrectasias exageradas con gran fermentación pueden exigir un *reposo absoluto del órgano enfermo* durante algunos días, administrándose en este caso por el recto los alimentos y el agua. El enfermo puede tomar pequeños sorbos de agua. La dieta seca (diaeta sicca) absoluta, antiguamente con tanta frecuencia recomendada, no parece muy racional en la estenosis del píloro.

La *cirugía* ha conseguido los más hermosos triunfos en el tratamiento de la ectasia gástrica, á pesar de que no puede hacer desaparecer la causa primordial de la enfermedad, la estenosis del píloro. Un nuevo enlace del estómago dilatado con el intestino (la *gastroenterostomía* ó la implantación) que proporciona al estómago una nueva salida, puede, en efecto, tener el mejor éxito aun en casos aparentemente desesperados. Inmediatamente desaparecen las molestias dispépticas y el dolor, cesan los vómitos, la pirosis y la tensión de la región gástrica, renace el apetito, se evita la autointoxicación porque cesan la estancación y la fermentación del contenido estomacal, y el intestino provee á la digestión. He presenciado tan excelentes resultados de la operación que la considero como la mayor conquista de los últimos decenios en el tratamiento de los enfermos de estómago. He visto enfermos de dilatación gástrica consecutiva de un cáncer extenso del píloro, ser llevados casi moribundos á la mesa de operaciones, é inmediatamente después de la operación desaparecieron sus múltiples y graves padecimientos dispépticos y renació en ellos el deseo de vivir, cuando antes de la operación sólo deseaban la muerte (véase pág. 673). Desgraciadamente he visto también recidivas de los graves trastornos dispépticos á consecuencia de haberse hecho impracticable la fístula gastrointestinal.

Una de las cuestiones más difíciles que pueden plantearse al médico es la de si debe recomendarse un tratamiento operatorio (gastroenterostomía) en los casos avanzados de dilatación de estómago consecutiva á una estenosis cancerosa del píloro. En este caso el que ha de resolver, en mi concepto, es el mismo enfermo. El médico ha de atender en primer término al *estado general* del paciente. En cambio no ha de vacilarse en recurrir al *tratamiento operatorio de la ectasia gástrica en las estenosis benignas del píloro* en cuanto se ve que al cabo de una ó dos semanas no se logra hacer cesar con el tratamiento adecuado (lavado del estómago) la estancación del contenido fermentante, el decaimiento de las fuerzas físicas y los demás síntomas de la enfermedad.

La **ectasia gástrica aguda** es muy poco frecuente. La inflamación aguda de la mucosa gástrica, la parálisis aguda de los músculos del estómago, el espasmo del píloro y la compresión ó flexión del píloro (¿por un riñón movible?) son, al parecer, las causas que pueden producir este estado. El *síndrome morboso* ofrece un aspecto grave: *distensión dolorosa de la región gástrica, vómitos* y *fenómenos de colapso* más ó menos claros, son los síntomas cardinales que presentan cierta semejanza con los síntomas de una *peritonitis difusa* ó de una *oclusión intestinal agudas*. El *pronóstico* es siempre grave y el *tratamiento*, por regla general, paliativo. Sin embargo, la dilatación gástrica aguda, que es consecuencia de una repleción ó de una hiperdistensión (producida por los alimentos ingeridos ó por los gases formados en el estómago), tiene generalmente un curso benigno.

## 8. Alteraciones de forma, de tamaño y de posición del estómago

**Etiología y patogenia.** Estos trastornos del estómago son congénitos ó adquiridos: de los primeros, sólo tienen valor clínico la *estrechez congénita del píloro* y la *dilatación de la parte del estómago situada inmediatamente debajo del diafragma,* ó sea del llamado antro cardíaco, que á veces puede, al parecer, determinar disfagia y síntomas de regurgitación. También tiene interés patogenético el *situs viscerum inversus.*

Las **dislocaciones adquiridas** tienen una importancia desigual, aunque nunca tanta para el médico práctico como las enfermedades del estómago que dejamos descritas.

Las *adherencias inflamatorias del estómago* con los órganos vecinos, los *procesos cicatriciales* consecutivos á la formación de úlceras y tumores, las *estrecheces de los orificios del estómago,* los *procesos que reducen el espacio en el abdomen* (meteorismo, especialmente del colon, hidropesía, tumores, hipermegalias viscerales), los *defectos del diafragma* (hernias), *anomalías de los órganos torácicos* (procesos de retracción) y *condiciones anormales de presión en la cavidad abdominal* (ausencia de grasa, intestino demasiado poco lleno, relajación de la pared abdominal) y, finalmente, la constricción excesiva, determinan á veces dislocaciones y alteraciones de forma del estómago, que ora producen una serie de síntomas morbosos, ora no dan lugar á ninguno. En este punto tiene capital importancia la irritabilidad personal.

De todas las alteraciones de forma sólo nos ocuparemos aquí de las que se realizan *sin modificar de una manera especial la estructura de las paredes del estómago:* han nacido casi siempre de una manera secundaria é indican en cierto modo el esfuerzo del órgano oprimido para acomodarse á las nuevas condiciones de la estática de la cavidad abdominal (Gegenbaur, Fleiner).

No es necesario insistir expresamente en la consignación del hecho de que las condiciones de forma, tamaño y posición del estómago están sujetas á grandes variaciones individuales; así, lo que en uno es morboso mantiénese en otro dentro de límites fisiológicos. No es cosa fácil indicar cuáles son las condiciones completamente normales, pues con mucha frecuencia al practicarse la autopsia se encuentran anomalías en la situación del estómago y de los intestinos. En la práctica la enfermedad empieza con la alteración de la *función,* con los sufrimientos del enfermo. Y á menudo quédase el médico sorprendido al ver cuán bien puede desempeñar su cometido un estómago dislocado.

Es importante desde el punto de vista práctico la *elevación del fondo mayor* que se presenta á menudo, aunque algunas veces no se reconoce. Cuando esto ocurre, el fondo empuja hacia arriba el diafragma, determinando en algunos casos padecimientos cardíacos y sensaciones de opresión y manifestándose este estado por la aparición de una región sonora, que da un timpanismo singularmente grave, y circunscrita por una línea convexa hacia arriba, en la región axilar izquierda, junto al corazón, hasta las costillas cuarta y quinta, que corresponde al fondo del estómago. Si un estómago en tales condiciones contiene mucho líquido, las alteraciones del sonido percutorio obtenidas estando el enfermo en distintas posiciones, pueden también proporcionar importantes puntos de apoyo al diagnóstico para la determinación de la posición del estómago. Muchas veces el corazón está dislocado hacia arriba y á la izquierda.

La *causa de la elevación del fondo del estómago* está unas veces en el *estómago*

mismo (ectasia), otras en la *cavidad torácica* (retracción de la pleura y de los pulmones), otras en la *cavidad abdominal* (disminución de espacio), aunque en este último caso el estómago aparece las más de las veces empujado todo él hacia arriba. También puede el estómago ser empujado hacia arriba por efecto de *constricciones*. He visto grandes dilataciones de estómago que sólo se manisfestaban por la elevación del fondo, manteniéndose en su estado normal la gran corvadura. Cuando, en estas condiciones, faltan los síntomas de trastorno funcional del estómago, sorprende en alto grado, al practicarse la autopsia, el aumento de capacidad. La fijeza de la región pilórica por adherencias y el aumento de presión de los intestinos hacia arriba pueden contrarrestar una desviación del estómago (gran corvadura). Es importante el hecho de que con la reducción de la capacidad de la cavidad abdominal el fondo puede de tal manera ser empujado hacia arriba y á la izquierda, que se produzca una *flexión* y en su caso una *dislocación* de la *extremidad cardiásica del esófago* en el punto de intersección con el diafragma. Este hecho explica la dificultad que á menudo se observa en la expulsión por arriba de gases y del contenido estomacal, pudiendo formarse de este modo un mecanismo valvular, según ha visto Reher en la clínica de Quincke. No deja de ser extraño que el paso de arriba abajo suela mantenerse libre aun á la introducción de la sonda. Algunos de estos enfermos únicamente pueden eructar en una posición determinada (fig. 82).

Fig. 82

Gran dilatación gástrica con elevación del fondo mayor. A causa de un cáncer *(b)* el píloro se halla aproximado al cardias; este último forma en *a* una válvula que si bien permite llegar al estómago los manjares y la sonda, impide que el contenido gástrico ascienda.

(Véase Reher, Deutsch. Ar. für klin. Med., XXXVI). Según Fleiner.

La **dislocación del estómago hacia abajo** (caída, descenso, descensus ventriculi, **gastroptosis**), conocida y estudiada ya por Kussmaul, ha sido mejor apreciada en estos últimos años desde que el médico de Lyón, Glénard, presentó como *morbus sui géneris* con fenómenos clásicos y característicos el descenso de los intestinos (enteroptosis) (véase esta enfermedad en las «Enfermedades intestinales») y como fenómeno parcial de la misma el descenso del estómago (gastroptosis). En rigor, la enteroptosis no pertenece al número de enfermedades del estómago; pero como éste resulta siempre afectado por ella y como en la mayoría de los casos los fenómenos gástricos son los que aparecen en primer término del síndrome morboso, no es posible dejar de hablar aquí de la misma, aunque sea someramente.

El síndrome descrito por Glénard con vigorosos trazos abarca *síntomas locales* y *generales:* estos últimos se manifiestan por una debilidad general, cansancio, opresión de cabeza, dolores en la espalda, depresión psíquica, inercia para el trabajo, anemia y enflaquecimiento más ó menos rápido. Como síntomas *locales* aparecen en primera línea los padecimientos gástricos é intestinales (anorexia, náuseas, pirosis, vómitos, parestesias y dolores en la región gástrica); estreñimiento, de cuando en cuando con intervalos de diarrea, durante los cuales se evacuan también masas sólidas; sensaciones desagradables en distintas partes del abdomen, que se calman *guardando una posición horizontal ó por medio de una presión oportuna, ejercida desde fuera ó desde dentro* (útero grávido, vejiga de la orina llena).

La exploración revela *individuos nerviosos, delicados, excitables, gráciles, flacos, afeminados;* el abdomen aplanado, la aorta abdominal con fuertes pulsaciones y á menudo sensible á la palpalpación, los riñones dislocados, el colon transverso

bajo, vacío y doblado (chorde colique transverse), el ciego demasiado tenso, el colon descendente demasiado poco lleno, y ruido de bazuqueo en la región umbilical. Si el enfermo está de pie y el médico colocado detrás de él le aprieta con las dos manos el abdomen, manifiéstase en seguida cierto alivio, que desaparece en cuanto cesa la compresión.

GLÉNARD relaciona todos estos fenómenos y otros muchos con el descenso de los órganos abdominales. Los ligamentos suspensores de las vísceras, especialmente los de la flexura cólica derecha, se relajan y se distienden á consecuencia del peso del intestino lleno de excrementos, ó de la relajación de la pared abdominal, motivada por enfermedades agotantes, pérdidas de sangre, autointoxicaciones, partos frecuentes, ó de la presión de los vestidos, y estas relajación y distensión se realizan primeramente en el punto en donde la fijación es más floja, es decir, en la flexura derecha del colon. A consecuencia de esto el colon transverso es arrastrado hacia abajo, arrastrando él á su vez el estómago. Las flexiones y distorsiones que esto origina son seguramente las causas determinantes de los padecimientos gástricos é intestinales (estancación del contenido estomacal con sus consecuencias) y de los síntomas reflejos. Como factoros etiológicos deben ser especialmente tenidos en cuenta el enflaquecimiento y la desaparición de la grasa, por ejemplo, después de alguna enfermedad, y además la constricción, la equitación y el baile.

Esta teoría mecánica de GLÉNARD tiene, superficialmente estudiada, algo de seductora; ha tenido muchos partidarios, pero también muchos adversarios, y ha puesto en movimiento muchas plumas y promovido numerosas discusiones.

Es innegable que el síndrome de GLÉNARD se presenta á menudo; pero los casos típicos no son frecuentes y tal vez ha ido aquel médico demasiado lejos al pretender que todos los citados padecimientos digestivos se derivan de la dislocación de los órganos abdominales. En mi concepto, el autor francés HA PENSADO DEMASIADO MACÁNICAMENTE y ha tenido DEMASIADO POCO EN CUENTA EL SISTEMA NERVIOSO. La enfermedad, en su conjunto, presenta un carácter nervioso, neurasténico ó histérico y sólo la he visto en mujeres anémicas, nerviosas y flacas. Y por regla general, las mujeres flacas son las más irritables. Cuando los enfermos no son nerviosos ó anormalmente irritables, la enteroptosis y la gastroptosis no producen padecimiento alguno ó sólo los producen muy insignificantes. Las VELEIDADES de los padecimientos gástricos con relación á la dieta, la GRAN VARIACIÓN DE LOS SÍNTOMAS MORBOSOS, los síntomas generales de AUMENTO DE LA IRRITABILIDAD nerviosa, que nunca faltan, todo esto indica, á mi entender, que GLÉNARD atiende demasiado poco al sistema nervioso y se equivoca cuando afirma que la enteroptosis determina la neurastenia. Los enfermos se quejan precisamente porque están neurasténicos, es decir, excesivamente sensibles.

No han faltado otros autores que han combatido resueltamente la doctrina de GLÉNARD: entre ellos mencionaré únicamente á su compatriota FROMONT y á EWALD, LANDAU, KUTTNER, MEINERT, etc., que discuten no sólo la interpretación, sino que también los hechos descritos por GLÉNARD.

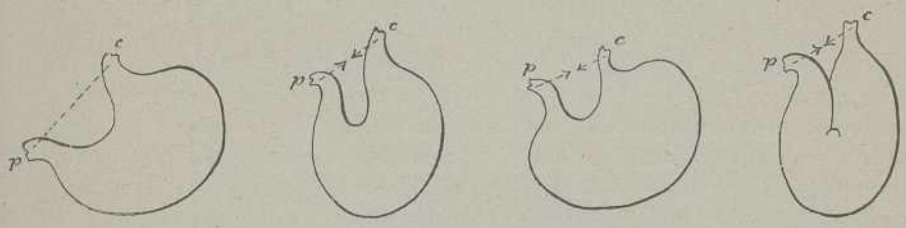
Así, por ejemplo, EWALD ha hecho notar que la chorde colique transverse de GLÉNARD no es á menudo otra cosa que el *páncreas*, fácilmente perceptible al tacto cuando la pared abdominal es flaca. GLÉNARD, además, no ha establecido diferencia alguna entre descenso y dilatación del estómago. En cambio, apenas ha encontrado partidarios la opinión de MEINERT, que considera la ptosis visceral, y sobre todo la gastroptosis, como el fundamento anatómico de la clorosis; al hacer esta afirmación, MEINERT no ha tenido bastante en cuenta lo que son causa y efectos.

FLEINER es, en mi concepto, el que en general ha estado acertado al sostener

que los *descensos del estómago* deben ser considerados como *productos de la adaptación á las condiciones anómalas de espacio de la cavidad abdominal,* especialmente á la *parte superior de esta cavidad,* en donde están situados el estómago, el hígado, el bazo y una parte de las flexuras del colon.

El *hundimiento del diafragma* (como en la tuberculosis y en el empiema) predispone también al descenso de los órganos abdominales superiores. La *cifosis* y la *cifoescoliosis* pueden asimismo determinar importantes dislocaciones y deformaciones del estómago, generalmente sin que se altere la función del órgano. Es evidente

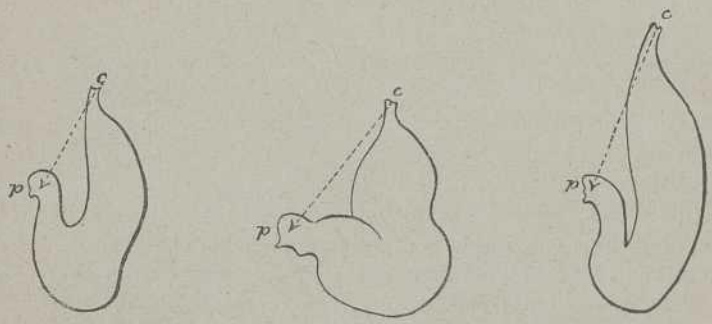
Fig. 83 Fig. 84 Fig. 85 Fig. 86




Manera cómo el estómago toma la forma de bolsa de jareta por aproximación del píloro (*p*) al cardias

(Efecto de la constricción).—Según Fleiner

Fig. 87 Fig. 88 Fig. 89




Mecanismo productor de la verticalidad del estómago por descenso del píloro (*p*)

Según Fleiner

que la *constricción artificial de las regiones torácica inferior y abdominal superior por las prendas del traje* (por el corsé apretado y las ataduras estrechas de los vestidos), no sólo pueden determinar dislocaciones de los riñones y deformaciones del hígado y favorecer la formación de cálculos biliares, sino que pueden, además, ser causa de importantes deformaciones y dislocaciones del estómago. Cuanto más pobre en grasa sea el mesenterio y cuanto más relajada esté la pared abdominal, tanto más pronto y más marcadas aparecen estas anomalías de posición y forma del estómago. Los órganos normales se ven violentamente comprimidos y expulsados de su sitio. La *posición vertical del estómago* (figs. 87 á 89), en la que la parte movible del píloro es empujada hacia abajo y adentro las más de las veces por el hígado, que á su vez también es empujado, y la *forma de bolsa de jareta* (figs. 83 á 86), en la que el píloro y el cardias se aproximan, son á menudo consecuencias positivas de la constricción.

De aquí que la posición vertical sea mucho más frecuente en las mujeres, pudiendo simular una ectasia y aun favorecer la formación de ésta. Esa posición vertical puede ser, según ha hecho notar KUSSMAUL, congénita, como expresión de un obstáculo opuesto al desarrollo del feto. Hay muchas consideraciones que demuestran que la *disposición congénita* desempeña un gran papel en la génesis de la esplancnoptosis, en cuyo desenvolvimiento colaboran, sin embargo, toda una serie de *causas circunstanciales* que ya hemos indicado. El hecho frecuente de que la décima costilla sea movible y no adherida por medio de cartílago al arco costal (costa fluctuans décima) sería para STILLER la prueba de la gran importancia de la disposición congénita y en cierto modo un *stigma enteroptoticum,* anatómico. Esto no obstante, es á menudo muy difícil en tales casos formular un juicio decisivo acerca de lo que son causas, consecuencias y coincidencias.

Los **síntomas** determinados por las deformaciones y dislocaciones no pueden ni en el libro ni en la clínica señalarse de *antemano*, pues estas afecciones *unas veces no causan trastorno alguno en la actividad del estómago y otras producen en ella notables alteraciones.* También en esta materia enseña la experiencia clínica que otros factores (anomalías constitucionales, sistema nervioso excitable, débil, sangre anémica, debilidad general) pueden cooperar en la sintomatología. Unicamente la *coincidencia de varios factores perniciosos* determina fenómenos morbosos. Los más frecuentes padecimientos son aquellos que han de ser considerados como nerviosos.

Los *trastornos funcionales* del estómago dislocado suelen las más de las veces y en primer término *afectar á la actividad motriz.* Los grados extremos de posición vertical y de forma de bolsa anudada del estómago dificultan la evacuación de éste, porque tiene el estómago que elevar en cierto modo su contenido hasta el píloro ó el duodeno, que están relativamente altos: esto requiere tiempo y mayor trabajo y da lugar á condiciones favorables para que el estómago permanezca mucho tiempo lleno y para que, en su consecuencia, se produzcan la dilatación y la atonía gástricas. Las molestias dispépticas que esto origina y que en un principio son insignificantes, inducen al enfermo á reducir su alimentación y á no usar más que un género de alimentos, de lo que se resiente la nutrición general. El paciente enflaquece, se vuelve anémico, nervioso y excitable y el estómago deficientemente nutrido comienza á hacerse sensible á los estímulos digestivos y otros, con lo cual la alimentación resulta tanto más difícil cuanto más tiempo transcurre. Entonces se cierra el círculo vicioso y llega el momento de los síntomas manifiestos de la enfermedad.

Los trastornos del *quimismo de la digestión* son en extremo inconstantes; los más frecuentes parecen ser las alteraciones de la secreción, sin que pueda, sin embargo, deducirse de ellas la existencia de alteraciones gástricas orgánicas. En los períodos avanzados de la enfermedad, cuando se halla resentido todo el organismo, pueden por vía de excepción presentarse procesos fermentativos anormales que son manifestación de los múltiples trastornos de la cavidad del estómago.

Además de los fenómenos locales, á veces muy desagradables, hay que tener en cuenta el *borborigmo del lado izquierdo,* perceptible á distancia, que se produce especialmente después de las comidas, en las inspiraciones profundas y en los movimientos corporales forzados, y que es un fenómeno muy frecuente en las mujeres que se aprietan demasiado. Según FLEINER, que pudo producir el borborigmo experimentalmente por medio de vendajes, se trata de un ruido estenósico en el estómago constreñido; sin embargo, debe haber también en ello algo de aumento de la actividad motriz del estómago.

Que el estómago dislocado puede determinar también *síntomas nerviosos,* de-

muéstranlo los *dolores cardiálgicos* que á veces se presentan, los *desmayos*, las *hiperestesias gástricas*, etc. Estos síntomas son debidos á la tracción y distorsión de las ramas nerviosas sensitivas de las paredes del estómago ó de los plexos simpáticos inmediatos y quizás también á la excesiva dilatación y á la estancación del contenido estomacal en la parte de estómago constreñido. En las desviaciones de la matriz se observan fenómenos morbosos completamente análogos á éstos.

Muy frecuentes son los *padecimientos nerviosos de carácter más general, neurasténicos, histéricos*, que pueden relacionarse con las desviaciones de estómago de dos maneras distintas, bien por tener su punto de partida en éste (neurosis refleja), bien por nacer de una base nerviosa general, en cual caso los enfermos se quejan precisamente porque son neurópatas. Igual cuestión se plantea en las frecuentes coincidencias de los trastornos nerviosos con las afecciones de la matriz, siendo muy distintas las soluciones que á la misma se dan. Aunque sé que hay neurosis reflejas clásicas determinadas por el estómago y por el útero, me atengo al punto de vista de que en la *mayoría de los casos* los padecimientos nerviosos arrancan de una base neuropática general. Esta cuestión es de trascendencia suma, porque de ella depende que se aplique ó no inmediatamente un tratamiento local.

En algunos casos la distensión anormal de las paredes del estómago puede originar trastornos en la circulación y á veces también en la nutrición, que *favorecen la formación de una úlcera*. Talma vió erosiones hemorrágicas con ulceración después de una distensión forzada del estómago; Rasmussen vió formarse úlceras en puntos del estómago que correspondían á una atadura, y Fleiner úlceras gástricas en puntos del estómago que correspondían á alteraciones peritoníticas inflamatorias.

El **diagnóstico** de las deformaciones y dislocaciones del estómago debe formularse apelando á un método de exploración que no sea molesto para el enfermo. También en estas enfermedades *lo primero que procede es la inspección del abdomen*. A menudo se ven á simple vista destacarse los contornos del estómago con sus ondas peristálticas á través de la pared abdominal atónica y pobre de grasa. La situación de la pequeña corvadura puede también indicar el descenso del estómago. En un punto bajo del abdomen pueden producirse muy fácilmente un borborigmo y un ruido de bazuqueo perceptibles á distancia. Estableciendo cuidadosamente los límites de la zona del bazuqueo, puede determinarse, en circunstancias favorables, la parte del estómago adosada á la pared abdominal.

La *percusión* requiere siempre el empleo de artificios si ha de dar resultados fidedignos (exploración adoptando el enfermo distintas posturas y llenando de diversos modos el estómago). La insuflación de aire ó de ácido carbónico puede, en caso necesario, suministrar datos valiosos. La exploración bimanual descubre fácilmente la coexistencia de un riñón dislocado.

El descenso total del estómago (descensus ventriculi) sólo se reconoce por el nivel bajo que ocupa la pequeña corvadura; cuando el estómago guarde una posición vertical, la altura está aumentada y la anchura relativamente disminuída. Los resultados que se obtienen con la *gastrodiafanía* no siempre son seguros.

No creemos necesario en este lugar insistir en el hecho de que la presencia de sensaciones dolorosas que tal vez se observen en la región gástrica, sobre todo cuando hay padecimientos dispépticos y dolor á la presión, pueden despertar la idea de la existencia de una *úlcera del estómago*.

En el **tratamiento**, debe tenerse naturalmente en cuenta ante todo el *elemento etiológico*, en especial la constricción, la alimentación deficiente, el mal sistema de vida, la anemia, la excitabilidad nerviosa y la atonía de la pared abdominal. La experiencia me ha demostrado, que, aun en los casos en que existen las

señales más evidentes de que ha habido constricción, no es tarea fácil para el médico convencer á las mujeres constreñidas de que realmente van demasiado apretadas. Algunas agradecen muy poco que se les llame la atención sobre los efectos perniciosos de tan mala costumbre. Algunas se encuentran perfectamente durante el embarazo, y todos los médicos conocen mujeres que espontáneamente confiesan la beneficiosa influencia que el embarazo ejerce. Casi á todas las mujeres, pero especialmente á las flacas, delicadas, excitables, anémicas, les es agradable el *reposo en la cama*, que es para ellas un verdadero beneficio, pues en la posición horizontal puede disminuir la diferencia de altura entre la gran corvadura y el píloro, con lo cual se hace más fácil el trabajo del estómago.

Una *alimentación adecuada y vigorizante* fortalece el organismo todo, y con el *aumento de grasa* que determina crea condiciones locales favorables que contrarrestan las deformaciones y las dislocaciones del estómago. Aun cuando Fleiner encomia el *lavado y* la *irrigación del estómago,* procedimientos acerca de los cuales carezco de experiencia propia, el médico práctico debe intentar antes el empleo de medios sencillos. Es muy dudoso que el *masaje* y la *electricidad* puedan ser provechosos; aparte de esto, téngase en cuenta que las mujeres muy delicadas y excitables no siempre pueden resistir este tratamiento, que resulta para ellas demasiado fatigoso. El uso de una *faja abdominal* durante el día es á menudo de gran utilidad y casi siempre está indicado en estos individuos flacos y pobres de grasa.

El tratamiento de los síntomas y la regulación del régimen dietético han de acomodarse á las condiciones individuales. La complicada dieta indicada por Glénard no me parece necesaria. En cambio, es recomendable una *alimentación sin excitantes.* El médico debe tener ante todo en cuenta la *excitabilidad del sistema nervioso* de casi todos estos enfermos, y ha de procurar combatir y hacer desaparecer el estado de debilidad excitable por los medios oportunos [buen sistema de vida, alimentación racional, tónicos *(arsénico* en pequeñas dosis, agua de Levico), sedativos *(preparados de bromo).*] *El médico que trata enfermos del estómago ha de ser á la vez un neuropatólogo.*

## 9. Neurosis del estómago

**Etiología.** La moderna vida civilizada de nuestro siglo, poniendo en tensión forzada el sistema nervioso, con el exceso de trabajo mental, con su lucha por la existencia, con sus precipitaciones, sus múltiples excitaciones nerviosas, su afición á los placeres, á la comodidad y al lujo, sus desarreglos, su vida anímica excitada, especialmente en las grandes ciudades y su falta de sencillez, de reposo y de disciplina, exige del sistema nervioso un trabajo enérgico y un alto grado de capacidad funcional. Sólo unas pocas cabezas muy fuertes pueden realizar tan grandes esfuerzos sin que por ellos se resienta su resistencia. De aquí que nuestra época nerviosa ha engendrado una multitud de trastornos nerviosos que no conocieron los tiempos pasados, y en su consecuencia ha aumentado también el número de los que en vez de una fuerza y de una robustez nerviosas, transmiten por herencia una predisposición neuropática. Además, la limitación artificial de los nacimientos en ciertas clases sociales, da origen con sobrada frecuencia á una generación que por su educación afeminante no está á la altura de las poderosas exigencias de la vida moderna. De aquí que sea

cada día mayor el número de afecciones funcionales del estómago en que tiene que intervenir el médico práctico, afecciones que constituyen uno de los capítulos más difíciles pero en la práctica más importantes de la patología del estómago. La frecuencia de las neurosis gástricas, que pueden estudiarse mejor entre la clientela que en la clínica, es en mi concepto mayor que la de cualquier otra enfermedad gástrica, porque casi siempre están aquéllas íntimamente enlazadas con los trastornos funcionales del sistema nervioso central que encontramos como cosa muy corriente en forma de nervosismo, de neurastenia y de histerismo y que generalmente se manifiestan por una excitabilidad anormal, un pronto cansancio, una disminución de la resistencia y un equilibrio débil. *La patología de las afecciones funcionales del sistema nervioso central es también la patología de las neurosis gástricas.* Sólo por excepción no arrancan de una neuropatía general las afecciones nerviosas del estómago: en este caso, aparecen por lo general como neurosis locales.

Hemos de hacer especial mención del grupo grande de los *síntomas nerviosos reflejos* del estómago, que pueden tener su punto de partida en los órganos más diversos aunque con distinta frecuencia. Así, por ejemplo, son de índole esencialmente nerviosa los trastornos gástricos que casi nunca dejan de acompañar á los cólicos calculosos biliares y nefríticos, á las afecciones del peritoneo y de la esfera genital y á las dislocaciones de órganos.

Pueden, por último, presentarse síntomas morbosos análogos á los que citaremos, como *sintomáticos* de ó coincidentes con *alteraciones palpables del estómago* ó de otros órganos. Es importante desde el punto de vista práctico el hecho comprobado por la experiencia de que los padecimientos gástricos nerviosos pueden, á pesar de su génesis secundaria ó sintomática, destacarse en primer término en el síndrome morboso. Sin embargo, los trastornos gástricos puramente nerviosos presentan casi siempre un cuadro propio que facilita considerablemente el conocimiento de la enfermedad.

Al llegar á este punto créome en el deber de señalar la conveniencia de no establecer una distinción demasiado absoluta entre enfermedades gástricas orgánicas y funcionales, pues, como ya hemos indicado, trátase á menudo en unas y otras de diferencias no fundamentales sino graduales. El hecho de que no se encuentren alteraciones anatomopatológicas no quiere decir en modo alguno que éstas no existan. No es aventurado profetizar que gracias á métodos más minuciosos, y profundos de investigación, se reducirá más en el porvenir el grupo de las neurosis. Así, en la actualidad algunos investigadores quieren ya incluir entre las verdaderas inflamaciones gástricas (gastritis) una parte, por lo menos, de las neurosis gástricas acompañadas de hipersecreción; pero lo que éstos consideran como causa otros, por el contrario, lo estiman como efecto.

También la experiencia clínica aconseja que no se tracen límites demasiado marcados. Las alteraciones orgánicas determinan por de pronto únicamente trastornos de la función y en rigor la enfermedad se inaugura con el trastorno funcional. Por otra parte, los trastornos nerviosos dan, á veces, lugar á alteraciones anatómicas: así, por ejemplo, una neurosis gástrica, puramente secretoria en un principio, puede, en los períodos avanzados de la enfermedad, determinar, ó á lo menos favorecer, la aparición de trastornos manifiestos de la activi-

dad motriz con sus consecuencias (estancación, fermentación anormal, catarro, ectasia), ó la formación de tumores (hipertrofia benigna del píloro). La hipersecreción de jugo gástrico hiperácido se presenta como neurosis meramente secretora y determina condiciones favorables para la formación de una úlcera del estómago, y por otra parte una úlcera origina una hipersecreción de jugo gástrico, sin que en muchos casos pueda decirse con seguridad cuál es la causa y cuál el efecto y aun ni siquiera cómo se produce la conexión. Nadie debe, por consiguiente, admirarse de que á menudo sea imposible formular, al principio, el diagnóstico diferencial entre una neurosis gástrica y una enfermedad orgánica grave del estómago. ¿Quién no recuerda algunos casos en los cuales el mal orgánico grave presentara, en sus comienzos, el cuadro de una neurosis gástrica? Por esto el práctico no ha de proceder ligeramente al admitir la existencia de una neurosis, debiendo, además, tener en cuenta que ésta, en sí y por sí, no excluye una enfermedad orgánica del estómago y que una afección gástrica orgánica puede, á su vez, determinar una irritabilidad anormal del sistema nervioso.

Desde un punto de vista teórico y didáctico pueden dividirse las afecciones gástricas nerviosas en secretoras, motrices, sensitivas y mixtas y puede aceptarse dentro de ellas un aumento ó una disminución de la irritabilidad. Con esto puede trazarse un seductor esquema, como lo han hecho algunos autores (Oser, Rosenthal, Ewald y otros). *En la práctica,* es decir, junto al lecho del enfermo ó en la consulta, la naturaleza enferma no se presenta tan sistemática y no se ajusta á nuestras ideas esquemáticas, porque las enfermedades nerviosas, á pesar de un cierto hábito uniforme, se nos presentan en confusión abigarrada, con diversas variantes y en toda clase de combinaciones caprichosas, por lo mismo que la *reacción individual del hombre enfermo* se manifiesta en virtud de mil distintos estímulos y de mil maneras diferentes. La conocida frase de Goethe: «Todas las formas son análogas, pero ninguna es igual á la otra,» tiene también aquí su aplicación. Hay, por consiguiente, tantos complejos sintomáticos y síndromes morbosos diferentemente manifestados, que aun el médico de más experiencia puede encontrarse diariamente con nuevas combinaciones. Aun cuando realmente sucede algunas veces, que, al parecer, sólo *una* esfera nerviosa resulta afecta, las *neurosis mixtas* son las más frecuentes, pues los trastornos funcionales de una esfera nerviosa determinan casi siempre trastornos simultáneos en otra. Así, por ejemplo, las anomalías de secreción producen trastornos motores (convulsiones) y viceversa; y del mismo modo los trastornos de la absorción (larga permanencia de las substancias en el estómago) pueden determinar trastornos secretorios (hipersecreción) y éstos, á su vez, trastornos de la motilidad. Para descubrir el modo exacto como esta conexión se verifica, requiérense métodos de investigación más sutiles que los de que dispone la clínica.

*La característica clínica de las neurosis gástricas es un cambio grande, rápido, á veces incalculablemente caprichoso, en la intensidad y modo de manifestación de los síntomas morbosos. La influencia perniciosa que los factores psíquicos* (excitaciones anímicas, emociones, preocupaciones, contrariedades, cólera, espanto, desengaño, miseria, esfuerzos excesivos) y todos aquellos

otros que afectan y dañan al sistema nervioso, ejercen sobre la aparición y el curso de los fenómenos morbosos, es tan característica como lo es, en sentido contrario, el efecto benéfico de un estado de ánimo alegre sobre los lamentos y los padecimientos del enfermo. Además, la influencia de la dieta en los síntomas de la enfermedad supera, las más de las veces, á todos los cálculos. Todos estos son datos importantes para el diagnóstico de la enfermedad. De aquí que un médico experto pueda por la anamnesis venir en conocimiento de la mayor parte de las neurosis gástricas. Estas no respetan edades ni condiciones, pero son mucho más frecuentes entre los individuos de quince á veinte años pertenecientes á las clases elevadas, y muy especialmente entre las mujeres, sobre todo entre las anémicas. Sin embargo, he visto también las más graves neurosis en gentes de condición muy humilde que vivían en un medio tranquilo, de tal modo que la presencia de la enfermedad en ellas causaba extraordinaria sorpresa.

La *naturaleza ó índole* de los trastornos nerviosos está envuelta en la obscuridad, siendo desconocidos los delicados procesos que en ellos se realizan. Débese esto en parte á las deficiencias que todavía presenta la ciencia fisiológica en todo lo que se refiere al aparato nervioso que ha de regular las diversas funciones del estómago. Sin embargo, en el fondo deben también intervenir los *estímulos químicos* que á veces dan lugar á los llamados síntomas de descarga y que intervienen en otras neurosis.

Dividiremos las neurosis gástricas en: 1.° secretorias, 2.° motrices, 3.° sensitivas, y 4.° mixtas, que son las más frecuentes.

### Neurosis gástricas secretorias

La secreción del jugo gástrico se verifica por virtud de una estimulación local (química, térmica, mecánica) de la mucosa gástrica; pero contribuyen también á ella influencias nerviosas y psíquicas, así como también irritaciones de la cavidad bucal. Pawlow, fundándose en la investigación experimental, cree que la secreción del jugo gástrico responde exclusivamente á las excitaciones psíquicas. Cuando el alimento habitual determina durante la digestión una secreción excesiva de un jugo gástrico excesivamente rico en ácido clorhídrico y en fermentos, se dice que hay **hiperacidez, superacidez** *digestiva* ó *hiperclorhidria,* y en este caso se nota un aumento de excitabilidad de los nervios secretorios. Si este aumento es tal que aun estando el estómago vacío, es decir, sin la introducción de estímulos digestivos, se verifica una secreción excesiva de jugo gástrico, califícase este proceso de **hipersecreción, gastrosuccorrea [gastroporrea]** ó *secreción continua de jugo gástrico* (**enfermedad de Reichmann**). Esta hipersecreción se presenta á veces en forma de *accesos,* paroxísticamente, y es una subespecie de la misma la **gastroxinsis** de Rossbach. Entre las formas continuas y paroxísticas ó intermitentes, preséntanse algunas formas intermedias, de suerte que tampoco aquí cabe trazar límites muy marcados. Toda afección crónica ofrece fluctuaciones, algunas de ellas muy importantes.

Aun cuando la hiperacidez representa la exageración de un proceso fisioló-

gico y la hipersecreción un fenómeno patológico, existiendo, por ende, entre una y otra una diferencia *fundamental*, en la práctica es tanto menos permitido establecer una separación entre ambos estados, cuanto que la hiperacidez degenera con mucha frecuencia en hipersecreción. Además, la experiencia ha demostrado que la secreción continua de jugo gástrico y la hipersecreción paroxística van acompañadas, muy á menudo aquélla y raras veces ésta relativamente, de un aumento de la tasa de ácido clorhídrico.

Los estados morbosos aquí citados no implican necesariamente la presencia de síntomas morbosos, de suerte que pueden ser *latentes*. Ha de haber, por consiguiente, un tercer factor, una cierta *excitabilidad* del sujeto ó una *causa determinada* que eleva aún más la secreción ó aumenta la excitabilidad del sistema nervioso; así, por ejemplo, la irritación del estómago por ciertos manjares ó bebidas, el abuso del tabaco y los afectos psíquicos pueden producir estos trastornos de la secreción y suscitar síntomas aparentes. Cuando esto sucede, no tardan en aparecer los **síntomas** clásicos de la enfermedad. *Dolores de estómago* más ó menos intensos, terebrantes, punzantes, roedores y espasmódicos que se irradian hacia la espalda y se sienten *durante el acto de la digestión* (sobre todo en los últimos períodos de ésta) son los síntomas cardinales de la hiperclorhidria, que se parecen mucho á los de la úlcera. Las exacerbaciones violentas, las más de las veces espasmódicas, que se sienten en las regiones del píloro y del cardias, pueden ser síntoma de *contracciones espasmódicas secundarias del píloro y del cardias* debidas á la irritación producida por la hiperacidez del jugo gástrico: de ello puede resultar una *acumulación de gases,* pneumatosis del estómago (porque no es rara en esta enfermedad una abundante formación de gas), con distensión sensible de la región gástrica y vómitos difíciles. En este caso, el eructo proporciona al atormentado enfermo un alivio inmediato aunque pasajero. Si la ascensión del contenido estomacal gástrico irrita la mucosa del esófago, aparece además la *pirosis* (pirosis hidroclorhídrica) y á veces también *dolores detrás del esternón, que se extienden hasta la faringe.* No es raro el *vómito de materias fuertemente ácidas* cuando el dolor llega á su punto máximo, que á menudo coincide con el momento culminante de la digestión. En esta afección, como en la úlcera, la evacuación del estómago produce gran alivio. Es evidente que el acto del vómito puede verse dificultado por un espasmo del cardias. Los síntomas de irritación de la mucosa del esófago, así como una sensación de ardor en la región gástrica pueden subsistir después del ataque. Casi siempre siéntese el enfermo atormentado por una gran *sed.* Suele disminuir el grado de acidez de la orina, especialmente cuando el estómago arroja por medio del vómito su contenido ácido, lo cual puede determinar la precipitación de los fosfatos aun antes de la evacuación de la orina, hecho que ocasiona nuevas inquietudes al enfermo.

Después del acceso siéntese el enfermo cansado y postrado, pero en el período inicial de la enfermedad no tarda en reponerse. *Durante los intervalos* el estómago no suele presentar ningún trastorno especial. El apetito puede ser excelente; las deposiciones son casi siempre perezosas y la diarrea es rara. También puede ser de gran importancia para reconocer el mal la *influencia*

*de la composición de los alimentos sobre la intensidad de los dolores*, pues todas las substancias que combinan, neutralizan ó atenúan los ácidos libres suelen calmar los dolores ó retardar la aparición de los síntomas dispépticos. Algún enfermo inteligente dice, sin que el médico se lo pregunte, que las *substancias albuminosas*, sobre todo la *leche templada*, el agua caliente y el popular *bicarbonato de sódico*, *ejercen una acción favorable sobre los accesos de dolor*, aunque sólo sea transitoriamente.

Es claro que un *jugo gástrico fuertemente ácido*, cuya acidez oscile entre 0,2 y 0,6 por 1000, encontrándose ácido libre muy poco después de la ingestión de alimentos (diez minutos en vez de una hora después de un desayuno de prueba y una hora en vez de tres ó cuatro después de una comida de prueba), puede alterar también las demás funciones del estómago. La energía digestiva está aumentada para la albúmina y su peptonización avanza rápidamente; en cambio la digestión de los amiláceos puede sufrir trastorno porque la acción amilolítica de la saliva puede disminuir y aun cesar por virtud de la pronta aparición del ácido clorhídrico libre. Sin embargo, la sacarificación del almidón, según las investigaciones de Zeehuizen y especialmente de Moritz, á pesar del aumento de la tasa del ácido clorhídrico, es mucho mayor de lo que pudiera creerse á juzgar por los experimentos en el tubo de ensayo. La presencia de restos íntegros de almidón en el residuo de la filtración de materias vomitadas ó extraídas con la sonda, junto con la ausencia absoluta de substancias albuminosas no digeridas, pueden indicar objetivamente un *retardo en la digestión de los amiláceos y un aumento en la digestión de la albúmina*. Al mismo tiempo la porción filtrada es capaz de digerir activamente la albúmina.

En los casos graves y muy largos pueden los enfermos de hiperacidez descaecer de tal manera, á consecuencia de los frecuentes vómitos, de los dolores y del *trastorno secundario de la actividad motriz del estómago*, que llegue á surgir en la mente del médico la idea de la existencia de una grave afección gástrica orgánica. Que las contracciones espasmódicas del píloro pueden alterar la circulación y *favorecer la formación de una úlcera* del estómago cuando hay gran cantidad de ácido clorhídrico en el jugo gástrico, es evidente. Es probable también que puedan determinar *hipertrofias benignas del píloro*.

Para formular un **diagnóstico** exacto y seguro de la hiperacidez, es preciso recurrir á las comidas de prueba, al lavado del estómago y al análisis minucioso de las substancias extraídas con la sonda. Dadas las considerables oscilaciones fisiológicas sólo tienen importancia diagnóstica las *grandes cantidades de ácido clorhídrico*, si bien con ello no se obtiene la prueba de la génesis nerviosa del mal. El práctico que no apela á las comidas de prueba ni á los lavados gástricos, ha de tener en cuenta que el quejarse los enfermos de los antes mencionados *padecimientos del estómago, sobre todo durante el período de la digestión*, y la circunstancia de que tales padecimientos se *calmen después de vomitar grandes cantidades de materias ácidas, ó de tomar alcalinos, bebidas templadas (leche) y substancias albuminosas* y sientan la acción de una dieta determinada, constituyen los síntomas cardinales de la hiperacidez.

La enfermedad más difícil de eliminar en el diagnóstico es la ÚLCERA DEL

ESTÓMAGO, porque además de determinar síntomas análogos puede su formación venir favorecida precisamente por la hipersecreción nerviosa. De aquí que en no pocos casos surja al principio la duda. Sin embargo, el que tiene bien presente que la hiperacidez nerviosa se presenta casi siempre en individuos *nerviosos* y de naturaleza gastada, especialmente *hombres,* y en jóvenes cloróticas; que en los períodos sin dolor suelen faltar, en la mayoría de los casos, los trastornos dispépticos; que también aquí el *carácter caprichoso y mudable* de los síntomas morbosos denuncia la índole nerviosa de la enfermedad; que una dieta adecuada y un sistema de vida prudente, el reposo y el cuidado suelen ejercer una acción benéfica, al paso que los afectos nerviosos empeoran el mal, el que tenga bien presente todo esto, repetimos, raras veces abrigará dudas acerca de la naturaleza de la afección. A esto se agrega la *ausencia de los síntomas de la úlcera* (ausencia de hematemesis, de dolor circunscrito á la presión, influencia directa de la alimentación sobre los padecimientos gástricos, efecto nulo del tratamiento de la úlcera, ausencia absoluta las más de las veces de padecimientos gástricos en los períodos libres de dolor). La duda puede subsistir mucho tiempo en aquellos casos rebeldes en los cuales ha padecido la *nutrición general* y el estómago presenta alteraciones secundarias (catarro, atonía, dilatación) (véase pág. 652).

La CARDIALGIA no está muy íntimamente enlazada con el acto de la digestión y no se alivia con alcalinos, dieta, ni bebidas calientes, sino á menudo con una *fuerte compresión en el epigastrio.* El ATAQUE DE CÓLICO HEPÁTICO se presenta generalmente largo tiempo después de las comidas y no de un modo constante; los dolores suelen ser de mayor duración y más intensos, de suerte que en muchos casos existe el peligro del colapso; la irradiación hacia el costado derecho constituye la regla general; y en casi la tercera parte de los casos después del ataque aparece la ictericia y casi sin excepción se expele *orina rica en urobilina* que contiene el llamado producto secundario reducible (SPROKVIS). El hígado, y sobre todo la región de la vejiga biliar, son sensibles á la palpación después del ataque y el vómito se produce en muchos casos al comenzar los accesos y acompañado de escalofríos, sin que con él se alivie el estado lamentable del enfermo. El *prurito* después del acceso de dolor puede ser también de importancia decisiva para el reconocimiento del cólico hepático.

**Pronóstico.** Los casos de hiperacidez que llevan mucho tiempo de existencia, muéstranse con frecuencia muy rebeldes al tratamiento; de aquí que deba el médico ser muy circunspecto en el pronóstico. Los casos recientes permiten formular un pronóstico más favorable.

**Tratamiento.** El médico debe emplear desde luego un tratamiento racional dirigido al conjunto del organismo y tener en cuenta ante todo la etiología eventual de la afección. Un *método de vida adecuado* (evitación de esfuerzos excesivos, vida tranquila, etc.); una *alimentación conveniente (leche y lacticinios,* huevos, carne muy picada, vegetales ricos en albúmina *en cantidades moderadas,* amiláceos, bizcochos, pan, grasas, azúcar); *abstención de manjares demasiado excitantes,* bebidas y golosinas (manjares demasiado salados, dulces y ácidos, extracto de carne, alcohol, especias, té y café fuertes, vegetales crudos, bebidas demasiado frías, hielo); *comer despacio y mascar*

*bien* á fin de que llegue al estómago mucha saliva y de evitar los estímulos mecánicos, tales son los fundamentos del tratamiento.

A pesar de la saturación de los ácidos por las substancias albuminosas, no conviene exagerar la alimentación de carne y huevos, no sólo porque las personas sobreexcitadas nerviosamente se encuentran mejor con una alimentación sin excitantes, sino además porque la carne es lo que más estimula la secreción de jugo gástrico. Con razón hace observar MORITZ que pudiera muy bien ser que una alimentación compuesta principalmente de albúmina y sobre todo de carne, por lo mismo que necesita más ácido clorhídrico para su digestión, obligue al estómago á producir mayor cantidad de ácido, al paso que una alimentación amilácea preparada sin excitantes se contente con menor cantidad de los mismos. Los manjares amiláceos que el estómago hiperclorhídrico digiere mucho mejor de lo que pudiera esperarse juzgando por los experimentos de laboratorio, constituye por consiguiente en cierto modo una alimentación que no estimula la secreción gástrica. De aquí la conveniencia de prescribir también en esta enfermedad y hasta donde sea posible una *alimentación mixta*. La *consistencia* de los manjares tiene aquí también una gran importancia.

Entre los *medicamentos*, los *alcalinos* son los que figuran en primer término en el arsenal medicamentoso; su acción favorable es tan sorprendente que muchos enfermos proclaman espontáneamente la eficacia calmante del bicarbonato sódico y llevan, por ende, siempre consigo ese estomáquico popular. (Sobre la acción de los alcalinos, véase la parte general, pág. 613). Durante el ataque se emplean también los alcalinos (bicarbonato sódico, magnesia calcinada, de media á una cucharadita) cuando el agua caliente, la leche templada, los huevos batidos ó el uso de la carne picada muy fina, no bastan para hacer cesar las molestias. En caso necesario pueden combinarse los alcalinos con los *narcóticos*. (Extracto de belladona, 10 miligramos. Atropina, 1/2 ó 1 miligramo. Codeína, 30 miligramos. Clorhidrato de morfina, 10 ó 15 miligramos. Polvos de opio, 30 miligramos, etc., etc.). Aun cuando estos dos últimos medicamentos son los *más seguros* para calmar el dolor, conviene emplearlos únicamente en los casos graves á causa de su influencia perniciosa sobre el proceso de la digestión y sobre el organismo. La siguiente combinación que, fundado en una larga experiencia, recomiendo á mis colegas prácticos, me ha dado los mejores resultados: Rp. Bicarbonato sódico, 10 gramos. Magnesia calcinada, 7,5 gramos. Bromuro sódico, 10 gramos. Carbonato de bismuto, 5 gramos. Azúcar de leche, 10 gramos. Esencia de hinojo, IV gotas. D. en un frasco de cristal. Tres veces al día media ó una cucharadita una ó dos horas después de comer y una toma extraordinaria en los accesos de dolor. En general considero la belladona como un narcótico y antiespasmódico poco seguro y que desarrolla, además, en ciertos individuos, una acción tóxica. La codeína sólo cura los accesos leves, así es que en los casos graves recurro principalmente á la morfina: en cuanto á la cuestión de si ésta cohibe la secreción de jugo gástrico, no está resuelta por lo que se refiere simplemente á la administración de dosis espaciadas. BOAS recomienda: Magnesia calcinada, 15 gramos; clorhidrato de morfina, 0,1 gramos. M. y d. en una caja. Tres veces al día la cantidad que se coge con la punta de un cuchillo, hasta una cucharadita de las de té.

Jaworski encomia, como remedio para disminuir la secreción, el uso de *grandes cantidades de agua termal de Carlsbad* y del *biborato sódico*. Una vez más señalaré la importancia de los *preparados de bismuto* empleados, en caso necesario, en grandes dosis. También pueden ser muy útiles las *aguas minerales alcalinas*. El estreñimiento desaparecerá con una dieta adecuada, masaje, sales neutras ó ruibarbo. La siguiente fórmula es muy á propósito: Bicarbonato sódico, 10 gramos. Sulfato sódico, 20 gramos. Polvos de raíz de ruibarbo, 10 gramos. Oleosacaruro de hinojo, 10 gramos. D. en frasco de cristal y rótul. Polvos laxantes; una ó dos veces al día media ó una cucharadita.

Así como la hiperacidez representa la exageración de un proceso fisiológico, la **hipersecreción** es, por el contrario, un proceso francamente patológico, pues el estómago normal no suele segregar jugo gástrico sin estímulos digestivos, y cuando hay hipersecreción segrega, aun estando vacío, jugo gástrico ácido (un litro y más). Sin embargo, algunos han sostenido, y no sin razón, que en esta enfermedad lo *primario* es la estancación de restos alimenticios, consecuencia de una debilidad motriz del estómago. Una disminución de la absorción de ciertos alimentos ingeridos (azúcar, sales, etc.) podría producir acaso consecuencias análogas.

Esta enfermedad ataca también con más frecuencia á los hombres de mediana edad, nerviosos y *fatigados por el trabajo*. Los estímulos psíquicos, nerviosos y locales determinan asimismo condiciones favorables para el nacimiento de tal estado morboso.

Los **síntomas** de la hipersecreción son los mismos que hemos descrito minuciosamente en la hiperacidez, pues en ambas enfermedades son debidos los padecimientos al *exceso de ácido,* con la diferencia de que en la primera esos padecimientos existen *no sólo durante el período de la digestión* sino que también *estando el estómago vacío*. Esto no obstante, por regla general se sienten los enfermos perfectamente cuando están en ayunas, y la ingestión de alimentos suele con frecuencia aumentar sus molestias dispépticas.

Como característicos en cierto modo deben citarse los *trastornos gástricos nocturnos* (pirosis, dolores, náuseas, vómitos) que se alivian después del vómito ó después de tomar leche templada, huevos ó alcalinos y que no pocas veces se presentan á una hora determinada. El *dolor durante la noche,* que tal vez pueda explicarse por el hecho de no verse entonces el ácido clorhídrico libre neutralizado por la saliva tragada ó combinado por los albuminoideos, es hasta cierto punto el *sello que caracteriza la hipersecreción nerviosa*. Sin embargo, esos dolores nocturnos los he observado también en algunos enfermos de cáncer.

El *apetito* suele ser vario, la *sed* aumenta, las *deposiciones* son tardías y á veces las deyecciones van envueltas en masas mucosas; la piel es seca, la secreción urinaria escasa, la acidez de la orina menor que la normal y mayor el precipitado de fosfatos.

Cuando la enfermedad es muy larga, suelen dejarse sentir las consecuencias: el enfermo descaece, padece su nutrición y de tal manera *se extenúa y se pone caquéctico* — lo cual no es efecto de la pobreza de la sangre en cloruro sódico, como algunos han afirmado — que es imposible no pensar en la existen-

cia de una grave afección gástrica orgánica. He visto casos en los cuales parecía indudable que se trataba de un cáncer, y sin embargo de ello, sobrevino la curación. Como consecuencias locales pueden presentarse catarros secundarios *(catarrhus acidus), atonía* ó *ectasia* con sus consecuencias y probablemente también *hipertrofia benigna del píloro.* Puede, por último, esta enfermedad *favorecer la formación de la úlcera.*

La forma continua de la hipersecreción se enlaza con la intermitente por una serie de formas de transición.

El **diagnóstico** resulta de lo que dejamos dicho. *Dolores nocturnos, padecimientos dispépticos durante el período de la digestión, alivio después de tomar leche caliente, substancias albuminosas y alcalinas,* así como después de *vomitar materias fuertemente ácidas, influencia* evidente *de los factores nerviosos* en el nacimiento y en el curso de la enfermedad no habiendo síntomas de úlcera, todo esto indica la existencia de la hipersecreción. Los *ruidos de bazuqueo* estando el *estómago en ayunas* constituyen un dato fidedigno siempre y cuando esté excluída la posibilidad de una disminución de la actividad motriz del estómago. El análisis químico puede naturalmente venir en apoyo del diagnóstico, debiendo, empero, tenerse en cuenta que, según ha indicado JAWORSKI, los epitelios mucosos desprendidos, los leucocitos y el suero sanguíneo extravasado, pueden combinar una pequeña parte de los ácidos libres. Aun en el caso de que resulten ser muy pequeñas las cantidades de ácido clorhídrico libre (0,2 á 0,25 por 1000), puede haber hipersecreción, lo cual demuestra una vez más la necesidad de proceder con mucha circunspección cuando se trata de apreciar el valor de los resultados del análisis químico.

No hay que olvidar que ciertas INTOXICACIONES (alcohol, morfina, nicotina) y algunas ENFERMEDADES NERVIOSAS ORGÁNICAS (tabes) pueden determinar una hipersecreción de jugo gástrico.

Respecto del diagnóstico diferencial con relación á la ÚLCERA, véase la pág. 653. El CÁNCER DEL ESTÓMAGO muy pocas veces va acompañado de hipersecreción de jugo gástrico ácido; más bien es característica en él la ausencia en el estómago de ácido clorhídrico libre, combinada con la presencia de la fermentación láctica. El cáncer depaupera *rápidamente* el organismo; la hipersecreción sólo después de *mucho* tiempo. Además ha de tenerse en cuenta el tumor, casi patognomónico del cáncer. (Véase para mayores detalles lo que hemos dicho al hablar del cáncer del estómago). También debe tomarse en consideración la duración de la enfermedad.

Por lo que toca al **tratamiento** nos referimos á lo consignado respecto de la hiperacidez. También en la hipersecreción me han dado excelentes resultados los *polvos estomacales* compuestos, ya citados. Para excitar la secreción salival, con lo que se puede disminuir el exceso de ácidos, ha recomendado REICHMANN unas *pastillas masticatorias* que á veces producen buenos efectos en la práctica.

La **gastroxinsis,** descrita por ROSSBACH, no constituye sino una *variedad de la hipersecreción paroxística,* que se inicia con violenta *cefalalgia* y que

se observa casi exclusivamente en las *personas agotadas por el trabajo intelectual* y después de influencias psíquicas, transgresiones dietéticas y abuso del tabaco. Se parece, por consiguiente, á la *jaqueca* con *graves trastornos gástricos*. Unas veces predomina la cefalalgia, otras la perturbación de las funciones del estómago. Los ataques pueden durar de uno á tres días.

Un *método de vida racional* puede, en algunos casos, evitar los ataques; en cuanto á éstos pueden acortarse con la *leche templada*, los *alcalinos* y el *reposo*. La combinación de partes iguales de bicarbonato sódico, de bromuro sódico y de antipirina (0,5 gramos) uno ó tres papeles al día, me ha dado muy buenos resultados.

Hace tiempo que la experiencia ha rebatido la opinión de que una *disminución* ó una *supresión de la secreción de jugo gástrico* indique siempre la existencia de una grave afección orgánica del estómago (cáncer, gastritis crónica con atrofia) ó de una grave enfermedad general (anemia progresiva, enfermedades febriles); pues se ha demostrado que *la disminución ó abolición de la excitabilidad del aparato nervioso secretor* puede determinar también una disminución de la secreción del jugo gástrico, con mengua de la tasa de elementos específicos: **subacidez** y **anacidez** nerviosas. Es muy notable el hecho de que los nervios secretores pueden ser, por espacio de años, los únicos que sientan y manifiesten el trastorno funcional, así como lo es también el hecho de que el mal pueda desenvolverse en *completo estado latente*. En otros casos, por el contrario, se altera además la digestión y con ella la nutrición. Sin embargo, no se concibe claramente cómo en estos casos el intestino no desarrolla, por lo que á la digestión albuminosa se refiere, sus energías, compensadoras de las deficiencias del estómago, tanto menos cuanto que la amilolisis se realiza más rápidamente porque la saliva tragada, con su ptialina, no es destruída por el ácido clorhídrico libre. Teóricamente debería esperarse que se presentaran también trastornos de las demás funciones del estómago, por lo mismo que falta el estímulo del ácido clorhídrico; pero la experiencia puede también aquí más que la teoría. Esta *incongruencia* es, sin embargo, característica de la naturaleza *nerviosa* de la enfermedad.

El *análisis microscópico* del contenido estomacal ofrece nuevas pruebas de la *mala digestión de las substancias albuminosas* y de la *buena digestión de las substancias amiláceas*, es decir, lo contrario de lo que sucede en la hiperacidez. A pesar de faltar la acción antifermentativa del ácido clorhídrico, *no se encuentra el menor indicio de fermentación anormal ó de transformación de los albuminatos*, mientras la función motriz se verifica libremente, impidiendo la estancación de los alimentos. En la anacidez ó subacidez sintomáticas que suelen acompañar á las enfermedades gástricas orgánicas graves, la fermentación anormal constituye también la regla general.

El **diagnóstico** de la subacidez y de la anacidez puede sospecharse cuando, de una á cuatro horas después de haber comido, el contenido estomacal presenta substancias albuminosas sin digerir y no presenta en cambio resto alguno no digerido de amiláceos, ni el menor indicio de ácido clorhídrico libre. No pocas veces se observa esto en las neurosis gástricas histéricas, y con relativa

frecuencia lo he visto en el vómito histérico. *Los síntomas clínicos y los padecimientos del enfermo no permiten deducir la existencia de la subacidez y anacidez;* esto no obstante, era preciso citarlas en este libro á causa de la posibilidad de confundirlas con las GASTRITIS y con el CÁNCER y sobre todo porque proporcionan luz especial sobre los procesos de la digestión gástrica.

La **aquilia gástrica,** descrita por EINHORN en 1892, es decir, el estado en que el estómago no segrega, al parecer, ningún jugo, no es tampoco una enfermedad sino un *fenómeno morboso* que se presenta sintomáticamente en muchas enfermedades (cáncer, atrofia del estómago, gastritis atrofiante) ó también obedece *á un trastorno puramente nervioso.* Su importancia patológica es, por consiguiente, muy varia. La llamada aquilia gástrica nerviosa (ni aun después de la muerte se ha podido descubrir alteración alguna en la estructura de la mucosa gástrica), puede existir igualmente sin que el enfermo sospeche la existencia del mal, porque el intestino cuida por completo de la digestión albuminosa. En tales casos se trata seguramente de una *disminución ó abolición de la excitabilidad de los elementos secretores.* La aquilia nerviosa unas veces no determina ningún síntoma morboso, otras determina una serie de ellos (anorexia, dolores, etc.), que en conjunto y que por su incongruencia muestran un *carácter nervioso.*

### NEUROSIS DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA

Un **aumento de excitabilidad del aparato motor del estómago,** cuando el píloro está relajado ó abierto y el cardias cerrado, determina una evacuación rápida del contenido estomacal en el intestino, el cual tiene que encargarse, cuando esto sucede, de una parte del trabajo que el estómago no ha realizado. Si el intestino no se halla en condiciones de poder ejecutar aquel mayor esfuerzo que de él se exige, entonces queda abierta la puerta para una de fermentaciones anormales en el intestino y para un catarro intestinal secundario. La hipermotilidad simultánea del intestino es causa de la lienteria, enfermedad relativamente frecuente. Distensión rápida con sensación desagradable de tirantez en el abdomen después de las comidas, sensación de hambre á poco de haber comido, sensación molesta de vacuidad en el estómago y *diarrea poco después de la ingestión de alimentos,* tales son los síntomas que anuncian la *hipermotilidad* del estómago, la cual requiere un *tratamiento sedativo,* con administración de opio algunas veces. El médico ha de atender ante todo al conjunto del organismo.

La **agitación peristáltica** del estómago, descrita por vez primera por KUSSMAUL, tiene algunos puntos de contacto con la neurosis últimamente citada; pero en ella las *contracciones gástricas* anormales, ascendentes y descendentes, que son objetivamente visibles y subjetivamente sensibles, no provocan una evacuación prematura del estómago. Los enfermos unas veces se quejan de una sensación desagradable de ondulación en la región gástrica y otras veces no se quejan de nada absolutamente. Es un hecho que causa extrañeza el de que

suela haber en esta enfermedad ausencia de dolores, al paso que las contracciones del estómago visibles, sintomáticas de la estenosis del píloro determinan á menudo sensaciones dolorosas.

La **rumiación** *(mericismo)* tiene también cierta semejanza con las dos citadas neurosis: en ella se trata de una hipermotilidad del estómago estando el cardias relajado y cerrado el píloro. Los que padecen esta enfermedad pueden, como es sabido, sin padecimiento alguno y á veces hasta sin experimentar un sabor desagradable, hacer subir uña parte del contenido estomacal á la cavidad bucal para volver á tragársela ó arrojarla á voluntad.

Esta afección es en extremo rebelde y también en ella un buen médico obtendrá mejores resultados de un tratamiento moral y psíquico que de los medicamentos. Masticar bien, comer despacio, evitar las comidas copiosas, he aquí lo que ante todo debe procurarse.

La **regurgitación nerviosa** ó sea el ascenso del contenido estomacal á la faringe, es una modalidad atenuada de la rumiación, en la cual á menudo degenera. El **eructo nervioso** *(eructatio nervosa)* es un síntoma frecuente en el histerismo y en la neurastenia. La eructación de aire atmosférico suele presentarse en forma de accesos, ruidosamente y sin olor, permaneciendo generalmente íntegras las funciones del estómago. Además, se presentan siempre síntomas nerviosos, especialmente histéricos. Las *influencias psíquicas* (terror, pena, etc.) y la herencia desempeñan un gran papel en la etiología de esta enfermedad. Según Hoppe-Seyler, la regurgitación nerviosa se observa con especial frecuencia en las neurosis sexuales. Su patogenia no es del todo clara: la aspiración de aire (debida á que por efecto de la oclusión de la laringe simultánea con el descenso del diafragma se produce en el estómago y en el esófago un espacio enrarecido), seguida de contracciones espasmódicas clónicas del estómago, de los músculos abdominales y del diafragma, determina al parecer este complicado acto motor.

Casi siempre la voluntad puede influir hasta cierto punto en esta neurosis, que tantos trastornos produce, causando á veces verdadera extrañeza ver y oir los eructos asombrosos que pueden realizar las histéricas.

La *duración* de la enfermedad es, como en la mayoría de las neurosis, de todo punto incalculable. A veces desaparece espontáneamente, después de haberse intentado sin éxito alguno todos los tratamientos posibles. Con la posición horizontal y la compresión del vago en el cuello he visto cesar momentáneamente la eructación. El *tratamiento,* aparte del medicamentoso con sales brómicas, cocaína, antipirina, etc., debe ser principalmente *psíquico, sugestivo,* y sus fundamentos son el reposo, alejamiento de los círculos antes frecuentados, evitación de sentimentalismos intempestivos y faradización.

La **pneumatosis del estómago** es consecuencia de una mala costumbre de *tragar aire.* Cuando el píloro está cerrado y el cardias no permite tampoco la salida del aire, el estómago se distiende, formando como una almohada. Consecuencia de ello puede ser la atonía. La elevación del diafragma puede determinar

sensaciones de opresión y padecimientos cardíacos. El comer precipitadamente favorece en alto grado la aparición de la pneumatosis. Producida por las fermentaciones, acompaña á la ectasia gástrica y á otras enfermedades graves del estómago: en éstas los gases expulsados huelen mal, al paso que en la pneumatosis nerviosa no tienen, naturalmente, olor ni sabor.

El **espasmo del cardias** *(cardiospasmus)* es debido á la *irritación de la mucosa* de esta parte (por comer y beber precipitadamente, por la introducción de la sonda, por repleción del estómago) ó al *aumento de excitabilidad del aparato nervioso motor* de dicho esfínter (erosiones de la mucosa, hiperestesia). El espasmo del cardias dificulta el paso de los alimentos ingeridos, del aire y de la sonda y promueve desagradables sensaciones de constricción subesternal. Los espasmos crónicos que se han hecho habituales son un obstáculo permanente para el acto de la deglución y pueden ser causa de *dilatación del esófago sobre el punto contraído* (divertículo) y de inanición y trastorno del conjunto del organismo. Estos últimos casos son, sin embargo, raros, pues casi siempre se trata de trastornos pasajeros.

El *diagnóstico* de los casos *crónicos* puede ofrecer dificultades, porque al principio no siempre puede evitarse una confusión con las estenosis orgánicas, especialmente con las ESTENOSIS CANCEROSAS. Yo declaro que he dudado á menudo en la primera exploración. Los *cambios rápidos* y *frecuentes* de los trastornos indican siempre el espasmo nervioso; asimismo lo indican la influencia innegable de factores psíquicos y nerviosos y la presencia de otros síntomas nerviosos. En algunos casos los enfermos tragan mejor los alimentos sólidos que los líquidos (BOAS); pero esto mismo he observado en dos enfermos de cáncer del esófago. No debe olvidarse, sin embargo, que en las estenosis orgánicas por la formación de divertículos secundarios, el espasmo, la ulceración del neoplasma, la disminución de la tumefacción é influencias psíquicas pueden ocurrir *pequeñas* oscilaciones en la intensidad de la disfagia, y que asimismo la introducción de la sonda puede ser en ellas unas veces fácil y difícil otras. Además, el médico práctico ha de tener muy presente el hecho demostrado por la experiencia de que las estenosis espasmódicas toleran mejor las sondas gruesas y las orgánicas exigen sondas delgadas. También deben tomarse en consideración los síntomas cancerosos que tal vez existan (hemorragia, aumento de la formación de moco, caquexia, datos del examen del contenido estomacal en el cáncer del cardias). Las *estenosis que se forman lentamente en la edad madura son casi sin excepción de naturaleza cancerosa*, cuando no existe ningún aneurisma de la aorta ni ningún tumor intratorácico. En la HIPERESTESIA ó en los PROCESOS ULCERATIVOS DE LA REGIÓN DEL CARDIAS la deglución y la introducción de la sonda producen dolores en el sitio afecto.

*Tratamiento.* Si el espasmo es consecuencia de la hiperestesia, una pomada de cocaína al 5 por 100 puede hacerla desaparecer; pero tal aplicación sobre el sitio enfermo no es cosa fácil, como puede comprenderse. La introducción de sondas gruesas y elásticas es el mejor medio para hacer cesar el espasmo del cardias. Como medicamentos se emplean las *sales brómicas*, el *nitrato de plata* y la *antipirina*. Sobre todo, no debe descuidarse

el tratamiento psíquico, tranquilizando al enfermo cuando, como sucede á menudo, abriga el temor de padecer un cáncer.

Al **espasmo del píloro** puede aplicarse, poco más ó menos, lo que hemos dicho del espasmo del cardias, sólo que en aquél el espasmo es siempre secundario y consecuencia de una irritación química, mecánica, térmica ó refleja (hiperacidez, hipersecreción, úlcera ó cáncer de la región pilórica, gastritis ó plenitud anormal del estómago por gases, bebidas demasiado frías, manjares demasiado excitantes). La estancación del contenido del estómago es la consecuencia inmediata del espasmo del píloro cuando éste es de larga duración. Este espasmo, además, es muy *doloroso,* y si dura mucho puede producir ó favorecer la *hipertrofia del píloro*, la *atonía* y la *ectasia del estómago.*

*Tratamiento.* Las envolturas húmedas calientes y los antiespasmódicos pueden calmar los dolores. Lo principal es, naturalmente, combatir la causa del espasmo.

Entre los llamados **estados depresivos de los nervios motores del estómago**, debemos mencionar, en primer término, la **atonía gástrica nerviosa**, que se presenta como *fenómeno parcial* del *histerismo* y de la *neurastenia*, y además, con cierta frecuencia, después de repetidas *distensiones* y *excesivas ingestiones de alimentos en el estómago.* Las consecuencias de esto pueden ser un retraso en la evacuación del contenido estomacal y trastornos secundarios de la absorción.

Si el enfermo se queja de repleción, de tirantez y de opresión en la región gástrica, de eructación, en los períodos más avanzados de pesadez de cabeza, sobre todo en el momento de la digestión, y si se observa un ligero abombamiento del estómago, todos estos síntomas pueden indicar la atonía gástrica. Generalmente no faltan otros síntomas nerviosos.

*Tratamiento.* Se ha de llamar siempre la atención del enfermo sobre la conveniencia de comer despacio, á menudo y en pequeñas cantidades substancias fácilmente digeribles, y de evitar todos los manjares y bebidas que distienden el estómago (sopas, legumbres, aguas minerales con mucho ácido carbónico, beber mucho). Como medicamentos se emplean la nuez vómica, la estricnina, la quinina y la ergotina. (Extracto de nuez vómica, 0,3 gramos. Sulfato de quinina, 2,5 gramos. Polvos aromáticos, 2 gramos. Extracto de genciana y glicerina c. s. para píldoras n.º 90. Tres veces al día 3 píldoras una hora después de las comidas). A veces dan buenos resultados el masaje ó la faradización de la región gástrica. El estreñimiento se combate con la dieta, el masaje, el ejercicio y en caso necesario con el ruibarbo, el extracto de cáscara sagrada, etc. El estado general, que es á lo que primeramente ha de atenderse, puede exigir el uso de sales brómicas y de aplicaciones hidroterápicas (véanse págs. 675 y 676).

La **incontinencia del píloro** sólo muy raras veces es de naturaleza puramente nerviosa, pues casi siempre es consecuencia de alteraciones anatómicas de la región pilórica (cáncer, estenosis del duodeno, gastritis crónica). Ebstein la

ha observado en casos de histerismo y de mielitis por compresión (véase la parte general, pág. 602).

**Vómito nervioso.** Debe considerarse como causa del vómito nervioso un *aumento de excitabilidad de los aparatos nerviosos que toman parte en el acto del vómito.* El vómito nervioso, en su sentido estricto, tiene algunos caracteres clásicos que hacen que sea para el médico tarea fácil su reconocimiento. Este vómito se presenta por regla general inmediatamente después de cada comida, sin fatiga, sin esfuerzos, sin ruido, sin náuseas, colapso ni sudores. Suele faltar la sensación de asco, de modo que los enfermos pueden volver á comer después de haber vomitado. Se trata, por consiguiente, de una especie de regurgitación (vomitus œsophageus). A veces son mal tolerados los alimentos fácilmente digeribles y en cambio se toleran bien los de difícil digestión. A menudo se quejan los enfermos de repleción y opresión en la región gástrica, de pirosis y de alteraciones del apetito. El análisis de las materias vomitadas ó extraídas por medio de la sonda ofrece unas veces condiciones normales y otras subacidez ó superacidez. Con frecuencia he observado anacidez.

El *estado general suele presentar escasa alteración, lo cual no deja de ser extraño;* pero hay también excepciones. El vómito nervioso es generalmente de naturaleza *histérica;* sin embargo, el vómito *sintomático* puede de tal manera destacarse en el síndrome morboso de enfermedades de otros órganos, que una observación superficial lo tome por vómito puramente nervioso. De aquí que el médico no deba olvidar que el vómito es un síntoma cardinal de muchas LESIONES ORGÁNICAS PALPABLES (uremia, retención de orina, meningitis, véase la parte general, págs. 585 y 586) y que como FENÓMENO REFLEJO puede ser producido por estímulos procedentes de los más diversos órganos (útero grávido y afecciones del aparato sexual, estrangulaciones herniarias, peritonitis, etc.).

Su coincidencia con otros síntomas morbosos puede dar lugar á dificultades; así, por ejemplo, he visto un caso de una niña de nueve años con vómitos continuados y cefalalgia, diagnosticado por dos médicos de MENINGITIS incipiente, á pesar de que sólo se trataba de un vómito nervioso y de una cefalalgia de las llamadas escolares en una muchacha cuya inteligencia había trabajado con exceso.

Mención especial merece el **vómito periódico** que por vez primera describió LEYDEN y que se caracteriza por sus intervalos más ó menos regulares, por su duración típica (hasta diez días) y por su violencia. También en esta enfermedad *lo aparatoso de los síntomas* denuncia desde luego la naturaleza nerviosa del mal, pues el enfermo, que en los períodos libres puede comer de todo sin dificultad alguna, lo vomita todo cuando el mal le ataca. La extenuación se presenta con la misma rapidez con que luego desaparece.

El vómito nervioso se presenta casi exclusivamente en las histéricas y en los neurasténicos, pero se observa también en los *tabéticos* y va generalmente, no siempre, acompañado de *dolores cardiálgicos.* Sin embargo, he visto un enfermo que vomitaba casi diariamente por espacio de varios (tres) años sin que pudiera comprobarse la existencia de una enfermedad gástrica local.

El **pronóstico**, por lo que toca á la duración del mal, no permite hacer cálculo alguno. Sólo en muy contados casos peligra la vida.

El **tratamiento** del vómito puramente nervioso, tal como se presenta casi siempre con carácter histérico, es difícil. La enfermedad resiste no pocas veces á todos los métodos curativos para luego desaparecer de pronto inesperadamente. Las recidivas y la larga duración no son raras. Los remedios que por lo general dan mejores resultados son: separar al enfermo de su familia, hacerle guardar cama y sobre todo someterlo á un *tratamiento psíquico-sugestivo racional*.

Una de mis enfermas me fué presentada como caso sospechoso de cáncer á causa de su enflaquecimiento; sin embargo, tratábase de una emesis nerviosa, histérica. Cuando fué admitida en mi clínica vomitó casi todo lo que tenía en el cuerpo. La *intimación severa* de que dejara de vomitar al primer día de la semana siguiente fué bastante para su curación.

Se han recomendado varios medicamentos, y esto sólo demuestra de cuán poco sirven todos ellos, pues si de algo sirvieran con unos pocos bastaría. Unas veces produce efecto un remedio; otras, otro, y en algunos casos ninguno. Mencionaré únicamente las *sales brómicas*, la *cocaína* (clorhidrato de cocaína, 0,1 gramos; agua depurada, 10 gramos; cada dos horas X gotas en agua azucarada); la *creosota* en pequeñas dosis (creosota pura, 0,1 gramos; agua depurada, 160 gramos; jarabe de naranjas, 20 gramos; cada dos horas una cucharada grande); la *tintura de yodo* (I ó II gotas en leche tres veces al día); el *oxalato de cerio* (5 centigramos tres veces al día) y el *mentol* (2 : 120 de agua con 30 gramos de coñac, varias veces al día una cucharada grande). También han sido recomendados el nitrato de plata (0,3 : 100 varias veces al día media cucharada grande en agua destilada), el cloroformo (III gotas en azúcar ó en agua) y otros muchos medicamentos. Todos estos remedios deben tomarse *antes* ó *inmediatamente después* de las comidas. *Desgraciadamente ninguno tiene una acción específica.* También puede el enfermo verse libre del vómito mediante el uso del bolus albus y de la tintura de genciana si el médico procede de una manera racional y práctica. La faradización intraestomacal ha dado, al parecer, á menudo excelentes resultados (Goldbaum), lo cual se explica perfectamente. Pero este tratamiento es por desgracia algo prolijo para el médico práctico. Afortunadamente produce también á veces buenos efectos la faradización por medio del pincel aplicado á la región gástrica.

### Las neurosis de la sensibilidad

se manifiestan en forma de sensaciones desagradables de *opresión, repleción, pesadez, corrosión, ardor, tirantez, movimientos de uno á otro lado, asco* y sobre todo de *dolores* en la región gástrica. Muchas veces van acompañadas de *trastornos del apetito, repugnancia á los manjares y hasta de anomalías de la sensación de hambre y de saciedad.* Tales son los tormentos que muy á menudo padecen los enfermos. La sensibilidad de la mucosa gástrica depende primeramente de la *excitabilidad de sus nervios sensitivos* y después de la *excitabilidad del sistema nervioso central*. Los nervios gástricos no son, al parecer, sensibles

á los estímulos fisiológicos; de aquí que normalmente no sentimos nuestro estómago, ni su posición y plenitud, lo cual es una consecuencia de un embotamiento gradual de la sensibilidad gástrica, producido por los muchos estímulos digestivos. De suerte que también en esto encontramos un ejemplo de la adaptación á estímulos determinados. Las sensaciones subjetivas antes citadas sólo se presentan cuando los estímulos traspasan cierto grado de intensidad ó son de índole especial, ó cuando hay aumento de excitabilidad de los nervios gástricos. Esta excitabilidad puede aumentar de tal modo que se produzcan sensaciones anormales aun sin estímulos digestivos, como, por ejemplo, el dolor estando vacío el estómago. Un *cambio rápido, á veces de todo punto incomprensible é inesperado, de los síntomas, denuncia también en estas dolencias la naturaleza nerviosa de las sensaciones anormales.*

Un aumento morboso de la excitabilidad de la mucosa gástrica produce la **hiperestesia del estómago**: cuando ésta existe, el acto normal, fisiológico, de la digestión va acompañado de toda clase de sensaciones desagradables y á menudo dolorosas, y no pocas veces de *hiperestesia cutánea*. En esta enfermedad puede doler el estómago aun *estando vacío*. Inmediatamente *después de las comidas* aumentan las sensaciones dolorosas, que disminuyen ó cesan en cuanto el estómago ha evacuado su contenido en los intestinos, de suerte que inmediatamente después de la ingestión de alimentos aparecen síntomas parecidos á los que ofrecen la hiperacidez y la hipersecreción en el momento culminante de la digestión, si bien los dolores son en la hiperestesia menos intensos y no tan paroxísticos. Es característico el hecho demostrado por la experiencia de que *la clase de alimentos no influye de una manera clara ó por lo menos explicable en la intensidad de las molestias;* es más, á veces los alimentos de difícil digestión son mejor tolerados que los fácilmente digeribles, los sólidos mejor que los líquidos, los cuales, sin embargo, tienen más extenso contacto con la mucosa gástrica.

La hiperestesia gástrica nerviosa figura, desde el punto de vista práctico entre los trastornos gástricos más importantes porque con frecuencia aparece en individuos nerviosos, cloróticos, después de repetidas distensiones ó sobreexcitaciones de la mucosa gástrica, después de largos ayunos, de cloroformizaciones prolongadas y sobre todo después de *sobreexcitaciones nerviosas*. Rara vez suelen faltar otros síntomas de excitación nerviosa.

Esta enfermedad puede producir un *trastorno en la nutrición general*, bien porque sea *concomitante con el vómito nervioso,* bien porque el enfermo, á pesar de tener generalmente buen apetito, coma demasiado poco por miedo á los dolores.

El *apetito* casi siempre es excelente y la *sed* es mayor que de ordinario; hay estreñimiento, la lengua está limpia y la región gástrica es sensible á la palpación.

El **pronóstico** es favorable, pero hay casos muy rebeldes.

El **diagnóstico** se deriva de lo que dejamos consignado. La GASTRALGIA se presenta paroxísticamente y en forma mucho más violenta y no está tan enlazada con el acto de la digestión. La ÚLCERA DEL ESTÓMAGO no presenta tan caprichosas reacciones á la ingestión de alimentos, y en ella los dolores no apa-

recen ó se exacerban inmediatamente después de las comidas; además hay los síntomas típicos de la úlcera. A pesar de todo esto, puede el médico dudar por espacio de mucho tiempo. Con frecuencia encontramos la HIPERESTESIA SINTOMÁTICA del estómago y de la región gástrica en otras afecciones gástricas (hiperacidez, hipersecreción, úlcera, cáncer, gastritis) y también en enfermedades nerviosas orgánicas (tabes).

En el **tratamiento** de esta afección deben también tenerse en cuenta el mal fundamental, si es que existe, los factores etiológicos y el conjunto del organismo. Conviene evitar los estímulos químicos, mecánicos y térmicos exagerados (comer despacio, mascar muy bien, comer á menudo y en pequeñas cantidades, abstenerse de manjares demasiado sazonados, etc.); pero en todo esto hay que tener en cuenta las condiciones individuales. Por regla general conviene excitar un poco al enfermo para que coma. Las compresas húmedas calientes y el reposo después de las comidas calman á menudo los padecimientos subjetivos. Como medicamento doy la preferencia sobre todos los demás al siguiente: bicarbonato sódico, bromuro sódico, azúcar de leche, aa. 10 gramos; esencia de hinojo, IV gotas (en frasco de cristal) tres veces al día cosa de media cucharadita *antes* ó inmediatamente después de las comidas. ROSENHEIM recomendaba el *nitrato de plata* (0,2 ó 0,3 en 100 centímetros cúbicos de agua destilada, media cucharada grande en una copita de agua media hora después de las comidas), como anestésico de la mucosa gástrica excitable.

La **cardialgia nerviosa,** más propiamente **gastralgia,** ó sea la neuralgia del estómago, se caracteriza por *accesos* de *dolores* intensísimos, que irradian hacia atrás, hacia abajo, á la izquierda, ó hacia arriba, y que á veces se acompañan de colapso, sudores fríos, y finalmente, vómitos ó eructos. Esta enfermedad tiene gran importancia práctica: unas veces se anuncia con *pródromos* (parestesias en el epigastrio, flujo salival, náuseas) y otras se presenta de una manera tan inesperada como rápida, encontrándose el enfermo perfectamente. El vómito, la eructación, el bostezo ó un hambre devoradora anuncian, en algunos casos, el término de los terribles dolores, los cuales á veces desesperan al enfermo, que yace en el lecho pálido, gimiendo, con las extremidades lívidas, la nariz afilada, los ojos hundidos y el pulso pequeño y frecuente. La región gástrica unas veces está hundida, otras hinchada por gases que no pueden salir á causa del espasmo concomitante del cardias y del píloro. La pared abdominal suele estar distendida, la aorta abdominal latir con violencia y la piel que cubre la región gástrica ser sensible á la palpación. Después del ataque las más de las veces el enfermo expele una orina clara (urina spastica), raras veces una orina saturada. Por regla general, el enfermo experimenta después del ataque una gran postración.

Son datos importantes para el diagnóstico los siguientes: la *compresión honda en el epigastrio calma los dolores;* la compresión superficial los aumenta á causa de la hiperestesia cutánea; la ingestión de alimentos, la dieta, el acto de la digestión y los alcalinos no influyen en ellos. Además, el estómago en los *intervalos libres funciona perfectamente.* Los ataques graves raras veces se presentan acumuladamente; en no pocos casos tienen *intervalos* de meses y aun de años.

Por fortuna los ligeros ataques gastrálgicos sin síntomas de colapso, como los que se presentan á menudo en las jóvenes y en las mujeres anémicas y cloróticas, son los más frecuentes, si bien con muy cortos intervalos libres.

La patogenia de este padecimiento doloroso es muy obscura. El mal radica en el *plexo nervioso formado por ramas del vago,* que es excitado directamente ó por modo reflejo. Se distinguen: 1.° una gastralgia llamada *idiopática*, poco frecuente, que debe considerarse como consecuencia de una excitación extraordinaria de las terminaciones nerviosas del plexo-nervioso gástrico; 2.° una gastralgia *refleja* determinada por un estímulo procedente de *otros órganos*, y 3.° una gastralgia *sintomática* que se presenta en las alteraciones anatómicas del nervio vago.

Muy oportuna me parece la siguiente división de las gastralgias, debida á ROSENTHAL, fundada en factores etiológicos y algo ampliada por mí:

1.ª *Cardialgias cerebrales y espinales* (en la tabes, mielitis, esclerosis múltiple, meningitis basilar, afecciones del seno romboidal) producidas por irritación de las ramas nerviosas gástricas sensitivas que arrancan de los centros bulbares del vago.

2.ª *Cardialgias constitucionales* (en el histerismo, neurastenia, clorosis, anemia, gota, diabetes, enfermedad de BASEDOW, malaria, reumatismo articular, estados caquécticos y de agotamiento). Como importante, desde el punto de vista práctico, citaré la *cardialgia de los onanistas*. No se sabe de un modo fijo si una deficiente composición sanguínea puede producir alteraciones en los pequeños vasos del estómago y trastornos de nutrición de los nervios sensitivos con aumento de su excitabilidad. Tampoco se sabe si la cardialgia de los gotosos es producida por una eliminación de ácido úrico ó de una de sus combinaciones á través de la pared del estómago. Las cardialgias de las cloróticas y de los anémicos son muy frecuentes, pero suelen ser de corta duración y generalmente no presentan síntomas generales graves.

3.ª *Cardialgias tóxicas* (en el sentido estricto) (por intoxicación por *nicotina,* morfina, cocaína y ciertos metales y respiración de vapores muy ácidos en las fábricas), en este último caso acompañadas á menudo de otros padecimientos digestivos. La eliminación de estas substancias tóxicas por la mucosa gástrica puede explicar en estos casos la irritación local de los nervios del estómago; además, la acción irritante puede dejarse sentir también siempre que el veneno esté en la circulación.

4.ª *Cardialgias reflejas* (en las enfermedades del útero y sus anejos, especialmente las desviaciones, durante la menstruación ó al comienzo de ella, en el embarazo, nefroptosis, en las hidronefrosis intermitentes (RENVERS), en la gastroenteroptosis, en las irritaciones peritoneales (entre ellas la hernia epigástrica), en las afeciones del páncreas (?) etc.). Estas cardialgias tienen casi siempre su origen en los órganos abdominales.

Del precedente esquema se desprende suficientemente cuán á menudo se observan las cardialgias á consecuencia de una irritación *química* (tóxica). Una sangre anémica y sobre todo una cierta *excitabilidad anormal del sistema nervioso* tienen también en esta enfermedad capital importancia patogenética.

Las cardialgias histéricas van siempre acompañadas de otros síntomas histéricos (globo, clavo, estranguria, hambre devoradora, hemianestesia). El hecho de que una *circunstancia singular, extraña, produzca los dolores de estómago,* puede á veces denotar desde luego la naturaleza puramente nerviosa de los mismos. Así, por ejemplo, he visto un enfermo neurasténico que sentía dolores de estómago en cuanto estallaba una tormenta ó cuando oía música difícil de Wagner ó cuando en la caza no hacía blanco en una perdiz. Conozco á un médico que se ve acometido de tales dolores apenas ha tomado la palabra en una reunión. Muy á menudo la ingestión de ciertas comidas y bebidas determina ligeros dolores de estómago (idiosincrasia).

Las *cardialgias provocadas por la nicotina,* que no son raras, aunque tampoco tan frecuentes como los trastornos dispépticos, los padecimientos cardíacos, las cefalalgias, etc., por ella originados, las he visto desaparecer en cuanto el enfermo dejó de fumar y aparecer de nuevo cuando volvió al uso del tabaco. Como en todas las intoxicaciones, *no es la dosis* el elemento decisivo en estas cardialgias, sino la *sensibilidad individual* para el tóxico correspondiente.

El **pronóstico** depende por completo de la causa. Cuando se desconoce la etiología, los ataques graves imponen un pronóstico reservado.

A pesar de ser marcados los síntomas, el **diagnóstico** de la cardialgia puede presentar grandes dificultades. En primer término, cabe una confusión con el CÓLICO HEPÁTICO CALCULOSO, que puede también determinar violentos dolores paroxísticos, colapso y vómito. Es asimismo muy frecuente la localización de los dolores en el epigastrio. La experiencia me ha demostrado que algunos ataques cardiálgicos resultan ser de origen colelitiásico, viniendo á desvanecer inesperadamente toda duda la aparición, después del ataque, de una ictericia que antes no existía ó el descubrimiento de cálculos biliares. Es de tener en cuenta que en la mayoría de los casos de colelitíasis suele faltar la ictericia. La irradiación de los dolores cardiálgicos hacia el lado derecho, el vómito inicial, que no mitiga los sufrimientos, los escalofríos, la fiebre, la hinchazón dolorosa del hígado ó la sensibilidad de la región de la vejiga biliar, el prurito y sobre todo una fuerte urobilinuria (pigmento de la bilis), ó una orina que después del ataque contiene el llamado producto secundario reducible, son otros tantos indicios que, aun sin haber ictericia, demuestran casi siempre la presencia de un cólico biliar.

Los dolores paroxísticos de la HIPERACIDEZ é HIPERSECRECIÓN NERVIOSAS presentan casi siempre una conexión íntima con el *acto digestivo*, producen *ardores* y pirosis, y el *vómito de materias fuertemente ácidas* y el uso de alcalinos, de leche templada ó de huevos ejercen una acción calmante. También suelen faltar en ellas los colapsos graves y no ser muy largos los intervalos libres. Finalmente, el análisis químico del contenido estomacal puede venir en apoyo del diagnóstico de una anomalía de secreción.

Los dolores cardiálgicos que se reproducen á cortos intervalos, por ejemplo, varias veces al día, deben siempre ser considerados, con mucha reserva, como puramente nerviosos, porque con frecuencia son de naturaleza secundaria (úlcera, erosión).

El conocimiento de los *factores etiológicos* es, en la práctica, lo más impor-

tante, pero también lo más difícil; algunas veces no se consigue encontrar una causa y á menudo preceden á la enfermedad influencias psíquicas.

**Tratamiento.** Es preciso contrarrestar las deficiencias de la sangre y las anomalías constitucionales (píldoras de Blaud en la clorosis, régimen vigorizante en los estados de debilidad, dieta adecuada, bebida abundante de aguas alcalinas si se trata de un gotoso, etc.). En las cardialgias de los fumadores debe suprimirse ó limitarse mucho el uso del tabaco, y lo mismo debemos decir del uso de la morfina, cocaína, etc. La cardialgia de la malaria, que es muy poco frecuente, requiere el empleo de la quinina y más tarde, en muchos casos, el del arsénico.

La *neuropatía causal* debe ser tenida siempre muy en cuenta y combatida con un tratamiento oportuno. Asimismo en las cardialgias reflejas debe emplearse un procedimiento racional, por más que nunca deben descuidarse, *como con demasiada frecuencia sucede,* el estado general y la constitución del enfermo.

Como antineurálgico, el tratamiento que mayor confianza merece es el uso prolongado de *pequeñas dosis de arsénico* (con frecuencia doy el agua de Levico) como excelente tónico nervioso para los individuos flacos, anémicos, excitables y delicados.

Durante el ataque es imprescindible á menudo una *inyección de morfina* de 10, 15 y hasta 20 miligramos; *es este el único procedimiento de acción rápida.* Si es de temer el morfinismo ó en caso de idiosincrasia para la morfina, pruébense las gotas de opio (de X á XX en agua azucarada). Los demás narcóticos (codeína, belladona) sólo son útiles en los ataques ligeros. Las cataplasmas calientes ó hirvientes calman algunas veces los dolores; otros autores han visto casos en que los exacerbaban (Fleischer). En algunos casos aislados han dado buenos resultados la acción calmante de la corriente constante (ánodo en el epigastrio, cátodo en el esternón ó en la columna vertebral) ó la faradización de la región gástrica. En cuanto á la irrigación de la mucosa gástrica con agua carbónica caliente, tan calurosamente recomendada por Mailbranc, me permito dudar que haya tomado carta de naturaleza en la práctica.

### Dispepsia nerviosa (neurasthenia dyspeptica s. gastrica)

Esta neurosis gástrica mixta, por vez primera descrita por Leube, no ofrece en modo alguno un conjunto sintomático perfectamente marcado; pero el médico práctico la encuentra muy á menudo en el ejercicio de su profesión. También en esta afección el *aumento de la excitabilidad del sistema nervioso central* es generalmente el terreno en donde esta planta crece y adquiere exuberante desarrollo. Pertenece al género de las *neurosis mixtas* que pueden presentar trastornos así de la sensibilidad como de la motilidad y de la secreción. Una *excitabilidad anormal de los nervios gástricos para los estímulos digestivos,* que casi siempre es un síntoma parcial de un aumento general de la excitabilidad de todo el sistema nervioso, constituye la esencia de esta neurosis gástrica. En su consecuencia, el mismo acto digestivo normal es causa de toda

una serie de sensaciones principalmente subjetivas que pueden manifestarse en las distintas esferas.

La literatura de la dispepsia nerviosa ha aumentado extraordinariamente; las opiniones acerca de la génesis, extensión, frecuencia y modo de presentarse difieren considerablemente unas de otras y el mismo padre científico de esta neurosis gástrica, LEUBE, ha tenido que modificar y aun ampliar sus primeras teorías. Primeramente sostuvo la normalidad del quimismo y de la función motriz del estómago; pero ahora opina que la dispepsia nerviosa puede evolucionar también con trastornos objetivos de la función gástrica (hipoclorhidria é hiperclorhidria). *Sin embargo, fuerza es atenerse á la regla de que la dispepsia nerviosa se desenvuelve sin trastornos notables del funcionalismo del estómago.*

Las *sensaciones* desagradables subjetivas de *pesadez, repleción, tirantez* y *opresión* que pueden mitigarse con el reposo, el eructo, una taza de café fuerte ó de té, á veces también fumando un cigarro, pero sobre todo aflojándose las ropas apretadas, son los síntomas dominantes. El enfermo, después de una comida normal y hasta escasa, experimenta las mismas desagradables sensaciones que el hombre normal después de una comida copiosa ó inoportuna; es incapaz de todo trabajo intelectual, siente la cabeza pesada, latidos en los vasos y congestión cerebral y desea descansar y dormir aunque haya sido muy sobrio en la mesa. Encuéntrase como si hubiera comido una gran cantidad de manjares difícilmente digeribles y en algunos casos raros puede hasta tener vómitos. A menudo las sopas son mal toleradas y en cambio se toleran perfectamente alimentos de difícil digestión. En cambio faltan los dolores agudos y los ardores. Formando marcado contraste con estos muchos padecimientos subjetivos que tan intensamente siente el enfermo, la exploración no revela nada patológico, como tan á menudo sucede en las afecciones del estómago. De cuando en cuando preséntanse en los plexos nerviosos abdominales del simpático puntos sensibles á la presión. El estómago evacua su contenido dentro del tiempo normal, por más que en casos excepcionales se pueden observar pequeñas anomalías de la actividad motriz y en la secreción.

Estando el estómago vacío no suele existir *ningún* trastorno. El cambio extraordinario y rápido de las sensaciones subjetivas, la poderosa influencia que sobre éstas ejercen los *factores psíquicos* y la escasa conexión entre la composición de los alimentos y la intensidad de los padecimientos *durante el acto de la digestión, habiendo normalidad en el estado objetivo y conservándose perfecto el estado de nutrición*, son los rasgos característicos de esta neurosis gástrica tan frecuente y de curación tan difícil La disposición momentánea de ánimo y de humor, influyen marcadamente en la intensidad de los padecimientos subjetivos que esta enfermedad ocasiona. El *apetito* sufre á veces variaciones, pero generalmente es bueno; la sed aumenta y hay estreñimiento, aun cuando en algunos casos se presentan diarreas con ruidos en el vientre y flatulencias.

Por modo reflejo se produce la dispepsia nerviosa en los *individuos nerviosos* y *excitables* á veces por *anomalías del aparato genital* y *dislocaciones de órganos*, como también en el *período de la pubertad*, durante la menstruación por mediación de los nervios simpáticos.

**Diagnóstico.** Los casos típicos de esta neurosis son fáciles de reconocer; en cambio es difícil el reconocimiento de aquellos en los cuales se presentan también trastornos en otras esferas de las funciones del estómago. Al principio es inevitable una confusión con la GASTRITIS CRÓNICA, la ÚLCERA y aun con el CÁNCER. Refiriéndome á lo que acerca de estas enfermedades he consignado oportunamente, sólo recordaré que la *motilidad* es *casi siempre normal* en la dispepsia nerviosa y casi siempre menor en el cáncer y en la gastritis de larga duración; que en el primer caso los *dolores* y los *vómitos* son *relativamente raros* y los padecimientos están siempre *enlazados con el acto de la digestión,* al paso que en la úlcera y en el cáncer estos síntomas se destacan más en primer término. A menudo se producen también en esta enfermedad dolores, estando el estómago vacío. La influencia de la dieta es manifiesta en la úlcera y también, aunque algunas veces no tanto, en el cáncer, al paso que no puede apreciarse en la dispepsia nerviosa, siendo á menudo variable: las *variaciones grandes y rápidas que se observan en los padecimientos* y que guardan ó no relación con las influencias nerviosas son la característica de las afecciones nerviosas del estómago. Ultimamente, la aparición de síntomas típicos y positivos de la úlcera y del cáncer pueden desvanecer toda duda. Es importante, finalmente, el hecho demostrado por la experiencia de que la dispepsia nerviosa, por mucho que dure y por rebelde que sea, *apenas suele afectar al conjunto del organismo.* Ningún médico debe olvidar que el hecho de que los padecimientos dispépticos recaigan en individuos nerviosos y excitables, no basta por sí solo para considerarlos como nerviosos.

**Pronóstico.** La dispepsia es, en algunos casos, una de las afecciones gástricas más rebeldes y más difíciles de curar, resistiéndose á menudo á todo tratamiento, lo cual se explica por la íntima conexión que existe entre los padecimientos locales y las anomalías del sistema nervioso.

El **tratamiento** se dirige, en primer término, al mal fundamental y á la causa eventual de la enfermedad; por consiguiente, ha de ser, ante todo, un tratamiento *psíquico.* Evitación de influencias nerviosas, de excesos venéreos, de alcohol y de tabaco, de trabajos intelectuales y corporales excesivos; una dieta sin excitantes y sin los manjares y bebidas que distienden ó pesan sobre las paredes del estómago (es decir, nada de sopas, sobre todo nada de líquidos en grandes cantidades, ni de bebidas que contengan mucho ácido carbónico, ni de legumbres, poca fruta cruda, etc.), comer despacio, comidas sobrias, descanso después de comer, supresión de prendas de vestir estrechas: todas éstas son indicaciones importantes para el terapeuta que ha de asistir á estos enfermos, escuchar sus múltiples é incesantes lamentaciones y presenciar sus padecimientos.

Los padecimientos locales se combaten con pequeñas dosis de bicarbonato sódico (bromuro sódico, bicarbonato sódico, oleosacaruro de hinojo, ana 10 gramos, en una caja, una toma después de las comidas). Otros medicamentos no me han dado nunca resultados satisfactorios.

Las aguas medicinales no son á propósito para estos enfermos; en cambio, son á veces muy convenientes la permanencia en el campo, el aire de montaña ó la hidroterapia debidamente aplicada.

### Anomalías de la sensación de hambre y de saciedad y del apetito

La *fisiología* no ha dicho aún la última palabra sobre la localización y la esencia de esas sensaciones fisiológicas subjetivas que se conocen con el nombre de apetito, sed, hambre y saciedad. Según recientes doctrinas hay en la médula oblongada grupos de células ganglionares que sirven de intermediarios á estas sensaciones (centro del hambre y centro de la sed), las cuales, por consiguiente, son siempre de origen central, pero transportadas excéntricamente hacia la periferia, hacia el estómago. El aumento ó disminución de la actividad de estos centros obedece á muy distintas causas, que unas veces están *en la sangre*, cuando la pobreza de materias nutritivas ha alcanzado cierto grado, y otras dependen de la *transmisión de ciertos estímulos centrípetos* procedentes del estómago y del cerebro. Las primeras explican los trastornos del apetito, que sólo en contados casos faltan, en las enfermedades orgánicas del estómago y la influencia que en el apetito y en la sensación de hambre tienen las cantidades pequeñísimas de manjares y bebidas, así como la distensión mecánica del estómago; las últimas nos dan la explicación de la conexión íntima que existe entre la disposición de ánimo y los factores nerviosos, de una parte, y las mencionadas sensaciones, de otra. En cuanto á si la influencia ejercida sobre el centro del hambre parte del estómago ó se transmite por vías nerviosas especiales, es ésta una cuestión que está todavía por resolver.

Algunos investigadores (Stiller) defienden aún la antigua teoría según la cual las sensaciones de hambre y de saciedad no son sino una excitación de los nervios periféricos del estómago (los llamados nervios del hambre); otros (Bouveret) sostienen la necesidad de estímulos periféricos y centrales.

El apetito y el hambre son, hasta cierto punto, sensaciones afines que se manifiestan por el deseo de alimentarse; pero el apetito va acompañado de una sensación agradable, mientras que en el hambre la necesidad de alimento es tan intensa que va unida á sensaciones desagradables (parestesias en la región gástrica, malestar general). Así, por ejemplo, hay enfermos que tienen hambre y, sin embargo, no tienen apetito.

Hace poco se me presentó una señora de treinta y tres años lamentándose de que sentía siempre hambre, á pesar de lo cual no podía comer casi nada. La idea de la comida determinaba en ella sensaciones agradables, pero cuando quería comer apenas podía tomar algo. A consecuencia de ello estaba tan flaca que el peso de su cuerpo habíase reducido á 90 libras. Después de una cura de reposo y cebadura ganó en poco tiempo 23 kilogramos, sin que por ello cesaran las lamentaciones. La paciente era una dama en extremo nerviosa y estaba inconsolable por su enfermedad.

Un aumento morboso de la sensación de hambre se denomina **bulimia** ó **hiperorexia**. Preséntase sólo en forma de accesos y es debida probablemente á un *aumento de excitabilidad del centro del hambre, situado en el seno romboidal*. La opinión de Leo de que la bulimia, en algunos casos, es producida por hipermotilidad y por una evacuación del estómago demasiado rápida, ha sido puesta en duda, con razón ó sin razón, que esto no está resuelto todavía. A pesar de que el estómago, después de una comida copiosa, está lleno, el enfermo siente de pronto un irresistible *afán por comer*, que se caracteriza por su gran violencia, y si ese afán no se satisface en seguida, aparecen síntomas nerviosos muy característicos, tales como *desvanecimientos, síntomas de anemia cerebral, estado de angustia, palpitaciones cardíacas y sensaciones desagradables en la región gástrica*. Las más de las veces suele cesar el ataque con la ingestión de una cantidad insignificante de manjares ó bebidas, y sólo en muy raros casos se requieren cantidades grandes, que el enfermo engulle precipitadamente.

Esta extraña neurosis es casi siempre un *síntoma parcial* de otros estados morbosos, generalmente nerviosos (histerismo, neurastenia, epilepsia, enfermedad de BASEDOW). *Sintomáticamente,* aunque por regla general de una manera poco marcada, preséntase de cuando en cuando en otras enfermedades orgánicas del estómago (úlcera, cáncer, ectasia), en enfermedades intestinales (parásitos), en afecciones del útero, en la sífilis y en la diabetes. Asimismo la he visto en forma clásica en la leucemia.

BOAS vió alternar la bulimia con la anorexia nerviosa. Probablemente la bulimia tiene afinidades con aquellos casos de jaqueca, por otra parte raros, en los cuales desaparece ésta tomando alimento. El *pronóstico* y el *tratamiento* dependerán del mal fundamental. Es conveniente de todos modos comer con frecuencia y no en abundancia.

De la bulimia es preciso separar la **polifagia** y la **acoria**, que antes eran con frecuencia confundidas con aquélla. *Acoria* es aquel estado en el cual, á pesar de ser las comidas copiosas, el enfermo *no experimenta la sensación de saciedad*, sin que haya aumento de hambre ó de apetito y á veces aun sin ganas de comer. De aquí que calcule empíricamente en cierto modo tasándolas, las cantidades de alimento que toma. En la *polifagia,* por el contrario, se trata de un aumento patológico de la gana de comer, que puede al fin calmarse con enormes cantidades de alimento: este estado es el propio de los glotones y los grandes gastrónomos. La polifagia y la acoria únicamente coinciden en la circunstancia de ofrecer ambas una disminución de la sensación de saciedad, y en la de ser siempre una y otra síntomas parciales de una neuropatía general (histerismo, neurastenia), de enfermedades cerebrales, leucemia ó síntomas de otras afecciones (dilatación gástrica, diabetes, helmintíasis, fístula intestinal alta, cortedad congénita del intestino).

La exploración del tubo digestivo y del acto de la digestión no pone de manifiesto nada de anormal.

Uno de mis *enfermos, muy demacrado,* que padecía hacía muchos años de *acoria* y *anorexia* extremas, ofrecía por esto mismo grandes dificultades para el diagnóstico, porque además tenía un pequeño tumor abdominal perceptible al tacto, duro y muy movible. A pesar de la ausencia constante de ácido clorhídrico libre (faltaba también la fermentación láctica), la enfermedad fué diagnosticada al fin, después de larga observación y de minuciosas exploraciones, de infarto esclerótico de los ganglios mesentéricos (tuberculoso?) con adición de una enfermedad nerviosa del estómago. El curso del mal confirmó esta opinión.

Es digno de mencionarse el hecho experimentado por PREYER, el cual ha visto dos casos de acoria en neurasténicos sexuales.

El pronóstico y el tratamiento son los de la enfermedad fundamental.

La **anorexia** nerviosa, falta de apetito como consecuencia de una *disminución de excitabilidad de los filetes nerviosos que transmiten la sensación de hambre,* es una neurosis importante desde el punto de vista práctico porque se presenta con frecuencia, especialmente en mujeres anémicas y cloróticas, y puede en definitiva ser causa de una inanición y un agotamiento funestos. Los médicos franceses especialmente (LASÈGUE, WALLET, BRISSAUD, SOUQUES, véanse las figs. 90 y 91) han demostrado cuán extremada puede ser la demacra-

ción; pero estos casos graves son raros, siendo más frecuentes, como en las cardialgias, las formas más leves.

Las emociones psíquicas deprimentes y toda alteración psíquica en general, el temor frecuente en las jóvenes adultas de engordar demasiado, el miedo á los dolores, á los vómitos y á otros padecimientos gástricos, como los que se han observado especialmente en la dispepsia nerviosa y en la hiperestesia de la mucosa gástrica, el abuso de la morfina y del tabaco y los excesos sexuales, corporales é intelectuales producen la anorexia en los individuos á ella predispuestos.

La lengua suele estar limpia, generalmente hay estreñimiento y la secre-

Fig. 90 Fig. 91

Enflaquecimiento extremado por anorexia nerviosa

ción urinaria es por lo común escasa. A menudo preséntanse también otros síntomas nerviosos, especialmente histéricos, y padecimientos dispépticos (eructos, opresión de estómago, sensaciones dolorosas), pero lo que domina el cuadro clínico es la falta de apetito, que á veces va unida á un horror invencible, á un asco, á una repugnancia contra todos ó determinados manjares. En algunos casos asombra la desproporción entre el gran enflaquecimiento y la notable actividad corporal. Esta incongruencia es signo característico de la naturaleza nerviosa de la enfermedad.

El *descanso,* un *tratamiento psíquico-moral* razonable aunque severo, *acostumbrar gradualmente* al enfermo á que coma, el uso de aperitivos [*amargos;* según algunas observaciones la *orexina* (tanato de orexina 0,3 gramos en agua, una ó dos veces al día)] da muy buenos resultados, y en los casos graves aislar al enfermo apartándole de su medio habitual y *obligándole á comer,* tales son las disposiciones que deben adoptarse para combatir esta enfermedad que á

veces se muestra muy rebelde. La alimentación forzada *por medio de la sonda* sólo me ha dado resultados satisfactorios en los casos graves.

La anorexia sintomática, que es uno de los más constantes síntomas de las enfermedades del estómago, exige naturalmente una observación exacta del *mal fundamental*. El médico práctico prudente debe estar siempre persuadido de que las afecciones orgánicas graves, especialmente el *cáncer del estómago* y la *tuberculosis pulmonar*, pueden al principio anunciarse únicamente por la anorexia sin otros trastornos gástricos. Ha de tener también en cuenta que la edad avanzada no es incompatible con la anorexia pertinaz nerviosa, cuya presencia puede hacer pensar en la existencia de un cáncer del estómago.

Yo mismo, en el caso de un enfermo de setenta y cinco años, estuve dudando mucho tiempo sobre si la anorexia debía ser considerada como manifestación de un cáncer del estómago ó como fenómeno puramente nervioso, puesto que no había otros trastornos gástricos. Al fin se vió que se trataba de esto último porque el enfermo se curó.

La variación rápida de los padecimientos, la presencia de otros trastornos nerviosos, la ausencia de trastornos dispépticos graves y la influencia de factores nerviosos en la aparición y curso de los síntomas, pueden facilitar también en este caso el reconocimiento de la anorexia nerviosa. Por otra parte, preséntanse casos graves en los cuales la anorexia persiste de un modo continuo y tenaz, á pesar de su génesis nerviosa.

## 10. Sífilis gástrica

**Etiología y anatomía patológica.** Los sifilíticos se quejan á menudo de padecimientos gástricos: que éstos se observan en tales enfermos más que en personas sanas, es cosa probable, pero no demostrada de una manera positiva. La conexión puede ser de muy diversos modos. En primer lugar, trátase frecuentemente de una *coincidencia* que fácilmente se explica por la frecuencia extraordinaria de las afecciones del estómago y de la sífilis. Además, la afección gástrica puede ser producida por *modo indirecto* (por depresión psíquica, trastornos del organismo total, disminución de la energía orgánica) y puede también la sífilis de otros órganos, por ejemplo, del hígado, de los riñones, del cerebro, producir ó predisponer á afecciones gástricas secundarias (gastritis, úlcera, neurosis). Finalmente, hay *afecciones específicas del estómago* debidas á la localización del virus en las paredes del estómago. Estos casos son raros, y así, por ejemplo, Chiari encontró durante siete años 243 veces los síntomas de la sífilis visceral, y sin embargo sólo en tres (dos gomas y una infiltración difusa) estaba afectado el estómago, resultando, pues, un caso de sífilis gástrica en 3,625 autopsias. Así también se han descrito (Gaillard, Gouzot, Chiari, Klebs, Weichselbaum, Rosanow, Stolper, Cornil y Ranvier, Bittner, Wagner) infiltraciones gástricas sifilíticas, gomas y tumores sifilíticos del estómago.

La *gastritis crónica*, que no pocas veces encontramos en los sifilíticos, no presenta carácter alguno específico. La *úlcera redonda* se presenta con relativa *frecuencia* en los sifilíticos, casi en la proporción de 20 por 100 según recientes estadísticas, pudiendo ser causa de la misma una arteritis sifilítica de la mucosa gástrica. La úlcera redonda de los sifilíticos no presenta fenómenos característicos, y únicamente en muy contados casos se observa una exacerbación de los dolores de estómago durante la noche: en casi la mitad de los casos hay múltiples manifestaciones específicas. Hay, finalmente, *gomas sifilíticos* y *úlceras gomosas*, que escapan también á un diagnóstico clínico seguro. Es dudoso, á pesar de la observación de Hayem, que

haya una *hematemesis* sifilítica sin estancación de la región de la vena porta determinada por una afección sifilítica del hígado ó de la misma vena; sin embargo, la cosa no es imposible. FOURNIER ha visto la bulimia consecutiva á formas graves de sífilis.

El **diagnóstico** clínico de las afecciones gástricas sifilíticas descansa, por consiguiente, sobre bases muy débiles: no cabe pasar de sospechas. Sin embargo, el práctico experto pensará algunas veces en la posibilidad de un origen sifilítico de la enfermedad del estómago. Por lo general, es necesario proceder con mucha circunspección en el empleo de los remedios antisifilíticos. Únicamente considero oportuno, y aun sólo como prueba, un tratamiento prudente por el mercurio ó el yoduro potásico cuando la existencia de afecciones sifilíticas no ofrezca la menor duda, ó cuando hayan existido anteriormente, cuando los dolores se exacerben de noche y cuando no den resultado alguno los remedios ordinarios. Uno de mis discípulos (NORDEN) ha publicado un caso en el cual los síntomas clínicos (dolor intenso de estómago, dispepsia, hematemesis) desaparecieron muy pronto con el uso de los remedios antisifilíticos, después de haberse mostrado rebeldes á todo otro tratamiento. Conocido es el caso citado por ANDRAL, en el que todos los remedios fracasaron hasta que la aparición de una úlcera en la faringe denunció la presencia de la sífilis: con el uso del mercurio sobrevino una pronta curación.

11. Los **cuerpos extraños**, los **tumores pilosos** (bezoarios) y los **cálculos del estómago** (gastrolitos) que han descrito SCHÖNBORN, NAUNYN, LANGERHANS, BOLLINGER y recientemente KOOYKER, J. SCHREIBER y SCHULTÉN, son rarísimos. Los cálculos que á veces se presentan en los obreros barnizadores de muebles, dados á la llamada borrachera del barniz y que se conocen con el nombre de *cálculos de barniz* (FRIEDLÄNDER, VONNEGUT), pueden llegar á llenar casi todo el estómago y presentar, por ende, en cierto modo un vaciado de éste. Estos cálculos, cuyo peso es á veces de 2 kilogramos, se distinguen por su *gran movilidad* y han sido confundidos con el cáncer del estómago, el bazo movible, los riñones movibles y otros tumores. Tal vez podrían aplicarse con éxito en estos casos los rayos X.

Todas éstas son verdaderas rarezas, pero el práctico hará bien en recordar de cuando en cuando que tales cosas existen.

## Bibliografía

Además de obras ya citadas en la pág. 624 y de los clásicos libros de RIEGEL, EWALD, v. LEUBE, BOAS, FLEISCHER, FLEINER, PENZOLDT, ROSENHEIM, EINHORN, BOUDERET, MATHIEU, WEGELE, DEBOVE, ROBIN, etc.:

ANDRAL, Clinique médicale, t. II, pág. 201. París, 1834.

C. BARTELS (Müller Warnecke), Ueber die widernatürliche Beweglichkeit der rechten Niere und, deren Zusammenhang mit der Magenerweiterung. Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 30.

I. BOAS, Beiträge zur Symptomatologie der chronischen Magenkatarrhe und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr., 1887, Nr. 41 y 42.

—, Ueber das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen, nebst Bemerkungen zur Klinik des Magencarcinoms. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXV.

—, Ueber periodische Neurosen des Magens. Deutsche med. Wochenschr., 1889.

—, Ueber das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt. Münch. med. Wochenschr., 1893.

—, Zur Kenntniss der mechanischen Insufficienz des Magens. Deutsche med. Wochenschr., 1894.

—, Ein Fall von acuter Magendilatation. Ibid.

—, Ueber traumatische Intestinalcarcinome. Mit besonderer Berücksichtigung der Unfallversicherung. Verein f. innere Med., 20 Junio, 1897.

—, Ueber nervöse Dyspepsie, etc. Berliner Klinik, H. 161, Noviembre de 1901.

O. BOLLINGER, Ueber eine seltene Magengeschwulst im menschlichen Magen. Münch. med. Wochenschrift, 1891.

W. BRINTON, Lectures on the diseases of the stomach. Londres, 1864.

BRISSAUD y SOUQUES, Delire de maigreur chez une hystérique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1894, 6.

P. BROCA, Traité des tumeurs, t. I, pág. 151. París, 1866.

J. DE BRYANT, The Wesley M. Carpenter lecture. New-Yorker med. Journal, 18 Mayo, 1895.

H. Chiari, Ueber Magensyphilis. Prager med. Wochensch., 1885. Festschrift, R. Virchow gewidmet, zur Vollendung seines 70. Lebensjahres, Bd. XI. Berlin, 1891.
Cornil y Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.
W. Ebstein, Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1878, Nr. 155.
—, Ueber den Magenkrebs. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 87.
—, Ist bei der Perforationsperitonitis infolge des corrosiven Magengeschwürs Erbrechen vorhanden? Wien. med. Blätter, 1883.
—, Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und Magenerkrankung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV.
C. A. Ewald, Ueber das Vorkommen freier Salzsäure bei Carcinom des Magens. Berl. klin. Wochenschrift, 1885.
—, Neurasthenia dyspeptica. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1884.
—, Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr., 1890.
— y Sievers, Zur Pathologie und Therapie der Magenektasien. Therapeut. Monatshefte. Agosto, 1887.
S. Fenwick, Lectures on atrophy of the stomach. Lancet, 1877.
—, Ulcer of the stomach and duodenum. Londres, 1900.
W. Fleiner, Ueber die Behandlung von Magengeschwüren und einiger von diesen ausgehender Reizerscheinungen. Verhandlungen des Congresses für innere Med., 1893.
—, Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs. Archiv für Verdauungskrankheiten, I.
—, Ueber die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und des Dickdarms zu Functionsstörungen und Erkrankungen dieses Organs. Münch. med. Wochenschr., 1895.
Fleischer, Einfluss von Alkohol, Bier und Wein auf die Verdauung. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte, 1879.
C. Friedlander, Schellacksteine als Ursache von Ileus. Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 1.
P. Fürbringer, Ueber Magenschwäche. Deutsche Medicinalzeitg., 1893, Nr. 29.
Gaillard, Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. Arch. gén. de Med., 1886.
C. Gerhardt, Magenkatarrh durch lebende Dipterielarven. Jenaer med. Ztg., III.
—, Ueber Zeichen und Behandlung des einfachen runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift, 1888.
D. Gerhardt, Ueber geschwürige Processe im Magen. Virch. Arch., Bd. CXXVII.
Glénard, Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse et de l'entéroptose. Lyon méd. Marzo, 1885.
—, Entéroptose et neurasthénie. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1886.
Gouzot, Contribution à l'étude des maladies syphilitiques de l'estomac. Thèse de Bordeaux, 1886.
J. Grundzach, Einige Worte über die nicht carcinomatösen Fälle von gänzlich aufgehobener Absonderung der Magensäure, resp. des Magensaftes. Berl. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 30.
Haberlin, Ueber Verbreitung und Aetiologie des Magenkrebses. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1889, Bd. XLIV.
Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Berlin, 1896.
P. Hampeln, Intermittirendes Fieber im Verlauf von Magencarcinom. Zeitschr. f. klin. Med., 1884, Bd. V.
Hauser, Das chronische Magengeschwür und dessen Beziehungen zur Entwickelung des Magencarcinoms. Leipzig, 1883.
Hayem, De la Syphilis de l'intestin. Revue de méd. Paris, 1889.
—, L'ulcéro-cancer prépylorique, La Presse médicale, núms. 88 y 98 de 1901.
M. Heitler, Die Entwickelung von Krebs auf narbigem Grund im Magen, etc. Wien. med. Wochenschrift, 1883.
Heinemann, Bericht über die in Vera-Cruz während der letzten 6 Jahre beobachteten Krankheiten. Virch. Arch., Bd. LVIII.
Jaworski, Zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs. Wien. med. Wochenschr., 1888, Nr. 48 y 49.
—, Betrachtungen über das Schwinden der Salzsäurereaction und den Verlauf der katarrhlen Magenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1887, Nr. 7 y 8.
Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1869.
H. Klinkert, De clinische beteekenis van den atrophischen maagkatarrh. Ned. tijdsch. voor Geneesk., 1892.
Kolaczek, Ein durch ein Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel, das eine Neubildung vorgetäuscht hat. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, etc., Bd. I, Heft 2.
Kooyker, Zur Casuistik der Gastrolithen beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, 1888.
Korczynski y Jaworski, Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, etc. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
A. Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung, etc. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. VI.
—, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's Samml., Nr. 181.
—, Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. VI.

L. Kuttner, Ueber Magenblutungen und besonders deren Beziehung zur Menstruation. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 7.
Langerhans, Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virchow's Archiv, Bd. CXXIV.
H. Leo, Ueber Bulimie. Deutsche med. Wochenschr., 1889.
W. v. Leube, Ueber nervöse Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1879, Bd. XXIII.
—, Beitrag zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIII.
—, Ueber eine neue Art von Fleischsolution als Nahrungs- und Heilmittel bei Erkrankungen des Magens. Berl. klin. Wochenschr.. 1873.
E. v. Leyden, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., 1880, Bd. II.
—, Ueber periodisches Erbrechen (gastriche Krisen) u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., 1882, Bd. IV.
—, Ueber nervöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschr., 1885.
Liebermeister, Ueber das einfache Magengeschwür. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 61.
M. Litten, Ueber den Zusammenhang der Margenerkrankungen mit Lageveränderungen der rechten Niere. Verhandl. des 6. Congr. f. innere Med., 1887.
—, Ulcus ventriculi tuberculosum. Virch. Arch., Bd. LXVII.
M. Mailbranc, Ueber Behandlung von Gastralgien mit der inneren Magendouche nebst Bemerkungen über die Technik der Sondirung des Magens. Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 41.
F. Martius, Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig y Wien. 1897.
M. Mathieu, Du cancer précoce de l'estomac. Thèse de Lyon, 1884.
E. Meinert, Ueber einen bei gewöhnlicher Chlorose des Entwickelungsalters anscheinend constanten Befund. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 115 y 116.
G. Meyer, Zur Kenntniss der sogenannten Magenatrophie. Zeitschr. f. klin. Med., 1889, Bd. XVI.
Michaelis, Ueber die Erweiterung des Antrum pylori u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIV.
Naunyn y Schönborn, Eine durch Gastrotomie entfernte Haageschwulst aus dem Magen eines jungen Mädchens. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXIX, 1883.
W. Nolen, Vingerwijzingen tot het herkennen en behandelen van nerveuse maagziekten. Haarlem, 1895.
S. Norden, Over Maagsyphilis. Acad. Proefschrift. Amsterdam, 1896.
Oppler, Zur Kenntniss des Mageninhalst bei Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 5.
Oser, Die neurosen des Magens und ihre Behandlung. Wien, 1885.
Franz Penzoldt, Die Magenerweiterung. Erlangen, 1877.
P. M. Popoff, Ueber Magenkatarrh. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII.
H. Quincke y Daettwyler, Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift, 1881, Nr. 6.
Rasmussen. Ueber die Magenschnürfurche und die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1887.
N. Reichmann, Ein Fall von krankhaft gesteigerter Absonderung des Magensaftes. Berl. klin. Wochenschrift, 1882, Nr. 40.
—, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der bitteren Mittel auf die Function des gesunden und kranken Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, 1888.
Renvers, Crises gastriques und intermittirende Hydronephrose. Berl. klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 53.
Fr. Riegel, Zur Lehre vom Ulcus ventriculi chronicum. Deutsche med. Wochenschr., 1886.
—, Ueber die therapeutische Anwendung der Condurangorinde. Berl. klin. Wochenschr., 1874.
—, Beitrag zur Lehre von der Saftsecretion des Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI.
—, Ueber chronische continuirliche Saftsecretion. Deutsche med. Wochenschr., 1892.
—, Zur Diagnose und Behandlung der Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschr., 1893.
—, Ueber Megalogastrie und Gastrektasien. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
L. Riess, Ueber den Werth der Condurangorinde bei dem Symptomenbild der Magencarcinome. Zeitschr. f klin. Med , Bd. XXXVI.
Ritter, Ueber den Einfluss von Trauma auf die Entstehung des Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII.
Th. Rosenheim, Ueber allgemeine Hyperästhesie der Magenschleimhaut bei Anämie und Chlorose. Berl. klin. Wochenschr., 1890.
—, Ueber atrophische Processe an der Magenschleimhaut und ihre Beziehung zum Carcinom, etc. Berl. klin. Wochenschr., 1888.
— Zur Kenntniss des mit Krebs complicirten runden Magengeschwürs. Zeitsch. f. klin. Med., 1890.
—, Ueber die Magendusche. Therapeutische Monatshefte, 1894.
—, Zur Diagnose der Pylorustumoren. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
—, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Gastritis gravis. Berl. klin. Wochenschr., 1891.
S. Rosenstein, Zur Casuistik der Magenerweiterung. Arch. f. Verdauungskr.
—, Zur Diagnose der Aortenaneurysmen. Berl. klin. Wochenschr., 1890.
M. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh, sowie deren Behandlung. Wien, 1886.
J. Rossbach, Nervöse Gastroxynsis als eine eigene genau charakterisirte Form der nervösen Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXV.

A. Schmidt, Ueber Schleimabsonderung im Magen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVII.
H. Schlesinger, Klinisches über Magentumoren nicht carcinomatöser Natur (Magensarkom). Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXXII. Suplemento.
Julius Schreiber, Ueber einen Phytobezoar im Magen einer Frau und dessen Diagnose. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med., etc., Bd. I, Heft 4.
—, Ueber den continuirlichen Magensaftfluss. Deutsche med. Wochenschr., 1893.
—, Der nüchterne und der leere Magen in ihrer Beziehung zur continuirlichen Saftsecretion. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1894.
M. W. af Schultén, Ueber Haargeschwülste im Magen. Ibid., Bd. 2, Heft 3, 4.
H. Snow, Is cancer hereditary? Brit. med. journal, 1889.
v. Sohlern, Der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 7.
Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart, 1884.
Stolper, Syphilitische Magengeschwüre. Schles. Ges. f. Vaterl. Cultur in Breslau. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
S. Talma, Untersuchungen über Ulcus ventriculi, Gastromalacie u. s. w. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XVII.
T. Tanja, Over koorts bij lijders aan carc. ventr. Ned. tijdschr. v. Geneeskunde, 1895.
H. Treub, Enteroptose. De ziekte von Glénard. Geneeskundige bladende, 2. Aufl., XI.
v. d. Velden, Ueber Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 280.
—, Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure bei Gastrektasie. Deutsches Arch. für klin. Med., 1879, Bd. XXIII.
Vonnegut, Ein Fall von Schellacksteinen im menschlichen Magen. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 26.
Wagner, Archiv für Heilkunde, Bd. IV, 1893.
Waldeyer, Die Entwickelung des Carcinoms. Virch. Arch., Bd. LV.
Wallet, Deux cas d'anorexie hystérique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1891, IV.
Weichselbaum, Syphilitisches Geschwür im Magen. Bericht des Rudolfsspitals Wien, 1883.
H. Zeehuizen, Twee gevalleen van totaal en blijvend opgeheven zoutzuursecretie, etc. Ned. Mil. Geneesk. Archief, 1891.
—, Over de diagnose van chron. glandulaire atrophie. Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1892.
v. Ziemssen, Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 15.
—, Zur Technik und Localbehandlung des Magens, etc. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. X.
—, Ueber die physikalische Behandlung chronischer Magen- und Darmdkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1888.

# IV

# Enfermedades del intestino

POR EL CONSEJERO ÁULICO

**Profesor Dr. A. Pribram**

DIRECTOR DE LA 1.ª CLÍNICA MÉDICA DE LA UNIVERSIDAD ALEMANA DE PRAGA

**Con grabados**

## I. Datos históricos

El conocimiento de las afecciones del canal intestinal y los primeros elementos de su tratamiento racional, se remontan á tiempos muy antiguos. Según los Ayur-Vedas de SUSRÛTA, la ingestión de cuerpos extraños y las concreciones intestinales pueden dar lugar al miserere. En los casos desesperados debe practicarse la abertura del vientre y del intestino. Las lavativas gozan de gran predicamento, y como jeringa se emplea la vejiga urinaria de cerdos ó búfalos sanos ó un pellejo de cuero con una cánula de oro, plata, etc. HIPÓCRATES habla repetidamente de diarreas, disentería y lienteria. Las diarreas frecuentes producen anuria y son síntomas favorables la cesación del peristaltismo perceptible y la expulsión de flatulencias. Consigna útiles preceptos acerca del tratamiento del prolapso del ano, describe el cólera esporádico con este mismo nombre y la disentería que por desgaste del intestino es causa de úlceras. Menciona las hernias umbilicales é inguinales, describe su origen traumático y hace notar su aparición en individuos flacos á consecuencia del abuso de eméticos, etc. Para curar las hemorroides practica la incisión y la escisión, la sutura y el cauterio, debiendo el enfermo gritar para facilitar la salida de los nódulos. Para la exploración del intestino recto y de la fístula del mismo emplea un espéculo rectal (κατοπτήρ). Hace mención de las fístulas rectales y de su formación como consecuencia de abscesos, estancación sanguínea, etc., y para evitarlas recomienda la pronta abertura de los abscesos periproctíticos. Conoce también el tratamiento de las fístulas rectales, sobre todo el operatorio. PRAXÁGORAS, de Kos, recomienda para el volvulus un procedimiento operatorio. HERÓFILO dió al duodeno el nombre que lleva (δυοδεκαδάκτυλον) y vió, como ERASISTRATO, los vasos del quilo. CELSO conoció el dolor ileo-cecal y su importancia y distinguió como enfermedades intestinales: 1.° el cólera con las diarreas, vómitos y deyecciones incoloras; 2.° el coeliacus (κοιλιακός) morbus, el endurecimiento del vientre, la oclusión intestinal y también el estreñimiento habitual, la lesión del intestino delgado y la del grueso: la primera de estas dos últimas fué denominada por DIOKLES CARYSTIUS Χόρθαψος (1) y la segunda, por el mismo Ειλέος; pero en tiempo de CELSO, denominábase aquélla más comúnmente Ειλέος y ésta Κολικός. La primera produce dolor ora encima, ora debajo del ombligo, y en ella no hay desprendimiento de excrementos ni de gases cuando está

(1) La palabra Χόρθαψος se deriva, según L. A. KRAUS, de χόρδη, intestino, y ἅπτω, coger; ó bien de χόρδη y ἕψω, hervir (ALEJANDRO DE TRALLES).

enferma la parte superior; si la enferma es la inferior, hay vómitos de materias fecales. Además distingue CELSO una Laevitas intestinorum con diarrea y dos clases de gusanos, los anchos y los redondos, que se presentan con frecuencia en los niños. También habla de tenesmo con deposiciones exclusivamente mucosas y del ventris fluxus. Para las hernias, acerca de las cuales desarrolló muy buenas teorías y cuya estrangulación conoció, vemos recomendados los bragueros y la operación radical. PABLO DE EGINA inventó una pelota triangular, y á HELIODORO debemos un tratado notable sobre las hernias escrotales. A los antiguos médicos árabes corresponde el mérito de haber sustituído los drásticos griegos con laxantes suaves, como la cañafístula, el sen y el tamarindo. GUY DE CHAULIAC unió las heridas intestinales por la sutura de pellejero y rechazó las hormigas recomendadas, entre otros, por ABUL KASEM, cuya acción era análoga á la de las posteriores *serres fines*, y la implantación de un pedazo de intestino de un animal. ALEJANDRO ACHILINI (1463-1512) conoció la desembocadura del conducto colédoco en el duodeno y la válvula cecal, que después describieron minuciosamente LAGUNA, FALLOPIO (fundándose en observaciones hechas en monos), VAROLIO, ALBERTI y sobre todo BAUHIN (1579). JACOBO BERENGUER DE CARPI (propiamente BARIGAZZI de Carpi) (1470-1530) hizo una buena descripción del intestino ciego y del apéndice vermicular y observó que este último á veces no tenía cavidad. MASSA describió el peritoneo; VESALIO, SILVIO y FALLOPIO hicieron progresar desde el punto de vista anatómico la teoría de las hernias; REALDUS COLUMBUS y VESALIO describieron el epiplón y los mesenterios; VESALIO describió los apéndices epiploicos, y FABRICIO enseñó á conocer más minuciosamente el epiplón. TULPIUS y GASPAR ASELLI (1622) estudiaron los vasos quilosos del mesenterio que FABRICIO DE PEYRESC encontró en el hombre. JUAN PECQUET, siendo estudiante en Montpellier, descubrió en 1647 el conducto torácico en el perro y su desembocadura en la subclavia izquierda, é independientemente de él lo descubrieron al mismo tiempo en el hombre VAN HORNE y OLAUS RUDBECK. Las glándulas intestinales fueron minuciosamente estudiadas y descritas por JUAN CONRADO PEYER (1653-1712) y JUAN CONRADO BRUNNER (1653-1727), que les dieron sus nombres. KERCKRING (1640-1693) describió las válvulas que llevan su nombre; BON (1640-1718) dió gran impulso á la doctrina de la digestión. La lucha entre los yatromatemáticos y los yatroquímicos se sostuvo principalmente respecto de la digestión, de la formación de la sangre y de la nutrición. Los yatromatemáticos consideraban la digestión como un proceso de trituración puramente mecánico, al paso que los yatroquímicos veían en ella una fermentación. La disertación de BOERHAVE para la toma del doctorado versó sobre la semiología de los excrementos. BORELLI consideró ya la secreción como resultado de la presión sanguínea, de la porosidad de los capilares, etc.; BELLINI amplió esta teoría. SILVIO DE LE BOË (1614-1672) explicó el papel que los líquidos digestivos desempeñan en las afecciones del canal intestinal. En el entretanto, ya REALDUS COLUMBUS (1), FABRICIO DE HILDE y RIOLÁN habían descrito en el siglo XVI las invaginaciones intestinales; los dos últimos, lo mismo que TULPIUS y más adelante BONNET y BOERHAVE, el miserere por compresión intestinal á consecuencia de tumores; ALBERTI (en el siglo XVI) y BONNET (en el XVII), las estrangulaciones del intestino por pseudoligamentos y cordones reticulares; FÉLIX PLATER (en el siglo XVI), BLASIUS y BARBETTE (en el siglo XVII), las rotaciones axilares; RIVERIUS (en el siglo XVI), BONNET y BARTHOLIN (en el siglo XVII), los atascamientos intestinales; HELLER, FABRICIO DE HILDEN y PETRUS SALIUS DIVERSUS, del miserere producido por carcinoma y escirros; BARAEUS, FABRICIO DE HILDEN y BALLONIUS (en el siglo XVI), las hernias del diafragma; MALPIGHIO y RUYSCH (en el siglo XVII), las obturaciones intestinales por cálculos biliares, y FERNEL y KERCKRING, las obturaciones intestinales por cuerpos extraños. BOUNAZOLI y FABRICIO DE HILDEN (en el siglo XVI), RUYSCH (en el siglo XVII) conocieron los divertículos intestinales, y MECKEL (á principios del siglo XIX) explicó la historia de su desenvolvimiento. Las estrangulaciones intestinales producidas por dichos divertículos fueron descritas á mediados del siglo XVIII por MOSCATTI y VAN DOEVEREN, la hernia duodeno-yeyunal por NEUBAUER, las estrangulaciones intestinales en los orificios del mesenterio y del

(1) La siguiente ojeada histórica de la oclusión intestinal está extractada de la excelente monografía de LEICHTENSTERN publicada en la Enciclopedia de ZIEMSSEN.

epiplón por Brambilla, Monro, Callisen y De Haën. Otras varias clases de oclusiones y estrecheces intestinales aparecen descritas en las grandes anatomías del siglo XVII de Bonnet, Spigelius, Fontanus, Bartholin y otros (Leichtenstern).

A pesar de estas excelentes observaciones y descubrimientos, los prácticos seguían, aun mucho tiempo después, aferrados al criterio especulativo; los humores acres, biliosos, pituitosos, la materia febrilis y los gases continuaban desempeñando un papel importante y á ellos se recurría para explicar el miserere, del cual se distinguía una «forma dinámica» junto á la que Sydenham consideraba el miserere mecánico simplemente como un Ileus nothus. No hemos de ocuparnos de los notables errores de aquel tiempo, hijos de aquella tendencia especulativa; lo importante es el curso de los progresos reales de nuestra ciencia.

A partir del siglo XVII se estudian más minuciosamente las enfermedades del abdomen, sobre todo desde que Stahl (1660-1734), partiendo de su peculiar teoría de los hemorroides, llamó la atención sobre ellas. Los conceptos de «acrimonia», «ácidos», «moco», «infarto», prevalecen todavía en la obra, tan famosa entonces, de Kämpf, sobre enfermedades del abdomen (1784); pero ya Morgagni (1682-1771), cuyas Epístolas son todavía una mina de hechos, abría nuevos caminos á nuestra ciencia marchando por la senda de la investigación anatómica. Federico Hoffmann (1660-1742) estudió especialmente las alteraciones de la mucosa intestinal en diversas enfermedades, siendo muy importantes sus investigaciones sobre las aguas de Carlsbad. Röderer y Wagler, en Gottinga (1760), sentaron la base del conocimiento de las alteraciones anatómicas del intestino en los procesos febriles agudos, especialmente en la «fiebre mucosa»; pero Petit y Serres y Louys fueron los primeros en dar fundamento sólido al conocimiento del tifus abdominal.

A principios del siglo XIX aparecieron los trabajos de Pinel (febris meningogastrica), Prost, Pedro Frank (concepto anatomopatológico de la gastritis, de la enteritis y de las flegmasías intestinales crónicas) y Broussais (1772-1838), á quien el estudio del tifus intestinal dió especialmente las armas que esgrimió contra la fiebre esencial de Pinel, y que enriqueció con observaciones positivas valiosas, en su *Physiologie appliquée*, las relaciones entre el estómago y el intestino, y en otras publicaciones la teoría de la gastroenteritis aguda y de las flegmasías crónicas, aun cuando fué demasiado lejos al explicar todas las enfermedades posibles por las excitaciones útiles y perniciosas determinadas por la gastroenteritis. Desde entonces practicóse regularmente la abertura del intestino en las autopsias, y con la ampliación de los conocimientos anatómicos realizóse también una depuración de los principios terapéuticos.

Ya Spallanzani (1729-1799) había puesto término á las crudas apreciaciones de los yatromecánicos y de los yatroquímicos sobre la teoría de la digestión. A Gaspar Federico Wolf debemos algunos trabajos exactos acerca del desenvolvimiento del canal intestinal (1768), que posteriormente amplió Lorenzo Oken (1769-1851), el cual demostró que el origen del canal intestinal estaba en la «vesícula umbilical». Claudio Bernard enseñó á conocer el papel del páncreas en la digestión de las grasas (1848). Carlos Asmund Rudolfi es uno de los fundadores de la teoría de los entozoos (1806-1810). A Juan Müller se debe el conocimiento de la estructura exacta de las glándulas secretoras (1830). Los trabajos de Tiedemann y de Gmelin (1820 y 1826) contienen notables investigaciones sobre la digestión en el estómago y en el intestino y sobre las vías seguidas por las substancias digeridas. Eberle (1834) enseñó á conocer más exactamente la importancia del páncreas para la digestión de las grasas y de las féculas. Imperecederos son los trabajos de Justo Liebig, que iniciaron una nueva era con la concepción fisiologicoquímica de los procesos de la nutrición. En el entretanto, Billard, Andral, Gendrin, Louis, Trousseau, Cruveilhier habían aprendido multitud de hechos anatómicos; Louyer-Willermay llamó en 1824 la atención sobre la inflamación y perforación del apéndice vermicular, después de haber descrito ya Morgagni, Haller y Baillie concreciones en el mismo y de haberse observado á principios del siglo XIX casos frecuentes de perforación mortal. Melier (1827) publicó una notable monografía sobre esta materia y después de él Unger (1828). Husson y Dance describieron la inflamación del tejido conjuntivo pericecal, y después de ellos Menière, Bézérat, Tealier, Corbin y Golobek. Ferral y Puchelt dieron á esa inflamación el nombre de peritiflitis (1837).

PETREQUIN recomendó el opio en la perforación del apéndice vermicular, ALBERS describió la tiflitis estercoral y VOLZ publicó, en 1846, una monografía, para aquellos tiempos muy amplia, sobre la materia, á la que siguió en 1851 la de FAVRE. OPPOLZER precisó la noción de la paratiflitis. La colitis, antiguamente designada sintomáticamente con los nombres de cólico, lienteria, etc., fué estudiada anatómicamente por CRUVEILHIER y ROKITANSKY, y por lo que se refiere á la niñez por BILLARD, EVANSON y MAUNSELL, RILLIET y BARTHEZ.

CURLING describió la úlcera del duodeno consecutiva á las quemaduras cutáneas extensas y LEVRAT hizo la primera punción de la timpanitis de los intestinos (1823). La sintomatología y el tratamiento fueron perfectamente estudiados por PEMBERTON (1823), HOWSHIP, GAIRDNER y sobre todo por ABERCROMBIE (1828).

ROKITANSKY y después VIRCHOW abrieron el camino para una concepción una y ordenada de los procesos patológicos; el primero sentó sobre base firme la anatomía patológica, y el segundo inauguró para ella nuevas vías, enriqueciéndola con un número extraordinario de observaciones y descubrimientos.

Por lo que se refiere á los helmintos, ya hemos dicho que las tenias y los ascárides no fueron desconocidos de los antiguos. El tricocéfalo dispar fué casualmente descubierto en 1761 por un estudiante preparador en Gottinga, en donde á la sazón había mucho tifus, y descrito por RÖDERER y WAGLER. Los oxiuros, conocidos desde muy antiguo, sólo desde RUDOLFI han sido perfectamente distinguidos de los ascárides. El botriocéfalo ancho fué clasificado por PLATER en 1602; el anquilostoma duodenal fué reconocido en 1843 por DUBINI. KÜCHENMEISTER (1853) distinguió la tenia saginata de la tenia solitaria.

Los progresos de la química fisiológica y sobre todo los de la fisiología experimental, imprimieron nuevo rumbo al conocimiento de las afecciones del intestino, habiendo enriquecido LAMBL la semiología de las enfermedades intestinales con el examen microscópico sistemático del contenido intestinal y de las deyecciones, obra que más tarde completó NOTHNAGEL de una manera notable, asentándola sobre bases más seguras. La farmacología experimental destruyó antiguos perjuicios y explicó el modo de obrar de los medicamentos. La falta de espacio nos impide seguir detalladamente el ulterior desenvolvimiento de la materia que nos ocupa en los modernos tiempos y nos obliga á referirnos á los excelentes libros de BAMBERGER, LEUBE, LEICHTENSTERN, NOTHNAGEL, ROSENHEIM, EWALD, BOAS y otros muchos alemanes (1). Unicamente diremos que la fundación de los métodos modernos de exploración bacteriológica por R. KOCH han dado valiosos frutos también en lo que se refiere á la semiología y patogenesis de las enfermedades intestinales, merced, entre otras cosas, al descubrimiento del bacterium coli (ESCHERICH) de los estafilococos y de los estreptococos, provocadores ordinarios de la supuración (J. ROSENBACH), de los actinomices (ISRAEL y PONFICK), del bacilo de la tuberculosis (KOCH), del bacilo del tifus (KLEBS y EBERTH), del bacilo del cólera (KOCH) y de otros muchos, y además de los protozoarios, especialmente los infusorios y los amebos (KARTULIS, LÖSCH).

Pero la conquista más importante de los tiempos recientes es el tratamiento mecánico por la intervención quirúrgica, de una larga serie de gravísimas enfermedades que ponen en peligro la vida, tratamiento que antiguamente sólo alguna vez y muy timidamente se ensayara, y que hoy, gracias al trascendental descubrimiento de la antisepsis por LISTER, conquista cada día mayor terreno para bien de la humanidad.

(1) Véase la bibliografía continuada al final de este capítulo que contiene algunos importantísimos tratados y manuales.

### Bibliografía


Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchow's Handbuch der Speciellen Pathologie, Bd. VI, 1864.

Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig, 1898.

Courtois-Suffit, Maladies de l'intestin. In: Charcot, Brissaud, Bouchard, Traité de Médecine. Paris, 2.ª edición, tomo IV, 1900.

Debove y Achard, Maladies du tube digestif. V. tomo des Manuel de méd. Paris, 1895.

Einhorn, Diseases of the intestines, 1900.

Eulenburg, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Wien und Leipzig. 2. u. 3. Aufl., und Encyclopädische Juhrbücher.

Ewald, Diseases of the intestines. XX century practice of medicine, IX. New-York, 1897.

—, Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells, 1902.

K. Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Jena, 1875.

Herz, Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen. Berlin, 1898.

Leo, Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane. Berlin, 1895.

Leube, Krankheiten des Darmes. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. Leipzig, 1878.

Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII.

Th. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. II. Theil: Krankheiten des Darmes. Wien und Leipzig, 1893.

Kurt Sprengel, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. 3 Bände. Halle, 1792-94.

Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffectionen. Virchow's Archiv, Bd. V, 1853.


## II. Preliminares de patología y terapéutica

## Etiología, patogenia y sintomatología generales

**Etiología y patogenia.** Los trastornos morbosos que se desarrollan en el canal intestinal ó que se derivan de las alteraciones funcionales del mismo, son de carácter mecánico unos, químico otros y otros infectivo. En primer término, son producidos por *alteraciones estáticas* ó dislocaciones que influyen en la circulación y en la motilidad vital del órgano, desempeñando en ello muchas veces un papel importante las *anomalías congénitas,* como, por ejemplo, la mayor ó menor longitud de distintas secciones del tubo intestinal, de los pliegues mesentéricos, persistencia del divertículo de Meckel, etc., que explican en parte la *aparición de ciertos trastornos en una misma familia.* Porque es indudable, y así han de reconocerlo los prácticos expertos que han tenido ocasión de observar la suerte de familias enteras durante largos años, que en algunas son muy frecuentes los casos de enfermedades intestinales y que éstas resultan muy peligrosas para unos individuos, al paso que los mismos estados sólo se presentan en otras á modo de excepciones: tal sucede, por ejemplo, con la peritiflitis, con las hernias y otras afecciones análogas. Las dislocaciones repentinas del intestino pueden á veces ser de origen *traumático,* que actualmente tienen gran importancia práctica, dada la extensión que va adquiriendo la tutela del Estado en materia de accidentes del trabajo.

Mas no son únicamente las dislocaciones las que producen trastornos en las funciones motrices del intestino, sino que, además, pueden éstos derivarse de *alteraciones centrales del sistema nervioso* que afecten los centros que rigen los movimientos del intestino, de las vías conductoras que de dichos centros parten y de los órganos ganglionares situados en la misma pared intestinal.

Bechterew y Mislawsky han demostrado que la *corteza cerebral* puede influir en los *movimientos intestinales*, ora excitándolos, ora dificultándolos. También existen, al parecer, en el tálamo óptico centros que rigen los movimientos del intestino. Las fibras inhibidoras transcurren por la *médula*, al paso que las fibras excitantes están contenidas en los *pneumogástricos*. Steinach y Wiener han demostrado la localización exacta de las vías medulares que influyen en las contracciones intestinales. La excitación del extremo periférico del vago determina movimientos intestinales hasta el colon transverso (Regnard y Loye), y según J. Pal, en todo el intestino grueso; la excitación del plexo mesentérico inferior determina movimientos en el colon descendente y en el recto; la excitación del esplácnico inhibe, aunque no siempre, los movimientos del intestino (Pflüger, J. Steiner). En los animales hambrientos, estas condiciones se alteran (Jacoby). La excitación del esplácnico aumenta también el peristaltismo cuando la sangre de los capilares se ha vuelto venosa (S. Mayer y v. Basch). El intestino, aun después de seccionado, ejecuta movimientos regulares bajo la influencia del plexo mientérico ó del de Auerbach y del plexo submucoso de Meissner. La función de estos centros motores automáticos ha sido comprobada por los experimentos de Nothnagel, quien, poniendo en contacto con un punto cualquiera de los intestinos una sal sódica ó potásica, ha demostrado la dependencia de los movimientos intestinales de los centros nerviosos situados en la misma pared del intestino.

El *nervio sensitivo del intestino es el esplácnico;* pero también la *secreción intestinal,* y sobre todo la secreción del jugo intestinal, está sometida á la influencia de la inervación. Las asas intestinales aisladas y separadas de todos los nervios y que, por consiguiente, se encuentran sustraídas á la inervación, se llenan de líquido, al paso que las que no se hallan en estas condiciones permanecen vacías — secreción de jugo paralítico (Morreau, Dobroklonsky). B. Mendel ha encontrado que este jugo intestinal paralítico ejerce sobre las substancias alimenticias la misma acción que el jugo normal.

Aun cuando los experimentos en animales no siempre pueden utilizarse para formar concepto de las condiciones patogénicas á que obedece la patología humana, sin embargo, los hechos que acabamos de referir explican por qué hay un gran número de trastornos funcionales, algunos de ellos muy rebeldes y graves, para los cuales la inspección del intestino no suele hallar fundamento anatómico alguno. En contraposición con estos casos se presentan aquellos *trastornos mecánicos* debidos á neoplasmas, cicatrices, úlceras, adherencias, inflexiones, intromisiones (invaginaciones) ó á la compresión por los órganos vecinos (útero, tumores en los ovarios, etc.).

El trastorno de las funciones motrices del intestino influye necesariamente en la *aptitud de absorción* de éste. Si el contenido estomacal recorre el intestino rápidamente, por fuerza su utilización es menor y de aquí el enflaquecimiento que producen las diarreas pertinaces del intestino delgado. Pero también puede influir, por modo indirecto, en la absorción toda acción que dificulte el movimiento intestinal, todo trastorno en la circulación de las substancias por el intestino. Aparte de estos factores mecánicos, pueden los trastornos de la aptitud de absorción ser motivados por trastornos circulatorios de la pared intestinal, por ejemplo por estasis sanguínea en la vena porta, por enfermedades del corazón y de los pulmones, con la particularidad de que aquellos trastornos de la absorción son distintos, según sean las substancias alimenticias. Generalmente disminuye la absorción de la grasa, debido esto tal vez á las alteraciones crónicas de la misma mucosa intestinal (Grassmann). Las enteritis agudas y crónicas, los procesos ulcerosos, la atrofia de la mucosa y del resto de la pared intestinal, las afecciones de las vías linfáticas mesentéricas y de los ganglios linfáticos, determinan asimismo trastornos de la absorción.

Möbius y Lukjanow suponen que las enfermedades del sistema nervioso pueden también producir un trastorno de la absorción y citan, aunque sólo hipotéticamente,

el enflaquecimiento de algunos neurasténicos y de otros enfermos de esta clase que toman mucho alimento y en quienes no se observan otros síntomas de una afección intestinal. Pero estos casos, al lado de los cuales pueden ponerse especialmente ciertas psicosis y el enflaquecimiento consecutivo á ciertos afectos anímicos deprimentes y continuados, se explican perfectamente por otras causas, sin necesidad de recurrir á los trastornos de la absorción intestinal.

Las *funciones químicas del intestino*, que no son iguales en las varias secciones del mismo, tienen por objeto la transformación del bolo alimenticio. Estas funciones se alteran en primer término por un cambio en la composición de los alimentos, bebidas, etc.; por la acción de substancias nocivas, venenos, etc., por los trastornos de la secreción del jugo intestinal y también por los de los grandes órganos glandulares que vierten su contenido en el intestino, tales como el páncreas y el hígado, cuyas funciones son de capital importancia para el mantenimiento de los procesos normales de la digestión y de la absorción. Estos trastornos son análogos á las dispepsias gástricas y han sido bautizados con el nombre de *distripsias*, por Lukjanow, quien las divide en intestinales, hepáticas y pancreáticas.

Las *bacterias*, que desde los primeros días de la infancia se introducen en el intestino y en él se multiplican ó que constantemente en él penetran, ejercen sobre las funciones intestinales no pequeña influencia, beneficiosa unas veces, perjudicial otras, para el organismo sano. Contra estas últimas influencias nocivas posee el organismo ciertos medios de defensa, entre los cuales, citaremos: la acción antiséptica del jugo gástrico, el movimiento progresivo del contenido intestinal producido por un peristaltismo rápido y morboso, la envoltura de la mucosa de la pared intestinal por una mucosidad producto de una secreción morbosa (Adolfo Schmidt, etc.). La supresión de estos medios de defensa, como acontece sobre todo en la obstrucción intestinal, trae á su vez como consecuencia la posibilidad de que aumenten la formación de substancias tóxicas en la sangre ó de que invadan á ésta las que de otro modo no penetrarían en ella, es decir, la posibilidad de las llamadas *autointoxicaciones* y con ella la aparición de graves fenómenos morbosos.

Aparte de los productos normales, pero á veces excesivos, de la fermentación intestinal de los hidratos de carbono (ciertos ácidos grasos, oxiácidos, especialmente el ácido láctico, etc.), de los procedentes de la descomposición de la albúmina ($NH_3$, N, $CO_2$, $SH_2$, $CH_3HS$, metylmercaptan, cistina, ácidos amidados y de ciertos derivados del benzol, fenol, indol, escatol, tirosina, etc.), entre las referidas substancias nocivas que se forman en el tubo intestinal, conócense en particular: 1.° ciertos cuerpos alcaloideos que por su constitución pertenecen al grupo de la piridina ($C_5H_5N$) ó de la quinolina ($C_9H_7N$) (Bouchard); 2.° diaminas, en especial la tetrametilendiamina ó putrescina y la pentametilendiamina ó cadaverina (Baumann y de Udransky, Brieger, Roos), y 3.° toxalbúminas. Albu ha estudiado minuciosamente las autointoxicaciones á que tales substancias pueden dar lugar). También parecen deber figurar en este grupo las manifestaciones morbosas, sobre todo las modificaciones de la presión sanguínea, que Federn ha atribuido á una atonía parcial del intestino, por más que hay motivo para admitir que algunos de dichos fenómenos son de origen reflejo y que en otros casos el trastorno funcional del intestino es secundario.

La patogenia de ciertos estados morbosos por autointoxicaciones intestinales resulta más probable y en algunos casos llega á adquirir el carácter de seguridad cuando dichos estados desaparecen rápida é inmediatamente después de una evacuación abundante del intestino.

En determinadas circunstancias, las *bacterias* que en los intestinos pululan

y para las cuales, en todo otro caso, es impenetrable la pared intestinal, pueden pasar al través de ésta, determinando por tal modo graves enfermedades en los órganos vecinos y hasta en todo el cuerpo.

Este hecho, por varios autores señalado, es excepcionalísimo á juzgar por los experimentos realizados por NEISSER en animales; en cambio, según los llevados á cabo por MAKLEZOW, en las oclusiones artificialmente producidas, la pared intestinal se hace penetrable á los microbios en cuanto se presentan los primeros síntomas de la hiperemia, bastando una oclusión de veintidós horas para hacer posible esa penetrabilidad, que el opio retarda y que precipitan el aceite de ricino y la ligadura de los vasos mesentéricos. Aun en el intestino mismo pueden los microbios determinar, en parte directamente y en parte por la formación de substancias tóxicas, graves alteraciones de estructura, catarros, ulceraciones y en último término hasta cicatrizaciones que traen como consecuencia perturbaciones funcionales, químicas unas y mecánicas otras.

Otras investigaciones dignas de ser notadas han estudiado también el hecho de la presencia de microbios, de los que se ha llegado á decir que representan la mayor parte del contenido fecal del recto (WOODWARD).

A medida que se ha generalizado cada vez más el convencimiento de la importancia patógena de muchos microbios y que se ha sabido que el tubo intestinal es un foco de numerosas especies, ha debido presentarse necesariamente el problema del origen de los mismos. Es indudable, y varios experimentos así lo han demostrado, que la inmensa mayoría de estos microbios llegan al tubo intestinal con los alimentos; pero una parte de ellos va á parar á él por otros medios: lo primero se comprende sin necesidad de ulteriores explicaciones, pero entre los numerosos parásitos bacterianos de la cavidad bucal hay muchos que son transportados allí de otro modo, por aspiración de polvo ó de aire impuro, y que desde allí pasan á las vías digestivas.

La deglución de esputos y de secreciones nasales es también causa de la presencia de microbios en el tubo intestinal. Es costumbre considerar como paradigma de esta clase de infección los *bacilos tuberculosos* procedentes de pulmones tuberculosos y atribuir á los mismos la autoinfección del intestino en los enfermos de los pulmones. De un modo análogo pueden llegar al tubo intestinal *pneumococos*, y especialmente los *agentes piógenos* que en todas partes viven (estreptococos y estafilococos piógenos). Sin embargo, estos microbios se detienen en el estómago en donde pueden perder su eficacia bajo la influencia de la secreción normal, sobre todo bajo la del ácido clorhídrico gástrico. Los demás llegan al intestino.

Se ha probado de impedir ó, por lo menos, de disminuir considerablemente el desarrollo de microbios en el intestino apelando á una alimentación completamente estéril; por este medio ha logrado SUCKSDORFF ver disminuído en grado extraordinario el número de bacterias de las heces. También se ha hecho la prueba, que convendrá repetir, de administrar antisépticos de varias clases para evitar que los microbios procreen en el intestino; pero hasta ahora no ha podido demostrarse de una manera decisiva que esto sea posible, pues no se ha logrado hacer una antisepsis intestinal verdaderamente seria; y en los casos en que ha parecido que tal antisepsis se había conseguido, se ha debido esto á la creencia de que la cantidad de los ácidos sulfoconjugados (especialmente del ácido indoxilsulfúrico) evacuados con la orina representa una norma para determinar los procesos de descomposición en el intestino. Esto, que es exacto hasta cierto punto, no lo es, sin embargo, en absoluto, como algunos todavía pretenden, puesto que así en la formación de estas combinaciones como en su expulsión intervienen otros varios factores de cuya cooperación no se debe prescindir del todo cuando se realizan experimentos.

Entre los numerosos microbios que normalmente viven en el intestino, y de los cuales citaremos más adelante los más importantes, hay también algunos que en

determinadas circunstancias son evidentemente patógenos, como, por ejemplo, el *bacterium coli commune* descubierto por ESCHERICH, que en estos últimos años ha sido preciso dividir en varias subespecies. Estas bacterias, que pueden determinar en el organismo toda una serie de procesos morbosos designados en su conjunto por los autores franceses con el nombre de colibacilosis, nos enseñan que la simple presencia de un microbio capaz de excitación morbosa no basta para producir realmente una enfermedad, sino que se necesita para esto la concurrencia de varias concausas. Procediendo racionalmente hemos de preguntarnos por qué siendo constante la presencia de estos agentes patógenos, son relativamente tan raras las consecuencias nocivas para el organismo. A esta pregunta se contesta admitiendo que la virulencia de estos agentes no es siempre la misma. SERAFINI ha practicado cultivos anaerobios del bacterium coli en hidrógeno, en ácido carbónico y en sulfidohídrico, es decir, en gases que fisiológicamente se encuentran en el tubo intestinal, y se ha convencido de que tienen mucha menos violencia que los cultivos aerobios, lo cual explica, según él, que en el intestino humano se debilite la acción nociva de aquella bacteria. Ello podría también explicar por qué en ciertas circunstancias el mismo microbio puede desarrollar en el intestino una virulencia extraordinaria. Además, mientras el epitelio permanece incólume, las bacterias sólo pueden desplegar sus acciones nocivas y perjudicar al organismo, determinando en el tubo intestinal alteraciones químicas especiales y formando toxinas. Estas bacterias, como hemos dicho, no atraviesan generalmente la pared intestinal ni llegan tampoco hasta las vías de absorción; pero los estados patológicos (estrangulaciones, ulceraciones, etc.) pueden modificar este estado de cosas, determinando graves infecciones generales. Pero éstas pueden también ser producidas por otros medios, por ejemplo, penetrando el bacterium coli en la vejiga biliar, ocasionando otras alteraciones é indirectamente también la formación de concreciones, que secundariamente son causa de perturbaciones graves. Y lo que decimos de un microorganismo puede asimismo aplicarse á otros.

Se equivocarían, sin embargo, los que creyesen que las bacterias del intestino sólo pueden desarrollar acciones nocivas, puesto que también pueden ser *útiles*, ya que, por ejemplo, contribuyen al desdoblamiento de la grasa en el intestino delgado y hacen, por ende, más fácil su absorción. Lo son también porque, impulsando como impulsan la formación de productos de descomposición de la serie aromática como productos de división de los cuerpos albuminosos, engendran así estímulos para el movimiento intestinal, es decir, para una función importante del intestino.

De las diferentes consideraciones que hasta ahora llevamos hechas se desprende la clasificación que hemos de seguir al tratar de esta materia; pero desgraciadamente en la exposición es imposible atenerse á una división rigurosamente fundada sobre una base etiológica hasta sus últimas consecuencias, porque una misma alteración anatómica y funcional puede ser producida por distintos agentes patógenos. Lo más oportuno será, por consiguiente, adoptar como norma las principales alteraciones anatomopatológicas, y al tratar de cada uno de los grupos de enfermedades, como por ejemplo, enteritis, ulceración, etc., fundar las subdivisiones en un criterio etiológico.

Antes, sin embargo, de ocuparnos de esto, hemos de examinar algo detenidamente dos grupos de **alteraciones funcionales** que presiden el conjunto del síndrome morboso de las afecciones intestinales y representan anomalías morbosas de una de las más importantes funciones del intestino: la defecación.

## La defecación

La *frecuencia de las deposiciones ventrales* varía en las personas sanas dentro de límites bastante amplios. En general, puede admitirse que lo más común es una defecación diaria; pero hay individuos que necesitan hacer dos ó tres al día, lo cual depende en gran parte de la cantidad y calidad de los alimentos y relativamente también de lo que en ellos hay aprovechable: los vegetarianos, por ejemplo, tienen más excrementos que los que comen carne. La costumbre representa también un papel importante en lo que toca al tiempo y á la frecuencia de las deposiciones. Por esto no es posible establecer un límite seguro de lo normal y se hace muy difícil determinar dónde empieza lo morboso. El límite de esta morbosidad sólo se encuentra cuando se presentan otros trastornos funcionales y otras molestias subjetivas. Mas tampoco es esta distinción completamente exacta, porque la misma pereza de evacuación puede tolerarse sin molestias durante largo tiempo, hasta que, por último, se deja sentir de una manera desagradable en forma de alteraciones consecutivas, fatiga intestinal, procesos de descomposición en el contenido del intestino y alteraciones de estructura de la mucosa.

Así como es *posible* soportar durante mucho tiempo sin daño el retardo de las deposiciones, no sucede lo mismo cuando éstas son, por el contrario, excesivamente frecuentes, sobre todo si son blandas y líquidas (diarrea) porque con esta alteración se enlazan otros perjuicios de la nutrición general, derivados de las perturbaciones en el aprovechamiento de los alimentos.

A.—**El estreñimiento, astricción, constipación, coprostasis,** se debe á la falta de los estímulos que generalmente excitan el peristaltismo; á deficiencia de aptitud asimilativa para los mismos originada por una disminución de la sensibilidad del intestino; á los trastornos de la excitabilidad de las partes del sistema nervioso que presiden los movimientos intestinales (ganglios automáticos de la pared intestinal) ó á una inhibición de los mismos que arranca de los centros superiores de dicho sistema (cerebro, médula espinal); á una lesión de los elementos musculosos de la pared del intestino, y finalmente á obstáculos mecánicos que obstruyen el tubo intestinal. Diremos de paso que en este proceso intervienen también otros factores, como, por ejemplo, trastornos de la presión abdominal, cuando el vientre está caído, ó parálisis de los músculos abdominales, etc.

*a*) Desde el punto de vista de los estímulos fisiológicos, pueden ser causa de pereza habitual de la defecación: *la excesiva escasez de alimentación* (hambre); la falta en ésta de ciertos elementos convenientes para el peristaltismo, por ejemplo, de celulosa que contribuye á la excitación del movimiento intestinal más con la formación de gases que mecánicamente; la escasez de sazonamiento en la comida y la escasa ingestión de líquidos. Así, por ejemplo, encontramos la coprostasis en los niños mimados de familias ricas á los que se priva rigurosamente de toda alimentación «pesada» y se les deja beber poca agua (como desgraciadamente sucede entre nosotros). Nos parece superfluo citar otros ejemplos que en gran número se presentan.

*b*) A *trastornos de la inervación* debe atribuirse ante todo la *costumbre* de defecar con poca frecuencia que encontramos no pocas veces en las mujeres por consideraciones exageradas de decencia, pero que también puede ser debida á ciertas profesiones que exigen la presencia constante del individuo. El aumento constante de la excitación de los mecanismos automáticos y reflejos de la evacuación del recto, aumento producido por una retención cerebral (voluntaria) de las deposiciones,

acaba por determinar una fatiga del recto, de suerte que para promover la defecación se necesitan cada vez más fuertes estímulos.

Por otra parte, aquellas *inhibiciones cerebrales* pueden aumentar también morbosamente (algunas afecciones cerebrales, histerismo, neurastenia) ó puede estar alterado en la *médula espinal* el arco reflejo correspondiente á la sección inferior del intestino (tabes, lesiones de la médula, etc.) El trastorno de inervación puede asimismo alcanzar á las secciones intestinales situadas más arriba, en parte en el sentido de *paresia* (por ejemplo, en enfermedades del peritoneo, traumatismos que afectan á la pared abdominal) y en parte en el de *contracción convulsiva tónica* (vientre navicular por contractura intestinal en la meningitis, espasmo intestinal en las intoxicaciones por el plomo, etc.) También un excesivo esfuerzo motor del intestino para vencer fuertes obstáculos que detienen el acarreo intestinal (estricturas, neoplasmas, dislocaciones, etc.), pueden determinar una fatiga de los nervios intestinales y de los ganglios de aquellos puntos y ser causa de un retardo de defecación cada vez mayor, lo propio que las lesiones estructurales de la misma pared intestinal.

c) Los *músculos intestinales* resultan dañados por estas últimas influencias nocivas, en parte funcionalmente y en parte con graves lesiones anatómicas, y en último término con la atrofia.

*d*) De los *obstáculos mecánicos* que dificultan el acarreo intestinal nos ocuparemos detalladamente más adelante.

Así como en todos los casos de constipación producidos por lesiones estructurales de la pared intestinal ó por obstáculos mecánicos, el síndrome morboso presenta como dominantes estas alteraciones etiológicas, la **constipación habitual** ofrece tantas particularidades que en los tratados suelen estudiarse separadamente, y han dado origen, desde tiempos antiguos, á una literatura especial.

Los *fenómenos morbosos* por ella producidos son de naturaleza mecánica unos, otros pertenecen á la esfera de las que más arriba hemos designado como intoxicaciones y, por último, pueden presentarse infecciones producidas á través de la pared intestinal enferma. Como *consecuencias mecánicas* citaremos la dilatación de las asas intestinales por el bolo intestinal, el desarrollo extraordinario de gases intestinales favorecido por la estancación de excrementos, y las lesiones estructurales de la pared intestinal que al fin se producen.

La estancación de las masas excrementicias, que en un principio determina una pasajera sensación violenta de tensión y flatulencia relacionada con la ingestión de alimentos y con los procesos químicos intestinales, puede producir fuertes *cólicos* pasajeros á veces con expulsión de masas en parte líquidas y en parte sólidas, después de cuya evacuación sobreviene un largo período de reposo. La acumulación de excrementos en la porción terminal del intestino grueso y especialmente en el recto, es causa de compresión de las venas rectales, de ectasia en las mismas que se grietean de vez en cuando por exceso de tensión (las llamadas *hemorroides*, véase más adelante), de expulsión de masas fecales duras y en forma de bolas, y de *fisuras* en el orificio anal. Estas fisuras producen tan intenso dolor en el acto de la defecación que los enfermos se abstienen cuanto pueden de evacuar, dando lugar con ello á nuevas estancaciones de excrementos.

La estancación prolongada del contenido intestinal determina la irritación de la mucosa, el *catarro* agudo y crónico de la misma y las necrosis por compresión cuando los obstáculos son antiguos y las cantidades de excrementos considerables. Estas necrosis, que allí donde se presentan privan á la pared intestinal de su secreción mucosa protectora, de su capa epitelial, quedan abiertas á la invasión de microbios patóge-

nos, presentándose ulceraciones, lesiones de la serosa y á veces también perforación intestinal. Esto naturalmente se ve sólo en casos muy excepcionales (especialmente en las personas de edad avanzada). A menudo la constipación habitual subsiste mucho tiempo sin estas ó análogas ó hasta menores consecuencias y hay individuos (especialmente mujeres) que sin notables molestias han pasado muchos años no defecando sino á intervalos de muchos días.

El caso, citado por RENAUDIN, de un hombre que en toda su vida sólo hizo cinco ó seis deposiciones al año, se presta tanto más á dudas cuanto que no son raros los casos en que se afirma la existencia de una constipación en extremo larga, cuando en realidad se trata de simples exageraciones ó simulaciones, como sucede en las histéricas y en los paranoicos.

Como *síntomas de la autointoxicación* producida por estancación del contenido intestinal, citaremos la palidez, la lividez, la dispepsia, los eructos, la anorexia, ciertos trastornos vasomotores, como la urticaria, trastornos cerebrales (estupor, convulsiones en los individuos jóvenes), etc. El cuadro sintomático puede llegar á ser en extremo variado cuando la constipación habitual es debida á la neurastenia ó al histerismo y los síntomas proteiformes de una ú otro se combinan con las consecuencias de aquélla, con lo cual aumenta su intensidad y pueden afectar un aspecto determinado. Algunos de estos casos han motivado, por exageraciones de datos ó de lamentos de los enfermos, graves intervenciones quirúrgicas, que luego han resultado superfluas. Favorece esta última circunstancia la posibilidad de *errores de diagnóstico* nacidos de una apreciación equivocada de tumores movibles que no son sino masas excrementicias endurecidas. Un estudio detenido de todos los síntomas del caso, y sobre todo la evacuación del contenido intestinal del enfermo por medio de inyecciones intestinales y de purgantes, precaución que debe adoptarse siempre antes de proceder á una exploración minuciosa, evitarán muchas equivocaciones.

Cuando se trate de una mujer es preciso no descuidar nunca la exploración de los órganos genitales internos, especialmente del útero. Las dislocaciones de éste, sobre todo cuando está engrosado y adherido ó enclavado en la pelvis (tumores, embarazo, retroflexión y retroversión) pueden producir la constipación habitual del mismo modo que los exudados parametríticos y las retracciones del tejido conjuntivo pelviano á veces consecutivas á éstos. Sin embargo, no todas las flexiones ó desviaciones son causa de alteraciones en la circulación intestinal; á menudo subsisten una y otra independientemente y una apreciación errónea de la relación causal puede influir de un modo muy funesto en el tratamiento.

Desde que se ha generalizado el convencimiento de que el catarro intestinal crónico comienza á menudo por constipación, la cual, por otra parte, se explica por las razones que dejamos más arriba expuestas, los médicos suelen deducir de la presencia de una constipación continuada la existencia de un catarro intestinal crónico. Lo que hemos dicho anteriormente acerca de la multiplicidad de las causas de la constipación demuestra cuán equivocados están los que de tal manera opinan. Únicamente deberá admitirse la existencia de un catarro intestinal cuando, además del estreñimiento, haya otros factores, de los cuales hablaremos más adelante, que justifiquen esta apreciación. Un simple trastorno de inervación y la pereza de los músculos (atonia del intestino, RESENHEIM) son causas más frecuentes de molestias permanentes en la defecación que el catarro intestinal crónico, que rara vez se presenta aislado; y la prueba de ello la tenemos, prescindiendo del carácter de las deposiciones, en el éxito de un tratamiento físico ú otro análogo, dirigido precisamente contra aquellas afecciones funcionales y que resulta impotente respecto del catarro.

En cambio, es positivo que la constipación persistente durante largo tiempo puede al fin determinar un catarro crónico del intestino grueso inferior. Cuando ambos estados coexisten, puede en algunos casos presentar ciertas dificultades la apreciación de la relación causal.

Federn ha llamado la atención sobre la existencia de una *atonía parcial* del intestino y sobre los procedimientos de percusión y palpación que permiten reconocerla y ha derivado de ella una porción de fenómenos generales, sobre todo un notable aumento de la presión sanguínea (que puede apreciarse por medio del esfigmomanómetro de Basch). Estos estados son dignos de estudio y deben ser considerados y tratados como la misma pereza intestinal. La importancia práctica de esta última merece que su tratamiento sea objeto de un especial estudio en el capítulo de las consideraciones generales de la terapéutica de las afecciones intestinales (véase más adelante).

B.—**Diarrea.** Dase este nombre comúnmente, á la frecuencia extraordinaria de deposiciones blandas, fluidas y hasta acuosas. Sus causas son también en parte la calidad inconveniente de los alimentos y su mezcla con substancias tóxicas, y en parte una excitación anormal, morbosa de los elementos nerviosos que mueven el intestino ó una parálisis de los que impiden el movimiento, así de los que residen en el intestino mismo, como de los demás centros nerviosos, y en parte, finalmente, una hipersecreción de la pared intestinal producida por estímulos patológicos, así en lo que toca á las secreciones normales como en lo que se refiere á la formación de moco y de pus. Con relación á los trastornos de inervación del intestino antes mencionados, debemos decir también que la mayor rapidez del movimiento peristáltico perjudica la absorción del contenido intestinal, no sólo de las substancias alimenticias, sino que también de las secreciones del hígado y del páncreas y aun de las de la pared intestinal, impulsándolas y expeliéndolas precipitadamente.

*a*) Por lo que hace á la *alimentación,* las causas que irritan el intestino aumentando la rapidez de su peristaltismo son especialmente ciertos elementos químicos de los alimentos, sobre todo los ácidos vegetales, ciertas especias, los elementos químicos de las substancias alimenticias en descomposición y, tratándose de individuos muy sensibles, una temperatura demasiado fría de los alimentos ó del agua *(diarrea dispéptica).* Esto sucede en mayor escala cuando se emplean los purgantes que de ello toman su nombre (diarrea catártica). El uso de sales purgantes determina, además de un aumento de peristaltismo, una fuerte corriente osmótica del agua que partiendo del líquido sanguíneo, pobre en sales, va á parar á la solución salina concentrada del contenido intestinal.

En las partes inferiores del intestino, la descomposición de las masas fecales y los gases intestinales que así se forman (gas de los pantanos, hidrógeno sulfurado) pueden, después de una larga constipación, ser causa de diarreas temporales intercurrentes *(diarrhoea stercoralis).* Ciertos *entozoos* pueden producir diarreas violentas y á veces acompañadas de cólicos, tal vez por irritación química, tal vez por irritación mecánica de la pared intestinal (véase *Parásitos intestinales).*

*b*) Prescindiendo de los factores que acabamos de citar como determinantes de un aumento del peristaltismo de la pared intestinal, hay casos en que la *irritación de los elementos nerviosos motores* se verifica fuera del intestino ó en que estos elementos responden con violencia excesiva á los estímulos fisiológicos normales *(diarrea nerviosa).* Esta excitación así producida puede emanar del cerebro, por ejemplo, de influencias psíquicas, como estados de miedo, autosugestión, afectos sensitivos, enfermedades nerviosas funcionales (neurastenia, histerismo). Quizás pertenecen también á este género la diarrea que se presenta en la hemicrania y la que algunas

veces acompaña á la enfermedad de Basedow; pero esta última acaso sea de origen simplemente reflejo ó hasta tóxico (1). Las diarreas reflejas y las crisis entéricas que acompañan á la tabes, son asimismo ejemplos de diarreas nerviosas, y es posible que lo sean también las determinadas por influencias térmicas (enfriamiento). Sin embargo, este último modo de producirse la diarrea puede tener una significación análoga á la de una bronquitis ó un coriza producidos por enfriamiento, en los cuales no puede entrar en juego, como en el intestino, la inervación motriz, sino que se trata, al parecer, de procesos angioneuróticos. Ya hemos dicho que la parálisis ó la sección de todos los nervios intestinales puede ser causa, por lo menos en los experimentos en animales, de un aumento de secreción de la pared intestinal; tal vez en algunas diarreas nerviosas se trate también de la supresión del freno cerebral ó espinal. Es característico de las diarreas nerviosas el hecho de que, aparte de una gran cantidad de agua, el contenido intestinal líquido presenta un carácter normal; lo son asimismo la rápida regresión espontánea á la normalidad y la tendencia á ligeras reproducciones del mismo estado.

*c*) Las diarreas que se presentan como manifestación de una *lesión estructural del tubo intestinal* (catarro, ulceración, etc.) van acompañadas de una alteración del contenido del intestino producida por la mezcla de abundante moco, pus ó sangre, y por consiguiente de una alteración en la calidad de las deyecciones.

*d*) Debemos citar, además, las diarreas que tienen por causa una *intoxicación general,* como por ejemplo, la uremia, la diabetes, etc.

Por lo que se refiere á las distintas modificaciones de las deposiciones, diremos lo más indispensable acerca de ellas cuando estudiemos detenidamente las deyecciones.

A modo de apéndice mencionemos como síntoma especial de las enteropatías la **hemorragia intestinal** *(enterorragia).* En las más variadas lesiones anatómicas del intestino, en las ulceraciones, neoplasmas, etc., se han observado pequeñas pérdidas de sangre, que pueden ser decisivas para el diagnóstico de determinadas enfermedades mecánicas é infecciosas del intestino y que, combinadas con otros síntomas, tienen en el diagnóstico una significación característica: tal sucede, por ejemplo, en la invaginación, en la disentería, etc. Cuando estas hemorragias aumentan en cantidad, adquieren una significación propia, y en el caso de que sean muy abundantes pueden por sí solas llegar á poner en peligro la vida. Según la *calidad de la sangre* (fresca, pardusca con corpúsculos sanguíneos alterados, negra), puede deducirse aproximadamente en qué puntos del intestino se han producido las hemorragias: en efecto, cuanto más modificada aparece, tanto más tiempo habrá permanecido en el intestino y tanto más alto será, por regla general, el asiento de su causa. Sin embargo, puede suceder, aun en las hemorragias del duodeno, que si el derrame sanguíneo es muy abundante y se combina con un peristaltismo intestinal acelerado, apenas aparezca modificada la sangre en las deyecciones. También depende del sitio de la hemorragia la manera cómo la *sangre aparece distribuída en las deyecciones,* en unos casos la mezcla íntima de sangre y excrementos y en otros la simple yuxtaposición de aquélla y éstos. En muchos casos la sangre procede simplemente de las ectasias venosas que serpean y se entrelazan en el recto. A menudo la enterorragia es consecuencia de graves enfermedades generales de las actividades nutritivas (diá-

(1) O análogo á los trastornos motores que se observan en los músculos voluntarios de los enfermos que padecen la enfermedad de Basedow cuando están sometidos á excitaciones físicas, por ejemplo, cuando hablan ó se visten, etc., y que consisten, ora en temblores, ora en movimientos bruscos de los miembros y especialmente en vibraciones de los músculos de la cara y de la cabeza.

tesis hemorrágica), ó de enfermedades infecciosas (tifus, etc.), y á veces es debida á trastornos de la circulación en la región de la vena porta, á enfermedades del hígado, á enfisema pulmonar ó á afecciones cardíacas. Las hemorragias muy abundantes determinan los fenómenos de una anemia grave y pueden, en un caso extremo, ser mortales, cosa tanto más posible cuanto que no disponemos de ningún medio decisivo para contener de una manera segura las enterorragias que se producen muy arriba del intestino. Felizmente en estos casos graves se presenta el colapso, producido por la misma hemorragia, que determina un gran descenso de la presión sanguínea y puede contener la pérdida de sangre.

La **distensión flatulenta** ó **meteorismo,** es debida ó á un desarrollo excesivo de gases del contenido intestinal, ó á un trastorno de la función motriz y de la permeabilidad del intestino, ó á un trastorno de la absorción de los gases intestinales, circunstancia esta última cuya importancia muchos no aprecian en todo su valor.

## Métodos de exploración

### Anamnesis

Por regla general, los *datos personales que el mismo enfermo expone* nos suministran las primeras indicaciones. Y aun cuando no es necesario hacer observar que tales datos muchas veces tienen un carácter subjetivo, ó parten de ideas preconcebidas y no merecen siempre entero crédito, de todos modos el examen anamnésico del enfermo es indispensable.

Las explicaciones que dan los enfermos se refieren, naturalmente, en primer término á los dolores. Muchas afecciones intestinales no causan dolor alguno; en otras los enfermos sólo experimentan la *sensación de un fuerte peristaltismo,* de zurrido y gorgoteo en los intestinos, en cual caso puede ser importante saber en qué punto del abdomen son más intensas estas sensaciones. En las personas muy sensibles se observan análogos movimientos intestinales después de haber bebido grandes cantidades de agua ó comido ciertos manjares que desarrollan muchos gases en el intestino, al mismo tiempo que el peristaltismo se excita fuertemente; pero no pocas veces se observa también bajo la influencia de una excitación cerebral, pudiendo entonces imaginarse que se trata de una supresión de inhibiciones centrales. Esta última clase de movimiento intestinal, sobre todo cuando determina un ruido perceptible al oído, puede ser muy molesto para las personas tímidas.

Muchos enfermos se quejan desde luego de un *dolor intenso* que puede ser como de contracción espasmódica ó calambre que luego remite, ó perforante, punzante, etc. Son generalmente estados que se acompañan de distensión considerable del intestino y distorsión del peritoneo, ó bien estados en los cuales hay realmente peritonitis y que suelen producir los mismos agudos dolores que ésta. Las ulceraciones (úlceras tuberculosas y otras) no producen generalmente este resultado hasta que el proceso ahonda y se acerca al peritoneo. Las *contracciones espasmódicas dolorosas,* en las cuales el intestino, por decirlo así, se retuerce, se sienten á menudo en las porciones intestinales situadas inmediatamente encima de algún obstáculo mecánico, y la presencia y localización de estos retortijones intestinales pueden ser de gran importancia para determinar el sitio en donde el obstáculo radica. Los *dolores de presión y tirantez* suelen sentirse en la región del ciego cuando hay tiflitis; la contracción fuerte y

dolorosa con tenesmo consecutivo, en las enfermedades del colon descendente, y en especial del recto.

La *duración de los dolores* es variable; generalmente presentan grandes oscilaciones de aumento y disminución cuando se mantienen todavía los movimientos del intestino; cuando existe parálisis de la función motriz intestinal aparece en su lugar una sensación difusa y dolorosa de tirantez, y á menudo la cesación absoluta de los dolores; cuando no es producida por medicamentos, es precursora inmediata de un desenlace funesto.

Según el punto en que resida la afección que produce el dolor, puede éste presentarse en distintos momentos *con relación al acto de la digestión:* en las afecciones del duodeno, sucede con relativa prontitud á la recepción de los alimentos ingeridos; en las del ileon inferior pocas horas después y las de la sección terminal del intestino después de concluido el acto de la digestión y muy poco antes de la expulsión de los excrementos.

Si la causa de los dolores es una lesión anatómica del intestino, una compresión en la región abdominal que llegue al intestino mismo, puede aumentar aquéllos considerablemente; pero si se trata simplemente de contracciones intestinales dolorosas motivadas por un aumento del peristaltismo y de formación de gases, una compresión suave ejercida desde el exterior y paulatinamente aumentada, calma el dolor; así es que el enfermo instintivamente se la practica él mismo con este objeto. Un reposo absoluto del abdomen por medio de envolturas, una temperatura constante y las aplicaciones calientes calman á veces estos dolores, mientras que en otros casos, aunque muy raros, se siente el enfermo aliviado con la aplicación del hielo. Es necesario dirigir también el interrogatorio en este sentido.

Hay personas que reaccionan débilmente á los dolores más intensos y otras que á la menor sensación desagradable se muestran impacientes y se entregan á la desesperación. Se comprende, pues, que aun tratándose de la misma enfermedad fundamental, sean distintos los datos suministrados por enfermos de estas dos categorías, por lo que conviene buscar una medida de la intensidad del factor que produce el dolor, porque el dolor en sí tiene un carácter demasiado subjetivo. Y esta medida se encuentra en el *estado general del enfermo.* Los enfermos colapsados, con la nariz afilada, las extremidades frías, el pulso pequeño y un sudor viscoso, apenas se quejan de dolores, y sin embargo, su estado puede calificarse de grave, teniendo en cuenta aquellos síntomas. En cambio, si, aun tratándose de enfermos que se quejen mucho y se muestren muy impacientes, no se observan más alteraciones objetivas que, á lo sumo, alguna aceleración del pulso y cierta rubicundez en la cara, puede considerarse la intensidad del dolor como manifestación de una sensibilidad exagerada por parte del paciente. Cierto que en esto caben equivocaciones; así, por ejemplo, el dolor que precede inmediatamente á una perforación puede ser muy agudo sin manifestarse por un shock intenso, al paso que al producirse la perforación y el colapso que la acompaña puede el dolor desaparecer ó menguar, pero con frecuencia entonces es cuando aparece con mayor intensidad. Los dolores muy fuertes, lacerantes, con ganas de vomitar y obrar y acompañados de los síntomas del colapso, los vemos algunas veces en las llamadas crisis intestinales que pueden presentarse en el curso de graves enfermedades del sistema nervioso, como por ejemplo, la tabes dorsal.

Cuando los obstáculos que dificultan la circulación intestinal son graves, los dolores son generalmente *constantes;* en las dislocaciones parciales del intestino, en cambio, se presentan en *forma de accesos* con intervalos sin dolor. A veces los movimientos intestinales extraordinariamente violentos y dolorosos son producidos por la presencia en el intestino de ciertas substancias químicas, cuya evacuación por medio

de ventosidades ó de deposiciones hace cesar el dolor en seguida. En algunos casos los entozoos, especialmente los grandes ascárides que se mueven con mucha viveza, determinan grandes irregularidades en la aparición y desaparición del acceso de dolor.

Las afecciones locales del recto, carcinoma, sífilis, periproctitis y sobre todo grietas, producen el mayor dolor muy poco antes de la evacuación ó inmediatamente durante ésta.

Aparte de los dolores, quéjanse á menudo los enfermos de simples **flatulencias**, distensión del vientre por gases, unas veces con intermitencias y otras constantemente; esta distensión es debida en unos casos al desarrollo de gases del contenido intestinal y en otros á la dificultad de expulsar ó reabsorber los gases formados.

Ya se comprenderá que los enfermos llaman meteorismo á cosas que no lo son, como por ejemplo, la sensación de tirantez en la ascitis progresiva ó en los tumores del abdomen. La elevación del diafragma, la dificultad de inspirar y, por otra parte, la compresión excéntrica del arco costal y la dificultad de espirar, dan á los pacientes motivo para una porción de quejas subjetivas.

Pero las molestias subjetivas más notables que manifiestan los enfermos se refieren á los trastornos de la evacuación intestinal. De ellas nos ocupamos en otro lugar.

Algunos enfermos citan como fenómeno muy molesto la expulsión de gases en cantidad y de hedor extraordinarios; este fenómeno es debido en parte á la calidad de los alimentos, en parte á la retención de las cámaras y en parte á los procesos de descomposición de los cuerpos albuminosos producida generalmente por bacterias. Está probado que *también las substancias volátiles inspiradas pueden ser expulsadas por el intestino,* comunicando á las flatuosidades un olor especial que los enfermos describen al médico más ó menos exactamente. Bichat (citado por Monin) habia observado que después de permanecer un rato en la sala de anatomía sus flatos olian á menudo lo mismo que el cadáver en descomposición. Monin refiere que en un distrito de las inmediaciones de Limoges es proverbial la ausencia de olor en los excrementos de los campesinos que se alimentan casi exclusivamente de castañas.

Otras quejas de los enfermos se refieren á **trastornos digestivos del estómago.** Por lo que toca al *apetito,* las diferencias son grandes: en la coprostasis crónica las más de las veces disminuye; en las diarreas frecuentes quéjanse los pacientes, según sea la naturaleza del proceso, ora de inapetencia, ora de hambre excesiva. La disposición de ánimo del enfermo, más ó menos flemática ó aprensiva, influye evidentemente en alto grado sobre la apetencia.—La *eructación* de gases inodoros ó de sabor agrio obedece á las afecciones gástricas concomitantes; la de masas de olor fecaloideo, á la putrefacción del contenido intestinal y al estreñimiento. — El *vómito* puede acompañar á los más ligeros trastornos intestinales cuando se trata de individuos excitables; por regla general va enlazado con una gran dificultad de movimiento progresivo del contenido intestinal. Los vómitos biliosos constantes se presentan en las afecciones graves del duodeno.

Las quejas de los enfermos extiéndense, además, al **estado de nutrición.** Laméntanse aquéllos de un considerable enflaquecimiento cuando se trata de trastornos de la absorción por parte del intestino, sea de trastorno parcial en la absorción de la grasa, sea de una expulsión muy rápida del contenido intestinal desde las porciones superiores del intestino en los estados morbosos de larga duración. Las afecciones de la sección inferior del intestino sólo en muy contados casos y después de mucho tiempo producen un enflaquecimiento considerable.

El conjunto de datos anamnésicos se completa, finalmente, con las explicaciones de los enfermos acerca de la **noción subjetiva de su estado general,** de trastornos de la

euforia, de sensaciones de angustia, vértigos, excitabilidad, etc., estados que se agregan especialmente á aquellas afecciones intestinales acompañadas de gran astricción de vientre ó que, como ésta, son de origen neurasténico.

Merecen ser tenidas en cuenta las *enfermedades anteriores,* las enfermedades infectivas generales, tifus, escarlatina, tuberculosis, traumatismos, etc., el *sistema de vida del enfermo,* su profesión, la posibilidad de circunstancias externas nocivas (intoxicaciones crónicas, falta de ejercicio corporal) y las operaciones sufridas en el abdomen (especialmente en las mujeres) que pueden ser causa de adherencias. Debe concederse también cierta importancia al hecho de que los parientes, sobre todo los ascendientes, del enfermo hayan padecido afecciones abdominales.

## La exploración objetiva

En los adultos los **movimientos febriles** sólo suelen presentarse en aquellos casos en que existen en el intestino procesos ulcerativos ó supuraciones en las inmediaciones del mismo, ó en que el intestino ha abierto la puerta á una infección bactérica. En los individuos jóvenes se ve con frecuencia aparecer después de una simple constipación una fiebre muy alta que remite haciendo crisis inmediatamente después de la deposición. En este caso no siempre debe atribuirse el fenómeno á un proceso bactérico, puesto que puede tratarse de simples transformaciones químicas que determinan una autointoxicación.

En un caso observado por mí, dos hermanos, niños ambos, cada vez que comían fruta, aunque fuese en poca cantidad, veíanse indefectiblemente atacados de movimientos febriles muy elevados (hasta 40° C.), que cesaban inmediatamente después de la primera deposición. La circunstancia de tratarse de distintas clases de fruta, fresca y perfectamente limpia que en los demás individuos de la familia nunca determinaba tales fenómenos, excluye al parecer la idea de una infección, tanto más cuanto que en aquellos enfermos repetidas veces se presentaron análogos estados en las mismas condiciones.

## Inspección

Al practicarla hay que atender al *estado general del cuerpo,* á la nutrición, á la estructura ósea (raquitismo, caries, etc.), á la palidez, al color amarillo, á la cianosis y al edema del rostro y de las mucosas visibles. Las enfermedades intestinales largas y extenuantes son causa de fragilidad del tejido córneo y de sequedad de la piel, y producen también distintas eflorescencias epidérmicas, en parte de origen infeccioso, tales como acnés, forúnculos, etc.

La inspección que más interés ofrece es la *inspección del abdomen:* éste aparece *totalmente hinchado* ó meteórico cuando hay exceso de desarrollo de gases, retardo en la expulsión de los gases intestinales, gran acumulación de materias fecales, ascitis ó enfermedades crónicas del peritoneo. Más importante para el diagnóstico es la *hinchazón parcial* del abdomen que, cuando existen obstáculos que dificultan el movimiento del contenido intestinal, afectan á aquellas partes del intestino en que están situadas las asas intestinales más llenas. Así, por ejemplo, en las estenosis de la flexura izquierda del colon, se encuentra algo deprimido el hipocondrio izquierdo y más blando que el resto del abdomen, hecho que se observa también, por lo general, cuando algunas asas dilatadas del íleon se han situado en el hipocondrio izquierdo. Las enfermedades del ciego y del apéndice determinan una elevación más ó menos grande de la región cecal; las de la S romana una gran prominencia de la fosa ilíaca

izquierda. En las invaginaciones se ven elevaciones circunscritas que generalmente empiezan desde la región cecal y poco á poco (es decir, al cabo de unos días ó de unas semanas) se corren en el sentido de la dirección del colon hacia arriba, hacia la izquierda y hacia abajo. La elevación desigual del abdomen en varios puntos obsérvase cuando hay grandes adherencias intestinales, por ejemplo, en la peritonitis tuberculosa, etc.

Si la pared abdominal es muy delgada, son visibles á través de la misma las diversas asas intestinales y como tales pueden ser reconocidas especialmente por el peristaltismo concomitante. La percepción en el hipocondrio derecho de algunas protuberancias paralelas y constantes que van de izquierda á derecha y de arriba abajo, permite deducir la existencia de adherencias peritoneales, al paso que en otros puntos del abdomen el orden de las protuberancias suele ser más irregular.

Por el contrario, el abdomen está más ó menos *contraído* cuando existen obstáculos en el duodeno y en las asas altas del yeyuno, ó hernias retroperitoneales, etc. Estas contracciones son tanto mayores cuanto más disminuyen, bajo la influencia de la enfermedad existente, la alimentación y la asimilación.

Los *movimientos intestinales* pueden en ciertas ocasiones proporcionar elementos diagnósticos de capital importancia.

Estos movimientos se verifican de tres maneras: primera, contracciones y dilataciones del intestino que avanzan en la misma dirección que éste, se ven á menudo á través de la pared abdominal y se continúan hasta muy adentro de la pelvis, y hasta en las grandes hernias; segunda, una especie de contracciones longitudinales del intestino, y tercera, movimientos penduliformes que oscilan uniformemente alrededor de un punto. Nothnagel ha observado estos últimos únicamente en las secciones central é inferior del intestino cuando estaban ocupadas por la masa excrementicia; Braam Hönkgeest los ha observado también estando el intestino vacío. Los movimientos rotatorios se producen en los intestinos que contienen además de líquido gases, á veces de un modo muy agitado y empujan el contenido hacia el ciego de tal manera que siempre detrás del asa intestinal dilatada aparece una constricción circular. Estos movimientos no suelen recorrer todo el intestino, sino distintas secciones del mismo y se presentan más fuertes en el duodeno y en el yeyuno.

Por encima de los obstáculos existentes, el intestino se endereza á veces con extraordinaria violencia y se forma una protuberancia dura y dolorosa para luego relajarse de nuevo, fenómeno que se repite en determinados períodos hasta que el intestino queda extenuado ó hasta que el obstáculo desaparece.

En el estado fisiológico no se presentan *movimientos antiperistálticos* (Nothnagel), que se ven cuando se aplican al recto ciertos estímulos; los estímulos químicos procedentes del estómago sólo determinan el peristaltismo que avanza hacia el ano. Es digna de notarse la observación de Nothnagel, según la cual tocando el intestino con una sal sódica se produce una contracción ascendente. Cuando en las estenosis intestinales el contenido del intestino llega hasta el estómago y es vomitado, el movimiento retrógrado de dicho contenido se explica porque al producirse la fuerte contracción tetánica del intestino, el contenido del punto afectado ha de escapar en la dirección de la menor resistencia, es decir, hacia el estómago, fenómeno que poco á poco puede llevar el contenido intestinal al estómago mismo si el píloro está abierto. El hecho observado por Grützner de que algunas substancias insolubles introducidas en el recto emigran á veces hacia arriba, explícase teniendo en cuenta que en el contenido intestinal se realizan constantemente dos movimientos opuestos; uno de ellos sigue la dirección ascendente del intestino y es determinado por la *muscularis mucosae*, y en él las partículas que hay en la mucosa han de pasar por delante del líquido fecal. Wendt no ha podido confirmar los resultados de Grützner.

El simple peristaltismo progresivo no produce dolor alguno; en cambio, la contracción tónica es causa de dolores violentos y cólicos. Los dolores que se observan en los catarros intestinales con *fuerte peristaltismo*, no dependen, según NOTHNAGEL, del movimiento peristáltico mismo, sino de las contracciones tónicas que en este caso aparecen, del estado inflamatorio de la mucosa y del aumento de la excitabilidad de los nervios por este estado producido.

Lo contrario del peristaltismo exagerado, ó sea la *quietud* del trozo intestinal fuertemente distendido, se presenta en los casos de gravísimos obstáculos intestinales en el último período de la vida por efecto de una parálisis, ó de una estrangulación de los vasos mesentéricos, ó de una dislocación, etc. También al presentarse una peritonitis difusa suelen degenerar en un quietismo de mal agüero las contracciones peristálticas que en un principio fueron violentas.

La inspección ha de extenderse también al *ano,* en donde se encuentran varices, repliegues de la mucosa, pólipos, grietas, en casos raros asas intestinales invaginadas prolapsadas, y también abscesos periproctíticos y fístulas intestinales externas y úlceras é infiltraciones tuberculosas y sifilíticas.

La *inspección del recto* por medio del espéculo de cucharas, de espejos cilíndricos ó de varias hojas, ó del endoscopio provisto de lámpara eléctrica, pone de manifiesto el estado de la mucosa, su hiperemia, su tumefacción, sus úlceras, pólipos, neoplasmas y estricturas. Cuando se emplee el espejo de varias hojas, hay que tener cuidado al sacarlo de no estrangular los repliegues de la mucosa, para lo cual no se cerrarán las hojas completamente. De estos espejos los más usados son el de STEFFEN (10 centímetros de largo, cónico, de sección ovalada, 2 : 1 $^1/_2$ centímetros, de dos hojas que se abren con un tornillo) y el de ALLINGHAM (cuatro ramas delgadas, que se introduce hasta 8 ó 10 centímetros). La iluminación de estos espejos se verifica por medio de la luz reflejada ó mejor por medio de una lámpara frontal: también es cómodo el panelectroscopio con tubo especular cilíndrico.

La transiluminación del abdomen y respectivamente del intestino por los *rayos* RÖNTGEN ha sido aplicada por BOAS y LEVY-DORN, haciendo que el paciente trague cápsulas de celuloide con bismuto metálico sin arsénico y observando en la pantalla la marcha de dichas cápsulas por el intestino.

## PALPACIÓN

Las afecciones intestinales no siempre modifican la forma y la condición del abdomen, sino que pueden desarrollarse procesos morbosos graves sin alteraciones perceptibles al tacto.

Durante un acceso de dolor, las *paredes abdominales* suelen estar en extremo *tensas,* resultando, por ende, imposible la palpación del contenido abdominal. A veces se facilita la palpación del abdomen haciendo que el enfermo doble las piernas, ó respire profundamente, ó bien distrayendo su atención. En algunos casos es necesario administrar previamente un narcótico. Cuando interese mucho formular lo más rápidamente posible un diagnóstico exacto, se puede hacer desaparecer eventualmente la tensión del abdomen con una inyección de morfina, y en determinadas circunstancias habrá de recurrirse, aunque con repugnancia, á la cloroformización.

A veces es muy conveniente la *exploración poniendo al enfermo en un baño de agua caliente* (CHLAPOWSKI, LENNHOF, SÉE), con lo cual se facilita en extremo la palpación, pues por este procedimiento se afloja la pared abdominal. Si se trata de cosas movibles en el abdomen puede ser ventajoso explorar la pared abdominal relajada haciendo que el enfermo se apoye sobre los codos y las rodillas.

En general, con la palpación puede reconocerse lo siguiente: en las afecciones crónicas del peritoneo, especialmente en la peritonitis crónica y en la tuberculosa, las paredes abdominales presentan una tirantez particular y muy poca elasticidad; la resistencia de las mismas es á menudo desigual y permite apreciar en algunos puntos *engrosamientos acordonados,* no movibles, sucediendo lo mismo cuando se adhieren á la pared abdominal porciones del intestino cuya serosa se ha engrosado á consecuencia de tuberculosis, etc. Si las asas intestinales no están adheridas, generalmente ceden á la presión del dedo, consiguiéndose algunas veces descubrir un tumor movible más bien por la introducción repentina y rápida de las puntas de los dedos que con una palpación gradual, aunque con ésta se alcance igual profundidad. Cuanto más fuerte sea la presión que se ejerza sobre la pared abdominal, tanto menos claro será el resultado, porque el vientre del enfermo se pone tenso, sobre todo cuando se causa dolor; así es que con frecuencia una palpación suave de la pared intestinal produce resultados mejores y más fidedignos.

Si las paredes abdominales son suficientemente delgadas, se puede en muchos casos tocar aisladamente el contorno inferior del estómago, el colon transverso, el ciego ó el colon descendente, este último con mayor frecuencia, y también las asas cuando contienen masas fecales ó están engrosadas por contracciones espasmódicas ó por infiltración inflamatoria de sus paredes. En la región del ciego puede palparse el intestino ciego distendido por los gases y á menudo el apéndice vermiforme engrosado, con las paredes infiltradas ó encogido por cicatrización, y pueden palparse asimismo exudados subperitoneales que en las inmediaciones del apéndice se desarrollan. Mas raras veces se palpa un engrosamiento general del colon ascendente y exudados en el mismo ó detrás de él. En este punto, sin embargo, hay que tener mucho cuidado en no confundirse con el riñón derecho, que está más hondo, con exudados peritiflíticos, con la vejiga de la bilis, con exudados pericolecísticos y con el lóbulo derecho del hígado que llega hasta más adentro, sobre todo tratándose de un hígado constreñido por el corsé.

Las *invaginaciones* en la región cecal producen tumores redondos, sensibles á la presión, cuya consistencia varía durante una palpación larga, endureciéndose ó ablandándose. En estos tumores es característica también la circunstancia de que dentro de períodos largos avanzan lentamente en la dirección del ciego hacia el ano.

Los *neoplasmas* del intestino delgado son raras veces perceptibles al tacto; los del intestino grueso están, por regla general, marcadamente circunscritos en la dirección del ano, al paso que en la del estómago sus límites varían porque encima de los mismos se acumula contenido intestinal en diversas cantidades y porque la onda peristáltica del intestino, al detenerse ante el tumor, engruesa transitoriamente la pared.

También pueden palparse algunas *asas intestinales* aisladas considerablemente *distendidas,* y en ciertos casos de embolia de las arterias mesentéricas, tócanse infiltraciones hemorrágicas del mesenterio.

De las afecciones palpables del epiploon hablaremos en otro lugar.

Se comprenderá fácilmente que la palpación puede servir para descubrir *puntos dolorosos* del intestino; pero en esta materia son posibles varias equivocaciones, pues no siempre el punto doloroso es el locus morbi.

Otro complemento importante de la exploración es el **examen del recto,** que permite, mejor que la inspección, determinar los nódulos carcinomatosos, los flemones y abscesos periproctíticos, las úlceras rectales, cicatrices, estrecheces y cuerpos extraños; permite además palpar en las mujeres el útero y en los hombres la próstata, deducir

la existencia de tumores en la pequeña pelvis, formar juicio acerca de enfermedades de los huesos pelvianos, y lo que es más importante desde el punto de vista práctico, saber si el recto está vacío, y en este caso, si es estrecho y arrugado ó si está fuertemente dilatado é hinchado. La introducción de toda la mano (estando anestesiado el enfermo), recomendada por SIMON, produce fácilmente una duradera incontinencia del recto y hasta lesiones en el ano, aparte de que se han dado casos en que ha ocasionado la muerte (ruptura de abscesos, de aneurismas de la aorta). Así es que sólo en circunstancias muy excepcionales se usará este procedimiento, merced al cual, sin embargo, ha conseguido NUSSBAUM repetidas veces llegar á tocar el apéndice xifoides. Para llegar á regiones altas se recurre á la *introducción de sondas elásticas;* pero en el empleo de éstas es preciso tener cuidado de que el extremo de la sonda, sobre todo la de Nélaton de corte transversal, no quede detenido en el límite de los tercios superior y central del recto, á unos 10 ú 11 centímetros más arriba del ano, y de que la sonda, al ser empujada, no se arrolle en espiral.—Un procedimiento cómodo para introducir la sonda muy adentro, es aplicarla estando el enfermo en decúbito lateral izquierdo é introduciendo por ella á intervalos un poco de agua templada, con lo cual se ablanda la mucosa y se hace más fácil el avance del tubo.

Para conocer el estado de las secciones más altas del colon se pueden *inyectar por una sonda introducida á gran profundidad, grandes cantidades de líquido, procurando que la presión sea moderada.*

Las siguientes cifras, obtenidas por KOLPATSCHKI en el cadáver, ilustrarán la cuestión relativa á la cantidad de líquido que puede contener el intestino grueso: el recto, 519 centímetros cúbicos; la S ilíaca y el colon descendente, 1732,5; el colon transversal, 745; el colon ascendente, 700; el ciego, 377,5, ó sea en total, 4065 centímetros cúbicos. Ya se comprenderá que tratándose de un individuo vivo no es posible regirse por estas cifras máximas, tanto menos cuanto que el intestino en tal caso no está nunca enteramente vacío y su luz disminuye por efecto de contracciones, de la repleción sanguínea, etc., si bien en algunos casos pueden presentarse prolongaciones y dilataciones anormales del tubo intestinal.

Por el indicado procedimiento se consigue á veces introducir varios litros de líquido hasta el colon y hasta la válvula de Bauhin. Debe procurarse, sin embargo, que el líquido no entre demasiado rápidamente y que la presión no sea exagerada, pues aparte de que una irritación repentina del intestino provoca la expulsión del líquido, la introducción de una cantidad de líquido excesiva puede producir un colapso grave y hasta la rotura de la pared intestinal por disgregación de la túnica muscular, con lo cual la mucosa hace hernia por los intersticios abiertos, quedando por debajo de la serosa, y aun puede rasgarse todo el intestino. No hay que confiar mucho en que el líquido salga espontáneamente ó pueda ser reaspirado por una presión negativa (por acción de sifón ó jeringa aspirante), pues si el intestino se ha dilatado en demasía, el líquido no vuelve á salir y cuando desaparece el colapso que á veces se presenta, el líquido es absorbido en su mayor parte, y al cabo de algunas horas una abundante evacuación de orina expele el exceso de líquido introducido.

Si el intestino está parético, después de haber inyectado en él pequeñas cantidades de líquido (200 á 300 gramos) puede producirse al comprimirlo un movimiento de bazuqueo perfectamente visible, cosa que no sucede cuando aquél tiene su tono normal (BOAS).

También puede apelarse á la **distensión del intestino por gases**, introduciendo en él por medio del doble fuelle de Richardson, aire (ROSENHEIM) ó ácido carbónico obtenido de mezclas efervescentes (ZIEMSSEN) ó $CO_2$ líquido (ROSENBACH); pero este procedimiento es menos recomendable que la inyección suave de líquidos.

Algunos han tratado de llegar al duodeno *desde el estómago* (Boas, Hemmeter, Kuhn), y á este efecto han fabricado sondas de muelle en espiral y otros aparatos análogos para penetrar en el duodeno por el píloro; pero las ventajas de este sistema de exploración no compensan ni con mucho los inconvenientes que tiene para el enfermo, el cual ha de ser previamente adiestrado.

### La percusión

La percusión del abdomen da generalmente, excepción hecha de las zonas ocupadas por las grandes glándulas abdominales, un sonido *timpánico* claro. Este sonido ofrece tonos distintos en las diversas partes del intestino y permite, por consiguiente, dentro de ciertas limitaciones, determinar *grosso modo* los límites de cada una de las secciones intestinales. Las porciones del colon muy llenas de excrementos pueden producir un sonido breve, nunca completamente macizo (1). El *sonido macizo* por completo sólo se encuentra sobre grandes tumores y exudados enquistados.

Si una afección intestinal determina una afección peritoneal secundaria, el derrame líquido se denunciará, según sea libre ó enquistado, por una macicez del sonido de percusión que afectará á la parte más declive del abdomen y seguirá los cambios de posición ó por una macicez persistente en el mismo sitio. En caso de perforación del intestino y consiguiente acumulación de gases en el saco peritoneal, el sonido percutorio, obtenido por la percusión con la varilla del plexímetro puede á veces ofrecer *timbre metálico*. Este fenómeno es, sin embargo, raro en este caso y lo determinan también las grandes asas intestinales muy dilatadas. Se comprende fácilmente que cuando el gas está situado delante y encima del hígado, puede desaparecer la macicez que este órgano produce; pero también en esto caben equivocaciones, especialmente cuando el hígado está en ptosis.

La *auscultación* tiene aplicación igualmente en los casos de obstáculos intestinales, así como en los de absceso subfrénico.

### Examen de las deposiciones

Las deposiciones normales son moldeadas, de color pardo (de varios matices, según la clase de la alimentación, es decir, desde el pardo obscuro de los excrementos de carne al pardo amarillento de los de leche; las combinaciones de hierro y de bismuto procedentes de las substancias ingeridas les comunican un color negro (2), el chocolate un color rojo pardo, el vino tinto un color gris negro, sucio, etc.), aparecen con bastante regularidad mezcladas con restos de alimentos y á veces con cuerpos extraños y contienen muy poca grasa y ninguna sangre. Su *olor*, que puede presentar caracteres especiales según el sistema de vida y la alimentación del enfermo, es debido principalmente al escatol y al indol y muy poco al hidrógeno sulfurado. Los excrementos que han permanecido mucho tiempo estancados en los intestinos huelen muy mal; en cambio, el contenido intestinal líquido y rápidamente expulsado puede ser casi inodoro; las deposiciones de leche huelen á ácido butírico ó á queso; en la enteritis por amebos se observa un olor á cola, y en el carcinoma rectal ulcerado y en la difteria del recto un hedor penetrante. La *cantidad* usual de excrementos es en los adultos de 120 á 150 gramos diarios por término medio, de los

(1) Federer apoya en esto el reconocimiento de la atonía intestinal parcial por él descrita.

(2) No tanto á causa del sulfido como el oxidulo de hierro ó de bismuto que por reducción se forma en el intestino (Quincke).

cuales 30 á 37 gramos son de elementos sólidos. (En un vegetariano encontró VOIT 333 gramos con 75 de substancias sólidas). Esta cantidad varía dentro de ciertos límites, según la alimentación y el sistema de vida.

En lo que más caracteres anormales presentan los excrementos es en su *consistencia*. Por efecto de una larga permanencia del bolo intestinal en el extremo final del intestino grueso y por efecto de la absorción del agua, los excrementos son duros y tienen la forma de pequeñas pelotas (excrementos de cabra, escíbalos). Cuando hay estrecheces del recto, carcinoma, estrictura cicatricial ó proctitis, salen en forma de cinta. En análogas condiciones pueden formarse también masas excrementicias delgadas como lápices, que asimismo pueden ser consecuencia de simples contracciones espasmódicas del intestino. Pueden los excrementos ser blandos y hasta líquidos cuando el bolo intestinal pasa rápidamente por el intestino por virtud de un vivo peristaltismo, ó cuando con el alimento se toma mucho líquido y éste no se absorbe y expele por otro conducto, cuando el líquido ingerido contiene sales neutras de absorción difícil, por ejemplo, sulfatos, cuando se toman purgantes ó los manjares producen efectos análogos á los de éstos, cuando en el intestino ha habido trasudación ó secreción abundantes, ó cuando está alterada la absorción de las secreciones procedentes de las glándulas anejas. Los excrementos presentan la consistencia del barro cuando contienen mucha grasa, bien sea porque ésta haya sido ingerida en gran cantidad, bien porque no haya podido ser completamente absorbida. La cantidad de grasa contenida en los excrementos puede, en tal caso, ser muy grande, y entonces aquéllos son generalmente más blancos. La *esteatorrea* con abundante expulsión de *grasa oleosa* es tan rara, que observadores tan distinguidos como NOTHNAGEL no la han visto nunca; pero mis observaciones personales en un enfermo me permiten afirmar la existencia real de esas masas de grasa, de un color amarillo de miel, que se endurecen rápidamente al contacto del aire, sin que haya habido ingestión excesiva de tal substancia (véase *Diarrea grasosa*).

Las pequeñas mezclas microscópicas de grasa pueden verse en forma de gotas ó de agujas de grasa. Un procedimiento cómodo para reconocerlas es el tratamiento de la preparación microscópica con éter (disolución de la grasa) ó con solución alcohólica de Sudán III (RIEDEL) (coloración roja de las partes grasas). Los jabones grasos han de ser previamente descompuestos por medio de ácidos.

Las masas excrementicias suelen estar á veces envueltas superficialmente en *moco* de un modo macroscópicamente visible: sucede esto cuando los excrementos han permanecido mucho tiempo en el recto, ó cuando se han tomado medicamentos que irritan excesivamente la mucosa intestinal, cuando se aplican enemas laxantes é irritantes inoportuna y equivocadamente, sin que el recto contenga excrementos; la aparición del moco puede, empero, ser también la manifestación directa de una secreción morbosa en el llamado cólico mucoso. En tales casos el moco es cristalino, transparente, diáfano; sólo aparece turbio cuando contiene numerosos leucocitos. Pero puede asimismo dar lugar, por virtud de alteraciones químicas, á la formación de masas cilíndricas y opacas que reproducen la forma del intestino y que se expelen comprimidas á modo de tubos ó de cintas. Por lo que toca á los granos y grumos descritos por NOTHNAGEL,—en opinión del cual proceden del intestino delgado, son comprobables microscópicamente y consisten en moco alterado y coloreado por la bilis—A. SCHMIDT ha expresado recientemente una opinión distinta poniendo en duda su naturaleza mucosa.

Para *reconocer el moco* suele utilizarse la propiedad que tiene de precipitarse en estrías si se le trata por el ácido acético; pero la bondad de ésta y de otras reacciones, como por ejemplo, la precipitación por el alcohol, ha sido puesta

en duda recientemente por A. Schmidt. También se han empleado diversos procedimientos colorantes para caracterizar al moco, pudiendo citarse entre ellos la mezcla triácida de Ehrlich-Biondi (1) y la thionina (2).

Aun siendo excelentes estos métodos colorantes cuando se trata de moco procedente de los órganos, al tratarse de moco mezclado con las deyecciones puede fracasar la reacción.

*Groseramente mezclados* con los excrementos se encuentran á veces restos vegetales, arterias de animales no digeridas, etc., que pueden ser tomadas equivocadamente por productos patológicos. En clase de estos últimos pueden encontrarse cálculos biliares, pancreáticos é intestinales.

En el tifus abdominal y durante el período del desprendimiento de las escaras aparecen mezcladas con las deyecciones pequeñas costras amarillentas necróticas; en otras enfermedades, la disentería, por ejemplo, se encuentran en las deyecciones grandes fragmentos de tejidos, y en los carcinomas de la sección inferior de los intestinos, tejido en estado de descomposición y trozos enteros de tejido.

Pocas veces hay secreción de *pus* formado por la misma mucosa intestinal y visible macroscópicamente, pues más frecuentemente procede de colecciones purulentas de las inmediaciones del intestino que penetran en éste.

Así como el pus procedente de las ulceraciones está por lo general más ó menos intimamente mezclado con el resto del contenido intestinal, y así como su aparición coincide comúnmente con un empeoramiento del estado del enfermo, cuando el pus procede de las inmediaciones del intestino suele suceder lo contrario; las masas de pus se distinguen por lo general perfectamente del resto del contenido intestinal y aun salen del intestino solas, sin mezcla alguna, son las más de las veces menos fétidas, y con su aparición disminuyen, si los hay, la fiebre, los dolores y otros síntomas morbosos.

Cuando existen varices en la porción final del intestino (las llamadas hemorroides), encuéntrase con mucha frecuencia en las deyecciones *sangre* generalmente roja y que sólo cubre la superficie de las masas excrementicias. A veces la cantidad de sangre es considerable y puede determinar en el individuo una anemia grave. En la disentería obsérvanse, aunque pocas veces, copiosas hemorragias procedentes de grandes vasos. Generalmente en esta última enfermedad las deyecciones son simplemente parecidas á agua de carne, mezcladas con fragmentos y copos, y las hemorragias poco copiosas. En los neoplasmas ulcerados la hemorragia procede de las partes superiores del intestino y la sangre está poco alterada. Las masas de sangre que vienen del intestino grueso superior, del intestino delgado y hasta del duodeno, cuando la hemorragia no es copiosa y no sale rápidamente, se presentan esencialmente modificadas, de aspecto de alquitrán, negras y fétidas. Las cámaras de sangre se deponen con fuerte tenesmo, por ejemplo, en las invaginaciones y en la disentería, ó también sin dolores especiales, como en la úlcera del duodeno, en el carcinoma, ó van acompañadas de dolores difusos constantes, como sucede en la tuberculosis intestinal cuando al mismo tiempo está enfermo el peritoneo, como acontece tan á menudo. — Si la sangre permanece mucho tiempo en el intestino,

(1) Coloración verde del moco y encarnada de otras substancias.

(2) Coloración encarnada de la mucina y azul de los demás elementos. Para el procedimiento de la coloración triácida se pone un pequeño copo de moco en alcohol con sublimado, se lava luego con agua destilada y se le añaden después algunas gotas de solución triácida. Si el contenido del copo es moco, toma un color verde; si lo que predomina en él es la albúmina, el color es encarnado. — Para la coloración por la thionina es preciso neutralizar previamente la preparación con $^1/_{10}$ de solución potásica, porque la mucina también se vuelve azul en una solución ácida.

puede ser absorbida ó bien comunica un color obscuro, hasta negro, á las deyecciones que en lo demás presentan un carácter normal.

Las *deposiciones acólicas,* extraordinariamente descoloridas, aparecen principalmente cuando hay deficiencia de bilis en los excrementos, y por ende en las distintas clases de obstrucción de las vías biliares. Pero aun sin existir una lesión de estructura del hígado ni un obstáculo mecánico, pueden observarse á veces deyecciones incoloras por la influencia de afectos anímicos y de otros trastornos de la inervación; sin embargo, es posible que en estos casos se trate de trastornos secretorios del parénquima del hígado.

No todas las deyecciones faltas de color son pobres en bilis. La simple presencia de abundante grasa puede comunicarles este carácter, en cual caso después de extraída la grasa por medio del éter reaparece el primitivo color pardo de los excrementos. Las deyecciones incoloras pueden contener urobilina (bilirrubina ruducida), y según VON JAKSCH leucourobilina.

Las deyecciones incoloras, *parecidas á agua de arroz,* con mucha albúmina y fragmentos epiteliales se observan, prescindiendo del verdadero cólera epidémico, del que no hemos de ocuparnos ahora detenidamente, en el llamado cólera nostras que no depende del bacilo coma del cólera, sino que debe su origen á otros microbios. También pueden á veces observarse estas deyecciones en las intoxicaciones graves, como la arsenical y la antimonial.

Aun siendo grande la importancia diagnóstica del aspecto macroscópico de las deyecciones, es preciso no descuidar nunca el **examen microscópico**, el cual revela en primer término la presencia de residuos alimenticios en estado más ó menos modificado por la digestión, de fibras musculares, de granitos amiláceos, de células de tejido vegetal de diversas clases, etc. Aunque todo esto se encuentra en las deposiciones de los individuos sanos, á veces, teniendo en cuenta la alimentación, de la presencia de una cantidad anormal de fibras musculares y de granitos amiláceos ó de una alteración anormal de los mismos, puede deducirse un trastorno en la proteolisis ó en la amilolisis ó por lo menos una permanencia demasiado corta del contenido intestinal en el intestino. Por otra parte, estos hallazgos pueden servir de puntos de partida para la necesidad de un cambio oportuno en la elección de alimentos.

La masa principal de los excrementos de las personas sanas se compone de *bacterias* de las más variadas formas, un gran número de las cuales, aunque no todas, han sido exactamente caracterizadas desde el punto de vista bacteriológico (MANNABERG enumera 14 especies de bacilos, 9 de cocos y 4 de esquizomicetos). La mayoría de ellas son saprofitos más ó menos inofensivos, otras pueden en determinadas circunstancias adquirir un carácter patógeno, como por ejemplo, las especies del bacterium coli commune. Además de estas últimas, encuéntranse en los excrementos, en número variable, el bacterium lactis aerogenes, el bacillus subtilis, el proteus vulgaris, el bacillus butyraceus, el clostridium butyraceum y otras muchas formas más raras, y también el bacillus enteriditis, el streptococcus coli gracilis, el streptococcus coli brevis, el tetragenus y varios esquizoficetos de menos importancia.

Algunos han querido deducir del número de bacterias el estado del canal intestinal y no ha faltado quien haya tratado de impedir el desarrollo de las mismas por medio de la introducción de remedios antisépticos de varias especies, de los cuales hablaremos al ocuparnos de la antisepsis intestinal; pero hay que confesar que estas tentativas han dado escasos resultados. Algunos experimentos realizados en animales han demostrado que es posible mantener libre de bacterias el contenido intestinal de

los animales recién nacidos sin perjuicio para el organismo; pero, por otra parte, no es de creer que deban atribuirse únicamente acciones nocivas á las bacterias del tubo intestinal del hombre, pues, al parecer, sólo en determinadas circunstancias pueden llegar á ser patógenas las bacterias del intestino humano. Según Adolfo Schmidt, si estas bacterias son en general habitantes inofensivos de los intestinos, débese en parte al moco intestinal que impide hasta cierto punto que penetren en el tejido. Lo cierto es que solamente en determinadas circunstancias patológicas pueden atravesar la pared intestinal, á saber cuando la nutrición de ésta ha sufrido una alteración esencial.

Pero, por otra parte, es también cierto que hasta habitantes ordinarios del intestino á fuerza de permanecer mucho tiempo en el tubo intestinal pueden dar ocasión á que se desarrollen, acumulen y absorban productos tóxicos.

En clase de agentes patógenos vegetales se han encontrado en las deyecciones, además de los ya mencionados, el bacillus enteriditis, el bacillus botulicus de Ermenghen, el bacilo de la tuberculosis, actinomices, gonococos, el bacilo de la difteria (éste en las enfermedades del recto, etc.) y otros.

De los bacilos del tifus y del cólera hablaremos en otro lugar.

El examen de los excrementos para el descubrimiento de bacterias se verifica por los métodos usuales de exploración bacteriológica, á saber: la coloración, el cultivo y la inoculación.

Los *parásitos animales* que con mayor frecuencia se encuentran en las deposiciones son: amebos, infusorios (tricomonas intestinal, cercomonas intestinal, megastoma entericum, balantidium coli), cestodes y sus huevos (tenia solitaria, saginata, cucumerina, etc., bothriocephalus latus), nematodes y sus huevos (ascaris lumbricoides, oxyuro vermicular, anquilostoma intestinal y estercoral, tricocéfalo dispar, etc.) y trematodes (distomas de varias especies) y además larvas de dípteros (véase más adelante el capítulo Parásitos intestinales).

Hasta ahora se ha prestado poca atención al examen de los *gases* que se desprenden del intestino. Ya hemos dicho anteriormente que los olores de los gases pueden tener cierta importancia diagnóstica. Los gases intestinales se componen químicamente de ázoe, hidrógeno, gas de los pantanos, hidrógeno sulfurado y metilmercaptán.

E. Ruge ha encontrado que los gases intestinales, según sea la clase de alimentos, se componen como indica el siguiente cuadro:

| ALIMENTACIÓN | $CO_2$ | H | $CH_4$ | N | $H_2S$ |
|---|---|---|---|---|---|
| | Volumen por ciento | | | | |
| Leche. . . . . | 9 | 54 | — | 36 | Indicios |
| Carne. . . . . | 14 | 2 | 28 | 56 | » |
| Legumbres. . . . | 29 | 3 | 49 | 19 | » |

La cantidad de ázoe contenida en las ventosidades, permitiría, según Zuntz, juzgar la intensidad de las fermentaciones del contenido intestinal.

El *análisis químico de los excrementos* comprende desde luego la reacción, que generalmente es neutra ó débilmente alcalina y sólo aparece ligeramente ácida cuando la alimentación es marcadamente vegetal. La *reacción* puede ser en el interior de las masas fecales distinta que en la superficie. El análisis se practica por medio del papel de tornasol ó de una solución de fenolphtaleína al $^1/_{10}$. Respecto de la comprobación de la mucina, ya hemos hablado anteriormente de ella. La demostra-

ción cualitativa de la albúmina se practica por extracción con una gran cantidad de agua, á la que se añade un poco de ácido acético, y luego por filtración y por las demás pruebas corrientes de la albúmina, como, por ejemplo, la del ferrocianuro de potasa.

Un auxiliar importante para el *examen de las funciones* intestinales es la *prueba de la fermentación* que se hace con los excrementos y la *redigestión artificial* (Adolfo Schmidt). La prueba de la fermentación revela la presencia de cantidades de almidón, inapreciables por las reacciones usuales químicas y microscópicas del yodo, y es importante para el conocimiento de estados morbosos funcionales y orgánicos del intestino delgado, al paso que las afecciones aisladas del grueso en nada influyen en las pruebas de fermentación.

La redigestión artificial de los excrementos con jugo gástrico artificial y natural da muy pocas albumosas cuando se trata de individuos sanos, aunque haya muchos restos de fibras musculares. En las enfermedades de los órganos digestivos, especialmente en las del intestino delgado, se comprueba la presencia de restos de albúmina fácilmente digeribles.

La comprobación del *azúcar* se verifica por medio de la extracción con agua, precipitación de los cuerpos albuminosos por el acetato de plomo, separación del plomo por el ácido carbónico, filtración y examen con la solución de Trommer ó de Nylander. De las *grasas* ya hemos hablado anteriormente. Las deposiciones grasas son producidas por exceso de ingestión de grasa y deficiencia del desdoblamiento y absorción de ésta, y se presentan, aparte del catarro intestinal infantil, en la atrofia intestinal, amiloidosis, tuberculosis intestinal, afecciones del páncreas (no constantemente) y en los trastornos de la secreción biliar.

La *sangre* se comprueba, aparte del examen microscópico, por la reación de la hemina, por la del guayaco de Weber (extracción por ácido acético y éter, adición de algunas gotas de tintura de guayaco y esencia de trementina: coloración morada hasta azul, que el cloroformo recoge), y por el procedimiento espectroscópico.

La comprobación del *pigmento biliar* se verifica según el método de Huppert (se agita con lechada de cal, se filtra, se lava el sedimento, se le recoge diluído en una botella de cuello largo, se añade alcohol que contenga ácido sulfúrico—cosa de 20 por 100—y se hierve: coloración verde esmeralda ó verde azul); la bilirrubina puede comprobarse por la reacción del ácido nítrico de Gmelin, y la urobilina por la prueba del cloruro de zinc amoniacal (adición de alcohol ligeramente acidulado con ácido sulfúrico, mezcla del extracto alcohólico con algunas gotas de lejía amoniacal y de solución de cloruro de zinc: fluorescencia verde á la luz directa, rosada al trasluz).

También es importante la comprobación de los *cristales de* Charcot-Leyden (insolubles en alcohol, éter y cloroformo; fácilmente solubles en ácido clorhídrico y en alcalinos) que se han observado en las deyecciones, en varias afecciones intestinales, y que, según Leichtenstern, permiten deducir casi con seguridad la presencia de entozoos intestinales.

*En la mujer,* el **examen vaginal** puede en determinadas circunstancias arrojar mucha luz sobre ciertas enfermedades del recto y del ciego. El prolapso de la pared vaginal posterior con prolapso del recto (proctocele vaginal), la infiltración de la pared rectal anterior, los neoplasmas de la parte inferior del recto y las afecciones en el repliegue de Douglas, pueden reconocerse desde la vagina. La palpación del útero demuestra á veces la existencia de dislocaciones del mismo que tienen importancia para la explicación de trastornos funcionales del intestino, como por ejemplo, retrodesviaciones y retroflexiones del útero engrosado, tumores en el mismo, embarazo.

También puede ser importante para el diagnóstico de los padecimientos intestinales la comprobación de afecciones de los anexos del útero. Es de suma importancia

en la mujer este examen para distinguir algunos casos de peritiflitis por escolicoiditis, difíciles de diferenciar de la parametritis y de la salpingitis del lado derecho.

La exploración del intestino y de los genitales externos en el hombre y en la mujer permite á veces apreciar la existencia de periproctitis ó abscesos de la pelvis.

El **análisis de la orina** puede proporcionar diversos datos de interés. La orina es *escasa* cuando la absorción está alterada, cuando se introduce poco líquido en el organismo, cuando hay vómitos frecuentes ó constantes, en los estados en que el contenido intestinal es expulsado por fuerte peristaltismo, no verificándose la completa absorción de sus partes líquidas, y por último, en aquellos en los cuales se realiza una abundante trasudación hacia el intestino.

El *peso específico* de la orina puede variar y aumentar, dentro de ciertos límites, en relación con la cantidad de agua en ella contenida.

El *color* de la orina depende también en parte no escasa de distintos estados morbosos que se desenvuelven en el intestino. La presencia de bilirrubina y de urobilina en la orina es un punto de apoyo para deducir la existencia de alteraciones de la secreción biliar. Un aumento importante de la tasa de ácidos sulfoconjugados, especialmente el ácido indoxilsulfúrico y el ácido fenilsulfúrico, en la orina se considera generalmente como indicio de un aumento de la putrefacción de la albúmina en el intestino; pero esto no debe entenderse sin algunas limitaciones. Ante todo, estos cuerpos aromáticos no son los únicos productos de la putrefacción intestinal; además, ésta puede existir sin que aparezcan aumentadas aquellas substancias en la orina; y finalmente, tales cuerpos pueden proceder de otras causas que de los cuerpos albuminosos sometidos á la descomposición intestinal, como por ejemplo, de abscesos purulentos, de bronquiectasias pútridas, etc. Su presencia es importante, pero su significado es condicional. Desde que, por las observaciones hechas en hombres que padecen de fístulas intestinales, sabemos que el intestino delgado es el sitio en donde principalmente se forman los productos aromáticos de la putrefacción, podemos emitir hipótesis acerca de su origen en casos aislados; empero es preciso no dar demasiado valor á este dato.

En ciertos padecimientos intestinales crónicos y agudos, especialmente en los que determinan grandes pérdidas de jugos, pueden presentarse la *albuminuria*, así como la albumosuria.

Por la misma razón pueden observarse en la orina, en ciertas afecciones intestinales, cilindros hialinos sin que exista una lesión de estructura en los riñones.

En algunas afecciones infectivas graves del tubo intestinal se presentan á veces *nefritis* tóxicas ó infectivas, en cual caso se descubre, además de una mayor cantidad de albúmina, la presencia de cilindros epiteliales, de cilindros granulosos, de leucocitos, etc. (1).

En la amiloidosis, también la orina permitirá reconocer los síntomas de la afección amiloidea de los riñones (grandes cantidades de albúmina en orina de color claro y transparente y cilindros anchos y perfectamente contorneados).

O. Rosenbach llamó la atención hace algunos años sobre el hecho de que cuando hay obstrucción y otras análogas afecciones graves del intestino, la orina, puesta á hervir con ácido nítrico, presenta una coloración particularmente intensa, motivada por combinaciones aromáticas. La coincidencia es exacta, pero igual reacción se obtiene cuando no hay trastornos graves en el acarreo intestinal.

(1) W. Ebstein ha publicado recientemente un caso de nefritis aguda mortal consecutiva á una gastroenteritis crónica.

La presencia de hematoporfirina en la orina, en los casos de intoxicación crónica por el sulfonal, ha sido atribuída (Stokvis) á la producción de fuertes hemorragias capilares en el intestino y á la absorción de esta sangre.

En distintas afecciones intestinales obsérvanse asimismo fenómenos importantes en el **sistema circulatorio**, pues, aparte de las alteraciones en la *frecuencia del pulso* que acompañan á los movimientos febriles eventuales, se nota también una disminución ó un aumento de dicha frecuencia á consecuencia de ciertas infecciones del intestino. Lo primero, es decir, la disminución, puede acontecer en los estados que se acompañan de retención biliar y especialmente en aquellos en los cuales hay irritación sensitiva intensa. En ellos el pulso está generalmente tenso; en cambio, los estados que producen graves intoxicaciones en el intestino ó que determinan un shock muy notable, como las estenosis y procesos graves que van acompañados de peritonitis, traen consigo un aumento considerable en la frecuencia del pulso, siendo un síntoma fatal que éste sea al propio tiempo muy pequeño y depresible. A estos síntomas se agregan siempre otros que confirman el colapso, como por ejemplo, el rostro hipocrático, la nariz afilada, el sudor paralítico, etc. Una irritación muy grande del intestino puede determinar estados de desfallecimiento sincopal y dilataciones cardíacas. Es preciso no dejar de atender al pulso sobre todo en aquellos casos en que se plantea el problema de una intervención quirúrgica ó de una anestesia general con fines diagnósticos.

Cuando hay lesiones valvulares y especialmente en las afecciones del miocardio, se manifiestan más claramente las consecuencias funestas para el corazón y para la circulación.

**Respiración.** En las afecciones intestinales dolorosas, la respiración es muchas veces corta y frecuente, y cuando aparecen dolores repentinos obsérvase también una suspensión respiratoria pasajera. La elevación del diafragma cuando hay meteorismo intenso, por ejemplo, en la obstrucción intestinal, produce también trastornos respiratorios determinados por la imposibilidad de moverse en que se encuentra el diafragma fuertemente empujado hacia el tórax. Un exceso de elevación del diafragma puede también ser causa de otros trastornos por efecto de la disminución del volumen torácico ó de la posición elevada ó transversal del corazón. La lentitud de la respiración acompañada de superficialidad de la misma es á veces un síntoma preagónico en casos muy graves; entonces el intervalo entre la espiración un tanto prolongada y la inspiración inmediata puede ser muy grande, como en la agonía.

Las convulsiones cortas del diafragma con ruidos inspiratorios en la glotis (hipo, singultus) suelen acompañar á las afecciones intestinales graves y son á menudo en extremo molestas por su pertinacia.

En individuos jóvenes y excitables obsérvanse con frecuencia trastornos vasomotores y tróficos de la **piel** como consecuencia de afecciones intestinales crónicas, catarros, helmintos, etc.

Se ha querido atribuir también estos trastornos á la formación y absorción de toxinas en el intestino; la posibilidad de esta relación no es discutible, pero lo que hasta ahora se ha podido averiguar acerca de la toxicidad de la orina como medida de la absorción eventual de toxinas no pasa de la categoría de datos contradictorios entre sí y por ende inseguros. Singer ha observado que en algunos casos de esta clase los ácidos sulfo-conjugados de la orina aparecían aumentados y ha buscado en ello la explicación de la relación entre las afecciones intestinal y cutánea. Heveroch, en una serie de casos de dermatosis crónicas, especialmente de eczema y pso-

riasis, no ha podido convencerse de la existencia de un aumento de los ácidos sulfoconjugados en la orina. Que esto, por otra parte, no autoriza para poner, en principio, en duda la posibilidad de una relación entre la autointoxicación y las dermatosis, se desprende de la circunstancia de que las combinaciones aromáticas sólo representan una parte de los productos de la putrefacción intestinal, pudiendo haber, además de ellas, otras substancias nocivas.

Los trastornos de las funciones intestinales de larga duración, diarreas colicuativas, neoplasmas ulcerados, etc., determinan sequedad en la piel y trastornos de nutrición de la formación queratínica, de los cabellos, de las uñas. Por lo que se refiere al sistema muscular, obsérvanse en él en las enfermedades crónicas del intestino tendencia á la fatiga, demacración, debilidad motriz, y en cuanto al sistema nervioso central, la aparición repentina de afecciones intestinales agudas determina á veces convulsiones, tratándose de individuos jóvenes y excitabilidad psíquica, y estados de depresión si se trata de ancianos, habiendo pretendido algunos ver en los trastornos de las funciones intestinales la causa de ciertas psicosis muy marcadas. Como prueba aproximada de la relación recíproca entre los trastornos de la especie indicada y las alteraciones de la función del intestino, puede estimarse el hecho de que si se restablece rápidamente la función intestinal desaparecen los trastornos de otros órganos que á ella se atribuyen y que se reproducen en cuanto vuelve á presentarse aquel estado.

## Tratamiento general de las enfermedades del intestino

En las diversas enfermedades intestinales debe atenderse ante todo á la *alimentación,* pues si bien una gran parte de los alimentos son digeridos y absorbidos en el estómago, el intestino desempeña un papel importante en la digestión y absorción de la grasa, en la absorción de los productos de la digestión albuminosa y en la descomposición final de los residuos de los cuerpos albuminosos, y en parte también en la amilolisis y en la descomposición final de los hidrocarburos que no han sido absorbidos.

En las condiciones fisiológicas un sobrante de alimentos introducidos en el organismo no se utiliza y sale del cuerpo en parte intacto y en parte convertido en ciertos productos de descomposición. El intestino enfermo, según sea la clase del proceso morboso y el punto en que éste radique, puede elaborar y absorber, y por ende aprovechar menos materias todavía, y los productos de descomposición del resto no absorbido de las substancias alimenticias y los residuos de las mismas no digeridos ó digeridos apenas (celulosa, etc.), irritan la delicada textura de la pared intestinal. Si estos residuos existen en grandes cantidades, pueden obstruir ó dificultar la circulación del tubo intestinal. Ciertos alimentos y bebidas que fácilmente tolera el intestino sano, como por ejemplo, los ácidos vegetales, ejercen una acción nociva sobre el mismo cuando está enfermo, produciendo diarreas, etc. Por regla general debe partirse del principio de dejar *descansar* todo lo posible las partes del intestino gravemente enfermas, lo propio que se hace con las demás partes del cuerpo evitándoles todo esfuerzo, porque sabido es que de este modo se desenvuelven mejor los procesos reparadores en aquellas alteraciones que son producidas por afecciones agudas. Así como tratándose de otros órganos el ejercicio desempeña en el tratamiento de las enfermedades un gran papel, cuando se trata del intestino sólo tiene aquél una importancia limitada y únicamente en ciertos trastornos funcionales

crónicos. Una consecuencia del *ejercicio* es el hábito, el cual representa un papel importante, no sólo en la regulación de todas las funciones que periódicamente se reproducen, sino que también en otras circunstancias, y no son pocos los casos de trastornos funcionales y hasta anatómicos en que necesitamos de él para hacer que tales trastornos desaparezcan.

A veces el descanso y el cuidado por un lado y el hábito por otro no son suficientes, siendo preciso apelar transitoriamente á estímulos más enérgicos; para lograr estos estímulos, que influyen considerablemente en la función intestinal, disponemos de un gran número de recursos en parte *físicos* y en parte *químicos*. Por otra parte, se hace á veces necesario hacer cesar pasajeramente con medios *sedativos* los efectos de una excitación exagerada y acudir con medios *antisépticos* contra los procesos de putrefacción y descomposición que se realizan en el intestino.

Finalmente, en no pocos casos se consigue por medio de una intervención quirúrgica suprimir directa é inmediatamente la causa patógena ó evitar sus consecuencias.

## A.—Dietética

**La alimentación.** En punto á la alimentación de los enfermos del intestino, excepción hecha de ciertos casos de pereza intestinal, rige como principio fundamental más importante el de que los alimentos previamente digeridos por el estómago que pasan á los intestinos sean fácilmente utilizables y lleguen á ellos en forma fácilmente absorbible y no puedan producir una violenta irritación química ó mecánica de la mucosa intestinal. Para dar una idea aproximada de la asimilabilidad de ciertos alimentos típicos, Rosenheim, fundándose en los datos de Rubner y Uffelmann, ha trazado el siguiente cuadro:

| Alimentos | Peso de los alimentos | | Absorbido en proporciones por ciento de | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | frescos | secos | | | | | |
| | Gramos | | Substancia seca | Albúmina | Grasa | Hidrocarburos | Cenizas |
| Carne. . . . . | 884 | 376 | 95 | 97 | 95 | — | 82 |
| Huevos. . . . | 984 | 245 | 95 | 97 | 95 | — | 82 |
| Leche. . . . . | 2470 | 315 | 92 | 94—99 | 95—97 | 100 | 51 |
| Leche y queso. | 2490 | 420 | 94 | 96 | 97 | 100 | 74 |
| Pan blanco. . | 860 | 753 | 95 | 81 | — | 99 | 93 |
| Pan moreno. . | 1360 | 765 | 85 | 68 | — | 89 | 64 |
| Macarrones. . | 695 | 625 | 96 | 83 | 94 | 99 | 76 |
| Maíz . . . . . | 750 | 641 | 93 | 85 | 83 | 97 | 70 |
| Maíz y queso. | — | 780 | 96 | 93 | 91 | 96 | 81 |
| Arroz. . . . . | 638 | 552 | 96 | 80 | 93 | 99 | 85 |
| Guisantes. . . | 600 | 521 | 91 | 83 | — | 96 | 68 |
| Patatas. . . . | 3078 | 819 | 91 | 68 | 96 | 92 | 84 |
| Col rizada. . . | 3830 | 406 | 85 | 82 | 94 | 85 | 81 |
| Nabos. . . . . | 2566 | 352 | 79 | 61 | 94 | 82 | 76 |

Sin embargo, incurrirán en error manifiesto los que de esta clase de tablas ó simplemente de la cifra de calorías calculable por las partes integrantes de los alimentos quisieran deducir sin más ni más la clase de alimentación conveniente á los enfermos. Al tratarse de la conveniencia de los alimentos hay que tener en cuenta en primer término su preparación, cuya bondad puede variar dentro de los más amplios límites; después, los condimentos necesarios, que cambian según los países

y las costumbres, y finalmente, las condiciones y los hábitos individuales, según los cuales lo mismo que puede convenir á un individuo puede determinar en otro graves trastornos. Así, por ejemplo, hay muchas personas que no toleran en absoluto la leche, otras á quienes les da diarrea y otras á quienes les produce estreñimiento. La carne de animales jóvenes, por ejemplo, de ternera, que generalmente sienta muy bien y que por su ternura debe considerarse como perfectamente digerible, es causa de diarrea para mucha gente. La calidad de los dientes, el tiempo que se emplea para la masticación y, lo que es de capital importancia, el estado funcional del estómago, son otras tantas circunstancias que contribuyen á que los alimentos sienten bien ó mal. Es, por consiguiente, muy difícil establecer reglas generales sobre este particular.

En las afecciones intestinales debe evitarse el uso de ciertos manjares, como por ejemplo, las legumbres con cáscaras, las patatas cortadas (no puré) en gran cantidad y la carne con muchos tendones y mucha grasa.

Concretando más hay que tener en cuenta lo siguiente: en el primer período de las *irritaciones intestinales muy agudas,* del catarro intestinal agudo y en otros estados análogos, es preciso limitar el alimento introducido por el estómago, dando al enfermo una alimentación líquida, compuesta de sopas claras, cremas, leche, té con leche, café claro con leche, succedáneos inofensivos, café de malta ó de bellotas, pero no de achicorias. Una vez desaparecidos los fenómenos agudos y la fiebre que á veces los acompaña, se administrarán gachas de amiláceas, como por ejemplo, de sémola ó de arroz, y luego carnes delicadas y fácilmente digeribles (de gallina, de ternera, y en algunos casos glándula timo) y pescados flojos, por ejemplo, truchas, cuando por cualquier causa se considera necesaria una variación. Durante este período hay que evitar el uso de manjares demasiado dulces por razón de los ácidos que se forman de los hidrocarburos; la grasa es ciertamente asimilable, según la experiencia demuestra, pero la mayoría de los enfermos no la toleran en estas circunstancias. La bebida debe consistir en agua no demasiado fría, en agua albuminosa (cuando no se tolera ningún otro alimento), y cuando no hay catarro gástrico, en una emulsión clara de leche de almendras y en leche desnatada.

Cuando se trata de *afecciones crónicas* del intestino (catarro crónico, enteritis ulcerativas), no es posible persistir en una alimentación tan moderada; si la afección es del *intestino delgado,* podrá añadirse á aquella alimentación alguna carne fácilmente digerible y partida en pequeños pedazos, tortas más espesas ó consistentes, puddings, etc., y se podrá comenzar á administrar vino tinto puro y bien reposado, por ejemplo, Burdeos flojo, Macón, los vinos tintos austriacos y los flojos de Hungría. No citaremos clases especiales de vinos porque la calidad de las mismas varía según los años y porque aquí sólo podemos tratar de principios generales, y la elección de aquéllos dependerá en cada caso de las circunstancias individuales y locales.

Los mismos puntos de vista se tendrán en cuenta, en principio, en las *afecciones crónicas del intestino grueso;* pero podrá ser mayor el número de manjares y bebidas entre los cuales haya de escogerse, pudiendo permitirse sin inconveniente el uso de varias carnes y farináceos y aun de grasas fácilmente digeribles y evitándose únicamente el de substancias ricas en celulosa, carnes de difícil digestión, especialmente las tendinosas, las partes membranosas de las aves asadas, etc. Como bebidas pueden administrarse sin inconveniente las clases de cervezas bien fermentadas, por ejemplo, las fabricadas al estilo bávaro y especialmente la Pilsner, que es muy agradable y que por sus principios amargos estimula el apetito. Las bebidas que contienen mucho ácido carbónico se toleran peor, siendo conveniente antes de emplearlas hacer evaporar aquel gas.

En los casos de *estenosis intestinal* se evitará aun más rigurosamente el uso de aquellos manjares que dejan en el intestino residuos no digeridos, porque á veces basta un pequeño fragmento de substancia no digerida para obstruir por completo una estrictura por la que puede circular el bolo alimenticio ordinario.

Las *afecciones del apéndice* vermiforme requieren los mismos cuidados en la alimentación que las enteritis simples, á saber: en el período agudo, alimentación exclusivamente líquida, fácilmente absorbible y administrada en pequeñas y frecuentes dosis, que, al absorberse el exudado, se aumentará paulatinamente, pudiendo entonces darse al enfermo carne cortada á pedacitos, no demasiado grasa y bien cocida.

Los *trastornos funcionales del intestino de índole exclusivamente neurótica* exigen un tratamiento especial para cada individuo. En estas enfermedades muéstrase en extremo caprichoso no sólo el gusto sino que también la aptitud digestiva, saliéndose uno y otra de los límites ordinarios, sin que para explicar esto pueda aceptarse siempre una autosugestión. Esta clase de enfermos, en realidad, algunas veces y hasta en determinados días no pueden tolerar alimentos de fácil asimilación, y, en cambio, otras veces toleran manjares en extremo pesados. Es, por consiguiente, imposible dictar reglas generales para estos casos.

Los estados que van acompañados de grave trastorno en la nutrición del individuo, especialmente los *neoplasmas,* requieren una alimentación lo más abundante posible y fácilmente asimilable, y como generalmente esta clase de enfermos están inapetentes no hay más remedio que acudir á los estimulantes más extraordinarios. Cuando los neoplasmas se ulceran y el intestino está libre, teniendo en cuenta que fuera de la intervención quirúrgica no es posible encontrar un remedio radical, no será necesario proceder tan escrupulosamente en materia de alimentación y se podrá acceder á los deseos de los pacientes, siempre dentro de cierta medida y sin perder naturalmente jamás de vista que los alimentos no han de contener nada que pueda añadir al mal existente otros males nuevos. En los neoplasmas estenosantes se procederá del mismo modo que en las demás obstrucciones.

Cuando la *obstrucción del tubo intestinal es absoluta* no hay términos para una elección; los enfermos no toleran nada y lo poco que se les puede dar en forma líquida generalmente lo vomitan en seguida. En tales casos, tampoco suelen ser asimilados los enemas alimenticios. Si el enfermo tiene mucha sed, le proporcionarán gran alivio las infusiones en el recto retenidas largo rato y los lavados del estómago. Las bebidas mismas sólo deben administrarse en pequeñas cantidades, porque de este modo su absorción es más fácil. Pueden darse al paciente vinos fuertes; en cuanto á los espumosos, que los enfermos prefieren, las más de las veces porque se les dan fríos, aumentan la hinchazón del estómago, ya de sí distendido por lo general, á causa del ácido carbónico que con el calor del cuerpo desarrollan.

La cuestión del **vestido** de los enfermos requiere también cierta atención por parte del médico en las afecciones del intestino, aunque sobre este particular no es posible establecer reglas generales. Según las estaciones, el vestido ha de ser de tal manera que en los estados que se acompañan de gran decaimiento físico ó de escasa aptitud para la asimilación y absorción de los alimentos, evite una pérdida excesiva de calor por parte de la piel. Son necesarias las ropas interiores ligeras de seda ó de lana en los catarros intestinales crónicos y en los procesos ulcerativos del intestino; pero debe procurarse que el vestido no permita la acumulación del sudor en la superficie de la piel, porque las personas que de tales afecciones padecen suelen ser propensas, á consecuencia seguramente de una autoinfección ó autointo-

xicación, á los acnés, forúnculos, eczemas. Hay que cuidar muy especialmente del abrigo de los pies, porque la experiencia enseña que cuando éstos se enfrían ó cuando se anda con zapatos húmedos se producen recrudescencias de las enteritis existentes ó se aumenta la propensión á contraerlas. — Muchas personas sienten instintivamente en tales circunstancias la necesidad de mantener caliente el vientre; para ello lo mejor es aplicarse un ancho pañuelo de seda en varios dobleces ó una faja de confección sencilla que cubra toda la altura del abdomen, desde la sínfisis hasta el ombligo y que se ajuste bien á la convexidad del vientre (para lo cual se le harán los cuchillos necesarios); los individuos corpulentos la llevarán sujeta por medio de tirantes á fin de evitar que se suba ó se baje. Esta faja se cerrará por delante, encima de la sínfisis, por medio de botones, cintas ó corchetes. Los aparatos complicados son rechazados generalmente muy pronto por los enfermos á causa de la incomodidad que les producen.

Las personas acostumbradas á los procedimientos hidroterápicos suelen llevar una «faja de Priessnitz»; pero esta faja, que se pone fácilmente cuando se dispone de un criado diestro en manejarla, no tiene aplicación conveniente en el caso que nos ocupa. Envolver el cuerpo en varias vueltas resulta molesto y si el enfermo no se ve servido con prontitud permanece tanto tiempo expuesto á la acción del aire que la simple operación ejecutada por manos inexpertas agrava á veces el mal ó es causa de catarros. Hábilmente aplicada, llena el mismo objeto que cualquiera de las citadas fajas intestinales porque absorbe poco á poco el calor del cuerpo. (Nótese que no hablamos aquí del tratamiento hidroterápico de los enfermos, del que nos ocuparemos más adelante).

El vestido de las mujeres es un asunto difícil. En las afecciones intestinales crónicas (las agudas suelen pasarse en la cama) el traje femenino ordinario, abierto por abajo, no ofrece el abrigo suficiente. Son recomendables los pantalones cerrados y sobre todo, atendiendo al interés capital, el llamado traje reformista que admite múltiples modificaciones. En muchos casos no serán superfluas ciertas fajas abdominales (vientre caído, enteroptosis).

Que la cama del enfermo requiere especial cuidado y que cuando hay incontinencia alvina es preciso evitar que se ensucie y se moje, son cosas que no necesitan demostración.

Es necesario ventilar la habitación y las ropas de cama en uso.

La permanencia constante en el lecho es imprescindible para los enfermos de enteritis aguda ó con fenómenos de irritación del peritoneo, así como en los estados que se acompañan de fiebre intercurrente. A otros enfermos, según sus fuerzas, se les puede permitir que estén levantados y aun que salgan al aire si el tiempo es bueno; pero deben evitar sentarse en sitios fríos, en bancos húmedos, sobre la hierba mojada, etc. En las obstrucciones intestinales ligeras sin irritación peritoneal, el ejercicio promueve á veces la deposición; en las graves, en cambio, hay que evitar todo movimiento, pues, además de que no puede reportar provecho alguno, puede favorecer la aparición de una peritonitis ó de una perforación de carácter puramente mecánico y comprometer las probabilidades de éxito de una operación que tal vez se haga más adelante necesaria. *En todos aquellos casos en los cuales pueda llegar á ser necesaria con el tiempo una intervención operatoria, es preciso fijar la atención no sólo en el estado morboso en sí mismo sino que también en la posibilidad de la operación, teniendo ambas cosas en cuenta al formular el régimen general del enfermo.*

La medida del **ejercicio** que puede consentirse á los enfermos del intestino que no

tengan que guardar cama, es en extremo variable. Un ejercicio corporal violento fomenta por lo general la diarrea ó la propensión á la misma; únicamente en ciertas diarreas de origen nervioso se observa algunas veces que las marchas fatigosas disminuyen la propensión, tal vez á consecuencia de la pérdida simultánea de agua por el sudor.

Las conmociones corporales consecutivas ejercen al parecer una acción astringente en las deposiciones; á lo menos puede hacerse á menudo la observación de que enfermos que ordinariamente defecan de una manera normal ó padecen de diarrea, tienen estreñimiento cuando hacen largos viajes en ferrocarril.

He visto un caso de un caballero que gozaba de buena salud y sólo padecía de una ligera pereza intestinal, que durante un viaje de tres semanas, en el cual iba comprendida una corta excursión por mar, estuvo constantemente estreñido.

Cuando hay constipación habitual, puede ser necesario el movimiento corporal en forma de ejercicios gimnásticos que aumenten la presión abdominal y estimulen el peristaltismo; pero es preciso guardarse de las exageraciones. De eficacia análoga son los ejercicios con los aparatos mécano-terápicos de Zander, la equitación y el ciclismo moderados.

Si las obstrucciones son debidas á adherencias del intestino ó á tumores, hay que evitar estos procedimientos porque pueden determinar una peritonitis repentina y aun de la peor especie. Esto debe tenerse en cuenta especialmente en los casos de escolicoiditis (apendicitis) y peritiflitis cicatrizadas y también cuando se trata de individuos que hayan sufrido alguna operación radical de cualquier clase en el abdomen. La omisión de esta medida de precaución es la principal causa de las frecuentes recidivas que en la práctica han observado algunos.

La **higiene de la piel** por medio de los baños no debe descuidarse nunca en los casos crónicos; pero tratándose de individuos sensibles hay que tener mucho cuidado en la temperatura del baño y en el modo de tomarlo y procurar que el cuerpo se seque lo más rápidamente posible y no se exponga luego á acciones térmicas nocivas. Los baños están contraindicados en los estados de gran debilidad, cuando hay propensión á hemorragias ó cuando existe la posibilidad de una perforación y de una peritonitis.

En cuanto al **sistema de vida general**, los enfermos crónicos del intestino han de evitar todo exceso sexual ó físico. Los enfermos que toman y se asimilan menos material que cuando estaban sanos, han de economizar también todo gasto de fuerzas corporales y físicas.

La *costumbre* constituye también un elemento integrante de la influencia higiénica. Del mismo modo que el individuo sano puede establecer á voluntad cierto orden así en el número como en el momento de sus defecaciones, puede también hacerlo en muchos casos el enfermo, siendo con frecuencia el simple descuido en este orden la causa originaria del trastorno funcional. De aquí la necesidad de acostumbrar á los enfermos, en la medida de lo posible, á que coman siempre á las mismas horas y en cantidades iguales y á que á las mismas horas vayan regular y puntualmente al retrete, procurando reducir á proporciones lo más inofensivas posibles toda irregularidad que en este punto se derive de la profesión ó del sistema de vida. En cambio, los enfermos de diarrea acostumbrados á ceder á la menor necesidad de defecar, han de contenerse cuando no se trate de una evacuación lo más rápida posible de productos nocivos, aunque para ello tengan que hacer algún esfuerzo, siempre, por supuesto, sin incurrir en exageraciones.

Los factores referentes al sistema de vida de los enfermos que hasta ahora hemos citado, constituyen, en manos de un médico experimentado, otros tantos remedios terapéuticos, pudiendo en muchos casos prescindirse en absoluto de los demás tratamientos. Así, los catarros agudos determinados por los alimentos ingeridos, se curan por sí solos dando al cuerpo el necesario reposo y libertándolo de las substancias nocivas por medio de las diarreas, que en este caso son muy saludables. Así también, muchas neurosis intestinales pueden ser dominadas mediante un sistema de vida apropiado sin necesidad de apelar á complicados tratamientos.

### B.—Medios terapéuticos propiamente dichos

Estos remedios son de muchas clases, físicos unos, otros principalmente químicos. Guardando cama, se consigue el reposo y la quietud, y como la mayoría de los enfermos, especialmente los que se sienten atormentados por dolores, tienen tendencia á cambiar á menudo de postura, determinando con ello continuos cambios de sitio de las vísceras abdominales, en muchísimos de estos casos en que es necesario evitar tales movimientos del intestino, se hacen precisos los decúbitos dorsal ó lateral. Para coadyuvar á los efectos de esta posición se recurre á las *envolturas del abdomen*, que practicamos del modo siguiente, atendiendo á la necesidad del reposo: con un paño, cuya parte ancha cubra desde la sínfisis hasta más arriba del apéndice xifoide y cuya longitud no llegue al doble del perímetro abdominal, se dan dos ó tres vueltas por debajo del sacro y de los riñones, sujetándolo después, según los casos, en el centro ó á un lado del abdomen con tres ó cuatro imperdibles (Babies pins) ó con algunos puntos de sutura de peletero. El paño debe sujetarse en el lado en donde no está localizado el proceso morboso del abdomen; así, por ejemplo, en la peritiflitis se sujetará en el lado izquierdo. Esta disposición permite levantar y cambiar rápidamente el vendaje cuando sea necesario, y puede á veces servir para sujetar cataplasmas frías ó calientes.

Cuando haya peligro de una perforación, el enfermo no debe incorporarse por sí solo, ni se le ha de incorporar ó volver á un lado aunque sea para practicar la exploración. A menudo es necesario el *reposo absoluto* á fin de facilitar la formación de adherencias que salven la existencia del paciente.

El *masaje* del abdomen puede aplicarse en sus tres formas principales: *effleurage, petrissage* y *tapotage*. Este procedimiento, en extremo conveniente en algunos casos, se presta desgraciadamente á frecuentes abusos, practicándolo á veces gentes profanas de una manera perjudicial para el enfermo. El masaje del abdomen sólo debe hacerlo la mano del médico, pues hasta en los casos más sencillos de entorpecimiento intestinal en los cuales está especialmente indicado, puede una aplicación violenta causar daños directos. Raras veces son necesarios los amasamientos y las frotaciones fuertes, bastando á menudo las compresiones y las fricciones suaves para determinar, si las paredes abdominales son delgadas, un vivo paristaltismo; es más, los procedimientos demasiado violentos, aparte de otros daños más graves (desprendimiento de adherencias, sufusión de sangre y hasta perforación), pueden cuando menos producir fatiga y relajación del intestino.

Gumprecht ha dado excelentes consejos para la aplicación del masaje. Reibmayr distingue en este procedimiento las siguientes manipulaciones:

1.ª *Manipulación para excitar el peristaltismo:* consiste en frotaciones circulares alrededor del ombligo hechas con las puntas de los tres dedos medios de la mano derecha. 2.ª *Manipulaciones para el hígado y el colon transverso:* se practican como si con la mano apoyada se quisiera hacer bajar el contenido intestinal desde el colon

ascendente por el transverso hasta el descendente. El movimiento se dirige también hacia el hígado para hacer salir de él por presión mecánica el exceso de sangre ó de bilis que contenga. Para ello se dobla la mano en ángulo recto, se mantiene rígida la muñeca y se ejecuta el movimiento con las articulaciones del codo y del hombro. Hoffa dice que para empujar el contenido intestinal estancado debe combinarse con esta manipulación un «amasamiento rotatorio», para el que se colocan las manos una encima de otra y con las yemas de los dedos se describen pequeños movimientos circulares, rotatorios. Esta posición de las manos permite que éstas se ayuden mutuamente. 3.ª *Manipulación para el ciego y para el colon ascendente:* el operador se coloca junto á la cabeza del enfermo y con las puntas de los dedos frota la región cecal de abajo arriba. 4.ª *Manipulación para la S romana ó ilíaca:* la misma que la anterior sobre el colon descendente y continuándola hacia abajo; en ella, como en la anterior, no se doblan las puntas de los dedos, sino que se aplican planos. 5.ª *Intersección del vientre:* se coge el vientre entre el pulgar y el índice, como cuando se coge á alguien por la garganta, y se ejecutan con una mano ó con ambas movimientos de fricción horizontales. 6.ª *Aporreamiento del vientre:* se ejecuta con la mano plana y con el antebrazo, golpeando el vientre como se golpea la pasta. 7.ª *El amasamiento del vientre* se diferencia de la manipulación anterior en que las diversas partes del vientre se cogen y aprietan entre las dos manos; no debe ejecutarse nunca con mucha fuerza, porque, de lo contrario, se distienden los músculos abdominales. 8.ª *Vibración del plexo solar.* 9.ª *Sacudimiento del estómago y del colon transverso:* se cogen con la mano y lo más hondo posible las partes correspondientes del abdomen y se ejecutan movimientos horizontales cortos, rápidos y temblorosos. 10. *Palmoteo del vientre* con la mano plana ó suavemente con la mano ahuecada (palmoteo con aire comprimido), ó punteado con las puntas de los dedos. En estas últimas manipulaciones la mano se mueve en una dirección perpendicular al eje del cuerpo, arriba y abajo. Con el palmoteo con la mano plana se produce una intensa irritación cutánea. El procedimiento más suave es el punteado con las puntas de los dedos, que, sin embargo, determina en seguida contracciones de los músculos abdominales é impide que la acción del masaje llegue muy adentro.

Los procedimientos de Hoffa son: 1.° (effleurage rotatorio desde la sínfisis y en el sentido de la aguja del reloj) para hacer desaparecer la tensión abdominal; 2.° amasamiento profundo y palmoteo (tapotement) para ablandar las masas estercoráceas, al principio con la mano ligeramente ahuecada (palmoteo de aire comprimido) y después con el dorso del dedo doblado por la primera articulación intrafalángea; 3.° effleurage del intestino grueso de un modo casi análogo al número 2 de la anterior descripción; 4.° descomposición del mismo movimiento en muchos pequeños círculos (amasamiento rotatorio); 5.° muy semejante al anterior, palmoteos, prensión enérgica del intestino á través de la pared abdominal, movimientos en ziszás con las manos, como en el amasamiento de los músculos, por todo el abdomen, especialmente en el centro del mismo, donde corresponde el íleon, sacudidas del vientre y vibraciones en la región del plexo esplácnico y celíaco.

La duración de cada sesión de masaje, que deberá efectuarse teniendo el enfermo el estómago poco ocupado y la vejiga vacía, ha de ser de cinco á diez minutos, y tratándose de niños, de tres á cinco. Es muy oportuno el consejo de Reibmayr de verificar la operación en dos tiempos, entre los cuales se intercalarán algunos movimientos activos del tronco del paciente; de este modo el masajista tiene un rato de descanso en su fatigosa labor. La cura de masaje dura varias semanas, no debiendo esperarse éxitos rápidos: la constipación disminuye poco á poco al cabo de una semana, pues este procedimiento no obra ni mucho menos como un purgante.

*A los que se quieran hacer por sí mismos el masaje,* SAHLI les aconseja que hagan rodar por encima de su vientre todas las mañanas por espacio de cinco á diez minutos una esfera de hierro de tres á cinco libras de peso. OETKER ha añadido á esta esfera un asa que gira alrededor de un eje que atraviesa la esfera por el centro, y está provista de un mango giratorio; pero como los extremos de dicha asa á veces rasgan la piel, AUERBACH la ha desechado sustituyendo la esfera por dos semiesferas, entre las cuales corre la empuñadura. Con este aparato se ejecutarán primeramente movimientos de fricción á lo largo del colon ascendente, transverso y descendente hasta volver al punto de partida: la empuñadura se dispone para esto verticalmente y se coge con las dos manos, colocadas una encima de otra. Este movimiento circular se ejecutará diez veces y después se verificará otro también circular alrededor del ombligo y en un pequeño circuito cinco veces y otras cinco sobre el colon descendente; luego, inclinando la empuñadura, que se cogerá con el puño derecho de modo que la esfera permanezca fija, se practicará cinco veces un «effleurage en masse» partiendo de nuevo de la fosa ilíaca derecha, procurando que este movimiento afecte algunas veces al colon descendente, y finalmente, se ejecutarán en el sentido de la ranura de la esfera movimientos rotatorios á lo largo del tubo intestinal, describiendo círculos, primero grandes y después pequeños, alrededor del ombligo; cada uno de estos movimientos se ejecutará diez veces. Toda la operación habrá de durar unos quince minutos.

Después de las sesiones de masaje se suele recomendar á los pacientes que hagan ejercicios gimnásticos, especialmente aquellos en que intervienen los músculos abdominales, como son las flexiones de la articulación de la rodilla y de la coxofemoral, la incorporación del tronco estando el cuerpo en decúbito dorsal, etc. Un fin análogo persiguen los ejercicios maquinales con los aparatos de ZANDER y otros parecidos.

Los *procedimientos hidroterápicos* tienen aplicación en las enteritis agudas y en las irritaciones del peritoneo, en forma unas veces de fomentos fríos, otras de tubitos refrigerantes, otras de bolsas de hielo que de cuando en cuando se suspenderán á fin de que descanse la piel. Recientemente se ha recomendado el ácido carbónico niviforme para producir temperaturas extraordinariamente bajas, previo abrigo del abdomen con capas de algodón; pero este procedimiento, respecto del cual no hemos hecho experimento alguno hasta ahora, no resulta necesario en los casos corrientes.

Otros procedimientos hidroterápicos, tales como abluciones, envolturas y duchas pueden dar buenos resultados si se aplican oportunamente en ciertos casos de pereza intestinal y de neurosis. Los métodos complicados del tratamiento hidropático requieren un personal auxiliar debidamente adiestrado. WINTERNITZ, que extiende á muchas enfermedades las indicaciones de los procedimientos hidroterápicos, los recomienda en los trastornos de la inervación y de la circulación, en las inflamaciones, infartos, consecuencias de procesos tóxicos, anomalías de la sensibilidad, de la motilidad, del quimismo orgánico, de la difusión, en los trastornos de las funciones celulares del intestino y de sus cubiertas, y dice que en todas las formas de diarrea son casi seguros los resultados favorables. Para estas últimas el medio mejor es: una fricción fría enérgica; inmediatamente después un baño de asiento á una temperatura de 10 á 12° y de diez á veinte minutos de duración, y por último una envoltura abdominal excitante. A pesar de estas recomendaciones, al formular la indicación es preciso tener muy en cuenta las circunstancias individuales de cada enfermo.

Las aplicaciones calientes en forma de compresas de agua hirviendo y de cataplasmas, son sumamente útiles en muchos casos de trastornos espasmódicos y otros dolorosos del intestino, y en los procesos agudos los enfermos las prefieren con fre-

cuencia á las frías. Por su limpieza y por la facilidad con que se improvisa, merece ser recomendada la cataplasma Lelièvre, que es un fieltro duro hecho con musgo de Islandia que se embebe rápidamente el agua hirviendo y empapa por consiguiente doble cantidad de líquido que otra cualquiera substancia. Después de escurrida el agua sobrante, se coloca la cataplasma Lelièvre, que lleva siempre una ligera capa de papel de gutapercha, sobre el sitio dolorido en donde puede permanecer mucho tiempo, sin necesidad de fijarla de ningún modo especial, mientras el enfermo se esté quieto.

La *electricidad* en sus diferentes formas de corriente continua y farádica y de electricidad estática, puede ser aplicada con provecho en las neurosis del intestino y sobre todo en los casos de pereza intestinal. No es cierto, como algunos suponen, que la acción de este agente sea puramente sugestiva, puesto que aplicándolo convenientemente y escogiendo debidamente los casos pueden conseguirse con él excelentes efectos. Unas veces se emplea el pincel farádico; otras, corrientes más suaves que no determinan en los músculos abdominales contracciones tetánicas y que se obtienen con electrodos húmedos (cuando la pared abdominal es muy delgada y se distinguen á través de ella los intestinos, puede comprobarse á veces á simple vista en las hernias del escroto la eficacia del procedimiento). Menos eficaz es la corriente galvánica con cambios de corriente y electrodos laminiformes ó de carretes (cilindros húmedos giratorios) débilmente aplicada. Cuando se aplica este último procedimiento, colabora al éxito el factor mecánico del masaje.

En los casos muy rebeldes es en extremo conveniente á veces el empleo de la electricidad estática con electrodos en forma de botones, fuertemente aplicados sobre la piel desnuda en distintos puntos y por encima del colon. También en estos procedimientos hay que tener mucho cuidado de no prolongar demasiado las sesiones y de no emplear corrientes ó descargas demasiado intensas, porque con ellas, en vez de la excitación que se desea, se produce fatiga.

En algunos casos de gran relajamiento de la sección terminal del intestino puede aplicarse la electricidad del siguiente modo: se llena el recto hasta casi su extremo superior con agua templada, se introduce en él un electrodo puesto dentro de un tubo de caucho perforado para evitar que esté en contacto directo con la pared intestinal y se coloca el otro electrodo, ancho y plano, sobre la pared abdominal. Para estos fines se han de utilizar naturalmente corrientes muy débiles, á fin de que no se desarrollen acciones electrolíticas. Boas ha inventado un electrodo rectal muy práctico que, además de la pinza de conducción para la corriente, tiene un tubo conductor con una llave para dejar entrar el agua por el tubo que lo envuelve, disposición gracias á la cual se facilita la introducción del electrodo al mismo tiempo que se introduce el agua.

Desde tiempos antiguos se utiliza el recto para la introducción de *enemas* y soluciones medicinales evacuantes ó astringentes. Antiguamente, mientras se emplearon las medioevales jeringas con punta dura, producíanse mucho más á menudo de lo que hoy puede imaginarse, heridas en el recto causadas por manos inexpertas y que determinaban no solamente soluciones de continuidad, sino que también flemones rectales y abscesos periproctíticos. En la actualidad estos accidentes son en extremo raros, pues en lo posible se usan tubos adicionales flexibles, blandos y asépticos, ó bien tubos de cristal, que son más seguros cuando la mucosa está herida ó hay disentería; estas cánulas se fijan en un tubo de goma, que se mantendrá muy limpio, y que va provisto de llave ó de pinza, el cual toma el agua de un embudo de Hegar ó de un irrigador graduado, á ser posible de cristal. Si el irrigador no es transparente, habrá de llevar un tubo medidor de la altura del líquido. A la introducción

de la cánula deberá preceder la exploración del recto, porque el enema resulta generalmente inútil cuando el intestino está vacío.

La cantidad de líquido que se ha de introducir y la presión con que ha de ser introducido varían según los fines que se persigan. Por lo general, basta la presión de medio metro de altura de agua ó poco más, que puede conseguirse fácilmente levantando á la correspondiente altura el embudo ó irrigador. Cuando el intestino no está relajado ni acostumbrado á los grandes enemas, la cantidad de líquido no habrá de exceder mucho de 300 centímetros cúbicos tratándose de un simple enema evacuante y de individuos adultos (Boas, con quien en este punto estamos completamente de acuerdo). El tubo canular sólo se introducirá unos 10 ó 12 centímetros y aun menos, contados desde el esfínter externo. Debe evitarse que el tubo penetre en alguna masa estercorácea dura, procurando introducirlo entre ésta y la pared intestinal, pues de lo contrario el orificio del mismo se obstruiría fácilmente y sería preciso recurrir á una presión excesiva é innecesaria. El agua que se introduzca debe haber sido previamente hervida y enfriada luego hasta alcanzar la temperatura del cuerpo; si el agua es evidentemente inofensiva y no contiene gérmenes patógenos, basta calentarla un poco antes de introducirla en el intestino.

Cuando se quiere producir mayor estímulo, se aplican los enemas fríos, de los cuales, sin embargo, se prescindirá en los estados dolorosos y espasmódicos, de los procesos inflamatorios agudos del abdomen y durante la menstruación ó en el período en que se espera que se presente de un momento á otro.

Las lavativas voluminosas de alta transfusión pueden á veces ser necesarias para la evacuación de grandes secciones del colon (véase más adelante). En estas transfusiones, además de evitarse toda presión elevada, debe observarse el estado del enfermo y sobre todo el de su pulso; porque las personas sensibles se colapsan fácilmente y porque cuando el intestino está excesivamente tenso, pueden ocurrir las fáciles roturas del tubo intestinal antes mencionadas. — En los casos de obstrucción pertinaz, se emplean con provecho lás irrigaciones de aceite de almendra ó de oliva puro ó de aceite de sésamo (Fleiner) en cantidad de 200 á 300 gramos y más, que envolviendo las masas estercoráceas facilitan su expulsión. Los pequeños *enemas de aceite* de unos 70 centímetros cúbicos bastan para los casos leves.

Las pequeñas inyecciones de *glicerina* por medio de una jeringa de émbolo (la llamada jeringa de Oidtmann) de 2 á 4 centímetros cúbicos de cabida, son un remedio cómodo para expulsar las masas estercoráceas detenidas en el recto; pero no debe ser empleado con frecuencia á causa de la irritación que producen en el intestino. Cuando el recto está vacío, estas inyecciones determinan contracciones inútiles y desagradables. La deposición suele presentarse pocos minutos después de la inyección de 2 á 4 centímetros cúbicos de glicerina.

Cuando la mucosa del recto es muy sensible ó está muy inflamada ó ulcerada, las *inyecciones de cola de almidón* muy claras, es decir, los llamados enemas de almidón, producen á veces un efecto calmante. Estas inyecciones pueden utilizarse también para la administración de medicamentos, como por ejemplo, la tintura de opio.

Los *lavados antisépticos* del recto y de la S rómana se aplican á veces en casos en que ni son útiles ni están indicados. Para ellos no deben emplearse nunca soluciones tóxicas, como el sublimado ó el ácido carbólico, sino las substancias más inofensivas posibles, como por ejemplo, el ácido bórico al $^1/_2$ ó á lo sumo al 2 por 100, que luego se hará salir nuevamente, las soluciones ligeras de timol ó de tanino, etc. Su aplicación será conveniente para expulsar los parásitos que viven en el recto, así como en los procesos diftéricos y en las ulceraciones crónicas del mismo. — Cuando

hay supuraciones muy fétidas es á veces muy conveniente el empleo del agua de superóxido de hidrógeno debidamente debilitada ó de una ligera solución de permanganato de potasa.

Además de las substancias mencionadas, pueden inyectarse también en soluciones de pequeño volumen los *narcóticos*, como el opio, la morfina, la belladona y la cocaína; pero debe procederse con mucho cuidado en el empleo de estos medicamentos, porque la absorción y por ende la eficacia de los mismos es muy desigual, aun teniendo la precaución de limpiar previamente el recto de las masas estercoráceas en él contenidas. Dosis que en un individuo apenas han desarrollado en repetidas ocasiones una acción fisiológica, pueden alguna vez producir inesperadamente en el mismo graves fenómenos de intoxicación, á menos que las dosis sean tales que aun en el caso de una absorción total y rápida, no puedan tener funestas consecuencias. Esta última precaución no debe perderse nunca de vista en la aplicación rectal de los narcóticos.

También es necesario proceder con mucho cuidado en las *insuflaciones de aire* en el intestino grueso inferior que Curschmann recomienda en los casos de vólvulo y de estenosis, porque si hay ulceraciones ó un principio de gangrena, difícilmente podrá evitarse una perforación.

Una forma de medicación por el recto muy generalizada antiguamente es la de los *supositorios ó calas*, que generalmente se hacen de manteca de cacao, que con el calor del cuerpo se derrite. Mezclados con mucha glicerina, constituyen un succedáneo imperfecto de los enemas de esta substancia. La administración de medicamentos muy activos, como por ejemplo, los narcóticos, por medio de supositorios, es poco recomendable á causa de la completa inseguridad de la fuerza de absorción.

*Mecánicamente* se pueden dilatar por el recto las estrecheces de la sección intestinal inferior, por medio de la introducción de sondas, etc. La descripción de los demás procedimientos mecánicos pertenece á la esfera de la *cirugía operatoria*, la cual tiene un vasto campo de acción en el tratamiento de las afecciones intestinales. De las indicaciones de la intervención operatoria nos ocuparemos en el lugar correspondiente de la parte especial.

Desde que Kussmaul y Cahn han enseñado á tratar los casos graves de íleo por el *lavado del estómago*, este tratamiento ha tomado carta de naturaleza en ciertas enfermedades intestinales. Prescindiendo de que muchas enfermedades del intestino se complican con alteraciones análogas del estómago, pudiendo, por tanto, ser conveniente un tratamiento local de éste, el alivio y el provecho que el lavado del estómago produce en el íleo, en el que el píloro permanece abierto, son extraordinarios y de ellos hablaremos en el lugar oportuno.

Son varios los medios auxiliares del *tratamiento médico* de las enfermedades intestinales de que disponemos: en primer lugar, para calmar los dolores y hacer descansar el intestino, los *sedativos*, la morfina, el opio, la cocaína que es menos activa, la peronina y sus afines; en segundo lugar, los llamados *astringentes* cuya eficacia se deriva probablemente de una acción antiséptica (el tanino y sus derivados que no se descomponen hasta llegar al intestino, como el tanalbino y el tanígeno); y finalmente el tanoformo, tal vez á causa de su propiedad de desprender aldehido fórmico, y la cotoína cuyo modo de obrar no ha sido bien explicado todavía y que, según nuestros experimentos, impide la digestión pancreática de los cuerpos albuminosos.

A fin de evitar que la acción de estos medicamentos se deje sentir en el estómago y de que no produzcan efecto hasta que estén en el intestino, Unna propuso, hace muchos años, las llamadas *píldoras de intestino delgado* (manteca de cacao como

excipiente, con una capa de keratina soluble en los alcalinos) que á veces dan excelentes resultados. También se ha empleado para la preparación de las píldoras destinadas al tratamiento intestinal, el salol que sólo en los intestinos se descompone; pero son mejores las *cápsulas de glutoide* (Sahli, Weyland).

Cuando se quiere producir una acción desde lugares distantes, por ejemplo por medio de *inyecciones subcutáneas*, sólo se emplearán medicamentos solubles que no determinen una irritación local, y únicamente se recurrirá á ellos en aquellos casos en que, como sucede con la ergotina, la morfina y el alcanfor, conviene conseguir una acción rápida ó cuando la presencia del vómito hace ilusoria la administración de medicamentos por el estómago.

El miedo, á veces exagerado, que inspiran las bacterias del intestino, y el menosprecio de los elementos defensivos que contra las mismas tiene el organismo, ha generalizado la tendencia á influir *antisépticamente* en el contenido intestinal. Como medios antisépticos para el intestino se emplean el tanino, la urotropina ó aminoformo, el salol, la naftalina, tan difícilmente soluble, el β-naftol, la resorcina, el mentol el timol y otros muchos. Recientemente se ha concedido al ácido láctico (Rovighi) gran importancia en el tratamiento de la sección primera del intestino, así como al azúcar de leche y á la leche (Rennert) que contiene ácido carbónico (con 2 á 2 $^1/_2$ de volumen saturada de $CO_2$), el kefir. Aun cuando todos estos remedios son lógicos, la experiencia demuestra que su eficacia es en extremo limitada. El método por el cual se quiere determinar el modo cómo obran y que consiste, por una parte, en calcular los ácidos sulfo-conjugados eliminados con la orina y, por otra, en contar directamente las bacterias de los excrementos, es muy imperfecto: ambos procedimientos adolecen de notables defectos y no autorizan las conclusiones que prematuramente se han querido sacar de ellos.

El mejor método de desinfección es la *evacuación del contenido intestinal*, que naturalmente sólo puede practicarse en casos muy agudos y por poco tiempo; y los medios más convenientes para ello son: 1.° los *calomelanos* frescos, puros, libres de sublimado, á no ser que estén contraindicados por enfermedades de los riñones, estomatitis, anginas, etc., á dosis de unos 0,2 gramos para los adultos, que pueden repetirse una ó dos veces, si bien generalmente basta con una sola (los calomelanos no deben guardarse mucho tiempo pulverizados con azúcar); y 2.° el *aceite de ricino* que, tomado en cantidad de una cucharada grande con café puro ó sopa ó en cápsulas de gelatina de 3 gramos (2 ó 3 cápsulas ó más), produce en los casos oportunos, por ejemplo en la disentería, efectos casi mágicos expulsando las causas patógenas. Como purgantes para casos menos urgentes ó para obtener una acción más enérgica cuando el contenido intestinal ha permanecido largo tiempo estancado, se recomiendan el ruibarbo, el áloes, las hojas de sen, la cambronera y la cáscara sagrada (1). Las sales y especialmente los sulfatos, como el sulfato de sosa (sal de Glaubero), el sulfato de magnesia (sal amarga) ocupan una situación especial. Como estas sales no sólo excitan el peristaltismo sino que, además, determinan la trasudación de agua hacia el intestino, producen, administradas á dosis de 10 á 20 gramos, abundantes deposiciones líquidas, lo propio que la sal de Seignette (tartrato sódico-potásico) y los polvos de Sedlitz que con ella se preparan. Los polvos efervescentes de Carlsbad ó de Lippmann son una combinación de ambas substancias (sulfatos y tartratos). Para el mismo objeto sirven los residuos de la evaporación del agua de sal de Glaubero, las sales de Carlsbad, de Marienbad, etc.

(1) Según los experimentos de Stadelmann cuando no hay bilis no obran en absoluto ó bien obran atenuadamente el podofilino, la jalapa, el ruibarbo, varios jabones, etc.; en cambio los calomelanos, el extracto de áloes, etc., conservan su eficacia íntegra ó ligeramente atenuada.

Sigue luego el uso de las *aguas minerales naturales* en el tratamiento de las afecciones del intestino. En primer término debemos mencionar las purgantes enérgicas que contienen mucho sulfato de magnesia: las aguas amargas húngaras de Buda-Pesth y el agua amarga de Francisco José (24 por 1000 de sal amarga, 23 por 1000 de sal de Glaubero), la de Hunyady-Janos, la húngara de Kakoczy con un promedio de casi igual cantidad de sulfato de magnesia que las anteriores, el agua amarga, más suave, de Friedrichshall (5 por 1000 de sal amarga, 6 por 1000 de sal de Glaubero) y las aguas amargas bohemias de Saidschitz, Sedletz y Püllna (12 por 1000 de sal amarga y 16 por 1000 de sal de Glaubero) que ocupan un puesto intermedio entre los dos grupos anteriores. De las aguas húngaras basta generalmente tomar una copa pequeña (100 á 150 gramos); de la de Friedrichshall puede tomarse doble cantidad. Se beben frías.

Para producir una acción más lenta y más suave se emplean las aguas de sal de Glaubero de Marienbad (la de la fuente de la Cruz, 5 por 1000 de cal de Glaubero, 1,6 por 1000 de carbonato sódico, 1,7 por 1000 de NaCl, 552 por litro de ácido carbónico, y la de la fuente de Fernando, 5 por 1000 de sulfato sódico, 1,8 por 1000 de carbonato sódico, 2 por 1000 de NaCl y 1127 por litro de ácido carbónico); las de Franzensbad (manantial salado, 2,8 por 1000 de sal de Glaubero, 0,9 por 1000 de carbonato sódico, 1,1 por 1000 de NaCl) y las de Tarasp (manantial Lucius, 2,1 por 1000 de sulfato de sosa, 4,87 por 1000 de sosa, 3,6 por 1000 de NaCl y 1060 de ácido carbónico), y finalmente la de Kissinger, rica en cloruros (Rakoczy, 5,8 NaCl, Pandur).

Las aguas sulfatadas calientes, especialmente la de Carlsbad (temperatura en el manantial: la de Sprudel 73°,8 C., la de Nenbrunnen ó Fuente Nueva 63°,4 C. y las demás menos; composición: 2,4 por 1000 de sal de Glaubero, 1,29 por 1000 de carbonato sódico y 104 por litro de ácido carbónico) sólo obran como purgantes en pocos individuos; por regla general, y sobre todo tomadas en pequeñas dosis, estriñen. Su acción en extremo provechosa en muchas afecciones intestinales, podemos atribuirla, aun cuando no tengamos todavía pruebas de ello, á la acción del ácido sulfúrico de los sulfatos sobre los productos aromáticos de la putrefacción intestinal. Estas aguas, como las de Marienbad y Franzensbad, son á propósito para *curas de muchas semanas* y á su propia eficacia se junta la ventaja de la regularidad «del sistema de vida y de la alimentación» que acompañan al uso de las mismas en los balnearios (1).

En los procesos inflamatorios crónicos y especialmente en los restos de antiguos exudados alrededor del intestino, dan buenos resultados los *baños de agua salada* (Wiesbaden, Homburg, Nauheim, Ischl, Kissingen), los de *turba* (Franzensbad y otros) y en los individuos muy sensibles las *acratotermas* (Gastein, Teplitz, Wildbad).

En los casos de neurosis, pereza intestinal y otros trastornos funcionales análogos, pueden ser muy convenientes los *baños de mar*, y tratándose de individuos muy postrados la *permanencia en climas apropiados en los sanatorios de invierno y en los de las alturas.*

Por último, no debe menospreciarse la *influencia psíquica* que puede ejercerse sobre el enfermo; por este medio es posible no sólo curar las neurosis intestinales

(1) No haremos más que recordar la riqueza del suelo español en fuentes amargas. *Loeches*, con 97 gramos de sulfato sódico y 22 de sulfato potásico por litro; *Rubinat*, con 96 de sulfato sódico y 3 de sulfato potásico por litro, y *Carabaña*, 85 gramos de sulfato sódico y 2 de sulfato potásico por litro, se prestan á amplias variaciones posológicas y permiten así cumplir todas las indicaciones de la medicación purgante por las sales neutras.—Góngora.

rebeldes, sino además producir alivio y ahorrar algunas inyecciones de morfina aun en los casos con lesiones anatómicas graves.

El tratamiento de las distintas enfermedades intestinales lo expondremos al ocuparnos de cada una de éstas. Aquí sólo hemos de mencionar especialmente los puntos de vista generales que deben tenerse en cuenta para proceder contra ciertos conjuntos sintomáticos que se presentan con frecuencia.

*a*) El **tratamiento de la constipación** tiene su indicación en las circunstancias causales estudiadas en la parte general.

La constipación común, muy frecuente, determinada por atonía del intestino, debe tratarse teniendo en cuenta las condiciones individuales y evitando en lo posible el uso de los purgantes. Cuando es producida por alimentos inconvenientes, sobre todo demasiado irritantes, como les sucede á los hijos mimados de madres excesivamente cuidadosas, debe procurarse un *cambio* apropiado *en la alimentación*, añadiendo á ésta pan, legumbres, frutas frescas, etc., y dando á beber agua en abundancia. En este caso, contribuirá al buen resultado la aplicación de la *cinesiterapia*, sobre todo la evitación de una vida demasiado sedentaria, y el empleo de algunos *procedimientos hidroterápicos* ligeros. La mala costumbre de aguantarse las ganas de deponer que encontramos con especial frecuencia en las muchachas, en las mujeres casadas y en las personas con exceso ocupadas, se combate con la *costumbre* contraria, es decir, probando de defecar regularmente y en horas determinadas. Lauder Brunton encomia la ventaja de la postura en cuclillas (como cuando se defeca en el campo) sobre la posición sentada en los excusados y muebles de uso corriente.

Beber mucha agua estando en ayunas, comer manteca y en algunos individuos fumar un cigarrillo antes del desayuno, favorecen el fin que se persigue, el cual se estimula también con el masaje de que antes hemos hablado, con la gimnasia de salón y con la gimnasia mecánica cuando no es obstáculo el gasto que ésta significa. Las *curas termales*, anteriormente mencionadas, no sólo son eficaces en sí desde el punto de vista sintomático, sino que, además, acostumbran á los enfermos á ser ordenados en la función corporal.

Los casos que se presentan en el curso de neurosis generales y descansan sobre una base puramente nerviosa, exigen que se atiendan y traten estas enfermedades fundamentales: en ellos, siempre que no se trate de individuos excesivamente excitables, dan buen resultado el masaje, la electricidad, la hidroterapia, las curas climatológicas, la equitación, el ciclismo y la natación. En los comienzos de ciertas psicosis graves, puede un procedimiento demasiado precipitado determinar una exacerbación de las mismas.

Aun en las constipaciones originadas por alteraciones mecánicas de los intestinos, estrecheces, adherencias, etc., debe limitarse el tratamiento, en lo posible, á medios dietéticos; pero no se puede dejar que las masas excrementicias se estanquen constantemente, pues por la irritación química y mecánica que determinan en el intestino pueden ser causa de graves trastornos y hasta de un miserere si hay excesiva acumulación de excrementos. En estos estados crónicos se usarán como *purgantes* el ruibarbo, la cáscara sagrada, el tamarindo, el áloes. Las curas de aguas minerales purgantes intercaladas con el empleo de esos remedios sirven para limpiar considerablemente el intestino, de suerte que después de ellas son suficientes durante mucho tiempo los medios dietéticos sin necesidad de otro tratamiento. En este grupo de afecciones el uso de las aguas amargas es un procedimiento cómodo para la evacuación de los excrementos; pero no siempre es seguro, porque sólo pro-

duce evacuaciones líquidas. Si la estancación de las materias fecales está principalmente en el recto, son convenientes los *enemas de agua* ó *de aceite*.

El aceite de ricino se recomienda para lograr una sola deposición, aunque abundante; pero su uso no debe prodigarse. Cuando el estómago tolere mal los purgantes, sobre todo si hay vómitos, conviene más propinar los calomelanos. En estos últimos casos son también muy convenientes los purgantes subcutáneos; pero desgraciadamente no se cuenta para ello con substancias que inspiren bastante confianza, pues los que con tal objeto han sido recomendados (aloína, citrulina, sulfato sódico) tienen grandes inconvenientes. El sulfato de magnesia (0,12 á 0,15 por kilogramo de peso del cuerpo [SCARPINATO], 0,15 cada dos horas [EAKINS, WOOD]) diluído convenientemente y administrado en inyecciones subcutáneas, produce, al parecer, mejores resultados. [De la utilidad de algunos purgantes nuevos, como la emodina y el purgatol ó purgatina, ha de fallar todavía la experiencia.]

*b*) La **diarrea** debe ser asimismo tratada causalmente. La forma dispéptica y catártica, puede dejarse subsistir algún tiempo, observando una dieta moderada, á fin de no impedir la eliminación de las substancias nocivas; pero aun después de desaparecida es naturalmente necesario evitar durante un largo período toda fatiga del estómago y del intestino. La diarrea estercoral constituye un proceso de autocuración, y como en ella pueden tocarse por el recto las materias nocivas, resultan por lo general muy convenientes los lavados intestinales. En los casos determinados por microbios se puede en un principio evacuar el intestino y probar la aplicación de los medicamentos reputados como antisépticos intestinales, que no siempre son seguros. Si la diarrea dura mucho tiempo, cabe suponer la existencia de una lesión de estructura de los intestinos (diversas formas de enteritis), siendo entonces preciso tratar ésta última desde los puntos de vista que más adelante desarrollaremos.

Al principio, después de la evacuación del intestino, son convenientes algunas dosis, no muy grandes de opiados y de preparados de tanino.

La diarrea nerviosa ha de ser tratada según los mismos principios que la constipación nerviosa derivada de iguales causas.

Las diarreas crónicas, excepción hecha del caso últimamente mencionado, autorizan siempre la suposición de que existe una lesión de estructura y desde este punto de vista es preciso tratarlas.

*c*) El tratamiento de las **hemorragias intestinales** ha de subordinarse á la indicación de la causa y de la enfermedad; las copiosas procedentes de la sección terminal del intestino y los nódulos hemorroidales, requieren un tratamiento local (astringentes, compresión). Las que tienen su origen más arriba, especialmente las que nacen en el intestino delgado, sólo pueden ser tratadas por la vía gástrica.

Lo primero que hay que hacer es prescribir una *dieta* severa, compuesta sólo de alimentos líquidos que se absorban casi por completo en el estómago, y un descanso absoluto del cuerpo. Es preciso conservar calientes las extremidades y *fresco el abdomen*. La utilidad de los tubos refrigerantes aplicados sobre la pared abdominal y de las compresas de hielo para combatir las hemorragias que se presentan en el tramo inferior de los intestinos, no es muy segura; y aun es posible que la excitación sensitiva de la piel por la frialdad del hielo sea perjudicial para la distribución de la sangre. Por esto yo suelo dejar puestas mucho tiempo las compresas, porque de este modo se consigue por lo menos que el paciente descanse mayor rato.

De los *astringentes* de acción local sólo el tanino nos parece recomendable, porque administrado en grandes y frecuentes dosis puede, siquiera en parte, llegar hasta el sitio de la hemorragia; si ésta procede de muy abajo del intestino delgado propinamos con buenos resultados las píldoras intestinales de tanino (véase anterior-

mente). Los preparados de tanino que no se descomponen hasta llegar al intestino, nos parecen menos seguros, porque la descomposición puede llegar á ser perjudicial dada la presencia de la sangre derramada, y en cambio la cantidad de tanino que en la unidad de tiempo se desprende es demasiado insignificante para poder obrar intensamente como hemostático. Otros llamados astringentes, como por ejemplo, el percloruro de hierro y el acetato de plomo en cantidades prudenciales, resultan ineficaces en el estómago. — Para las *inyecciones subcutáneas* en las hemorragias intestinales graves, se emplean los *preparados de ergotina*, especialmente los de Bombelon. En casos especialmente fulminantes, que son muy raros y en los cuales se cree conocer con exactitud el sitio de la hemorragia, puede recurrirse á la *intervención quirúrgica*, aunque con escasas probabilidades de éxito.

## Bibliografía


A. Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin, 1895.

Albu, Müller, Brieger, Stern y otros autores, Discussion über Autointoxication und Darmantisepsis. 16. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden, 1898.

Boas, Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. I y siguientes, 1895 y siguientes. Berlin.

Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887.

Curschmann, Topographisch-klinische Studien. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. I, III.

Dunin, Ueber habituelle Stuhlverstopfung, deren Ursachen und Behandlung. Berliner Klinik, Heft 34, Berlin, 1894.

H. L. Hirsenstadt, Ueber die Möglichkeit, die Darmfäulniss zu beeinflussen. Archiv für Verdauungskrankheiten, III, 2, 1897.

Ebstein, Die chronische Stuhlverstopfung in der Theorie und Praxis, Stuttgart, 1902.

Englisch, Ueber Albuminurie bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen. Oesterr. med. Jahrbücher, 1884, Nr. 2 y 3.

Escherich, Darmbacterien des Säuglings. Centralbl. f. Bacteriol., Bd. II, 1887.

Eulenburg y Samuel, Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik. Berlin y Wien, 1898.

Ewald, Ernährungstherapie bei Darmkrankheiten, in E. v. Leyden, Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig, 1898.

Federn, Ueber partielle Darmatonie, etc. Wiener Klinik. Wien, 1891.

—, Blutdruck und Darmatonie. Wien, 1894.

A. Gamgee, Die physiologische Chemie der Verdauung mit Einschluss der pathologischen Chemie. Uebers. von Asher und Beyer. Wien y Leipzig, 1897.

Ernst Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin, 1896.

F. Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. Jena, 1900.

Hirsch, Geographische Verbreitung der Krankheiten. Handbuch der hist.-geogr. Pathologie. Stuttgart, 1881.

G. Honigmann, Beiträge zur Kenntniss der Aufsauguungs- und Ausscheidungsvorgänge im Darm. Archiv für Verdauungskrankheiten, II, 3.

Hühnerfauth, Ueber die habituelle Obstipation und ihre Behandlung. Wiesbaden, 1895.

Kussmaul-Cahn, Heilung von Ileus durch Magenausspülung. Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 42 y 43.

Lambl, Mikroskopische Untersuchung der Darmexcrete. Prager Vierteljahrschr. für prakt. Heilkunde, 1859, I.

—, Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital. Prag, 1860.

Lauder-Brunton, «Diarrhoea» in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London, 1897.

—, Physiology of faecal evacuation in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London, 1897.

van Ledden-Hulsebosch, Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Excremente. Berlin, 1899.

W. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 6. Aufl. Leipzig, 1902.

Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten der Unterleibsorgane. Leipzig, 1894.

S. M. Lukjanow, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie der Verdauung. Leipzig, 1899.

F. Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart, 1898

Munk und weil. Uffelmann's Ernährung des gesunden und kranken Menschen, 3. verb. Aufl., bearbeitet von J. Munk und C. A. Ewald. Wien y Leipzig, 1895.

Nordmann, Klysmatische Läsionen des Mastdarmes. Inaug.-Diss. Basel, 1887.

H. Nothnagel, Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. III y IV. Berlin, 1881 y 1882.

H. Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlín, 1884.
Alois Pick, Vorlesungungen über Magen- und Darmkrankheiten. II. Theil. Leipzig y Wien, 1897.
R. Riegner, Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit einiger Magen- und Darmantiseptica. Deutsche med. Wochensch., 1898, Nr. 25.
Stern, Ueber Desinfection des Darmkanals. Akad. Habilitatiocsschr., 1892.
Vötsch, Die Koprostase. Erlangen, 1874.
Woodword, The med and surgical, history of the war of rebellion, Bd. I, Th. 2.
Hale White, «Diseases of the colon» in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London, 1897.
—, «Colic» in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London, 1897.

# Parte especial

## I. Enfermedades intestinales de índole principalmente mecánica

### 1. Dislocación de las distintas secciones del intestino

**Anatomía patológica.** Aun cuando los antiguos observadores como Morgagni, Valsalva, Spigelio y Riolano, conocían las dislocaciones de algunas secciones del intestino, sobre todo las del colon, los clínicos las estudiaron poco en detalle hasta que Curschmann llamó la atención sobre ellas de una manera fundamental en un extenso trabajo publicado en 1874.

La *parte horizontal del duodeno* puede experimentar, á consecuencia de una dislocación del estómago, un cambio de posición y una distorsión, sucediendo algunas veces que esta última llega á ser un obstáculo para la circulación en el duodeno. Por lo que toca al *yeyuno* que, por otra parte, presenta como el duodeno grandes variedades en su posición, no tenemos datos exactos acerca de anomalías en este sentido. Respecto del *íleon*, sabido es que por especial longitud de su mesenterio puede llegar hasta la pequeña pelvis, lo cual produce, aunque sólo raras veces, trastornos funcionales de esta sección intestinal.

Las dislocaciones del *colon* son las más importantes y las que ya llamaron la atención de los antiguos anatómicos. El *ciego* puede ser extraordinariamente largo y llegar más abajo que de ordinario ó presentarse más alto que de costumbre, estado que debe atribuirse á una suspensión de su desarrollo. A veces, cuando sucede esto último, puede el ciego estar situado tan alto que falte en realidad el colon ascendente. En algunos casos, el ciego está de tal modo dislocado hacia arriba que el apéndice vermiforme toca al borde del hígado y el extremo inferior del ciego se desvía hacia adelante: estos casos pueden originar graves equivocaciones de diagnóstico. (Tal sucedió, por ejemplo, en un caso de Curschmann, en que hubo perforación y formación de absceso debajo del hígado y que había sido diagnosticado de colelitiasis porque el tumor que afectaba al ciego y al apéndice estaba situado en el borde del hígado).

El *apéndice vermiforme* puede tener una longitud anormal y hasta ser causa de una estrangulación, sobre todo si se encuentra adherido su extremo libre. El *colon ascendente* puede faltar por completo, pero puede también tener una longitud anormal y estar provisto de un verdadero mesocolon y forma un lazo parecido al de la S romana.

Otras anomalías, por cierto las más frecuentes, afectan al *colon transverso:* puede ante todo haber ausencia total de éste, de modo que el ciego suba oblicuamente hacia la flexura izquierda; en otros casos, aparece prolongado, desciende hasta muy abajo trazando un lazo en forma de M y llegando hasta la pequeña pelvis, y puede fijarse en distintos puntos de la parte inferior del abdomen, como sucedió en un caso de Treves y en dos de Curschmann, en el colon ascendente ó descendente, siendo en uno de ellos causa de un miserere que terminó con la muerte. También se ha observado en este sitio la formación de un doble lazo, en un caso con

un mesocolon de 19 centímetros de longitud. Cuando el colon transversal está muy prolongado, puede también llegar á colocarse, en dirección hacia arriba, delante del hígado y ocultar éste de tal manera que desaparezca casi enteramente la macicez del mismo. Esta disposición puede ser causa, en afecciones agudas (ictericia), de confusión con una atrofia hepática amarilla aguda, y en las enfermedades crónicas, con una cirrosis del hígado. — Obsérvese la altura de la macicez del hígado en la línea axilar derecha que con la prolongación del colon no llega hasta más arriba y que permite deducir cuál sea el volumen del órgano. También ha habido confusión con abscesos subfrénicos. — El hígado en tales casos presenta en su superficie anterior una depresión que corresponde á la anchura del colon y que á veces va unida á un engrosamiento del tejido conjuntivo de su envoltura.

La *flexura izquierda* puede faltar ó bien puede el intestino formar en lugar de la misma, más arriba de la S romana, un segundo lazo que se dirige hacia la izquierda.

Las prolongaciones de la S romana con una dilatación especial de su mesenterio son en extremo frecuentes. El asa sigmoidea puede extenderse hacia la derecha, mucho más allá del intestino, llegando su cúspide hasta el ciego y aun adhiriéndose á éste. Cuando dicha asa es muy larga puede además adherirse á otros sitios.

Se presentan casos en los cuales existen dos asas de la S romana anormalmente larga. En uno de ellos, observado por Eisenhart, la S romana tenía 60 centímetros de longitud, habiendo, además, en el mesenterio una estrangulación de varias asas intestinales. Curschmann vió una S romana de 110 centímetros de longitud, siendo la longitud total del colon de 260 centímetros, cuando normalmente ésta sólo es en los adultos de 142 y la del tramo sigmoideo no suele pasar de 60 á 80.

Cuando las secciones inicial y terminal del asa están muy cerca una de otra, como suele suceder cuando hay dilatación del mesenterio y retracción, la formación del lazo puede ser causa de un vólvulo.

También entre el arranque del brazo inferior de la S romana y el comienzo del recto se presentan formaciones de lazos anormales que tienen importancia práctica, porque descendiendo hasta la pelvis suelen estar situadas en la mitad derecha de la misma. Cuando esto sucede, el ciego y el extremo del grueso aparecen muy juntos y á veces hasta adheridos, en la fosa ilíaca derecha, disposición que puede dar lugar á graves errores de diagnóstico por lo que toca á la determinación del punto en que radica una obstrucción intestinal. He visto un caso de estos en que, teniendo en cuenta la extensión del colon transverso hube de diagnosticar un carcinoma del colon descendente. El tumor no era perceptible al tacto y la enfermedad sólo podía reconocerse por el carácter de las deposiciones y por los trastornos funcionales; la sonda penetraba hasta muy adentro antes de chocar con un obstáculo. Practicada la laparotomía, que hubo de hacerse á causa de los fenómenos de obstrucción y que realizó el profesor Weil, vióse que el tumor, que realmente correspondía al colon descendente, estaba junto al ciego y se había adherido á éste. Otro caso igual ha sido observado por Curschmann.

Finalmente, la pared del *recto* puede venir á parar á un prolapso de la pared vaginal posterior (proctocele vaginal), y la parte inferior del mismo puede avanzar hacia afuera (prolapso del recto ó del ano).

Las **causas** de las citadas dislocaciones del colon estriban principalmente en una longitud excesiva congénita del intestino. Curschmann ha encontrado en los adultos que esta longitud varía entre 207 y 280 centímetros, habiendo visto sólo 9 casos en que pasaba de 230. En los niños este estado es raro; en los adultos parece ser bastante frecuente.

**Síntomas.** La acumulación de masas fecales en las asas intestinales no es la causa, sino la consecuencia del proceso, y con razón se ha hecho observar que la prolongación del trayecto recorrido por los excrementos á través de los intestinos determina un espesamiento de los mismos que favorece la acumulación de las materias estercoráceas, y esta estancación contribuye naturalmente á que se extienda la dislocación. Las consecuencias de estas dislocaciones, que á menudo sólo casual-

mente se descubren, pueden ser: estreñimiento habitual, ligeros estados dispépticos, catarro crónico del intestino grueso, adherencias con estenosis del intestino, vólvulo y estrangulación interna, íleo ó perforación y muerte. Por fortuna estos últimos desenlaces son los más raros.

El **diagnóstico** en vida ofrece grandes dificultades; á veces puede facilitarlo la insuflación del intestino por el recto. CURSCHMANN ha recomendado para ciertos casos la percusión con la varilla ó mango del plexímetro. Según LOKWOOD, cuando el ciego está muy alto se presenta al propio tiempo criptorquia.

**Tratamiento.** Aunque por la inseguridad del diagnóstico no cabe apenas hablar de un tratamiento causal, merece tenerse en cuenta la indicación de CURSCHMANN, según la cual cuando sea preciso practicar la laparotomía á causa de un vólvulo de la S romana, se deberá resecar, á ser posible, una parte del sobrante del mismo, porque de no hacerlo así es probable que los fenómenos se reproduzcan. En efecto, en un caso de rotura de la dilatada y larga flexura sigmoidea en el punto en que ésta entra en el recto, estado que había determinado, durante un período de siete años, trastornos en las deposiciones, A. VON FREY resecó 17 centímetros de flexura, lo cual promovió la evacuación de enormes masas excrementicias, realizándose la unión de los extremos intestinales por enteroanastomosis sin reacción.

Además de las dislocaciones y deformaciones intestinales que dejamos descritas y que se deben principalmente á circunstancias de desarrollo del intestino, hay un gran número de **dislocaciones secundarias** de diferentes secciones intestinales producidas por adherencias consecutivas á peritonitis crónicas y á tuberculosis del peritoneo ó determinadas por la presencia de tumores en el intestino. Imposible es hacer una descripción general de las circunstancias á las mismas referentes, porque cada caso presenta sus particularidades especiales. Lo propio puede decirse de las dislocaciones intestinales originadas por tumores que se desarrollan en el abdomen, pudiendo únicamente indicarse que el intestino, por regla general, se desvía hacia el lado opuesto al sitio del tumor y correspondiente á la dirección de su crecimiento; de suerte que de la posición del intestino, comprobada por la percusión y la palpación, puede á veces deducirse, bien que con ciertas limitaciones, los puntos de origen de neoplasmas existentes.

Aunque, según hemos dicho, el apreciar exactamente una dislocación intestinal y el determinar su situación ofrece dificultades grandes y á menudo insuperables en vida del enfermo, es necesario, sin embargo, tener conocimiento de los hechos y de las probabilidades y contar con ellos para precaverse en cierto modo contra los errores de diagnóstico.

## 2. Enteroptosis

**Etiología, anatomía patológica, datos clínicos.** Desde que GLÉNARD determinó, bien que de una manera muy esquemática, la relación que existe entre un gran número de los más graves trastornos funcionales y la dislocación hacia abajo de las vísceras abdominales, con el nombre de *enfermedad de* GLÉNARD se designa el conjunto de síntomas que de este estado se origina. Prescindiendo, como prescindimos, en este lugar de las consecuencias que las dislocaciones del hígado, de los riñones, del bazo y del estómago producen en las funciones de estos órganos, sólo habremos de referirnos á la dislocación del intestino.

Es un hecho positivo que hay enteroptosis, en las cuales, además de los citados órganos, también desciende muy profundamente el intestino, especialmente el colon y aun el íleon, cuando el individuo está de pie. La cuestión relativa á las causas de este hecho, que se halla íntimamente relacionada con la de la presión intraabdominal, es todavía objeto de controversia.

SCHWELDT, KELLING, KUTTNER, HERTZ, LANGERHANS y MELTZING han intentado

en recientes trabajos explicar este asunto por distintos medios, en parte por la vía experimental. Por nuestra parte vamos á formular brevemente las siguientes observaciones. El descenso de las vísceras abdominales puede ser *consecuencia de una relajación de la pared abdominal y del suelo de la pelvis* (LANGERHANS califica esto de forma de enteroptosis de LANDAU). Este estado, que se observa más frecuentemente en individuos cuyo abdomen ha estado muy dilatado y especialmente en las mujeres pluríparas (según LANGERHANS, en 73 por 100 de casos) no ha de ir necesariamente acompañado de trastornos subjetivos ó funcionales. Sin embargo, en algunos casos padecen los enfermos de pereza intestinal, de constipación y otras molestias, náuseas y á veces síncopes determinados por causas insignificantes, como por ejemplo, una marcha fatigosa, etc. Un indicio de que estos últimos trastornos están realmente relacionados con la dislocación de los órganos abdominales y de que, por ende, no se trata de una mera coincidencia, lo tenemos en el hecho de que tales molestias cesan si el paciente adopta el decúbito dorsal ó una posición que levante la pelvis.

Otra clase de enteroptosis puede ser producida por *alteraciones congénitas de la forma del tórax* (tórax más largo, más estrecho, paralítico) ó de la disposición del peritoneo y tal vez también de los ligamentos suspensores. LANGERHANS ha calificado este estado de *forma hereditaria de la enteroptosis,* correspondiendo á STILLER el mérito de haber llamado la atención sobre la coincidencia de estos estados con otras particularidades congénitas del individuo. Estos enfermos son generalmente personas poco resistentes, fácilmente enervables, neurópatas, y es muy probable que los trastornos funcionales en ellos observados no sean precisamente consecuencia del descenso de las vísceras abdominales, sino que estén coordinadas con el mismo, es decir, que coexistan con él, así como hay casos en que han precedido los fenómenos neuropáticos ó dispépticos, presentándose después la dislocación del intestino bajo la influencia de una digestión perezosa, de una constipación habitual, etc. STILLER cree haber encontrado un síntoma patognomónico de estos casos en la presencia de una décima costilla fluctuante en ambos lados, es decir, en el hecho de que el extremo cartilaginoso de la misma se mueva libremente cuando normalmente sólo se observa este movimiento en la undécima y en la duodécima. Desde que STILLER hizo esta observaeión nos hemos fijado en este detalle y hemos podido comprobar la frecuencia del fenómeno; por otra parte, empero, se encuentra muy á menudo esta décima costilla fluctuante sin que aparezca ningún otro síntoma de enteroptosis total ó parcial.

LANGERHANS llama la atención sobre la *aparición con carácter familiar de los fenómenos enteroptósicos*, cosa que también hemos visto comprobada por propia experiencia. No puede, pues, caber ninguna duda de que hay una predisposición personal, nacida de la estructura total del individuo, á la caída de las vísceras, caída que puede determinar una estipsis, una acumulación de excrementos en el colon prolongado, un estiramiento del estómago y otros trastornos en los demás órganos abdominales; pero en manera alguna tiene tal predisposición el carácter de necesaria, como lo demuestran también los casos citados por STILLER, en los cuales, á pesar de subsistir la anomalía de situación en enfermos de edad avanzada, desaparecieron por completo los trastornos subjetivos, neuróticos, del intestino (según se desprende asimismo de un caso de TREVES en que hubo de practicarse la laparotomía y en la cual se encontró una de estas graves dislocaciones que no había, sin embargo, determinado ninguno de los síntomas de la clase mencionada).

En ambas formas de la enteroptosis desempeña un papel importante la *disminución de la grasa,* pues á consecuencia de la misma disminuye extraordinariamente

la presión elástica que mantiene recíprocamente las vísceras en su posición y se facilita el descenso de éstas. MEINERT ha indicado que todo descenso, sobre todo del estómago (y naturalmente también el de los demás órganos abdominales), influye en la aparición de la clorosis. LANGERHANS aprecia esta relación al revés y encuentra en la presencia de la clorosis y de los trastornos dispépticos y entéricos de ella dependientes, la causa de la dislocación que poco á poco se presenta y cuyos fenómenos se exacerban con el tiempo. Por último, se ha atribuído estos estados á la presión de los corsés estrechos ó al uso de vestidos apretados, y este es el pensamiento capital que preside el trabajo de MEINERT. MÉLTZING ha demostrado que la opresión del corsé estando la pared abdominal muy tensa determina una desviación del hígado hacia arriba y una elevación del diafragma y que únicamente estando floja la pared abdominal la presión de aquella prenda produce una desviación hacia abajo. De todos modos, con lo dicho *no es posible formarse un cuadro único de la enteroptosis,* puesto que ésta puede presentarse sin ocasionar trastornos funcionales, que éstos pueden existir independientes de ella y pueden coexistir los trastornos y la enteroptosis sin que los unos dependan de la otra.

TREVES cita también como causas de enteroptosis las adherencias producidas por peritonitis crónica y tuberculosis, habiendo podido comprobar esto en 2 casos por medio de la laparotomía. Sin embargo, en nuestro concepto estos casos no deben ser incluídos entre las enteroptosis, sino entre las alteraciones del intestino y de los órganos abdominales determinadas por adherencias.

Como generalmente se trata de individuos con la pared abdominal relajada y flaca, al proceder á la **exploración** se procurará observar la situación del estómago y del colon mediante la *inspección* de dicha pared y la comparación del estado de la misma, según que el enfermo esté tendido ó de pie. La *palpación* permitirá tocar el borde inferior del hígado, de los riñones, etc., y verificándola con moderación y suavidad se conseguirá generalmente percibir al tacto la corvadura mayor del estómago y aun el contorno del colon, si las circunstancias se presentan favorables, por más que este último sólo se percibe en tal caso de una manera vaga (OBRUSTZEW). El considerable aplanamiento del apéndice xifoides, la convexidad debajo del ombligo y la posibilidad de tocar la corvadura menor del estómago, serán otros tantos factores que vendrán en apoyo del diagnóstico. La *percusión* del intestino suministrará también algunos elementos para formar juicio. En cambio, la insuflación de gas en el intestino por el recto, el reconocimiento por medio de una sonda introducida en el estómago ó en el intestino grueso y la iluminación eléctrica, son procedimientos que deben inspirar menos confianza. La insuflación de aire (EWALD) y la introducción de agua en el colon, pueden constituir también puntos de apoyo para el diagnóstico. Finalmente, en aquellos casos en que se sospeche que la enteroptosis es causa de padecimientos dispépticos y nerviosos de carácter general (síncope, malhumor, sensación de debilidad, náuseas, etc.), no debe descuidarse la prueba de hacer que el enfermo permanezca muchos días en la cama en decúbito dorsal: si con esto se obtiene una notable mejoría, puede suponerse que la enteroptosis es realmente la causa de los padecimientos existentes.

**Tratamiento.** Ha de tender ante todo á *evitar el descenso del contenido abdominal,* lo cual se consigue en parte *permaneciendo el enfermo acostado* y en parte usando un *cinturón* de confección adecuada, blando, ancho y que comprima el abdomen de abajo arriba. En las mujeres es conveniente á veces el uso de un corsé de forma apropiada y poco arqueado, sobre el cual se atarán las faldas, porque de este modo se disminuye la presión de los cordones.

Es importante la *reposición del panículo adiposo perdido,* bien eligiendo una

alimentación á propósito para ello (hidrocarburos, grasas, cerveza rica en malta, la cura de cebamiento, si el paciente puede resistirla), bien haciendo que el enfermo, en los casos graves, permanezca echado (la llamada cura por la inmovilidad, que puede combinarse con la cura de cebamiento). Debe procurarse la defecación oportuna, para lo cual el mejor medio es elegir una alimentación adecuada, en la que, además de carnes y substancias farináceas fácilmente asimilables, entren las verduras, pues la celulosa que éstas contienen estimula y vigoriza el peristaltismo intestinal.

La *faradización* moderada de la pared abdominal es provechosa, no siéndolo tanto la galvanización y la franklinización de la misma. Algunos recomiendan también el *masaje*, pero este procedimiento no ha dado resultados muy brillantes en tales estados, y además es preciso evitar una acción demasiado enérgica porque produce efectos de enervamiento.

El hecho de que Treves en un caso en que recurrió á la laparotomía exploradora viera desaparecer las molestias subjetivas, constituye, en nuestro concepto, una prueba del origen puramente neurótico de los trastornos subjetivos y funcionales en aquel caso (histerismo ó neurastenia), debiendo observar que son muy eficaces los métodos de que disponemos para conseguir en estos casos un éxito satisfactorio que las más de las veces depende de la sugestión (masaje).

En los individuos no muy anémicos puede, por último, dar buenos resultados un tratamiento *hidroterápico* moderado al principio y acomodado á las condiciones de cada individuo.

## 3. Divertículos

Hay en el intestino varios sitios en los cuales puede producirse una expansión ó dilatación circunscrita. La más conocida é importante es la que constituye el *divertículo de Meckel*. Este divertículo, que es un resto del conducto onfaloentérico, va desde el lado del íleon separado del mesenterio hasta un punto situado generalmente unos 50 hasta 100 centímetros más arriba de la válvula cecal, tiene todas las capas de la pared intestinal, una mucosa normal, y puede tener una longuitud que varía entre insignificantes indicios y 25 centímetros aproximadamente. Puede estar adherido en forma de cuerda á la cicatriz umbilical, de lo que resulta la posibilidad de una *enroscadura* y *estrangulación* de otras asas intestinales, y puede estarlo también á otros sitios del peritoneo con iguales consecuencias. Finalmente, puede anudarse á sí mismo ó *formar un nudo* alrededor de otras asas intestinales, determinando con ello la impermeabilidad del intestino. También se ha observado la *invaginación* del divertículo de Meckel.

En el intestino grueso, en el lado correspondiente á la insersión mesentérica, se encuentran otros pequeños *divertículos* intestinales que se introducen entre las hojas del mesenterio y que tal vez tienen su origen en una dilatación de los puntos de inserción de las venas y de las vías linfáticas. Estos divertículos, que en sí mismos tienen escasa importancia, pueden ser causa de estancación de masas fecales y asiento de una necrosis de la mucosa y de una ulceración.

Hasta el presente no ha sido posible hacer el **diagnóstico** de los divertículos en clínica y únicamente respecto del de Meckel son justificadas las suposiciones cuando existiendo síntomas de estrangulación, se observan ciertas circunstancias que indican la localización del proceso en la región situada detrás y debajo del ombligo, estando excluída la posibilidad de que existan hernias de la pared abdominal.

## 4. Estrechez y oclusión intestinales

**Etiología y anatomía patológica.** La permeabilidad del intestino puede ser alterada de diversos modos. Ante todo es preciso distinguir aquellos procesos que determinan *repentinamente* esta alteración de aquellos otros en los cuales el efecto se ha ido preparando *con mucho tiempo*, haciéndose cada vez mayor la estrechez del intestino. En este último caso los síntomas de estrechez preceden con mucha anticipación á la oclusión. Las **oclusiones repentinas** se producen por *rotación, estrangulación interna* en un saco herniario, lagunas y grietas del mesenterio y del epiploon, *flexión ó doblez del intestino* por adherencias, *cuerpos extraños, cálculos biliares, cálculos estercoráceos,* etc. La oclusión completa, que frecuentemente, si no siempre, produce vómitos estercoráceos, ha sido desde antiguo denominada *íleus* (véase anteriormente) ó *miserere.*

El concepto de la palabra «íleus» ha sido entendido de muy diversas maneras. Cuando éramos estudiantes, nuestros profesores daban el nombre de íleus simplemente al vómito estercoráceo. NOTHNAGEL propone que desaparezca esta denominación, que se emplea en varios sentidos, como anticuada y superflua para la comprensión de la enfermedad, puesto que de todos modos es preciso formular en cada caso el diagnóstico especial para conocer la causa determinante de la aparición del íleus. Por nuestra parte aceptamos esta proposición porque, aun en el caso de no poderse formular el diagnóstico, son suficientes las expresiones impermeabilidad y oclusión intestinales (impermeabilitas tractus intestinalis) con ó sin vómitos estercoráceos, para designar lo que se desea. La palabra íleus no expresa nada, y á lo sumo no tiene otra ventaja que la de su laconismo.

Sería necesario también distinguir entre el *íleus mecánico* y el *dinámico;* esta última forma correspondería á aquellos casos en los cuales no puede comprobarse la existencia de un obstáculo en el intestino y en que la impermeabilidad y el vómito estercoráceo por ésta determinado, han de ser considerados como consecuencias de una parálisis parcial del intestino.

**Paulatinamente** se produce la estrechez por *compresión desde el exterior, por invaginación, por neoplasmas de la pared intestinal, por cicatrices consecutivas á una ulceración, dislocaciones de los órganos vecinos, adherencias peritoneales,* etc.

### Cuadro sintomático

En las **estrecheces que se producen gradualmente** la reducción local de la luz del intestino determina generalmente una acumulación del contenido intestinal por encima del punto comprimido ó estenosado. Se presentan *constipación transitoria,* cada vez de duración más larga, *catarro* por irritación de la mucosa, *ulceraciones* y á veces *perforación intestinal* encima del sitio estrechado, acompañada de *peritonitis difusa;* pero antes de que á tal extremo se llegue, transcurrirá un período más ó menos largo, según la naturaleza del proceso fundamental, período que á menudo es de muchos años y que será tanto mayor cuanto más hacia el ano esté situado el obstáculo, porque en este caso resultará

poco perjudicada la asimilación de las substancias nutritivas del contenido intestinal. Por otra parte, hay angostamientos del intestino delgado que algunas veces subsisten sin dar lugar durante mucho tiempo á ningún síntoma, lo cual se debe á que siendo líquido el contenido del mismo, puede atravesar los puntos estenosados más fácilmente que el contenido consistente del intestino grueso. Es común á todas las alteraciones de la luz del intestino que se producen lentamente la aparición de *violentas contracciones tónicas* por encima del sitio de la estrechez, el desenvolvimiento de una hipertrofia de la túnica muscular (por el mayor trabajo), y según parece deducirse por lo menos de experimentos realizados en animales, un aumento de la longitud de la sección superior del intestino. Si el obstáculo afecta al intestino grueso, aquella alteración puede permanecer circunscrita durante mucho tiempo al colon hasta la válvula cecal, y únicamente después de interesada esta última, participa de las alteraciones el intestino delgado. Cuanto mayores sean la estrechez y la hipertrofia de los músculos intestinales, tanto más violentas serán las contracciones del intestino encima del punto estenosado. A menudo se observa estreñimiento pasajero, pero considerable (sobre todo en las afecciones del intestino grueso), acompañado á veces de fuertes accesos de cólico. El cansancio de la sección intestinal superior ó la presencia de residuos alimenticios pueden determinar transitoriamente una obliteración de la luz del intestino ya estrechada, siendo entonces imposible la salida de los excrementos y de las ventosidades y desarrollándose en su consecuencia un *fuerte meteorismo*. Cuando está muy hipertrofiada la musculatura de la sección intestinal superior, puede tocarse por encima del punto estenosado el intestino contraído y endurecido y aun verse al través de la pared abdominal en ciertos casos favorables. Si los obstáculos están muy bajos, los *excrementos* pueden salir aplanados en *forma de cintas*, con estrías longitudinales (correspondientes á las franjas del intestino) ó *delgados como mangos de pluma*, ó en *forma de excrementos de cabra*, esto último cuando los bolos fecales redondos permanecen en los recodos del intestino grueso y se endurecen. Si la masa excrementicia estancada encima del punto obstruído ha irritado fuertemente la mucosa, produciendo una secreción y una trasudación considerables en el intestino, pueden presentarse *diarreas* que hagan cesar espontáneamente la constipación. En otros casos obtiénese este resultado empleando medios artificiales, desapareciendo entonces por algún tiempo los síntomas hasta que se reproducen con mayor violencia los mismos fenómenos.

Mientras dura el *acceso de cólico*, las personas excitables presentan el semblante decaído, el pulso pequeño, la piel cubierta de sudor viscoso, la orina escasa y turbia y á veces albuminúrica; pero una vez expulsado el contenido, nótase una rápida mejoría, no tardando en establecerse el estado normal. Esta mejoría puede también observarse antes de que se verifique la deposición, lo cual indica que el intestino había estado obstruído por un obstáculo pasajero, como por ejemplo, un bolo fecal ú otra cosa análoga, y que este obstáculo ha pasado á las secciones intestinales inferiores.

La **oclusión completa** *del intestino*, cuando es resultado simplemente del aumento de una estrechez, transcurre al principio sin grandes síntomas ruido-

sos; pero cuando ha cesado en absoluto la evacuación de excrementos y ventosidades, aumenta rápidamente el *meteorismo,* se reproducen con intervalos cortos la contractura intestinal por encima del punto obstruído y un *violento peristaltismo* en las secciones situadas más arriba, aparecen *ruidos de borborigmo ó de gluglú* y se presentan *vómitos* primero de contenido gástrico, después de bilis, y finalmente de *masas fecales,* vómitos cuyo mecanismo hemos explicado ya al ocuparnos de la sintomatología general (pág. 742). Hemos dicho asimismo que esos vómitos no son de verdadera materia estercorácea, sino de contenido de las asas intestinales superiores, alterado por la descomposición y cuyo olor fecal se debe á la mezcla de ciertos productos aromáticos de la putrefacción intestinal (escatol, indol). Si las asas intestinales considerablemente repletas descienden hacia las regiones de ambos costados, obsérvase á veces en éstas un *sonido percutorio macizo* que puede dar lugar á confusiones con un exudado del peritoneo ó con una ascitis. En las estrangulaciones agudas puede presentarse el vómito estercoráceo al segundo día, aun en aquellos casos en que el obstáculo reside arriba, en el yeyuno.

Las **oclusiones agudas** debidas á causas repentinas no van precedidas de los mencionados síntomas premonitorios, sino que empiezan generalmente con un *dolor intenso* que arranca al enfermo gritos agudos y que puede sentirse en el mismo sitio del obstáculo ó en un punto distante de éste. Los demás síntomas varían según sea la causa de la oclusión, y en parte no son sino síntomas propios de las consecuencias de ésta, y en parte, además, de la *estrangulación* (Nothnagel). Esta última obedece á que, aparte del intestino, se estiran y retuercen los vasos y los nervios aferentes que transcurren por el mesenterio. Cuando sucede esto último, por ejemplo, en el vólvulo, en las hernias internas estranguladas, etc., al revés que en el carcinoma, en la simple flexión del intestino, etc., en que falta esa circunstancia, el cuadro sintomático aparece esencialmente modificado. En la pared y en la luz del intestino prodúcense derrames de líquido sanguinolento; la pared intestinal hácese permeable á las bacterias patógenas; hay hemorragia en el peritoneo, infección de éste y peritonitis difusa, y se presentan *hipo, vómitos, tenesmo, meteorismo enorme, decaimiento profundo, frialdad de las extremidades, anuria, lividez, cerco alrededor de los ojos y dolores abdominales difusos,* que, según Bellon, son más violentos porque el plexo mesaraico superior se relaciona con el plexo solar y el mesaraico inferior con el lumboaórtico, conteniendo el primero más nervios y más enlaces centrípetos que el último. También el vómito inicial y el hipo revisten mayor violencia en las oclusiones agudas del intestino delgado, razón por la cual acompañan casi constantemente á las estrangulaciones internas. Cuanto mayor es la presión intraabdominal, tanto más se aprietan las asas intestinales dilatadas contra las colapsadas y contra el punto de la oclusión, haciendo imposible la solución de esta última, que habría sido posible al principio.

Por lo que se refiere á la gravedad del *colapso,* son varias las *causas* á que la misma obedece. Prescindiendo de las alteraciones reflejas del sistema nervioso central y del trabajo del corazón, entran en juego varios factores mecánicos. Por una parte, tenemos á veces grandes regiones vasculares venosas muy dilatadas y repletas, y por otra el meteorismo abdominal disminuye extraordinariamente la pre-

sión, según experimentalmente ha demostrado JÜRGENSEN (esta disminución de presión es tal en los animales, que de la crural abierta sólo mana la sangre á gotas). Esto puede ser en parte debido á la dificultad con que corre la sangre por la cava inferior, y como consecuencia de ello, á la dificultad con que se llenan el ventrículo derecho y las demás secciones del sistema circulatorio; pero en parte se trata también de fenómenos reflejos.

El *peristaltismo visible* y la rigidez tetánica no son tan intensos en la oclusión aguda como en la producida por estrechez crónica, porque falta la hipertrofia muscular. Además de los síntomas mencionados, obsérvase también una notable *disminución del agua contenida en la sangre* (según LEICHTENSTERN hasta el 24 por 100 del volumen total de la sangre). La causa de esta pérdida estriba en la imposibilidad absoluta en que se encuentran el estómago y el intestino de aportar líquido ó de absorberlo, en la abundante trasudación hacia el intestino y en el enorme gasto de líquido ocasionado por el vómito.

Esta pobreza de agua (con aumento de la cantidad de hemoglobina) y la disminución de la presión arterial y de la velocidad circulatoria de la sangre en los riñones, determinan la *oliguria* y hasta la *anuria,* á cuya producción pueden, por otra parte, contribuir otros factores autotóxicos. Las escasas cantidades de orina, á menudo *albuminúrica,* contienen frecuentemente *cilindros* hialinos y granulosos. (En experimentos hechos en animales, la oclusión intestinal ha producido degeneración del epitelio renal y albuminuria, aun sin emigración de bacterias [FERIO y BOSIO y BENINI], siendo dicha degeneración de origen tóxico).

Los *delirios* y las *convulsiones* son poco frecuentes y reconocen como causa en parte la anemia cerebral y acaso también la uremia, como supone LEICHTENSTERN.

NOTHNAGEL opina que las autointoxicaciones desempeñan muy poco papel en la producción del colapso grave, fundándose en que éste se presenta á menudo inmediatamente después de formarse el obstáculo antes de que las substancias tóxicas hayan podido desarrollarse y ser absorbidas, entrando en circulación con la sangre. Realmente sorprende la rapidez con que se desarrollan los síntomas del accidente y que positivamente revela, por lo menos para los fenómenos iniciales, un origen determinado por trastornos de inervación, mientras que las alteraciones posteriores dependen también de la influencia de factores químicos.

Así como en la oclusión simple la enfermedad no suele terminar hasta después de transcurrido mucho tiempo por ulceración, perforación, peritonitis ó extenuación, en las oclusiones con estrangulación el colapso grave puede determinar muy pronto la muerte. Y esta circunstancia debe precisamente tenerse en cuenta en primer término para la elección del momento oportuno para un tratamiento enérgico, pues así como hay que acudir á éste prontamente cuando existen síntomas de estrangulación, podrá en cambio demorarse su empleo cuando tales síntomas no se manifiesten.

Para el

### Diagnóstico

de la oclusión ó de la estrechez intestinales, véase más adelante.

### Pronóstico

Las estrecheces intestinales que evolucionan lentamente no se prestan generalmente á una regresión espontánea y son, por lo general, de pronóstico desfavorable, y únicamente cabe pensar en una curación espontánea cuando la oclusión del intestino se debe á masas estercoráceas ó á cuerpos extraños, á exudados extériores, á la compresión ejercida por un órgano vecino agrandado, pero susceptible de regresión, como por ejemplo, la matriz embarazada. Algunas oclusiones completas, como por ejemplo, la invaginación, pueden curarse espontáneamente en ciertos casos, especialmente favorables de vólvulo, etc.; pero las más de las veces no hay que pensar en absoluto en la regresión espontánea.

### Tratamiento

Apenas existe otro campo de acción médica en el que el tratamiento interno y el quirúrgico hayan sido presentados con tan marcado carácter de antagonismo como en las enfermedades del intestino, y de esta tendencia hemos de lamentarnos amargamente en interés de los mismos enfermos. En terapéutica no cabe más que un criterio, cual es el de escoger siempre el medio mejor y más seguro para curar ó aliviar los sufrimientos de un paciente, siendo indiferente que el remedio se prepare en la retorta, ó que consista en la adopción de medidas higiénicas ó que requiera el filo de un bisturí. ¿Y dónde está, por ejemplo, el límite entre una punción de prueba y una evacuación del intestino realizada quirúrgicamente por el mismo procedimiento? ¿dónde el límite entre una aplicación de una cánula intestinal, que comúnmente se considera como arma del arsenal de la medicina interna, y la reposición de una invaginación por medio de una irrigación? Desde el momento en que el internista se vale del bisturí para abrir un pequeño absceso, se convierte en cirujano, y el cirujano que narcotiza al enfermo, emprende una anestesia por infiltración, regula la alimentación y alivia los dolores del paciente, hace descansar el intestino ó estimula las funciones del mismo por medio de medicinas, obra como médico internista. La diferencia no estriba en la responsabilidad del médico, ni en el peligro ni en la importancia de la intervención, sino pura y exclusivamente en la técnica. Si la operación está indicada y es practicable, por ella debe abogar lo mismo el internista que el cirujano, y viceversa, el cirujano no ha de preferir la operación y abandonar toda otra acción sobre el organismo, sólo por el hecho de ser cirujano, sino por estar indicada la intervención operatoria. Es una suerte para la humanidad que haya sido destruída la barrera entre médicos internistas y cirujanos, barrera que no existió en la antigüedad, que se levantó en la Edad Media de un modo artificioso y por virtud de circunstancias fortuitas, de lo cual quedan aún algunos restos atávicos en ciertos países; hoy por fortuna cirujanos é internistas estudian en las mismas escuelas y hablan el mismo lenguaje científico. Recientemente han aparecido algunas publicaciones cuyo objeto es mantener en recíproca inteligencia á las dos categorías profesionales que antes marchaban separadas, siendo muy de aplaudir que cada vez se abra más camino en ambos campos el criterio de la unidad. Desde este punto de vista estudiaremos en general las indicaciones para el tratamiento de las estrecheces y de las oclusiones intestinales.

En las **estrecheces de lento desarrollo** lo *primero* que importa es investigar *las causas* de las mismas: si la causa no es susceptible de regresión espontánea, entra en juego la intervención operatoria, que será distinta según sea la causa de la estrechez. Así, por ejemplo, no se procederá de igual manera cuando haya un neoplasma, que exige la resección completa ó la enteroanastomosis, que en el caso de una invaginación, en la cual es posible, en un principio y antes de que se formen las aglutinaciones, desdoblar el enchufe. Y así en otros casos. Un útero retroflexionado de una embarazada que comprima el intestino, puede ser enderezado, y cuando en su ulterior crecimiento se eleva sobre la pelvis, puede hacerse desaparecer la causa de la estrechez del intestino sin que sea preciso recurrir á la operación. Otro tumor verdadero, un quiste ovárico, por ejemplo, requiere otra clase de intervención. De manera que aquí únicamente podemos indicar que cada caso debe ser apreciado y tratado individualmente. Pero hay casos también en los cuales si por una parte la operación representa la única posibilidad de destruir la causa del mal, y de hacer desaparecer sus consecuencias, por otra existen en el individuo enfermo otros factores que hacen aparecer la operación como inadmisible; tal sucede cuando las estrecheces intestinales coinciden con una tuberculosis pulmonar avanzada; cuando los tumores del intestino recaen en personas muy ancianas, ó cuando se presentan estados de colapso gravísimo, de infección séptica, de peritonitis difusa, etc.; en una palabra, en todos aquellos casos en que las probabilidades favorables de la operación y la probable duración de la vida después de la misma resulten menores que con un tratamiento puramente sintomático. Si la operación es practicable, debe escogerse el momento oportuno para llevarla á cabo, que será, á ser posible, aquel en que todavía no hay parálisis intestinal, ulceración, perforación, peritonitis difusa reciente, extenuación extremada del enfermo, ni diseminación de un neoplasma; es decir, que la operación se ejecutará lo más pronto que se pueda. Sin embargo, puede ser conveniente dejar pasar alguna complicación aguda, ó proporcionar al organismo debilitado una cierta reparación de fuerzas, aplazando, por consiguiente, para más adelante la operación proyectada, sobre todo cuando la operación no pueda realizarse con seguridad bastante en el domicilio del enfermo.

Sentadas estas premisas capitales, surge la cuestión de cómo debe procederse en aquellos casos que no son operables ó en los cuales no hay motivo suficiente para la operación. En las estrecheces crónicas se procurará ante todo evitar que el contenido intestinal adquiera un carácter tal que le sea imposible pasar por los puntos estenosados. Para esto se dispondrá una *alimentación* que deje los menos residuos indigeribles posibles, que se tomará no en gran cantidad de una vez, sino distribuída en varias comidas; se recomendará al enfermo que mastique bien los alimentos, y si no tiene dientes se reemplazarán éstos de una manera conveniente; y se prescribirá la mayor puntualidad en las comidas, á las cuales se dedicará un tiempo suficiente. Es necesaria la ingestión suficiente de líquidos: el *ejercicio corporal moderado* está indicado en todos aquellos casos en que no haya síntomas de peritonitis, ó tumores cuyos movimientos, desviación ó torsión en el vientre puedan contribuir á agravar el obstáculo. El *masaje suave* del abdomen será conveniente sólo en aquellos casos en que esté

excluída la posibilidad de la existencia de neoplasmas, adherencias peritoneales, ulceraciones y exudados de origen peritoneal ó subperitoneal; de suerte que este procedimiento sólo en muy contados casos resulta aplicable, y de todos modos, dadas las difíciles circunstancias que pueden presentarse, únicamente deberán practicarlo individuos que tengan conocimientos de medicina, es decir, los médicos. La aplicación de una *faradización* ligera ó de una franklinización es un procedimiento mejor que el masaje, pues además de ser inofensivo no produce ningún daño mecánico; el empleo de una corriente galvánica con introducción de un polo en el recto, es menos recomendable. Los *estimulantes fríos* en la pared abdominal en forma de ligeras duchas ó de envolturas frías favorecen á veces el peristaltismo; pero cuando existen obstáculos mecánicos, determinan con cierta frecuencia cólicos dolorosos, por lo que se hace preciso suspender este procedimiento en cuanto éstos se presentan. Los mejores medios de combatir los cólicos existentes y otros estados dolorosos son el descanso, el calor, las cataplasmas, siendo muy útil en este concepto la cataplasma Leliè-vre, de la que ya hemos hablado, que empapada en agua hirviendo é hinchada hasta alcanzar el doble ó el triple de su volumen, se aplica durante varias horas sobre el punto del dolor. El uso de los *narcóticos* se evitará todo lo posible, porque producen estreñimiento y hacen que las masas fecales se acumulen y condensen sobre el sitio de la estrechez: únicamente están indicados cuando haya peristaltismo turbulento y contractura intestinal, y en este caso preferimos al opio la morfina (4 á 5 miligramos cada dos horas, y si los síntomas son muy tumultuosos, una inyección de 1 gramo de una solución al 1 por 100). Para los casos menos graves bastan la codeína (0,01 por dosis) ó la peronina. Las personas muy excitables, en quienes influye tanto la violencia del dolor como el miedo al mismo, se calmarán con el bromuro sódico (solución al 1 por 100) y en caso de insomnio con el bromuro sódico y un poco de cloral (bromuro sódico 2,0, hidrato de cloral 1,0, agua destilada 150,0, jarabe 10,0; dos cucharadas grandes por la noche, pudiendo repetirse en caso necesario la dosis al cabo de una hora). En lo posible evitamos las dosis realmente narcotizantes de cloral, sulfonal, etc., y rara vez necesitamos echar mano de ellas. Los cólicos muy violentos se calman con un *baño templado* (26 ó 27° R.), que puede tomarse una ó dos veces al día. Como laxantes utilizamos poco los *enemas* porque solamente evacuan la parte inferior del intestino, que es precisamente la parte franqueable.

Los enemas son útiles cuando el obstáculo reside muy abajo del colon, en cual caso el enema (agua y aceite) puede contribuir á ablandar la masa fecal endurecida y situada en el mismo punto estenosado. Mucho más importa mantener el contenido intestinal por encima de la estrechez en un estado de consistencia media. El jugo de frutas en grandes cantidades, los purés y mermeladas de fruta de las cuales se hayan separado por medio del tamiz, en lo posible, todas las partes sólidas de celulosa, la leche agria (la leche dulce deja á veces grandes residuos de caseína en el intestino) y el suero facilitan la *regularidad de las deposiciones*. Temporalmente puede también hacerse uso de las sales neutras en forma de aguas minerales (Marienbad, Kreuzbrunn, Ferdinandsbrunn, manantial salado de Franzensbad, agua de Rakoczy, de Kissinger), y en

los casos rebeldes de las aguas amargas de los manantiales suaves de *Seidschitz* y de *Pullna*, del agua de *Friedrichshall;* y si se quieren obtener efectos más enérgicos, de las aguas amargas húngaras, de Hunyadi-Janos (Rubinat, Loeches, Carabaña). Los polvos de Seidlitz y los efervescentes de Carlsbad también producen buenos resultados. Cuando se han de usar los purgantes largo tiempo ó cuando el estreñimiento es muy pertinaz, son preferibles los purgantes vegetales, como el ruibarbo, el áloes, el tamarindo; y si se desea una acción más eficaz, el aceite de ricino y los preparados de sen. De estos últimos no conviene hacer uso inútilmente, debiendo decirse lo propio de las rámneas (cambronera, cáscara sagrada), porque muy pronto se hace necesario acudir á dosis elevadas, lo cual no es conveniente tratándose de procesos de larga duración. Una *cura hidroterápica* al año en Marienbad, Franzensbad, Kissingen ú otras aguas análogas, da á menudo resultados excelentes. La diferencia de las indicaciones de estos establecimientos termales depende del estado de nutrición del individuo y de los demás trastornos concomitantes. Estos enfermos no deben, sin embargo, apartarse nunca de la observación médica, porque siempre ha de tenerse en cuenta la posibilidad de graves alteraciones secundarias ó la aparición de una impermeabilidad total del intestino.

La *oclusión completa* ú *obstrucción del intestino* exige una *intervención operatoria* lo más pronto posible en aquellos casos en los cuales el diagnóstico es seguro y no hay ninguna probabilidad fundada para esperar una regresión del factor originario. Cualquiera vacilación en este concepto se paga cara, pues sabido es que en el primer período de la enfermedad la operación presenta muchas probabilidades de éxito favorable, probabilidades que disminuyen (hasta un cierto momento) á cada día que se deja perder.

Unicamente en aquellos casos en que es posible ó verosímil la regresión espontánea de la causa determinante del obstáculo, podrá retardarse la operación, á menos de que existan **síntomas de estrangulación**; si tales síntomas se observan, hay que afirmar que toda vacilación prolongada será perjudicial á las aptitudes funcionales del intestino aun cuando de momento se consiga libertarlo de la situación estrangulante. En estos casos, por consiguiente, no se esperará demasiado. Cuando el diagnóstico no sea claro, cosa que desgraciadamente sucede en muchos casos de oclusión intestinal aguda, y cuando no haya síntomas de estrangulación, podrá el médico dar al enfermo esperanzas de una curación sin necesidad de una intervención operatoria, que no es en modo alguno inofensiva y sin consecuencias, y podrá dárselas con tanto mayor motivo si durante un corto período, es decir, durante dos ó tres días, se procede según las reglas que vamos á exponer.

El primer síntoma de la *oclusión aguda* es generalmente un dolor agudo que, cuando reviste gran intensidad, determina un estado de colapso. En este período de la enfermedad, lo más conveniente es el *descanso absoluto,* la *envoltura caliente* del abdomen y la administración de un *opiado* ó de la *morfina.* Si el dolor es excesivamente intenso y hay vómitos, se aplicará una inyección subcutánea de morfina, para la cual será suficiente un centímetro cúbico de una solución al 1 por 100 tratándose de personas no acostumbradas á esta medicación. Por desgracia, son muchos hoy día los individuos que, unos por el

uso de la morfina y otros por el del alcohol, son refractarios á este sistema y á los cuales, por consiguiente, se les han de inyectar grandes dosis para obtener el efecto que se desea. Ningún daño puede causar una *infusión de agua templada en el recto*, aplicada en los primeros momentos y cuando se tiene el convencimiento de que hay materias fecales en aquella sección del intestino. A veces, el calor basta para calmar violentos retortijones intestinales. La primera cuestión que en muchos casos se presenta es la de la conveniencia de los *purgantes*, que resultan superfluos si el enfermo ha evacuado uno ó dos días antes; si á la oclusión han precedido algunos días de estreñimiento, es preciso, antes de emplearlos, dejar que pase la acción de la morfina, que se calmen los dolores y que cese el colapso. Si existen motivos para creer que hay realmente una impermeabilidad absoluta del intestino no producida por el atascamiento de masas fecales endurecidas ó por otra causa análoga, los purgantes son no sólo inútiles, sino directamente perjudiciales, puesto que excitan el peristaltismo, ya de sí violento, y pueden determinar una fatiga y hasta una parálisis del intestino. Es necesario proceder con mucha parsimonia en el empleo de los purgantes drásticos, de los que antiguamente se abusaba mucho y que hoy se utilizan muy raras veces, porque, en caso de estancación, pueden originar graves alteraciones de estructura de la pared intestinal. También hay que restringir considerablemente la *alimentación*, y en caso de vómitos continuos y de una gran dilatación de las asas intestinales producida por la abundancia de líquido, debe evitarse hasta el uso de las bebidas. Si el intestino no está tan lleno y el enfermo tiene mucha sed, como no pocas veces sucede, puede permitírsele al paciente que beba á menudo, pero en pequeñas cantidades que deben ser ingeridas sin precipitación. Un té templado con un poco de alcohol (ron ó coñac) ó un sorbo de vino fuerte son á veces tolerados, y si el enfermo los vomita, siempre lo hará con menos sufrimientos que si tuviera el estómago vacío.

Si los vómitos aumentan de una manera considerable, ó son en extremo copiosos, del color de la bilis ó fecaloideos, permitiendo suponer que el píloro permanece abierto, el *lavado del estómago, aconsejado por* KUSSMAUL, constituye un medio excelente para calmarlos, por lo que merece ser calurosamente recomendado. El lavado gástrico hace cesar en muchos casos el terrible martirio de los vómitos estercoráceos. Se ha dicho en contra de este procedimiento que engañados por el alivio sintomático que proporciona, el enfermo y el médico aplazan y olvidan injustificadamente la intervención operatoria que las circunstancias indican como urgente. No es éste nuestro criterio; cuando la operación está indicada, hay que practicarla á pesar del alivio conseguido con el lavado gástrico. Si el médico quiere ir todavía más allá, debe insistir en la necesidad de la operación antes de hacer el lavado, manifestando que esa necesidad subsistirá aun en el caso de que con la aplicación de aquél se consiga un alivio; y si el médico tiene autoridad bastante sobre el enfermo, no es de temer que éste vacile aun después de sentirse aliviado. Cuando el médico se ha formado claro y especial concepto del caso, no es posible que se equivoque respecto de la indicación de la intervención operatoria. Está demostrado que después de los lavados cede notablemente el colapso grave que acompaña á

los vómitos continuos, el enfermo tolera el alimento ó las bebidas en pequeñas cantidades y se halla en mejores condiciones de resistencia para el caso de una operación. Pues bien, de querer negar al paciente todo medio de alivio á fin de inclinarle únicamente á la intervención operatoria, lo cual constituirá una crueldad sin nombre, sería preciso en buena lógica abstenerse también del empleo de la morfina. El efecto del lavado del estómago (que debe practicarse con agua templada, no con agua fría, á fin de no sustraer calor al enfermo colapsado) es, además, en algunos casos curativo: nosotros hemos visto, como lo han visto también otros observadores, varios casos en los cuales después de uno ó dos lavados gástricos han cesado por completo los síntomas del vómito estercoráceo y de la impermeabilidad intestinal, es decir, del íleus en el antiguo sentido de esta palabra; y esto se explica teniendo en cuenta las grandes cantidades de contenido intestinal, cuya expulsión se facilita con el lavado del estómago en los casos en que el píloro está abierto, y considerando que la descarga de las asas intestinales aferentes pueden en determinadas circunstancias favorecer el deslizamiento de un asa estrangulada, el desdoblamiento de un vólvulo no demasiado retorcido, el desprendimiento de un asa que estando llena se arrolla alrededor de una adherencia tensa, etc.

Cuando después de uno ó dos lavados gástricos persisten los síntomas, no se mejora el colapso y no se restablece la permeabilidad del intestino, podrá procederse á la *operación* sin que pueda considerarse que se ha perdido inútilmente el tiempo, porque para facilitar la intervención quirúrgica se requiere de todos modos un cierto plazo. Así como á la familia del enfermo se le debe decir de la manera más precisa toda la verdad, lo mismo por lo que se refiere al diagnóstico que por lo que toca al pronóstico, al paciente, que ya está bastante alarmado y es bastante digno de lástima, conviene guardarle ciertas consideraciones, las cuales, sin embargo, no deben llegar hasta el extremo de ocultarle el peligro de su estado en el caso de que se negase á dejarse hacer una operación y aun el peligro de la operación misma, si ésta fuese necesaria, porque sólo él puede decidir acerca de su suerte, siempre y cuando se trate, por supuesto, de un individuo adulto y de buen juicio. El tono en que se debe hablar al paciente, los matices de la expresión, son detalles que se desprenderán naturalmente de cada caso; tratándose de personas muy miedosas, hará bien el médico en no consultarles sobre la operación hasta momentos antes de practicarla, pero siempre habrá de asegurarse de su consentimiento.

Por lo que toca al ulterior *tratamiento sintomático*, las *irrigaciones intestinales* sólo serán convenientes en aquellos casos de impermeabilidad intestinal en los cuales se trate de un obstáculo residente en la parte inferior del intestino grueso y que sea posible vencer; en los demás, resultan inútiles. Pero como no causan daño alguno si se aplican prudentemente, y como á veces pueden contribuir á disolver partículas excrementicias fuertemente encalladas, será de todos modos conveniente recurrir á ellas.

El *movimiento febril* no requiere por sí solo una mediación especial. Es preciso proceder con mucho tiento en el uso de los antipiréticos, que pueden también administrarse subcutáneamente, porque interesa sobre manera mantener el mayor tiempo posible la energía cardíaca de los enfermos, que puede

resultar perjudicada con el empleo de los antipiréticos usuales. No es posible evitar la *sepsis intestinal* con la ingestión de remedios antisépticos porque éstos son vomitados; en cambio, la evacuación del contenido intestinal por el lavado gástrico puede ser muy beneficiosa también en este sentido. El mejor modo de combatir los *dolores* persistentes son las inyecciones subcutáneas de morfina, pero cuidando naturalmente de que no lleguen á producir efectos tóxicos. En los casos de excesiva tensión *meteórica* del intestino recomiendan algunos autores la punción de éste, que califican de inofensiva. Esta última afirmación, sentada en absoluto, no es exacta. De todos modos puede á veces proporcionarse por este medio un gran alivio al enfermo.

Por lo que se refiere á la violencia del *vómito*, no es posible afortunadamente reprimirlo; y decimos afortunadamente porque el vómito, por lo menos, facilita en cierto modo la evacuación de materias pútridas del intestino. Sin embargo, constituye un gran tormento para el enfermo y deja á éste extenuado: el único medio de calmarlo es introducir en el estómago, después del lavado gástrico que le proporciona cierto reposo, una píldora de cocaína, ó dar al paciente una inyección subcutánea de morfina, con lo cual siquiera se le deja descansar y reponer sus fuerzas durante algunas horas. Las píldoras de hielo, que tan preferidas son en la práctica, son de escasa utilidad y sólo pueden administrarse en pequeño volumen porque si son grandes el agua que forman al derretirse llena y molesta naturalmente el estómago.

La indicación más esencial que puede presentarse es la de combatir el *colapso*. El shock inicial se aliviará en parte con los narcóticos propinados. Conviene envolver las extremidades en paños calientes y dar al enfermo pequeñas dosis de café puro con ó sin alcohólicos, y si los síntomas de decaimiento son intensos, se administrarán interiormente algunas gotas de licor amoniacal anisado diluído en agua azucarada, se practicará una inyección subcutánea de aceite alcanforado (aceite alcanforado al 5 por 100: una jeringuilla subcutánea llena) que no produce reacción alguna y que á menudo puede repetirse. Con las inyecciones de éter hay que proceder con mucha prudencia, pues está fuera de toda duda que con ellas repetidas puede matarse á un enfermo gravemente colapsado. La acción estimulante de esta substancia únicamente se observa después de pequeñas dosis, y su acción nociva sobre el corazón es sobrado conocida. Los demás estimulantes de que se puede echar mano, especialmente los de uso interno, inspiran demasiada poca confianza para que puedan utilizarse á lo sumo solaminis gratia.

**Tratamiento ulterior.** Si el intestino recobra su permeabilidad, cosa que solamente parece posible en el menor número de casos, se procurará que el enfermo siga en reposo, se le darán al principio con mucha prudencia alimentos líquidos, pero bastante nutritivos, como té de buey, emulsiones de huevo y sopas de huevo, y se dispondrá el tratamiento ulterior acomodándolo á la afección causal. Esto último puede también aplicarse á la profilaxis de los posteriores ataques que es digna de la mayor atención y de la que nos ocuparemos al hablar de cada uno de los procesos de oclusión que pueden presentarse. En ningún caso hay que precipitarse en la convalecencia haciendo levantar de la cama al enfermo, porque en primer lugar las obstrucciones intestinales agudas,

sea cual fuere su origen, pueden determinar irritaciones peritoneales que, por virtud de algún insulto mecánico se convierten en peritonitis exudativas, y en segundo porque en muchos casos pueden haberse formado encima del obstáculo, sin que el médico pueda saberlo, ulceraciones estercoráceas, cuya curación exige algún tiempo.

Por último, en el tratamiento ha de tenerse en cuenta una circunstancia sobre la cual ha vuelto recientemente á llamar la atención de una manera expresa HOCHENEGG y que es digna de consideración especial; nos referimos al hecho de que después de desaparecido el obstáculo que cerraba el intestino no cese el íleus, ó aun cesando, se reproduzca luego. Las causas de esto pueden ser varias, ora porque dos estrecheces intestinales tengan un origen análogo, ora porque al lado de una estrechez producida por cicatriz ó carcinoma exista un segundo obstáculo, una adherencia, un anillo herniario ú otra alteración semejante que por sí sola no determinaría una oclusión. Mas como á consecuencia del obstáculo situado en la parte inferior, el carcinoma por ejemplo, el intestino aferente se encuentra notablemente dilatado é hinchado, el obstáculo de la parte superior produce una impermeabilidad absoluta. Este último obstáculo determina los síntomas propiamente clásicos é indica la operación y la destrucción del mismo, produciendo una mejoría pasajera, en tanto que el otro obstáculo subsiste y por sí solo puede dar lugar á nuevos «síntomas de íleus» que motivan una segunda operación. Algunas veces, al separar el obstáculo superior, se encuentra vacía y contraída la parte del intestino situada encima del segundo obstáculo, siguiendo la dirección hacia el ano, lo cual puede explicarse, como lo hace GERSUNY, diciendo que la estenosis inferior no es completamente impermeable, al paso que el intestino grueso, situado encima de la misma, hállase descargado á causa de la estrangulación superior y puede, por consiguiente, en parte, evacuar su contenido por la estenosis inferior y, en parte, absorberlo.

## 4 a. Obstrucción del intestino

**Etiología y anatomía patológica. Clínica.** El tubo intestinal puede ser obstruído por *cuerpos extraños* y por *acumulaciones de masas fecales*. Los cuerpos extraños unas veces son cálculos biliares y enterolitos y otras se introducen desde fuera en el intestino.

Los **enterolitos**, ó sean *cálculos y arenillas intestinales*, raras veces llegan á tener un volumen tal que puedan obstruir el intestino, debiendo distinguirse los que se componen exclusivamente de masas fecales endurecidas y aquellos cuyo núcleo está formado por pequeños cuerpos extraños introducidos en el intestino, especialmente por restos vegetales que aparecen englobados en una masa compacta. Los primeros son compactos y se componen de fosfatos de cal ó de magnesia y de fosfato triple; generalmente sólo se encuentra uno y por lo común su tamaño no es mayor que el de una castaña. LEICHTENSTERN describió cálculos de 4 ½ á 9 pulgadas de circunferencia; MÖRNER examinó 5 cálculos estercoráceos, extraídos del ano estando el enfermo cloroformizado, cuya

circunferencia era de 15 pulgadas. Estos cálculos presentaban facetas irregulares, eran lisos, duros, de un color blanco agrisado con rayas pardo-obscuras; su peso variaba entre 7,5 y 12,2 gramos y la separación entre el núcleo y la corteza aparecía muy clara. En algunos, el centro estaba constituído por un hueso de fruta; otros formaban una masa parda, seca, que contenía cristales relucientes y casi incoloros y estaba compuesta en parte de residuos vegetales con una corteza de fosfato triple, de fosfato de magnesia, de fosfato de calcio y de carbonato cálcico. Otros enterolitos son porosos, como esponjas de poco peso específico, predominando en ellos los residuos vegetales. De análoga composición son los avenolitos ó cálculos de avena que en ciertos distritos de Escocia han sido encontrados en individuos cuya alimentación contiene gran cantidad de aquel cereal.

Dowen vió en un esterero una obstrucción mortal del íleon producida por un cálculo de fibras de coco espesamente entretejidas y del tamaño de un huevo de gallina; Quain ha visto otro, también de fibras de coco, de 4 libras de peso; Hutchinson, una masa compacta de magnesia y hierro en el recto, de cerca de 15 pulgadas de circunferencia, que sólo pudo ser extraída después de fraccionada y en la que se encontraron millares de pepitas de grosella: el enfermo de este último caso había tomado como medicamento grandes cantidades de magnesia y de hierro.

Dieulafoy opina que el desarrollo de cálculos y arenillas intestinales coincide con la diátesis gotosa y que existe una diátesis generadora de cálculos intestinales, del mismo modo que hay una diátesis que favorece la formación de arenillas «urinarias» y «biliares». En cuanto á su opinión de que la formación de cálculos va generalmente acompañada de enterocolitis mucosa, sólo puede referirse á que la presencia de tales cálculos origina realmente violentos cólicos y secreción de grandes masas de moco, y á que la evacuación rápida de cálculos, arenillas y bolas arenosas va mezclada con masas mucosas y membranosas (véase la enteritis membranácea).

Los cálculos intestinales pueden ir á parar á un saco herniario. Un cálculo de 9 gramos encontrado en estas condiciones por Kiaer, se componía principalmente de bismuto. Estos casos indican que hay que ir con mucho cuidado en la administración de grandes cantidades de medicamentos insolubles.

El recto de las personas de edad avanzada, sobre todo de las que no tienen dientes, y que, por ende, mascan mal, está con frecuencia lleno de masas enormes de *excrementos endurecidos* que pueden ser causa de una gangrena por compresión y de síntomas de obstrucción graves.

Los **cálculos biliares** de gran tamaño que penetran en el intestino ocasionan á menudo la obstrucción del mismo. Los cálculos muy grandes sólo por la ulceración del conducto colédoco pueden llegar desde éste al intestino delgado. La obstrucción puede verificarse en distintos sitios. Según Leichtenstern, en 30 casos, el punto donde estaba detenido el cálculo, era: en 10, el yeyuno y el duodeno; en 15, el centro del íleon, y en 17 la parte inferior de éste. Los cálculos biliares pequeños pueden también determinar la impermeabilidad del intestino por la aposición de masas fecales, y en cambio cálculos relativamente grandes pueden ser expulsados sin daño alguno. Así, por ejemplo, hemos visto salir sin causar ulterior molestia dos cálculos biliares del grueso del pulgar que en medio de intensos escalofríos habían pasado desde la vejiga biliar al intestino. En cambio, Israel observó una impermeabilidad producida por un cálculo

biliar de 2 centímetros de diámetro máximo: en vista del reducido volumen de la piedra, opinó que se trataba de una estrechez dinámica por haber determinado el cálculo una contracción refleja del intestino, opinión de la que participan también NAUNYN y NOTHNAGEL.

Las obstrucciones por cálculos biliares son más frecuentes en las mujeres que en los hombres (NAUNYN, 127 mujeres y 34 hombres).

Los síntomas del íleus comienzan por regla general gradualmente con violentos dolores y se producen vómitos abundantes y hasta fecaloideos (según SCHÜLLER 77 veces en 120 casos) pudiendo expulsarse durante el vómito estercoráceo, ventosidades y aun deposiciones (NAUNYN). El cálculo raras veces es perceptible al tacto y pocas veces ocurre la muerte antes de cinco días.

En un caso de SANDS, una mujer tuvo vómitos estercoráceos durante tres semanas y constipación total durante cuatro; siete días después de la primera evacuación expulsó un cálculo intestinal de 7 $^1/_2$ centímetros de circunferencia. KÖLLIKER vió un caso de enclavamiento de un cálculo biliar que fué diagnosticado de escolicoiditis porque si anteriormente había habido cólicos hepáticos, había habido también síntomas apendicíticos. La operación confirmó el diagnóstico y determinó la curación.

WILKINSON observó la expulsión espontánea de un cálculo biliar del tamaño de un huevo de paloma, después de once semanas de síntomas de enclavamiento con violentos accesos de dolor y cólicos; BRADBURY ha visto dos casos de íleus biliar por obstrucción del intestino delgado sin síntomas previos de cálculo biliar. En uno de estos dos casos se presentaron vómitos estercoráceos, cistitis y muerte: el cálculo, del tamaño de un huevo de gallina, estaba atascado en la parte alta del intestino delgado. El otro caso curó.

El diagnóstico del cálculo biliar habrá de apoyarse generalmente en el *hecho de haber precedido cólicos hepáticos calculosos*. El último de los casos citados demuestra, sin embargo, que este indicio es poco seguro y puede faltar; así es que las más de las veces será preciso limitarse á simples suposiciones. Desde el momento en que la mortalidad asciende en los casos no operados al 50 por 100 aproximadamente, resulta la operación indicada en principio cuando se haya establecido de un modo seguro el diagnóstico, por más que no sea pequeño el número de curaciones espontáneas. En todos los casos, si hay síntomas de íleus y el diagnóstico es inseguro, será preciso recurrir á la intervención operatoria porque no se puede esperar en la casualidad de una curación espontánea cuando no está excluída la posibilidad de otras causas del íleus.

Los **cuerpos extraños** introducidos desde el exterior son mucho más frecuentes, pero por lo general salen del intestino á los pocos días sin causar molestia alguna. Aun en el caso de ser puntiagudos y angulosos, piedras, huesos de frutas (DUCHAUSSOY vió un tapón compuesto de 700 huesos de cereza) y balas (de las que sirven de juego á los niños) son fácilmente expulsados. Las agujas (MARSCHALL observó una obturación del duodeno producida por una libra de alfileres que el paciente se había tragado), los ganchitos, las dentaduras postizas, los pedazos de hueso, los trozos de porcelana, los clavos, los tornillos y las pequeñas substancias indigeribles, como los cabellos, la lana, las pieles de uva pueden ciertamente ser expelidos, pero á veces se quedan estancados. En un caso, un trozo de dentadura postiza con cuatro dientes fué expulsado por el ano á los seis meses de haber sido tragado.

En nuestra clínica ha habido un caso de un titiritero que daba representaciones por las posadas tragando substancias indigeribles; era un epiléptico y psicótico y presentaba una hipoestesia especial del tubo gastrointestinal (de lo que pudimos convencernos por la introducción del gastroscopio); en los excrementos de aquel sujeto (rigurosamente examinados) se encontraron fragmentos de porcelana, de cuero, de azufre y grandes pedazos de vidrio, sin que el tal individuo hubiese presentado nunca síntomas de obstrucción intestinal.

Los cuerpos extraños de gran tamaño producen á veces de una manera transitoria obstrucciones, cólicos y vómitos; otros determinan ulceraciones, perforaciones y peritonitis mortales agudas ó crónicas. La ulceración puede originar la formación de una fístula por donde son expulsados los cuerpos extraños y que puede ir desde el íleon al colon ó desde éste al recto ó á la vagina. Las agujas de coser pueden atravesar el intestino y trasladarse á distintos sitios del cuerpo.

Generalmente los enfermos pueden indicar el momento en que se tragaron el cuerpo extraño. Como la experiencia demuestra que la mayoría de los cuerpos extraños se expelen fácilmente, será conveniente no precipitarse en la intervención quirúrgica y procurar tan sólo que el enfermo tome una alimentación compuesta de papillas, las cuales envolviendo en cierto modo al cuerpo extraño pueden contribuir á que se deslice sin molestias por el intestino. Si, por el contrario, se presentan síntomas de obturación ó de íleus, y se puede diagnosticar el lugar en que la obturación radica, se procederá sin pérdida de momento á la operación. En el caso de que ésta no pudiera por cualquier motivo ejecutarse, no por esto debe considerarse perdida la existencia del enfermo, puesto que, según hemos dicho más arriba, hay curaciones espontáneas inesperadas. No se deberá, por consiguiente, formular un pronóstico demasiado desfavorable. Pero aquella circunstancia no será óbice para que en los casos operables que ofrezcan síntomas de impermeabilidad, se ejecute la operación que siempre ofrece más probabilidades de éxito.

No será ocioso advertir que cuando se trate de individuos en cuyas deposiciones aparezcan repetidas veces cuerpos extraños, á menos de que sean simplemente huesos de frutas, cabrá la sospecha de la existencia de una psicosis y será preciso vigilar y aun tratar á los enfermos en este sentido. Lo mismo deberá hacerse tratándose de personas que se introduzcan en el recto cuerpos extraños relativamente inofensivos, entre los cuales se han encontrado los más diversos objetos. Los cuerpos extraños introducidos en el recto con el objeto de esconderlos, como hacen, por ejemplo, los ladrones con los relojes y leontinas robados y con los diminutos instrumentos de que se sirven para fugarse de la cárcel, no constituyen ningún peligro para la vida del paciente. No sucede lo propio en los casos criminales de introducción malévola en el recto de clavijas de madera, de cuerpos extraños con ganchos y puntas que pueden producir lesiones graves, periproctitis, etc. Es digno de consignarse que en algunos casos cuerpos extraños puntiagudos y bastante grandes, como por ejemplo, huesos de ave, recorren todo el tubo intestinal no deteniéndose hasta llegar al recto, desde donde pueden á veces determinar graves trastornos nerviosos reflejos. Un caso de estos he visto en un anciano sin dientes que por dos veces

se tragó huesos de gallina que se clavaron en el recto y dieron origen á graves síntomas.

Las masas de **helmintos** pueden también obstruir el intestino. En un caso de nuestra clínica unas pelotas de ascárides determinaron la impermeabilidad del intestino delgado superior con formación de un tumor palpable.

Los **neoplasmas** pueden asimismo producir una obturación intestinal cuando son pediculados; pero con más frecuencia son causa de invaginaciones. Según Carolina Eskelin, del 5 al 10 por 100 de todas las invaginaciones están combinadas con tumores intestinales; en los individuos de más de diez años el 24 por 100, y en los de más de cuarenta el 36. Su tratamiento coincide en este caso con el de las invaginaciones eventuales. Dados los recursos de que actualmente se dispone, estos neoplasmas pediculados solamente pueden distinguirse de los de la pared intestinal cuando están situados en la parte inferior del intestino grueso; entonces son operables las más de las veces.

## 4 b. Estrecheces del intestino

**Etiología y anatomía patológica. Clínica.** Las oclusiones y estrecheces intestinales *congénitas* aparecen ya en la primera edad de la lactancia, razón por la cual no hemos de hablar aquí de ellas minuciosamente. Unicamente diremos que se observan atresias del recto, del colon y del delgado; en este último con más frecuencia en el orificio íleo-cecal y en el duodeno.

En edad más avanzada, las estrecheces son, en la mayoría de los casos, consecuencia de *ulceraciones*, sobre todo de las de carácter *tuberculoso* y *estercoráceo*. La *disentería*, que antiguamente era considerada como la causa principal de estos trastornos, produce muy pocas estrecheces, por lo menos en nuestras comarcas. Pueden también determinar estrecheces intestinales las ulceraciones *catarrales foliculares*, la *sífilis* y raras veces las *úlceras tíficas* (casos de Klob y Hochenegg) y *duodenales*.

Cuando el proceso originario ha hecho todo su curso, el cuadro sintomático se reduce á los síntomas de una estrechez intestinal con fenómenos de obstrucción cada vez más acentuados, dilatación de la parte del intestino situada encima de la estrechez, que en algunos casos puede alcanzar un grado enorme, y con hipertrofia de los músculos.

Treves observó en una niña de seis años que desde su nacimiento padecía de obturaciones, una enorme hinchazón del colon descendente que resaltaba violentamente sobre la estrechez sumamente angosta. Esta última formaba un tubo de un dedo de grueso y 9 pulgadas de largo, que tenía el aspecto de un cuerpo sólido. Después de intentar en vano practicar un ano artificial, se resecaron las partes estenosadas y las dilatadas y se implantó el colon transverso en el ano, habiéndose obtenido por este medio la curación.

Sin embargo, la presencia de una dilatación enorme del colon no ha de hacer pensar desde luego en la existencia de una estrechez, pues Smith y Howden han descrito dos casos de estos en los cuales no se encontraba el

menor indicio de estenosis. Uno de estos enfermos había padecido, al parecer, una afección medular.

Pueden existir á la vez *varias estrecheces;* NOTHNAGEL, por ejemplo, ha visto 2 casos con cinco y ocho estrecheces, y LENNANDER ha resecado con buen éxito un trozo de intestino de 50 centímetros de largo con cuatro estenosis y con signos evidentes de tuberculosis. FR. HOFMEISTER vió diez estrecheces tuberculosas anulares en un trozo de intestino de 2,50 metros de longitud. Cuando existen varias estrecheces, puede el intestino dilatarse enormemente en los espacios intermedios, como en un caso de LITTEN, quien, en un espacio de $^1/_4$ á $^1/_2$ metro encontró seis estrecheces acentuadas en el íleon, entre las cuales se habían formado cinco grandes dilataciones en forma de sacos y llenas de excrementos líquidos.

Las *estrecheces tuberculosas están situadas* generalmente en la parte inferior del íleon. El 50 por 100 de las estrecheces tuberculosas del colon radica en la S romana. También pueden encontrarse estrecheces en porciones intestinales que han sido estranguladas por hernias, en cual caso son consecuencia de la ulceración y de la gangrena circunscrita del intestino (TREVES), transcurriendo á veces meses y aun años sin que aparezcan síntomas de estenosis. Asimismo, después de deshecha una invaginación, puede desarrollarse una ulceración en el punto afectado por aquélla.

Los *accidentes* y los *traumatismos* pueden igualmente dar origen á estrecheces. Así, por ejemplo, en un caso presentóse la estrechez á los tres meses de una caída de caballo, y en otro á los cuatro de un golpe en el abdomen. En ambos casos las estenosis eran muy estrechas y en las inmediaciones de las mismas había adherencias. En un hombre antes completamente sano que hacía siete meses había sufrido una caída sobre el vientre y que dos meses antes de morir enfermó en medio de violentos cólicos y falleció colapsado, encontró BOUGET, á 15 centímetros del duodeno, el yeyuno considerablemente estenosado por un anillo de tejido conjuntivo, blancuzco y de medio centímetro de ancho. TREVES estima en un 8 por 100 la frecuencia de las estrecheces traumáticas del intestino delgado.

Las estrecheces del *recto* son más frecuentes en las mujeres que en los hombres (NOTHNAGEL, 190 : 23). Además de las causas ya mencionadas, pueden estas estenosis ser producidas por *ulceraciones hemorroidales periproctíticas* y traumatismos debidos á la introducción de cuerpos extraños en el recto, así como por intervenciones operatorias (operaciones de prolapso, destrucción quirúrgica de paquetes hemorroidales). Una de las principales causas de las estrecheces del recto es la *sífilis*. También pueden determinarlas las plicas transversales desarrolladas en forma de cloaca y el engrosamiento inflamatorio crónico de la pared intestinal.

Las estrecheces intestinales producidas por *carcinomas* radican generalmente en las flexuras y en el recto; la estenosis es marcadamente circunscrita, afecta á una parte pequeña del intestino, es á menudo muy angosta, se encuentra con más frecuencia en el intestino grueso que en el delgado y algunas veces en la válvula cecal. Encima de una estrechez carcinomatosa el intestino está siempre dilatado é hipertrofiado (en un caso de FAGGE el colon estaba tan dila-

tado como un estómago ancho). La mucosa de encima de la estenosis está con frecuencia ulcerada, presentándose á veces la perforación. Si la estrechez carcinomatosa está situada en un sitio profundo del colon, puede formarse, además de la ulceración de encima de la estenosis, una segunda ulceración en el ciego.

Cuando la estrechez radica en el recto, puede á menudo tocarse con el dedo el punto estenosado, razón por la cual nunca deberá omitirse una exploración digital minuciosa. Debido á la frecuencia del carcinoma en este sitio, sucede muchas veces que se toman por carcinomas otros procesos, como por ejemplo, las periproctitis, la sífilis, etc. He visto casos en los cuales había sido resecado el intestino por haberse diagnosticado equivocadamente un carcinoma. Cuanto más arriba del intestino está situada la estrechez, tanto más angosta puede ser, porque el enfermo podrá vivir tanto más tiempo cuanto más líquido sea en el sitio afecto el contenido intestinal y cuanto más fácilmente, por ende, pueda pasar por las estrecheces muy angostas. Por esto las estenosis más estrechas se encuentran en el intestino delgado.

El **término** de una estrechez, abandonada á sí misma, es por regla general la muerte, que no sobreviene, sin embargo, sino después de mucho tiempo por impermeabilidad completa, que se va desarrollando lentamente, ó por extenuación, ó finalmente, porque un tapón excrementicio cierra repentinamente la estenosis ó porque de pronto el intestino se dobla ó se retuerce (especialmente en la S romana), produciéndose con ello una impermeabilidad aguda del tubo intestinal.

El **tratamiento**, mientras las funciones intestinales se mantengan en estado regularmente bueno, puede limitarse á procurar que el *contenido intestinal no se endurezca* y á evitar los residuos alimenticios indigeribles. En los neoplasmas y en las estrecheces angostas, está incondicionalmente indicada la *intervención operatoria,* siempre y cuando sea ésta practicable. En caso de sífilis, un *tratamiento antisifilítico* da con frecuencia buenos resultados, si no se han formado cicatrices muy callosas. De todos modos será conveniente, si ello es posible, hacer que este tratamiento preceda á la operación que haya de realizarse para reducir á su menor expresión la masa que con la intervención operatoria haya de extirparse. Cuando existe periproctitis, la evacuación espontánea del pus determina á veces la cesación de los síntomas de estenosis. Cuando se comprueba la existencia de un absceso es preciso abrirlo. Las afecciones flegmonosas del recto, tan frecuentes en otros tiempos por la torpe introducción de las puntas de las jeringas, raras veces permiten una intervención operatoria.

Respecto de la elección de *purgantes* en los casos de estrechez, es preciso atenerse á aquellos que fluidifican el contenido intestinal antes de llegar al punto estenosado, y es necesario favorecer el peristaltismo. Las irrigaciones por el recto pueden á veces empujar hacia arriba un tapón estercoráceo obstructor; generalmente son inútiles y si se aplican violentamente pueden ser perjudiciales.

## 4 c. Compresión del intestino

**Etiología.** La compresión del intestino puede ser producida, bien por *otros órganos abdominales,* bien por *tumores* ó *abscesos*, bien, finalmente, por las *adherencias* de que ya hemos hecho mención. De 1000 casos de muerte por oclusión intestinal los 40 aproximadamente son debidos á esta causa (TREVES).

El origen más frecuente de estas compresiones son los neoplasmas muy voluminosos de los ovarios y del hígado, los carcinomas de los ganglios mesentéricos y de los retroperitoneales. La parte inferior del intestino puede obstruirse á consecuencia de dislocaciones del útero, cuando éste, al mismo tiempo, es grande y no movible. La acción de las dislocaciones y especialmente de la retroflexión de aquellos úteros, cuyo cuerpo no está agrandado, ha sido por lo general muy exagerada, pues son muy raros los casos, y aun éstos dentro de muy determinadas circunstancias locales, en que determinan un trastorno real en la permeabilidad del intestino.

**Cuadro sintomático.** Las mencionadas causas de compresión tienen de común que se *desarrollan lentamente* y permanecen circunscritas á un punto determinado. En lo demás, los síntomas son muy variados, según sean las afecciones causales. Sin entrar en el examen de estas últimas, diremos que se observan en el intestino, á medida que la compresión del mismo aumenta, *pereza en las deposiciones, dilatación* gradual de la *parte del intestino* situada encima del punto comprimido, *molestias dispépticas* y *meteorismo;* pero raras veces se presentan en tales circunstancias casos de verdadera impermeabilidad intestinal. En algunas ocasiones, sin embargo, puede haber también *oclusión aguda;* pero ésta no produce los síntomas violentos que en otras ocasiones determina, porque la nutrición de la pared intestinal y las condiciones de circulación de la misma no han padecido en igual medida que en otros estados.

El **tratamiento** debe tender ante todo á investigar y, á ser posible, á hacer desaparecer el *factor causal.* Si no se puede conseguir esto último, será preciso limitarse, como en otras estrecheces intestinales, á mantener en estado *ligeramente blando el contenido intestinal* y á disminuir las partículas alimenticias indigeribles. En casos de impermeabilidad completa del intestino no se vacilará en practicar la *laparotomía,* y si no es posible la supresión de la causa no habrá más remedio que contentarse con la abertura de un *ano preternatural* ó, en caso de que el trozo intestinal afecto esté más arriba del colon, con la *enterostomía* y la exclusión del sitio comprimido. Ocioso es decir que cuando se trata de un tumor que crece incesantemente, como por ejemplo, un carcinoma voluminoso, ó cuando hay metástasis, deberá ahorrarse al enfermo toda intervención superflua.

## 4 d. Hernias internas

**Etiología y anatomía patológica. Clínica.** Así como las *hernias externas visibles,* la crural, la inguinal, la umbilical, la de la pared abdominal y aun la hernia rectal, la obturatriz y la isquiática, han de ser tratadas, como es costumbre, desde el punto de vista quirúrgico, y sólo debemos mencionarlas por la importancia que en cierto modo tienen para el diagnóstico de la permeabilidad intestinal y de los trastornos funcionales del intestino, las llamadas hernias internas, es decir, las de los repliegues y fosetas peritoneales normales y las que se forman en los intersticios del mesenterio, etc., requieren una explicación más detallada.

1. **Hernia duodeno-yeyunal** *(hernia de* TREITZ).

Es probablemente la más frecuente y en todo caso la más importante de las hernias retroperitoneales. TREVES encontró en 100 cadáveres 48 veces la foseta duodeno-yeyunal. Si es muy honda y en ella penetra el intestino, la primera sección de éste que en ella se introduce es el yeyuno superior, penetrando luego el íleon. En los casos en que la hernia es muy grande, puede afectar á todo el intestino delgado, quedando libres únicamente el estómago, el duodeno y el colon. La hernia está situada á la izquierda de la columna vertebral, formando allí un tumor grande ó pequeño.

Hasta ahora se conocen 70 casos de esta clase, más frecuentes en los hombres que en las mujeres (3 : 1); se presentan principalmente en el tercero y cuarto decenios de la vida. En muchos casos no se manifiesta *ningún síntoma* y la hernia se descubre por vez primera en el cadáver; otras veces producen, durante mucho tiempo, *constipación, náuseas* y hasta *vómitos temporales.* En los pocos casos en que hay estrangulación, puede palparse á la izquierda del ombligo un *tumor parecido á un quiste.* La región del colon ascendente suele estar deprimida. El tiempo que media entre el comienzo de la estrangulación aguda y la muerte varía entre dos y diez y ocho días.

El *diagnóstico* se apoya más que en otra cosa en la exclusión de otras causas de estrangulación. La apreciación del tumor existente es insegura; en los casos estrangulados los síntomas impulsan á practicar prematuramente la laparotomía.

2. **La hernia omental** se introduce por el orificio de Winslow detrás del estómago. Hasta el presente se conocen unos 8 casos de estrangulación (TREVES). Es más frecuente en los hombres que en las mujeres y generalmente contiene un trozo de colon, raras veces de intestino delgado. También esta hernia puede seguir su curso sin ningún síntoma, pero puede igualmente determinar una estrangulación muy aguda.

En un caso de TREVES, se encontraron, al practicar la laparotomía, estrangulados en el saco hernial el ciego, el colon ascendente y un trozo del íleon; todas las tentativas de reducción fracasaron y aun al hacerse la autopsia fué preciso antes separar la arteria hepática, la vena porta y el conducto colédoco.

3. **Hernia retrocecal** *(hernia de* RIEUX). Esta hernia es generalmente pe-

queña y contiene asas del intestino delgado. Se conocen unos 12 casos, 4 de los cuales transcurrieron de una manera latente y otros con síntomas más ó menos intensos de estrangulación, ocasionando la muerte en pocos días. Los síntomas empiezan unas veces repentina y otras lentamente; la proporción entre hombres y mujeres es de 4 : 1; la edad, desde el tercero hasta al quinto decenio de la vida. En esta hernia la laparotomía practicada pronto es también la indicación única y urgente.

4. **La hernia intersigmoidea** realízase en un repliegue del mesocolon de la S ilíaca antes de la división de los vasos ilíacos; es generalmente pequeña, pero en un caso llegó á tener el tamaño de una cabeza de niño y contenía dos tercios del intestino delgado. Los casos conocidos correspondían al sexto y al séptimo decenio y terminaron con la muerte. En un caso precedieron trastornos intestinales crónicos, estranguria, dolores é hinchazón de la fosa ilíaca izquierda. Al aparecer esta hinchazón el diagnóstico pudo fundarse en ella, á pesar de lo cual hubo de ser formulado á lo sumo hipotéticamente. La laparotomía practicada lo más pronto posible es el único recurso que cabe emplear cuando se presenta la estrangulación.

5. **Hernia del diafragma.** En esta hernia hay que distinguir dos formas, la *traumática* y la *congénita*. La primera se caracteriza por su aparición inmediatamente después de un traumatismo ó influencia externa nociva; la segunda es producida por el gran desarrollo de los orificios existentes (especialmente del que da paso al esófago y del orificio de Bochdalek entre las inserciones costales y las lumbares del diafragma). Es más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho (7 : 1) á causa de la posición del hígado, y contiene el estómago y también el colon transverso, el bazo, el lóbulo hepático izquierdo y hasta un trozo del duodeno y del páncreas. A consecuencia de un movimiento rotativo del estómago puede la corvadura mayor del mismo situarse hacia arriba y su superficie posterior hacia abajo.

Los *síntomas se parecen mucho á los del pneumotórax:* dilatación de la mitad del tórax correspondiente, sonoridad completa, á veces con resonancia timpanítica y sonidos metálicos á la auscultación de la percusión con la varilla del plexímetro, ausencia del ruido respiratorio, compresión del corazón y de los pulmones, etc. La diferencia entre los síntomas de esta hernia y los del pneumotórax consiste en la presencia en aquélla de borborigmos de sonido metálico, en la variación rápida de los síntomas de percusión y auscultación, según el estado de plenitud del estómago y de los intestinos, y finalmente la desaparición del sonido de percusión completamente timpanítico cuando se introduce agua en el estómago, procedimiento que debe emplearse con sumo cuidado, teniendo en cuenta la posibilidad de la existencia de un pneumotórax.

No se producen necesariamente trastornos funcionales. Si se presentan síntomas de oclusión se practicará la operación, aunque con pocas probabilidades de éxito, habiéndose recomendado en este caso que se proceda á través de la pleura, porque pudiera ser conveniente la provocación de un pneumotórax artificial. Esta recomendación, sin embargo, no hacemos más que consignarla, sin insistir en ella, ya que no es fácil calcular las consecuencias que puede ori-

ginar el pneumotórax artificial, especialmente por la compresión del corazón y por el aumento de la presión que sobre el mismo pesa.

Además de las hernias internas que hemos descrito, pueden producirse *estrangulaciones de asas intestinales por introducción de las mismas* **en orificios** *congénitos ó adquiridos* **del mesenterio, del epiploon ó entre adherencias.** Estas estrangulaciones afectan las más de las veces á las asas del íleon, y empiezan de repente con *dolores intensos,* sin que el sitio del dolor corresponda siempre al punto de la estrangulación. En estas estrangulaciones, lo propio que en las producidas por hernias, hemos de distinguir con NOTHNAGEL dos clases de dolores: uno llamado primario, que aparece en el momento de la estrangulación y que es el que acabamos de indicar, y otro secundario, más difuso, determinado por la peritonitis, que se presenta más adelante y que no se manifiesta hasta los dos ó tres días. Prescindiendo de este último, TREVES distingue, además, una sensación de dolor difuso del intestino producida por las frecuentes contracciones inútiles de éste. Según TREVES, en todas estas formas las deposiciones no contendrían nunca sangre; NOTHNAGEL cita, sin embargo, un caso de GERSUNY en el que el enfermo evacuó mucha sangre á consecuencia de complicaciones especiales.

La operación es también el único tratamiento indicado en las estrangulaciones que se producen en las lagunas y hendiduras del mesenterio y del epiploon y entre adherencias. Se cuentan, al parecer, algunas curaciones espontáneas determinadas por la gangrena y desprendimiento de las adherencias; pero las descripciones de las mismas se fundan en meras hipótesis.

Los *accidentes* que afectan á la pared abdominal pueden provocar afecciones aisladas del peritoneo, ruptura del epiploon ó del mesenterio (caso de HERMES). THIEM vió la estrangulación de un asa intestinal en una fisura mesentérica con peritonitis mortal en un hombre que, apoyándose en una larga percha, había saltado una ancha zanja; LOTHEISEN observó una estrangulación del colon transverso por un desgarro de un músculo recto del abdomen en un individuo que yendo en bicicleta tropezó con la lanza de un carro (muerte durante la laparotomía).

## 4e. Torsión axial ó vólvulo

**Etiología y anatomía patológica.** Hasta ahora hemos estudiado las circunstancias que facilitan la formación de un nudo de los intestinos. Con el nombre de vólvulo se designan aquellos casos en los cuales un asa intestinal se enrolla alrededor de sí misma ó del apéndice mesentérico ó de otra asa intestinal y á veces hasta se adhiere á los mismos. La *condición previa* para que tal estado se produzca es la ya mencionada *prolongación de las asas intestinales por disposición congénita* y el desarrollo excesivo de las mismas ó bien una *prolongación adquirida por efecto de la constipación habitual* y dilatación de las correspondientes secciones del intestino producida por el estancamiento del contenido intestinal. El vólvulo raras veces se forma en el íleon, y si se forma

es por efecto de una *inserción anormal del mesenterio* ó bajo la acción simultánea de *adherencias* y bridas (RIEGLER ha observado y descrito recientemente algunos casos notables de esta especie). Algo más frecuente es el vólvulo en el colon transverso; pero en donde más á menudo se presenta es en el colon descendente y en la flexura sigmoidea.

Para que se forme el vólvulo es preciso que los dos tramos de un asa del intestino estén aproximados uno á otro por sus extremos, lo cual es posible principalmente cuando hay retracción del mesenterio en aquel punto. También se presentan torceduras de la S ilíaca ó romana y de las asas del íleon.

Así como para que las citadas condiciones produzcan el vólvulo es preciso que subsistan largo tiempo, un ligero *traumatismo repentino,* un *salto,* una *presión,* una *conmoción* de la pared abdominal pueden determinar la torsión. Esta puede también existir durante mucho tiempo sin provocar síntoma alguno ó provocando á lo sumo una simple pereza intestinal, una constipación, etc. Según SAMSOHN, se necesita una torsión de 260° por lo menos para producir la impermeabilidad; pero si hay retracción del mesenterio, basta una torsión menor. Cuando se efectúa la torsión, dificúltase la circulación en el mesenterio correspondiente, pudiendo presentarse sufusiones de sangre en éste y aun en las respectivas secciones intestinales, y hasta gangrena, peritonitis y perforación.

Los **síntomas** del vólvulo son: *pereza intestinal* larga y persistente con agravaciones temporales, *rápida aparición de los síntomas de impermeabilidad* y á menudo *palpabilidad de un tumor* en el sitio del asa intestinal torcida. Este tumor puede ser muy resistente, suele apreciarse sólo palpando suavemente y generalmente está situado á la izquierda de la línea media ó en la región de la flexura inguinal izquierda. La causa de que el asa intestinal produzca al tacto la sensación de un tumor estriba en que este asa está llena en un principio y aun se presenta timpanizada por los gases que se desprenden de la descomposición de su contenido, en que sus paredes se paralizan y pueden, por ende, dilatarse más y en que, finalmente, puede producirse en ella un derrame sanguíneo. En este asa preséntase el meteorismo antes que en la sección del intestino situada más arriba de la torsión (KADER). Otros síntomas son el *tenesmo* y la *expulsión de sangre* del intestino. Las infusiones intestinales de agua ó de aire no llegan muy adentro porque encuentran un obstáculo en el extremo del asa. El vómito se presenta relativamente tarde y no siempre es fecaloideo.

En casos favorables puede el vólvulo deshacerse espontáneamente, cosa que, sin embargo, sucede muy raras veces.

**Tratamiento.** En las oclusiones graves es preciso proceder cuanto antes á la laparotomía para explorar el obstáculo, y á ser posible practicar la reposición del asa retorcida. Si el nudo es muy largo, será necesario á veces la resección de un trozo del mismo, procedimiento al que sólo se recurrirá por fuerza (RIEGLER). Al practicar la operación se encuentran á menudo diversas adherencias y aglutinaciones.

Respecto del régimen alimenticio y del tratamiento interno, véase lo que hemos dicho en la página 781. Los purgantes resultan inútiles en el vólvulo, y en todo caso pueden aumentar el violento peristaltismo encima del punto de la

torcedura y determinar una parálisis. Los *sedativos* moderados, como una dosis ligera de opio ó una inyección de morfina, no sólo son de excelente eficacia desde el punto de vista sintomático, sino que, además, pueden en determinadas circunstancias evitar la aparición de graves síntomas consecutivos y mantener el intestino en el estado más conveniente para la operación que ha de verificarse lo más pronto posible. De la acción saludable del lavado del estómago hemos hablado anteriormente.

El resultado de la operación no es muy satisfactorio. LEICHTENSTERN ha contado, en 17 casos operados, sólo 2 curaciones y 15 defunciones. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que las estadísticas son siempre engañosas, pues cada caso necesita ser estudiado en sí mismo. En estos últimos años los resultados de la intervención operatoria han mejorado notablemente: en 18 casos agudos de íleus por torsión, flexión, etc., no ha tenido KÜMMEL más que 3 casos de muerte.

No debe pasarse en silencio que después de la resección de grandes trozos de colon (lo propio que del íleon y ciego) pueden presentarse oclusiones secundarias por introducción de asas intestinales en las hendiduras que deja la operación. BORACZ ha estudiado esto experimentalmente en los animales y ha encontrado que la muerte de éstos, después de la resección de grandes asas del colon, se producía por la introducción de las asas del intestino delgado en hendiduras del mesocolon y por rotación de esas asas alrededor de su eje por encima de la sutura circular.

APÉNDICE. Para la cuestión de la *conexión existente entre la torsión y los accidentes traumáticos,* es de importancia decisiva el hecho de que el acto del accidente mismo puede determinar la muerte si el asa intestinal tiene la longitud necesaria y reune otras condiciones favorables. THIEM cita dos sentencias de la oficina de seguros del Imperio alemán pertinentes al caso: en una de ellas se trataba de una oclusión intestinal que se presentó en un fundidor después de dos horas de dolores violentos mientras estaba descargando escorias en postura encorvada (muerte); en la otra, la oclusión se había producido en un carpintero hasta entonces completamente sano que no había jamás padecido de molestias abdominales, después de haber dado un salto desde una altura de metro y medio (muerte á los diez días). En ambos casos se reconoció la probabilidad de la conexión entre el miserere y el traumatismo y se falló en consecuencia.

## 4f. Invaginación

**Patología y sintomatología.** La invaginación, invaginatio, intussusceptio, consiste en introducirse más ó menos una parte del intestino en la *sección inmediata inferior* y muy raras veces en la *inmediata superior*. En el sitio de la invaginación la pared está formada por *tres capas,* el trozo invaginado entrante, el trozo saliente, conjuntamente denominados intussusceptum ó invaginatum, y la capa más externa ó intussuscipiens. Las capas interna y media están en contacto por sus serosas; la media y la externa por las mucosas que recíprocamente se miran. Distínguense, además, la punta de la invaginación y el cuello: la punta es la parte inferior del trozo invaginado, cuyo orificio

generalmente está aplastado en forma de fisura. Con una sola excepción, la punta está siempre formada por el mismo trozo de intestino y el avance del trozo invaginado se realiza á costa del invaginante, que cada vez se desliza más. Unicamente en la invaginación íleo-cólica (véase más adelante) es el mismo trozo invaginado el que avanza, y por lo mismo ha de ser á cada momento distinto el trozo de intestino que forma la punta.

Como se comprenderá, la invaginación se verifica preferentemente en aquellos trozos de intestino que son movibles, es decir, que tienen un mesenterio, el cual participa también de la invaginación que lo comprime y estira, resultando de ello trastornos en la circulación por hacerse impermeables muy pronto las venas y mucho más tarde las arterias, que tienen mayor resistencia. De aquí que en las grandes invaginaciones se presenten pronto grandes *sufusiones sanguíneas de las paredes* y aun *extravasaciones* de sangre en la luz del intestino. Cuando se producen trastornos circulatorios graves, especialmente en las arterias, llega hasta á desarrollarse la *gangrena,* y si ésta ha quedado bien limitada, al *desprenderse el trozo invaginado* puede realizarse una curación espontánea.

Antes de llegar á este extremo, aparecen desde un principio en el sitio de la invaginación *intensas* y *dolorosas contracciones intestinales* que determinan una *rigidez* pasajera de este sitio durante la contracción del intestino y su *flacidez* durante la relajación del mismo, alternativa que es de gran importancia para el diagnóstico.

El trozo invaginado hállase generalmente flexionado por efecto de la distorsión del mesenterio invaginado con él, y en forma tal que el orificio de la punta mira al lado del mesenterio del intussuscipiens. El contenido intestinal se estanca encima de la invaginación, provocando violentas y dolorosas contracciones y siendo empujado hacia abajo, cuando su consistencia lo permite, á través del orificio del sitio invaginado. De suerte que el intestino puede mantenerse durante largo tiempo bastante permeable, dando paso á los excrementos y á las ventosidades. *Es característica la evacuación de deposiciones sanguíneas y mucosas con poco ó ningún excremento, que se verifica con fuertes accesos de tenesmo.*

Comúnmente el sitio invaginado avanza en sentido de la dirección del intestino, hacia el ano, por efecto del aumento progresivo del deslizamiento del intussuscipiens, pudiendo suceder, como lo hemos visto nosotros en algunos casos, que salgan *por el ano trozos de intestino* invaginados de algunos centímetros de longitud. Cuando esto sucede, el trozo de intestino prolapsado es de color rojo obscuro, con sufusiones sanguíneas, está cubierto de moco y algunas veces es gangrenoso. Si el trozo intestinal invaginado se desprende por efecto de la gangrena, puede ser expelido con las deposiciones. También puede presentarse en el sitio de la invaginación una *peritonitis* circunscrita, la cual puede salvar la vida del enfermo evitando una *perforación* hacia el saco peritoneal.

En los casos graves no son raros los *movimientos febriles* que pueden ser debidos á la infección del intestino necrosado. En los individuos excitables puede presentarse el *vómito* al principio y durante las contracciones intestinales, pero el papel que desempeña es de escasa importancia: cuando el intestino

es permeable, el vómito se compone únicamente de contenido gástrico y á veces es también bilioso; si hay impermeabilidad intestinal, puede ser fecaloideo.

*El sitio en donde más frecuentemente se produce la invaginación es el punto de transición del íleon al ciego,* en la válvula de BAUHIN. En dicho sitio se distinguen dos invaginaciones, la *íleo-cecal* y la *íleo-cólica*: la primera es aquella forma en la cual el íleon que se invagina empuja por delante la válvula cecal y arrastra poco á poco el ciego dentro del colon. Esta forma es la más frecuente (44 por 100 de los casos [LEICHTENSTERN]) y alcanza la extensión máxima; es más común en los niños que en los adultos, lo cual puede depender de la mayor movilidad del ciego en aquéllos, y es en ella el factor más esencial la circunstancia de que un trozo de intestino estrecho se encuentra con otro de mayor luz. D'ARCY POWER ha estudiado experimentalmente este mecanismo en los animales, provocando en ellos violentos movimientos intestinales por medio del turbit mineral: la onda peristáltica se detiene en la válvula cecal, comenzando en ésta una nueva onda violenta. La desigualdad del relajamiento y de la contracción del intestino provoca la invaginación de tal modo que, según el cuadro trazado por D'ARCY POWER, el intestino ciego absorbe, por decirlo así, al íleon. En esta forma, la válvula cecal constituye siempre la punta de la invaginación y puede llegar al recto y salir por el orificio anal.

La invaginación íleo-cólica, es decir, la invaginación del íleon en el colon á través de la válvula cecal y sin afectar á ésta, es sumamente rara. En ella, el intussusceptum avanza sólo y únicamente en un grado extremo afecta á dicha válvula y al colon, sin que aquélla constituya la punta de la invaginación.

Como subdivisión de esta segunda forma distingue LEICHTENSTERN la *invanaginación ilíaca-íleo-cólica*, en la que un trozo del íleon penetra en el íleon inferior, avanzando luego con éste del mismo modo que en la forma anterior.

También se producen invaginaciones del yeyuno en el íleon y del colon en el colon *(invaginación cólica);* pero no alcanzan gran magnitud. Las primeras son especialmente frecuentes en los niños.

Es preciso distinguir de estas invaginaciones que se producen en vida, van acompañadas de síntomas violentos y á menudo causan la muerte, las *invaginaciones agónicas,* que se presentan en diversos sitios del intestino en los moribundos, á menudo en gran número, se reducen fácilmente, no provocan estancación ni otros fenómenos correspondientes, y transcurren sin síntomas.

La inmensa mayoría de las invaginaciones son descendentes, es decir, hacia el ano, habiéndose visto muy pocos casos de invaginaciones ascendentes primarias (3 casos de JOHNES, D'ARCY POWER y BESNIER). A una invaginación descendente primaria puede juntarse, en el mismo trozo intestinal, una invaginación secundaria ascendente (lo cual es también muy raro). Asimismo se presentan invaginaciones *dobles* y aun *triples* en el mismo sitio á consecuencia de introducirse la misma vaina en el trozo de intestino inmediatamente inferior.

**Causas. Patogenia.** Como causas se cuentan ante todo los *cuerpos extraños,* por ejemplo, los pólipos, que tiran del intestino; luego los carcinomas de la pared intestinal y otros *tumores* de amplia base, las *úlceras* y

*estrecheces,* la *disentería* crónica, muy á menudo las *enteritis catarrales* con fuerte peristaltismo, los *traumatismos* que afectan á la pared intestinal y las grandes *conmociones* del cuerpo. Como factores predisponentes debemos mencionar: un organismo débil y flaco y la edad (el 50 por 100 de los casos corresponden al primer año de la existencia, y de ellos la mitad á los primeros meses [WIGGINS]). También entran positivamente en juego los *factores hereditarios,* puesto que semejantes afecciones intestinales, lo propio que las hernias, pueden presentarse en grupos en una familia. El proceso es muy común (TREVES estima su frecuencia en el 35 por 100 aproximadamente de la cifra total de oclusiones), más frecuente en los hombres que en las mujeres y muy raro en posteriores edades.

Por lo que toca al proceso que determina la invaginación, se distinguen la *invaginación paralítica,* introducción de un intestino contracturado en un trozo de intestino paralítico, y la *invaginación espasmódica,* tetanización anular de los músculos intestinales que provoca fácilmente la invaginación, aumentada por la presión ejercida desde arriba (NOTHNAGEL). Según parece, esta forma es muy frecuente, siendo muy pocos los casos en que se resuelve espontáneamente. Por lo menos los casos de invaginación comienzan con contracciones espasmódicas del intestino y expulsión tumultuosa del contenido intestinal (diarrea). Un tercer modo de presentarse esta enfermedad es el observado por D'ARCY POWER, de que ya hemos hecho mención.

**Curso.** Pueden distinguirse dos cursos. La *invaginación aguda,* que empieza repentinamente y puede desarrollarse con tal violencia que una invaginación íleo-cecal incarcerada llegue al ano en veinticuatro horas ó en pocos días. Los síntomas son en extremo tumultuosos, dolor agudo, paroxístico, que cede durante algunos minutos para recrudecerse luego, expulsión de sangre, obstrucción mortal, colapso, muerte. En otros casos transcurre mucho tiempo y puede presentarse la *peritonitis supurada* ó la *perforación* en el saco peritoneal.

Además de estos cursos violentos, hay una *forma crónica* que dura meses y aun años, con obstrucciones á menudo inconstantes, náuseas, dolores intestinales, y que de pronto puede provocar graves síntomas agudos como los antes mencionados. El vómito se presenta casi en la mitad de los casos y es terminal; en el 50 por 100 hay deposiciones sanguinolentas y en el 13 por 100 tenesmo. Como causas de esta forma se citan la disentería crónica, la gastroenteritis, la peritonitis tuberculosa y los pólipos. En cuanto á la frecuencia relativa de las distintas formas de intususcepción crónica, RAFINESQUE ha encontrado en 55 casos, 61 por 100 de invaginación íleo-cecal, 13 por 100 de invaginación cólica, 14 por 100 de invaginación yeyuno-ilíaca y 10 por 100 de invaginación íleo-cólica.

Cuando hay desprendimiento del intussusceptum gangrenoso, puede el intestino *recobrar repentinamente su permeabilidad,* aun en el caso, como observa TREVES, de que las dos capas de aquél resulten rasgadas por la gangrena. Aunque en algunos casos el desprendimiento del intussusceptum gangrenoso determine una curación espontánea, ésta no es muy frecuente. Las *hemorragias,* los *flemones* y la *piohemia* pueden poner en peligro la vida del enfermo.

**Diagnóstico.** Para formularlo es preciso tener en cuenta en primer término la *edad juvenil* del individuo, sobre todo la edad infantil, la *aparición repentina después de un traumatismo,* de una conmoción ó de una diarrea muy intensa y muy dolorosa, la precedencia de procesos ulcerativos y especialmente la disentería crónica. En segundo término hay que tomar en consideración la *aparición de un tumor,* las más de las veces en la región cecal, *de consistencia variable,* unas veces rígido y grande y otras blando y pequeño; la aparición de *tenesmo* y de *cámaras sanguinolentas;* la aparición en el *recto de un tumor* redondo, ligeramente encorvado, con un orificio fusiforme en la punta y un poco hacia un lado, y la exclusión de otros procesos. Es posible confundir esta enfermedad con la ESCOLICOIDITIS (apendicitis), la PERITIFLITIS, los TUMORES de la pared intestinal, el CARCINOMA DEL INTESTINO, los PÓLIPOS del recto, la PERITONITIS TUBERCULOSA, etc.

**Tratamiento.** La *irrigación* ó la *insuflación* del recto únicamente son aplicables en los casos leves y en las invaginaciones muy profundas. Cuando el proceso es de larga duración, sus consecuencias funestas son incalculables. Una vez diagnosticada con seguridad la invaginación, conviene operarla lo más pronto posible. La *laparotomía* exploradora permite ante todo comprobar de un modo cierto el diagnóstico, y en los casos leves y recientes hace posible la reducción; no siendo ésta posible, no quedan más recursos que la *resección* del intestino y la *enterostomía,* y eventualmente la abertura de un *ano artificial.*

Por lo que se refiere á los éxitos del tratamiento operatorio, BRAUN dice que en 63 operaciones intentó 51 veces la reducción, 26 de ellas con éxito, habiendo resultado 40 casos de muerte, ó sea un 80 por 100 de mortalidad, y 11 curaciones; 10 casos de resecciones fueron todos mortales. RYDYGIER añade á la estadística de BRAUN 86 nuevos casos y apoya la conveniencia de practicar lo más pronto posible la operación en los casos agudos. La mortalidad es de 7,5 por 100 en la invaginación aguda y de 24 por 100 en la crónica. La abertura del ano preternatural y la enteroanastómosis le han dado resultados muy desfavorables. Cuando no se consigue la reducción es preciso hacer la resección. En los casos crónicos se adoptarán con insistencia y repentinamente los medios incruentos (irrigaciones, etc.), pero sin prolongarlos muchas semanas. La operación (desinvaginación ó resección) debe practicarse en los intervalos libres de accesos. WIGGINS cita en 103 casos de invaginaciones tratadas de diversos modos, los siguientes resultados: de 39 tratados por medio de irrigaciones ó insuflación, 23 muertes y 16 curaciones; de 64, en los cuales se practicó la laparotomía, 43 muertes y 21 curaciones. Para más detalles véase el capítulo «Cirugía del tubo intestinal.»

Desde los comienzos de la enfermedad deben evitarse los purgantes, porque un peristaltismo enérgico aumenta la invaginación y con ella la estenosis irreparable y la obstrucción. Ya se comprenderá también la necesidad, cuando el diagnóstico es seguro, de prescindir, aun en los intervalos de los accesos, de toda alimentación que forme residuos sólidos, porque éstos pueden fácilmente cerrar las estrechas hendiduras de la punta del intussusceptum y determinar, por ende, obstrucciones mortales.

## 4g. Adherencias y sus efectos ó secuelas

**Etiología y anatomía patológica. Clínica.** Prescindiendo del caso no muy raro de una adherencia de un *divertículo de* MECKEL (resto del conducto ónfalo-entérico) al ombligo, pueden presentarse otras muchas adherencias producidas por procesos peritoneales. El número extraordinario de casos que en la práctica se ofrecen pueden incluirse en los siguientes grupos generales (según TREVES).

a) *Estrangulación* por efecto de enrollarse un asa intestinal á una adherencia: de este estado podemos formarnos una idea clara por medio del ejemplo de un tubo delgado de goma arrojado por encima de un alambre tirante; en este caso, el tubo aparece más ó menos cerrado en el punto de cruce con el alambre. Una cosa análoga puede suceder con el intestino, y de ello ha citado FAGGE algunos casos que pueden terminar prontamente, en el espacio de cinco á nueve días, con la muerte. Los síntomas son los de una impermeabilidad aguda.

b) *Oclusión por inflexión aguda* á consecuencia de la tracción de una brida aislada ó de un divertículo adherente, las más de las veces del divertículo de Meckel fijado por adherencias; también un divertículo no adherente, cuando es largo y está muy lleno, puede producir inflexiones del intestino (como sucedió en un caso de REGNIER, en el que levantando y exprimiendo suavemente el divertículo, cesó inmediatamente la oclusión intestinal).

c) *Oclusión por adherencias* que mantienen un trozo de intestino en posición inflexionada. Las correspondientes adherencias se producen con la pared abdominal, con los órganos pelvianos ó con el hígado; su causa más frecuente es la peritonitis pelviana ó las hernias, y en este último caso el asa intestinal adherente es la misma que antes de su reducción se encontraba en la hernia. El acodamiento de este trozo intestinal se convierte en permanente por efecto de la adherencia. MAAS describe, entre otras, una aglutinación en forma de S de un asa intestinal reducida de 20 centímetros de largo (curada con la operación). También se observan adherencias dobles de asas intestinales en forma de N. Asimismo pueden adherirse el colon ascendente al ovario, ó el colon transverso al fondo del útero, ó el recto á un ovario canceroso, doblándose en ángulo el intestino en todos estos casos.

Los síntomas de obstrucción aparecen generalmente mucho tiempo (meses, años) después del momento en que probablemente se presentó la peritonitis local causa de la enfermedad. Después de un estreñimiento crónico de larga duración, se presenta la oclusión intestinal terminal. Y hasta pueden faltar todos los síntomas de una enfermedad precedente.

Si la adherencia se halla extendida sobre una superficie algo grande, pueden presentarse síntomas graves sin que haya verdadera inflexión ú otra estrechez y simplemente por efecto de un trastorno funcional, es decir, de una interrupción del peristaltismo del segmento intestinal adherente que ha perdido su actividad; lo propio acontece cuando un gran trozo de intestino se ha adherido alrededor de su eje longitudinal á consecuencia de cierta torsión. Los síntomas

morbosos son en tales casos muy distintos, pueden presentarse repentinamente ó desenvolverse muy poco á poco ó faltar en absoluto.

d) *Estrechez por adherencias* que comprimen el intestino. Los síntomas de este estado son los mismos que los de una estrechez desarrollada gradualmente y en general presentan un carácter agudo en el intestino delgado, á causa de la posibilidad de una ligera inflexión simultánea por encima de la estrechez.

e) *Estrechez por aglutinación* de varias asas intestinales entre sí. Las formas de la mismas son varias. Entre los dos segmentos de un asa adheridos entre sí, puede formarse por ulceración una abertura fistulosa. Si son varias las asas entre sí adheridas, pueden originar un tumor, dando lugar á que se confunda con un neoplasma.

Los síntomas morbosos se desenvuelven poco á poco, irregularmente y por ataques; el estreñimiento alterna con la diarrea, los vómitos son escasos, pero pueden llegar á ser fecaloideos; generalmente hay enflaquecimiento y al través de la pared abdominal pueden verse los movimientos que las asas intestinales dilatadas é hipertrofiadas verifican encima del punto estenosado.

Las asas del intestino grueso no suelen formar tales tumores; en cambio suelen estar muy alargadas. Se han visto casos en que un segmento de un nudo del colon tirado hacia abajo estaba adherido en toda su longitud al colon descendente ó ascendente sin por ello determinar una obstrucción intestinal. Generalmente sólo se produce una pereza intestinal crónica. Los casos de esta clase, cuando afectan á la S romana pueden dar origen á un vólvulo.

f) *Estrechez del intestino por retracción del mesenterio.* Las asas intestinales pueden ser atraídas por retracción del mesenterio hasta la columna vertebral. La causa más frecuente de esta adherencia es la peritonitis tuberculosa, á la que sigue la peritonitis crónica que parte de los anexos del útero y del ciego. Las ulceraciones del intestino mismo pueden también determinar una peritonitis y la adherencia de aquél con los órganos inmediatos.

**Diagnostico.** El diagnóstico, aun tratándose de dislocaciones producidas por adherencias, sólo podrá ser, en el caso más favorable, un diagnóstico por presunción y fundarse en el hecho de la previa existencia de tuberculosis del peritoneo, peritiflitis, peritonitis crónica ó hernias; únicamente se obtiene una seguridad cuando por haber impermeabilidad grave se practica la laparotomía.

Las adherencias ligamentosas y los cordones pueden provocar repentinamente fenómenos de íleus; las adherencias de forma plana suelen ir precedidas durante largo tiempo de síntomas de pereza intestinal. En el curso de esa enfermedad no se presentan deposiciones sanguinolentas ni tenesmo. También suele faltar al principio la sensibilidad circunscrita á la presión. La insuflación de aire y la infusión de agua en el colon son posibles. El vómito sólo aparece en los casos más graves de impermeabilidad y entonces el íleus empieza repentinamente con dolores á modo de cólicos y con vómitos prematuros y copiosos, presentándose pronto meteorismo y constipación.

Teniendo en cuenta el peligro que entraña todo obstáculo intestinal durante largo tiempo existente de acabar en impermeabilidad ó perforación, será pre-

ciso practicar la laparotomía exploradora, aun en el caso de no ser seguro el diagnóstico, siempre y cuando la reproducción incesante de los síntomas de constipación grave permitan sospechar la existencia de un obstáculo mecánico.

Un caso recientemente publicado por H. WESTPHALEN demuestra cómo en casos aislados pueden encontrarse puntos de apoyo para un diagnóstico. En efecto, dicho médico pudo diagnosticar una adherencia del colon con el hígado á pesar de la circunstancia desfavorable para esto de existir simultáneamente una úlcera del estómago. El diagnóstico se fundó en las circunstancias siguientes: la influencia nula del tratamiento sobre el curso de los accesos de dolor demostró que la causa de éstos no era la úlcera gástrica. Los accesos dolorosos se relacionaban las más de las veces con la defecación, lo cual indicaba que estaban en alguna relación con el peristaltismo intestinal, y si bien se calmaban con un baño caliente, ninguna acción ejercía sobre ellos el tratamiento por la atropina, de lo que dedujo WESTPHALEN que no eran de carácter espasmódico. Cuando se producían los accesos de dolor, desaparecía la macicez del hígado, siendo substituída por un sonido intestinal sumamente timpánico, lo cual hizo que se fijara la atención en el intestino: para que pudiera explicarse la desaparición de la macicez del hígado era preciso que algún factor, fuese cual fuere, determinara un meteorismo agudo del colon descendente ó de la mitad derecha del colon transversal. Teniendo en cuenta la presencia de la úlcera, supúsose que existía una perigastritis adhesiva gastrocólica con adherencia del colon, y que el ataque se debía á una estrangulación incompleta del colon ascendente ó del colon transverso situado á la derecha. Practicóse la laparotomía exploradora, que fué seguida de muerte. La operación puso de manifiesto la existencia de una úlcera del duodeno y de anchas adherencias, á modo de tejido conjuntivo, del colon transversal con el borde y la superficie inferiores del hígado (vejiga biliar normal). Un asa del íleon hallábase fijada 50 centímetros más arriba del píloro. El tramo intestinal aferente tenía un orificio de entrada ancho; el del segmento intestinal evacuante era relativamente estrecho. El colon estaba realmente adherido, pero su adherencia no era con el estómago.

En un caso de adherencia del colon á consecuencia de una colelitiasis y de una colocistitis purulenta, KELLING formuló el diagnóstico que fué confirmado por la operación. La exactitud del diagnóstico debióse á la existencia en la región hepática de unos dolores que se relacionaban con el peristaltismo intestinal, aparecían siempre después de las evacuaciones é irradiaban hacia atrás, especialmente hacia el hombro derecho.

**Tratamiento.** Si con ocasión de una laparotomía indicada por impermeabilidad intestinal, se encuentran bridas adherentes circunscritas, alrededor de las cuales se enrolla el intestino ó que estrangulan ó estenosan un trozo de intestino, basta algunas veces para hacerlas desaparecer un «tijeretazo», es decir, una simple separación por corte. La resolución laboriosa de adherencias difusas es de utilidad escasa porque existe el peligro de que se reproduzcan cuando el intestino esté en posición de reposo, reproducción que ha hecho necesaria en muchos casos una nueva intervención operatoria. De los demás tratamientos no hay que hablar cuando existe oclusión intestinal. En los otros casos el tratamiento es sintomático. Es digno de consignarse que adherencias que durante mucho tiempo han provocado trastornos intestinales desaparecen ó se resuelven á veces por efecto de su propia distensión paulatina.

## 4h. Parálisis intestinal y pseudooclusión

(ÍLEUS DINÁMICO Ó PARALÍTICO)

El cuadro completo de la impermeabilidad intestinal con vómitos y hasta vómitos estercoráceos, con supresión de deposiciones y ventosidades y con colapso grave, puede presentarse sin que exista obstáculo mecánico y por simple suspensión de la función motriz del intestino.

La **causa** de esta última circunstancia puede ser ó bien una parálisis real de los elementos motores (músculos, nervios, ganglios) de la pared intestinal, ó bien una excitación, provocada por vía refleja, de los nervios que enfrenan el movimiento del intestino.

El primer caso puede ser producido por una *actividad mecánica excesiva de la pared intestinal,* ó por una *infección* bactérica de la misma ó por la acción que sobre ella ejercen las *toxinas* y las substancias tóxicas que en el cuerpo se forman ó que en él se introducen. La dilatación excesiva se produce encima de los obstáculos mecánicos existentes que impiden el avance del contenido intestinal, como estrecheces, neoplasmas, hernias, y se produce en tanto mayor grado cuanto más violentos y fatigosos fueron anteriormente los movimientos intestinales. Una gran distensión gaseosa del intestino puede también determinar por sí sola, cuando es exagerada, la parálisis de la pared intestinal, y probablemente más que en otros en aquellos casos en que se halla dificultada la absorción de gas en el intestino.

La infección bactérica de la pared intestinal y los efectos que sobre la misma ejercen las intoxicaciones endógenas, intervienen en la peritonitis difusa ó circunscrita y en las enteritis, especialmente en las que son de carácter ulceroso ó diftérico.

En cambio, son, al parecer, provocados por excitación refleja de los nervios inhibidores (el esplácnico) aquellos casos de cesación de las funciones motoras del intestino que se presentan en las *afecciones de los órganos genitales masculinos y femeninos* (enclavamiento del testículo en el conducto inguinal, aplastamiento del mismo, afecciones del útero) y en ciertas *enfermedades nerviosas,* como por ejemplo, el histerismo.

Respecto de si son de origen mecánico ó infeccioso las parálisis intestinales que á veces se presentan á consecuencia de una laparotomía, y sobre todo de operaciones en el intestino, ya se comprenderá que sólo pueden determinarse aproximadamente en cada caso aislado.

Las parálisis intestinales determinadas por el empleo de narcóticos en personas de edad avanzada ó que padecen de pereza intestinal habitual son ciertamente en parte de origen tóxico.

También pueden presentarse *parálisis parciales del intestino,* especialmente después de operaciones ejecutadas en el mismo, y después de estrangulaciones, infracciones, etc., de larga duración.

El **cuadro sintomático**, cuando la enfermedad llega á su grado máximo, corresponde al de la impermeabilidad producida por oclusión mecánica. El vientre se pone tenso, el meteorismo afecta, por lo general, á todo el

intestino, raras veces á secciones aisladas del mismo, cesa la expulsión de ventosidades y excrementos, la tirantez del intestino provoca un dolor difuso, aunque no muy intenso; en cambio, la elevación del diafragma y la modificación de las relaciones intratorácicas que de ello resulta, determinan molestias respiratorias. A veces se observa un colapso acentuado, una faz hipocrática y un pulso extraordinariamente pequeño y débil. El vómito, escaso en un principio, hácese más frecuente y puede llegar á ser estercoráceo; y si no es posible suprimir la causa del mismo, puede sobrevenir la muerte.

Pero si hay medio de provocar la defecación, poco después de ésta y de la expulsión de gases pueden desaparecer rápidamente todos los síntomas.

El **diagnóstico diferencial** se extenderá ante todo á las distintas formas de oclusión mecánica, y sólo después de excluídas éstas investigará todas las causas de una simple parálisis intestinal.

**Tratamiento.** Cada una de las causas enumeradas requiere un tratamiento individual; pero en general lo primero que habrá que hacer será limpiar lo más posible el intestino, y el medio más fácil de conseguir esto será propinar una dosis grande de *aceite de ricino* (10 á 20 gramos) ó de *calomelanos* (0,2 á 0,5 por dosis), á menos de que estos medicamentos sean vomitados. Cuando haya vómitos y no exista peritonitis difusa, se aplicarán *enemas de agua* ó de *aceite* ó de hojas de sen, procurando que penetren lo más adentro posible. Las *envolturas frías del abdomen,* siempre y cuando no haya peritonitis, las fricciones y el *masaje* suaves del mismo, y el tratamiento *farádico* ó *galvánico* á través de la pared abdominal ó del recto, dan á veces buenos resultados. En el curso ulterior de la enfermedad es preciso atender á evitar la reaparición del estado.

En los casos de estrechez intestinal se aplicará el tratamiento propio de ésta, y en lo posible se alejará el obstáculo por medio de una intervención quirúrgica.

Si después de una laparotomía ó de una operación directa en el intestino no desaparecen los síntomas de íleus existentes, se procederá de nuevo á la busca de un segundo obstáculo que quizás subsista todavía, y sólo en el caso de no encontrarlo puede el médico darse por satisfecho con el diagnóstico de un íleus paralítico. En tal caso, la triste suerte del enfermo es por lo común inevitable.

La pseudooclusión en el histerismo, prescindiendo del tratamiento correspondiente á éste, podrá desaparecer con irrigaciones aplicadas desde cierta altura, con enemas de aceite, y en los casos que á ello se presten apelando á influencias psíquicas. Siempre que haya pereza intestinal habitual, se procurará regular oportunamente las deposiciones, medida de prudencia que no se descuidará nunca, sobre todo tratándose de ancianos.

### Diagnóstico de la oclusión y de la estrechez intestinales

La extraordinaria importancia práctica que tienen el pronto conocimiento de la oclusión intestinal y en la mayoría de los casos el oportuno tratamiento quirúrgico de la misma, y sobre todo la necesidad de conocer en lo posible el

punto en que radica el obstáculo, á fin de hacerlo desaparecer operatoriamente, nos obliga á examinar de nuevo someramente los puntos de apoyo que en un caso dado permiten determinar la presencia, el sitio y la causa de una oclusión ó de una estrechez intestinales.

### *a*) Diagnóstico general de las oclusiones intestinales

Los primeros síntomas que hacen pensar en la existencia de una oclusión intestinal son: *supresión de la expulsión de excrementos y gases, vómitos fecaloideos, dolor en el abdomen y colapso.* Estos mismos síntomas, como se comprenderá, pueden ser determinados por otros estados morbosos, siendo, por consiguiente, posibles confusiones de distinta índole. El número de estas posibilidades es extraordinariamente grande, por lo que sólo haremos mención de algunas de las más importantes.

#### 1. Peritonitis

| a) *Peritonitis difusa* | *Oclusión intestinal aguda con síntomas análogos* |
|---|---|
| Empieza generalmente con fiebre alta, y á veces colapso. | Empieza generalmente sin fiebre y no aparecen movimientos febriles hasta mucho después por efecto de la infección de la pared intestinal ó de la presentación de una peritonitis. |
| Inmediatamente se produce el dolor que en el primer período va en aumento; sensibilidad continua y considerable á la presión, aun al más leve contacto. En los casos muy graves, puede faltar el dolor á la presión. | Por regla general empieza con dolor repentino y en extremo violento, que á veces más bien se calma ejerciendo presión sobre la pared abdominal. |
| Meteorismo al principio difuso y muy notable; el abdomen siempre duro y tenso. | Al principio timpanismo generalmente parcial, que corresponde al sitio del obstáculo ó al trozo de intestino aferente, no existiendo en la sección del intestino situada hacia abajo. |
| Como consecuencia de los mencionados factores, decúbito dorsal ó lateral por lo común continuo y espontáneo, con evitación de todo movimiento y las más de las veces con las piernas encogidas y los brazos apartados del vientre. | A menudo gran intranquilidad en el enfermo, que se vuelve de un lado á otro; con frecuencia impulsos de abandonar la cama. |
| Vómito relativamente raro; no aparece generalmente hasta más tarde y casi nunca es fecaloideo. | El vómito suele aparecer al principio del proceso y en muchos casos es estercoráceo. |
| Indicanuria casi constante. | Falta á menudo en las oclusiones del intestino grueso, y en cambio existe regularmente en la oclusión del delgado. |
| Leucocitosis de la sangre. | Al principio no hay leucocitosis. |

| | |
|---|---|
| Exudado cuya presencia se comprueba muy pronto y que es á menudo muy abundante. | Al principio ningún exudado libre; se presenta más tarde cuando á la oclusión se agrega la peritonitis. A veces trasudación sanguinolenta cuando hay estrangulación. En algunos casos simula una macicez sobre las asas intestinales llenas que ocupan ambos vacíos. |
| Casi nunca se ve el peristaltismo á través de la pared abdominal. Si existe simultáneamente parálisis del intestino, faltan en absoluto los movimientos intestinales. | Peristaltismo tumultuoso y muy á menudo visible y rigidez intestinal. Sólo al acercarse la muerte parálisis del intestino por excesiva dilatación de éste ó por efecto de infección bacteriana. |
| Anamnesis: preceden ulceraciones en el estómago ó en el intestino, escolicoiditis, parametritis. | Enfermedad repentina sin preparación, ó con síntomas precedentes de estrechez intestinal ó de un proceso que reduce el espacio de la cavidad abdominal ó del intestino por formación de tumores ó adherencias (tuberculosis del peritoneo, peritonitis crónica, etc.). |
| b) *Peritiflitis* y escolicoiditis (apendicitis) | |
| Dolor local, las más de las veces en la región del ciego. Al principio los mismos síntomas que la peritonitis difusa. | Dolor cecal, sobre todo cuando hay *invaginación*. |
| Estreñimiento. | En caso de invaginación, á menudo deposiciones sanguinolentas con tenesmo. |
| Tumor estacionario, fijo. | Tumor que varía de sitio y de consistencia. Si á consecuencia de la intususcepción se presenta una peritonitis de la región cecal, por lo menos habrán precedido los síntomas de esta última. |
| 2. Cólera | |
| A veces ha sido confundido en épocas de epidemia | *Oclusión intestinal aguda con síntomas análogos* |
| Empieza generalmente con diarreas abundantes y que pronto presentan el aspecto de agua de arroz (bacilos coma); sólo en los casos más graves sobreviene la muerte sin haber ido precedida de diarrea. | A veces empieza con expulsión del contenido intestinal, presentándose pronto un estreñimiento absoluto. Sólo en ciertos casos (intususcepción, vólvulo) deposiciones escasas y sanguinolentas. |
| Cianosis constante y profunda, colapso, nariz afilada, cerco ocular. | El colapso inmediato se presenta muy raras veces y sólo en los casos más graves, como cuando el obstáculo está situado muy arriba ó cuando hay una estrangulación muy fuerte. Muy pocas veces colapso parecido al del cólera y determinado por obstrucción debida á la acumulación de abundantes residuos alimenticios no digeridos (Barlow). |
| El abdomen raras veces está meteorizado, y si lo está es sólo muy al principio; generalmente se presenta duro y retraído. | Meteorismo muy considerable, á menudo local; sólo falta cuando la oclusión está muy arriba. |

| | |
|---|---|
| Calambres en las pantorrillas. | Raras veces calambres en las pantorrillas. |
| Ningún dolor. | Dolor agudo. |
| El vómito no se presenta en seguida; al principio es como agua de arroz, nunca fecaloideo. | El vómito es á menudo fecaloideo desde muy al principio. |
| 3. Cólico hepático calculoso | |
| Retracción del abdomen, dolor enorme, en forma de accesos, progresivo; vómito no fecaloideo, muy pronto ictericia, pigmento biliar en la orina. | Análogos síntomas únicamente en la obstrucción duodeno-yeyunal, y además mucho indican en la orina. |
| 4. Cólico nefrítico calculoso grave | |
| Supresión de la orina ú orina sanguinolenta, dolor á lo largo de la uretra hacia los genitales, vómitos desde el primer momento. Preceden: arenillas en la orina, pielitis, etc. | Falta de un punto de apoyo que permita creer en la existencia de una afección renal. |
| 5. Estrangulación de un riñón movible | |
| Generalmente posición lateral derecha; tumor palpable. Preceden ligeros síntomas del riñón movible. Cesación de los síntomas intestinales inmediatamente después de calmado el dolor, por ejemplo, después de una inyección de morfina. | Un tumor análogo en el hipocondrio sólo se observa en el caso de un obstáculo intestinal que se haya ido formando poco á poco, habiendo, por ende, precedido pereza intestinal y molestias dispépticas. |
| 6. Estrangulación del útero aumentado de volumen | |
| La exploración pone de manifiesto un útero grande, inmóvil, enclavado en la pelvis. | No se encuentra nada de esto. |
| 7. Estrangulación de un testículo en el canal inguinal, cuando existe criptorquía. | |
| Tumor doloroso, fijo en el canal inguinal. | Canal intestinal libre, excepto en el caso de hernia incarcerada. |
| Colapso, vómito y constipación pasajera que desaparece con los purgantes. | Constipación persistente. |
| 8. Meningitis | *Oclusión intestinal aguda con síntomas análogos* |
| Empieza con vómitos, retracción del abdomen y con estreñimiento por lo general rebelde; pronto se presentan estrabismo, contracturas cervicales y las más de las veces fiebre. | Existe semejanza únicamente en aquellos casos en que el obstáculo reside muy arriba, y en que el abdomen está retraído y hay á veces delirio (Fagge). |
| Hiperestesia general de la piel, ningún dolor en el abdomen. Deben tenerse en cuenta los datos oftalmoscópicos. | Ninguna hiperestesia, dolor local intenso. Ninguna rigidez cervical. El fondo del ojo normal. |

9. Cólico de plomo

Anamnesis: orla saturnina, retracción del abdomen; las deposiciones mejoran con el empleo de los opiados.

Anamnesis: ausencia de síntomas saturninos, falta de permeabilidad intestinal á pesar de los opiados. (La oclusión intestinal puede coexistir, sin embargo, con la intoxicación saturnina; ejemplo de ello, un caso de Fagge en que se produjo por retracción del meseterio).

10. Intoxicación por el arsénico

Cuadro sintomático análogo al del cólera; deposiciones parecidas al agua de arroz ó de carácter disentérico y fétidas, vómito, dolor espontáneo intenso, retracción del abdomen, convulsiones musculares, casi ningún meteorismo, albuminuria. El vómito y la orina contienen arsénico.

La confusión sólo es posible en los casos más graves de impermeabilidad intestinal aguda y estrangulación, por la semejanza del cuadro sintomático con el del cólera. Ausencia de deposiciones y naturalmente de todo indicio de arsénico.

11. Histerismo

Ningún colapso, estigmas histéricos, aspecto psíquico, inconstancia, á veces cambio brusco de síntomas y en algunos casos meteorismo enorme.

Posibilidad de la combinación del histerismo con la verdadera oclusión intestinal. La gravedad de los síntomas generales (colapso) y la anamnesis sirven de norma.

12. Fístula del estómago y del colon. Con vómitos estercoráceos

Preceden síntomas de una ulceración ó de un neoplasma en el estómago ó en el colon. Si se inyecta algún líquido de color en el recto, rápidamente presenta igual color el vómito; y viceversa, si se traga el mismo líquido, salen por el intestino masas del color de aquél. La introducción de aire por el recto llena el estómago, produciendo un ruido perceptible y eructos de olor fecal.

Las inyecciones de un líquido de color en el estómago ó en el recto, no llegan al recto ó al estómago respectivamente. El aire que se introduce por el recto sólo en muy pequeña cantidad llega al estómago.

13. Parálisis intestinal

Preceden traumatismos, laparotomía y operaciones graves en el abdomen, reposición de hernias durante largo tiempo estranguladas ó herniotomía. Coprostasis habitual. Marasmo senil.

Faltan factores anamnésicos; pero las adherencias peritoneales pueden, por los mismos motivos, determinar una verdadera oclusión intestinal.

Las contusiones graves del abdomen con rotura del intestino, son á veces difíciles de distinguir al principio, porque pueden ir acompañadas de vómitos extraordinariamente pertinaces y de parálisis intestinal hasta llegar á la cesación completa de las funciones intestinales motoras y porque, por otra parte, un traumatismo que afecte al abdomen puede producir una impermeabilidad intestinal mecánica. En casos especialmente graves y cuando existe la posibilidad de una rotura intestinal, está indicada desde luego la operación inmediata que aclara también el diagnóstico.

Los caracteres citados que distinguen la obstrucción intestinal de otros procesos que se desarrollan en el abdomen, no son por lo general, como se ve, muy característicos, razón por la cual se comprende que, por mucho que se explore y se estudie el caso, son posibles á veces los errores en el diagnóstico.

En todas las circunstancias es preciso en primer término explorar todos los sitios en que se forman las hernias comunes, como las regiones inguinal y crural, el ombligo y la pared abdominal, fijarse en las hernias obturadoras ó isquiáticas y no omitir nunca el examen del recto y en su caso de la vagina.

### *b*) Sitio de la oclusión intestinal

Para determinar el sitio en donde el intestino es tal vez impermeable tenemos algunos valiosos puntos de apoyo.

Reside el obstáculo en el *recto* cuando el examen permite reconocer una estrechez cicatricial, un carcinoma, un cuerpo extraño, un tumor que arranca de fuera del intestino, de los órganos sexuales femeninos, de la vejiga ó de los huesos pelvianos, ó una masa de exudados, si eventualmente, estando el enfermo en pie, no puede avanzar la sonda, aunque ésta no quede sujeta en uno de los pliegues del recto, y si, además, se presenta prominente y muy meteorizada toda la parte del intestino situada más arriba del recto, es decir, los dos costados. Algunas veces, cuando el obstáculo reside más arriba, la ampolla del recto está enormemente dilatada, pero vacía. El vómito aparace muy tarde. Este estado puede ser tolerado por un tiempo relativamente largo. La presencia eventual de la fiebre depende de la causa del obstáculo (supuraciones flegmonosas, exudados peritoneales, ulceraciones). El estado de nutrición puede permanecer largo tiempo inalterado.

Cuando está enferma la *S ilíaca* ó todo el colon descendente, no puede tocarse el obstáculo con el dedo, pero puede tropezar con él la sonda. Con la irrigación sólo se consigue introducir en el recto una cantidad moderada de líquido (á veces hasta 2 litros, sin embargo). No obstante, cabe suponer que en ciertos casos el líquido inyectado llega hasta arriba, atravesando la estrechez obstructora, lo cual puede dar origen á equivocaciones. Los dos costados y la región del colon transverso están meteorizadas y á veces en la región hepática superior, que en estado normal emite un sonido de percusión mate, agudo y breve, se produce un sonido percutorio sonoro y profundo (Nothnagel). Cuando en la S romana hay un vólvulo, existe en él un tumor duro, producido por la rigidez intestinal, y que algunas veces se inclina hasta llegar al hipocondrio derecho. Las deposiciones, poco abundantes, son en algunos casos sanguinolentas.

En las obstrucciones de la *flexura izquierda del colon,* los síntomas son análogos; pero falta la prominencia del costado izquierdo, el cual al principio aparece más bien hundido, aunque más adelante se llena con las asas dilatadas del intestino delgado. El sonido percutorio de la región hepática superior presenta la modificación antes citada, aunque solamente en el lado derecho.

Si el proceso reside en el *colon ascendente* ó en el *ciego,* la región corres-

pondiente al colon transverso está más bien deprimida ó por lo menos nunca prominente.

Los obstáculos del ciego determinan generalmente la formación de un tumor en esta región (invaginación, peritiflitis, carcinoma, tuberculosis).

En las oclusiones del *intestino grueso* el vómito se presenta relativamente tarde, no suele ser excesivamente copioso y en un período posterior es de olor fecal. La indicanuria puede faltar en absoluto; es más, puede decirse que en el caso de una oclusión completa, cuando á los cuatro ó cinco días no se comprueba un notable aumento de indican, el sitio de la afección radica positivamente en el intestino grueso (JAFFÉ, NOTHNAGEL). Por otra parte, sin embargo, las obstrucciones del intestino grueso pueden determinar una indicanuria de tal manera que la retroestancación del contenido intestinal se deje sentir hasta más arriba, en el intestino delgado. La presencia de la indicanuria no es por sí sola elemento bastante para excluir la posibilidad de las afecciones del intestino grueso. La aparición de una peritonitis, que viene á juntarse á la oclusión, puede también determinar la indicanuria.

Cuando la oclusión está en el *intestino delgado,* el meteorismo sólo afecta, las más de las veces, al centro del abdomen; los costados están hundidos, por lo menos al principio, y el estómago, en cambio, aparece muy dilatado; esto no obstante, puede haber prominencia de los costados y elevación de la región abdominal superior, sin que la causa de ellas sea el meteorismo del colon, como por ejemplo, en un caso de NOTHNAGEL por enorme meteorismo del yeyuno. La inyección de líquido por medio de irrigación alta permite deducir, según TREVES, que todo el intestino grueso está expedito, cuando por la auscultación de la región íleo-cecal puede percibirse la introducción del líquido en el lado derecho del abdomen, merced á los ruidos que en este sitio se producen. Sin embargo, son posibles las equivocaciones gracias á los ruidos intestinales espontáneos. A menudo existen síntomas de estrangulación debidos á la gran longitud de los repliegues mesentéricos. Los dolores son generalmente intensos (á causa de las muchas relaciones nerviosas) y hay gran propensión al colapso y al curso rápido. El vómito se presenta muy pronto, es muy copioso por efecto de la escasa absorción del contenido y tal vez del aumento de trasudación en la luz intestinal, y despide un olor fecaloideo, debido á la descomposición del contenido del intestino. La indicanuria aparece generalmente ya en cantidad considerable desde el segundo ó tercer día de haberse presentado una oclusión intestinal aguda. Las asas dilatadas del intestino delgado están por lo general dispuestas de una manera irregular, y las más de las veces, aunque no siempre, son menos voluminosas que las del grueso. A veces se observa una disposición paralela, á modo de «tubos de órgano», de las asas flatuosas cuando están fijadas por adherencias peritoneales crónicas (NOTHNAGEL).

Si el obstáculo se encuentra muy arriba, en el *duodeno* ó *yeyuno,* todo el abdomen está hundido y únicamente el estómago aparece considerablemente dilatado, dilatación que disminuye rápida aunque transitoriamente, con el vómito. Las materias vomitadas van mezcladas con bilis inalterada cuando el obstáculo reside debajo de la ampolla de Vater. La pérdida de agua en el estómago determina muy pronto una disminución de la orina y hasta una anuria.

Al sondar el estómago puede fluir al final una cantidad considerable de bilis enteramente pura, lo cual ha sido considerado como síntoma de estenosis duodenal profunda (Cahn). También se ha comprobado la presencia de fermento pancreático en el estómago (Boas). Si por la noche se vacía completamente el estómago por medio de la sonda, á la mañana siguiente, sin que el enfermo haya tomado líquido alguno, puede extraerse de aquél una gran cantidad de contenido (hasta 3 litros), y algún tiempo después del lavado completo se presenta el vómito abundante (Riegel, Hochhaus).

Las obstrucciones situadas encima del orificio de los conductos biliar y pancreático no dejan que llegue la menor cantidad de bilis á la materia vomitada; en lo demás, se parecen por sus síntomas exactamente á los casos de obstrucción del píloro, de los que sólo se diferencian por su aparición repentina y por la naturaleza química del contenido gástrico, generalmente pobre en ácido clorhídrico, pútrido y estancado largo tiempo en las estrecheces del píloro.

Puede decirse, por regla general, que en las estenosis de desarrollo lento las asas del intestino delgado se distinguen de las del grueso más fácilmente que cuando hay dilatación enorme del intestino á consecuencia de una oclusión nacida de un modo agudo. Las asas dilatadas por encima del obstáculo dan á menudo un sonido grave, amplio, no timpanítico; la auscultación de la percusión del plexímetro con la varilla (en vez del martillo) permite percibir un timbre metálico, que á veces es muy útil para determinar el sitio en donde reside el obstáculo. Más fácil aún será la determinación de éste cuando exista un tumor palpable.

### c) Diagnóstico de la causa de la oclusión

Si la apreciación segura de la presencia de una oclusión y del sitio en que ésta radica ofrece grandes dificultades y es ocasionada á errores, en mayor grado sucede esto cuando se trata de formular el diagnóstico del estado morboso causal. A continuación explicamos someramente los puntos de apoyo más esenciales para formularlo.

En primer término, debemos citar como el más importante la *anamnesis*. La oclusión empieza unas veces *repentinamente*, sin que la hayan precedido síntomas morbosos, y otras *paulatinamente*. En el primer caso, cabe pensar en la existencia de una estrangulación interna, de una estrangulación, de un vólvulo, de una invaginación aguda, de una obstrucción por cuerpos extraños, por cálculos biliares. Si han precedido largas molestias, puede tratarse de una estrechez, de un neoplasma, de una invaginación crónica, de una obstrucción por tumor excrementicio. El hecho de preceder la constipación habitual durante largo tiempo, á veces con alternativas de diarrea, es un dato en pro de la obturación por masas fecales ó por vólvulo, determinado por la prolongación del sigma; ó en pro de una estrechez, de un neoplasma ó también de una adherencia. La precedencia de procesos ulcerativos, disentería, tuberculosis ó sífilis, abona la existencia de una estenosis cicatricial. Si ha habido procesos peritoníticos, peritonitis difusa, peritiflitis, perimetritis; si se ha practicado ante-

riormente una laparotomía; si ha habido en la adolescencia ascitis de larga duración, indicio de tuberculosis, hay que pensar en adherencias, pseudoligamentos, inflexión del intestino, retracción del mesenterio. Si ha habido reducción de una hernia, es posible que sea esta la causa de la obstrucción. Después de practicada una herniotomía pueden presentarse adherencias. Si la hernia ha permanecido anteriormente incarcerada durante largo tiempo, puede haber parálisis intestinal. Cuando anteriormente han ocurrido repetidas expulsiones de ascárides, cabe pensar que la obstrucción sea debida á pelotas de lombrices; si ha habido ataques de cólico por colelitíasis, es de suponer que la obstrucción es producida por cálculos biliares.

La *edad* ofrece algunos puntos de apoyo. En los individuos menores de diez años son más frecuentes las invaginaciones; en los ancianos y en las mujeres, lo son las obstrucciones por masas fecales. Las inflexiones producidas por un divertículo de Meckel se presentan más á menudo en los años juveniles; los neoplasmas intestinales y los carcinomas predominan en las personas mayores de cuarenta años.

El *sexo* influye tanto más cuanto que en la mujer las adherencias, los exudados, los tumores que parten del útero y sus anejos pueden hacer impermeable el intestino.

El primer acto de la verdadera *exploración* ha de ser la investigación minuciosa de todas las especies posibles de *hernias externas* (crural, inguinal, umbilical, de la pared abdominal, perineal, rectal, etc.). Excluida la existencia de una estrangulación de una hernia, la presencia de hernias libres, sobre todo cuando hay varias, puede justificar la sospecha de que exista al propio tiempo una hernia interna.

El *recto* y la *vagina* deben ser explorados minuciosamente para averiguar si hay un carcinoma, una estrechez, una compresión del primero, ó si se encuentra en la pelvis un tumor comprimente, un exudado, un neoplasma, ó si el útero está enclavado y aumentado de volumen, etc.

En la mayoría de los casos de obstrucción intestinal preséntase desde el primer momento el *dolor,* que es más frecuente en las incarceraciones internas, en las estrangulaciones y en las inflexiones. En el vólvulo y en la invaginación aparece más tarde y aumenta gradualmente, y más tarde aún en las estrecheces y en los neoplasmas. Donde más intenso suele ser es en el sitio de la oclusión; así, por ejemplo, en el vólvulo se siente generalmente en la S romana y en la invaginación común en el ciego, presentando al principio paroxismos claros cuando no ha habido estrangulación inmediata.

El *peristaltismo* tumultuoso, visible á través de la pared abdominal, y sobre todo la palpable *rigidez del intestino,* son más violentos en aquellos casos en los cuales el obstáculo persiste durante largo tiempo y ha determinado la hipertrofia de los músculos intestinales, como por ejemplo, en las estrecheces, en los neoplasmas y en las adherencias. La *hinchazón* circunscrita *de algunas asas intestinales* se observa especialmente en el vólvulo. La *distribución del meteorismo* no sólo permite deducir cuál sea el sitio de la afección, sino, además, la naturaleza de la misma. Si el meteorismo indica que el obstáculo está en la S romana, en el colon descendente, las más de las veces corresponde esto

al vólvulo; si el obstáculo reside en las flexuras del colon, generalmente reconoce por causa adherencias, estrecheces ó neoplasmas. En la región cecal, es indicio de invaginación, peritiflitis, carcinoma ó estrechez umbilical (tuberculosis); en el íleon superior, indica adherencias, estrangulaciones, inflexiones, raras veces neoplasmas; en el duodeno-yeyuno, carcinoma, inflexión producida por el mesenterio de un intestino inmediato, hernia interna, obturación por cálculo biliar; muy arriba, en el duodeno, úlcera de éste ó carcinoma.

La *palpabilidad de un tumor* indica, según la consistencia y el sitio del mismo, la existencia de un vólvulo, de una hernia interna, de una invaginación, de una retención fecal ó de un neoplasma. En el vólvulo, el tumor corresponde á un asa intestinal rígida, tensa, es sensible á la presión, á veces movible; en una hernia interna, por ejemplo, en una hernia retroperitoneal, puede tener la consistencia de un quiste fuertemente tenso, no es movible, es liso y está situado en el punto correspondiente al sitio de la hernia, manteniéndose por lo común invariable su volumen. En la invaginación, suele residir el tumor en la región íleo-cecal, presenta aumento paroxístico de consistencia y de volumen y avanza paulatinamente por el colon en dirección hacia el ano y aumentando constantemente de tamaño. Los tumores fecales corresponden generalmente á la S romana, al colon descendente, son movibles, pastosos á veces al tacto y poco dolorosos y pueden ser con facilidad confundidos con neoplasmas. Los tumores neoplásicos, generalmente cánceres, son durante largo tiempo movibles, las más de las veces duros y tuberosos y poco sensibles á la presión; el trozo de intestino aferente que se encuentra encima de ellos, lo propio que encima de los tumores fecales, está á menudo hipertrofiado, y á causa de estar lleno de contenido estancado ofrécese á la palpación en forma de morcilla, de suerte que de la impresión táctil común del neoplasma y del intestino lleno, puede resultar un tumor prolongado, rugoso y convexo en la dirección del ano.

En las oclusiones que se han formado lentamente, hay ausencia completa de *deposiciones;* en las que se han producido con carácter agudo, el tumultuoso peristaltismo inicial puede provocar una rápida expulsión de las masas de contenido existentes todavía en el trozo de intestino inferior antes de que aparezca la constipación completa. En la invaginación, en el vólvulo de la S romana y en el carcinoma del colon y del recto, las deposiciones son escasas y sanguinolentas ó mucosanguinolentas.

El *tenesmo* suele acompañar á esos mismos estados. El *vómito* se presenta muy pronto en las oclusiones agudas, estrangulación, inflexión y en el vólvulo del intestino delgado, y relativamente tarde en la invaginación de la región cecal, en las estrecheces, neoplasmas y hasta en el vólvulo del intestino grueso. Lo propio debe decirse del *vómito estercoráceo.* El vómito bilioso caracteriza la estrechez y los neoplasmas de la porción inferior del duodeno. El *colapso* acompaña á todas las obstrucciones graves, siendo tanto más fuerte cuanto más rápidamente aparecen éstas (inflexión, enclavamiento, estrangulación).

La presencia de *varios* obstáculos no se reconoce, por regla general, hasta que se practica la operación ó hasta que practicada ésta se ve que no se resta-

blece la comunicación como se esperaba; á no ser que haya habido antes de presentarse la oclusión una observación prolongada y minuciosa del enfermo que permita orientarse exactamente sobre el desarrollo de toda la enfermedad.

Resumiendo ahora someramente *lo que caracteriza á cada clase de oclusión intestinal,* resulta el siguiente cuadro:

1. *Cuando la oclusión intestinal se ha presentado con carácter* **agudo.**

a) *Hernias externas,* palpables, irreductibles, tumor fuera del orificio del saco hernial.

b) *Estrangulación interna:* aparición repentina, dolor local intenso, colapso muy pronto, vómito hasta el miserere; algunas, aunque raras veces, tumor palpable, tenso como un quiste, inmóvil; en las hernias del diafragma, los signos típicos de las mismas (véase anteriormente). En estas últimas, también inmediatamente antes, un traumatismo. En las hernias retroperitoneales, á veces un tumor á la izquierda de la columna vertebral, debajo del estómago; en la hernia omental, dolor en el mesogastrio ó hacia el estómago, á veces un tumor poco movible que se extiende por detrás del estómago; en la hernia retrocecal, hinchazón repentina de la región cecal con síntomas de oclusión.

c) *Estrangulación* en las hendiduras del epiploon, *inflexión* por pseudoligamentos. Las más de las veces precede una peritonitis. Edad, generalmente inferior á los cuarenta años. Comienzo repentino con dolor violento, vómito y meteorismo muy pronto, constipación, ningún tumor. Residencia más frecuente en el intestino delgado; el colon descendente está generalmente libre.

d) *Torsión axial y nudos.* Generalmente aparecen después de los cuarenta años. Anteriormente constipación habitual. Paroxismos de dolor á modo de cólicos. Sensibilidad local á la presión. Palpabilidad del asa intestinal meteorizada. Vómito tardío, por lo general no feculento; en cambio, gran meteorismo. Al principio, á veces deposiciones sanguinolentas y violento tenesmo. Dificultad de llenar el recto con agua ó gas.

e) *Invaginación aguda,* generalmente en individuos jóvenes y niños. Comienzo repentino, paroxismos intermitentes de dolor en un tumor situado las más de las veces en el ciego, movible, de tamaño y consistencia variables; vómito, sensibilidad á la presión, escaso meteorismo. A veces deposiciones mucosanguinolentas, tenesmo. A veces expulsión de trozos de intestino necrosados, en algunos casos palpabilidad del extremo terminal del intussusceptum que presenta un orificio lateral en forma de fosa (hay que tener mucho cuidado en no confundirlo con un carcinoma ó con pólipos).

f) *Obstrucción por cuerpos extraños.* La anamnesis puede arrojar mucha luz sobre este punto, á menos de que se trate de enajenados; pero en éstos precisamente está justificada la sospecha de que se hayan tragado cuerpos extraños. Obstrucción por cálculos biliares: cólico de cálculo biliar precedente con accesos rápidamente consecutivos (Naunyn), vómito de cálculos biliares; el sitio del obstáculo muy alto. Ningún síntoma de estrangulación.

2. *Oclusión intestinal desarrollada* **paulatinamente.**

a) *Invaginación crónica.* Durante mucho tiempo síntomas de la intususcepción sin oclusión, comienzo repentino, remisión de los síntomas de oclusión, subsistencia de los síntomas de invaginación. Generalmente repetidos acce-

sos de deposiciones mucopurulentas con tenesmo, tumor movible hacia el ano. La necrosis intestinal menos frecuente que en la forma completamente aguda.

b) *Estrechez.* Ulceraciones intestinales precedentes (disentería, tuberculosis, tifus). Preceden también constipación habitual ó diarreas de larga duración, á veces sangre y pus. Hipertrofia del trozo de intestino aferente, rigidez intestinal, peristaltismo tumultuoso. Acumulación palpable del contenido intestinal encima del punto estenosado. Cuando la estrechez está situada muy honda, preceden deposiciones de masas fecales parecidas á excrementos de cabra ó en forma de cintas. En las estrecheces del intestino delgado, preceden á veces diarreas y es repentina la aparición de la impermeabilidad.

c) *Carcinoma*, tumor duro, progresivo, al principio generalmente movible, más adelante fijo; enferman al mismo tiempo los ganglios vecinos. El tumor reside por regla general en el intestino grueso, raras veces en el delgado y de aquí el predominio de los síntomas de la estrechez de aquél. A menudo preceden ligeros accesos análogos y á veces deposiciones de sangre y de pus. Edad avanzada, caquexia de larga duración.

d) *Coprostasis y tumor fecal.* Constipación habitual durante largo tiempo, á veces con diarreas intercurrentes y con dispepsias precedentes, sin otra enfermedad. Generalmente mujeres viejas con vientre colgante ú hombres con hernias antiguas. Exclusión de otras clases de obstrucción. Preceden á menudo ligeros accesos.

e) *Compresión.* Tumores de la pelvis, carcinomas y otros neoplasmas ó exudados en las inmediaciones, etc.

### Diagnóstico de la estrechez intestinal

Todas las circunstancias que determinan una oclusión intestinal de formación lenta pueden, antes de que ésta sea un hecho, provocar en el enfermo las molestias anteriormente descritas. Para distinguir las diferentes formas de la estrechez intestinal existen puntos de apoyo análogos á los que hemos indicado para el diagnóstico de las formas de la oclusión intestinal de desarrollo lento.

Aparte de la apreciación de los factores hasta ahora enumerados, hay un gran número de casos de oclusión intestinal en los cuales se ve el médico obligado, al simple diagnóstico de la misma y atendiendo á la gravedad de los síntomas, á practicar la operación antes de que se pueda formular un diagnóstico exacto, no conociéndose á menudo el verdadero estado de la enfermedad hasta después de la laparotomía y á veces ni siquiera entonces. En no pocos casos y en vista de la violencia de los síntomas, se hace necesario para salvar de momento la vida del enfermo la abertura de un ano artificial, dejando que más adelante la laparotomía aclare la situación.

## 5. Lesiones traumáticas del intestino

Los traumatismos que afectan á la pared abdominal sin lesionarla, pueden ó bien determinar inmediatamente un brusco trastorno de inervación, una

*parálisis* sin alteración anatómica macroscópica ni microscópica apreciable, ó producir *hemorragias en la pared intestinal, en el mesenterio ó en el saco peritoneal,* ó provocar, en circunstancias especialmente desfavorables, una *rotura del intestino.* Las roturas se presentan generalmente, según POLAND, en el *extremo inferior del duodeno y en la flexura duodeno-yeyunal,* porción que está fijada por medio del músculo suspensor del duodeno, descrito primero por TREITZ y luego por BRAUNE y consistente en una cinta muscular compuesta de fibras musculares lisas, que empezando ancha en el borde superior del duodeno se extiende estrechándose en forma de cuerda hacia el hiato aórtico, en donde termina en las fibras musculares del diafragma. En el intestino grueso, las partes fijas, sóbre todo las flexuras, son las más amenazadas en las contusiones del abdomen. En estos casos, raras veces es el intestino el único órgano lesionado; generalmente participan en alto grado de las alteraciones producidas los demás órganos abdominales fijos. También pueden ser desgarrados varios intestinos (según MAC CORMAC en el 15 por 100 de la totalidad de los casos). A KÖNIG se le murió un enfermo á quien había cerrado por medio de sutura un desgarro del íleon y que más tarde sucumbió á una peritonitis estercorácea producida por la rotura de un trozo del intestino delgado situado muy adentro de la pelvis. Puede suceder asimismo que la rotura del intestino no aparezca en seguida, sino al cabo de algún tiempo, hasta de algunas semanas, después de la lesión, cuando ésta ha determinado una infiltración hemorrágica y una necrosis de la pared intestinal, como sucedió en un caso de JULIEN, en que una contusión en el vientre de una muchacha tuvo como consecuencia graves síntomas intestinales con peritonitis y formación de absceso que, producida por una necrosis de la pared intestinal, causó la muerte á los treinta días, ocho después de haberse intentado infructuosamente la operación. Según MUGNIER, los síntomas que parten del intestino pueden, aun en las lesiones por contusión del abdomen, aparecer más tarde cuando la lesión intestinal no es penetrante, sino superficial, con hemorragias en la mucosa y hendiduras ó cuando, aun siendo profunda, sólo afecta á las partes musculares y serosas. Entonces hasta siete ú ocho días después de la lesión intestinal no se presentan diarrea, constipación con vómitos y posteriormente también peritonitis. En el punto lesionado se desarrollan secundariamente procesos inflamatorios, generalmente derivados del interior del intestino, consistentes ora en ulceraciones, ora en necrosis, que dan lugar á peritonitis adherentes y hasta perforantes.

Los **síntomas** de los traumatismos graves que han infectado al intestino son los mismos del *shock*, palidez, ausencia de pulso, síncope, vómitos, sudor frío: en este estado, ó sobreviene la muerte por debilidad cardíaca ó se consigue *vencer el primer colapso* apelando á los cuidados debidos, al descanso y al empleo de estimulantes (envolturas calientes, inyecciones subcutáneas de alcanforina, café puro, alcohol, licor amoniacal anisado, cafeína). Cuando se logra este resultado, el enfermo necesita cuidarse mucho durante largo tiempo y abstenerse de todo trabajo fatigoso, detalle que tiene especial importancia desde el punto de vista de los seguros contra *accidentes.* GOLDBERG estima en tales casos el período de imposibilidad para el trabajo en dos meses como mínimo, y además, atendiendo á los cuidados que necesita el paciente, fija durante otro

período de uno á dos meses una indemnización del 50 por 100 del jornal. Naturalmente, en estos casos la apreciación de las condiciones individuales tiene ancho campo en que desenvolverse.

Si se produce en la pared intestinal una *hemorragia,* ésta puede determinar la expulsión de *cámaras de sangre* ó ir seguida de los llamados *síntomas del íleus* á consecuencia de una parálisis simultánea del intestino. En tal caso es muy difícil resolver si existe ó no una verdadera rotura de la pared intestinal, lo cual tiene gran importancia para el pronóstico y sobre todo para el tratamiento, porque en caso de haber rotura es de suma urgencia proceder lo más pronto posible á la operación, siempre y cuando, por supuesto, el colapso permita la intervención. Fritz Berndt ha señalado como *signo de la presencia de un desgarro intestinal* la aparición de un vómito violento, frecuente, incoercible en contraposición con el vómito raro y que cesa pronto de la simple contusión intestinal, circunstancia sobre la cual llamó ya la atención König. El síntoma más importante de la existencia de un desgarro intestinal es, además del colapso, la rápida comprobación de un derrame de líquido en la cavidad abdominal, y de una capa de gas que se encuentra sobre el líquido (timpanitis intraperitoneal) y cuya presencia se comprueba delante y encima del hígado. Sin embargo, dada la gran dilatación del intestino, que puede cubrir el hígado, y dadas la elevación y la posible posición de canto de este último, resulta á menudo muy difícil formular el diagnóstico de este estado. Beck concede importancia capital para distinguir la rotura intestinal de la simple contusión al dolor violento, al paso que el timpanismo tarda á veces en presentarse veinticuatro horas y más. En cambio, en las contusiones del abdomen preséntase fácilmente el meteorismo producido por parálisis intestinal. A la expulsión del contenido intestinal sigue generalmente la formación rápida de una *peritonitis séptica,* pero hay casos que se han salvado mediante una operación pronta. Cuando el intestino está vacío y el desgarro no es muy grande, no es imposible que dejen de producirse el derrame estercoráceo y la peritonitis si el orificio toca á la pared peritoneal, al epiploon, etc. Según experimentos de Griffith, en las heridas transversales de un tercio de pulgada, se ectropía la mucosa del intestino por la acción de la musculatura longitudinal seccionada, lo cual puede producir transitoriamente una oclusión del orificio. En cambio, en las pequeñas heridas longitudinales los músculos anulares seccionados hacen que la capa intestinal externa se enrolle hacia adentro determinando con ello en ciertas circunstancias, por lo menos cuando el intestino está vacío, una oclusión momentánea. Si la rotura del intestino no ha sido inmediata, sino que se ha desarrollado paulatinamente por necrosis, se forman *abscesos peritoneales* enquistados, que contienen pus y masas fecales y pueden perforar la pared abdominal ó los órganos de la cavidad cercanos. El diagnóstico de uno de estos abscesos, que puede formularse á veces, en vista de la presencia de un tumor doloroso acompañado de síntomas sépticos ó atendiendo á la anamnesis, exige también una urgente intervención operatoria. La rotura del colon ascendente y descendente puede determinar también *abscesos estercoráceos retroperitoneales* con sus consecuencias y perforación á través del diafragma en la cavidad torácica ó en la pared abdominal. En ambos casos pueden quedar fístulas esterco-

ráceas que son susceptibles de curación espontánea ú operatoria. Es evidente que estos estados determinan una imposibilidad larga ó permanente para el trabajo, cosa de suma importancia también para la cuestión de indemnizaciones por *accidentes*.

**Tratamiento.** En cuanto se comprueba la existencia de un desgarro intestinal ó hay grandes probabilidades de que exista, si ha transcurrido poco tiempo desde que se produjo el traumatismo, está indicada con urgencia la *intervención operatoria;* únicamente en el caso de que ésta no sea practicable, á causa de un colapso grave, de una peritonitis séptica, etc., entra en funciones el tratamiento sintomático.

Una clase especial de *lesión del intestino,* por fortuna poco frecuente, es la que se produce á consecuencia del *abuso de copiosas y violentas irrigaciones intestinales.*

En estos casos puede romperse la serosa, aflojarse los músculos y penetrar la mucosa por las lagunas de éstos, ó puede también producirse una verdadera rotura, generalmente en sentido transversal, raras veces en el longitudinal y por lo común en el lado opuesto á la inserción del mesenterio. Los síntomas son los de un colapso extraordinariamente grave, al que precede un dolor agudo relacionado con la excesiva dilatación del intestino. Si se produjo simplemente una hernia de la pared intestinal, puede sobrevenir fácilmente la curación; si ha habido rotura del intestino, el pronóstico es extraordinariamente grave.

El **tratamiento** en estos casos, aparte de las medidas de precaución que para evitar el daño deben adoptarse en las irrigaciones intestinales altas, no puede hacer otra cosa que extraer en lo posible, por medio de la sonda intestinal, el líquido inyectado, lo cual no se logra fácilmente á causa de la parálisis del intestino. Al mismo tiempo es necesaria la aplicación pronta de estimulantes activos, y si el dolor ha producido el shock, la administración del opio interiormente y en inyecciones subcutáneas. Si no se puede extraer el líquido, éste es con el tiempo absorbido por completo, y en casos favorables sobreviene una poliuria en extremo abundante fomentada por el exceso de líquido introducido y absorbido. Hemos visto dos casos de éstos; en uno de ellos se habían presentado graves síntomas después de inyectados 5 litros de agua tibia; en el otro se había dado torpemente á una anciana que padecía de constipación habitual una irrigación desde una altura de dos metros y medio. El primer caso curó; el segundo terminó por muerte.

## 6. Perforación intestinal

La perforación del intestino, ó se produce por *traumatismos*, lo que sucede en muy raros casos, ó por heridas penetrantes en el abdomen (heridas de arma de fuego ó punzantes), ó es consecuencia de una *ulceración* profunda situada en la pared intestinal que, fomentada ó no por un pequeño traumatismo (á veces basta que el enfermo se incorpore ó se vuelva de otro lado en la cama), puede

determinar una perforación en el saco peritoneal. Estas ulceraciones, que producen una perforación, han sido las más de las veces observadas en el tifus abdominal, en la disentería, encima de los puntos impermeables del intestino y en los carcinomas intestinales. La tuberculosis intestinal, que generalmente produce en seguida adherencias callosas en el intestino, raras veces tiene por consecuencia una peritonitis por perforación.

Los **síntomas clínicos** de la perforación espontánea son los mismos que los de la citada rotura intestinal: enorme *dolor* repentino, que puede desaparecer á medida que aumenta el colapso; temperatura de *colapso* ó subnormal ó escalofríos con alta temperatura febril; *timpanitis* intraperitoneal con desaparición de la macicez del hígado determinada por la capa de gas que delante de éste se colecciona, sonido metálico de la percusión del plexímetro con la varilla; á menudo comprobación de la *presencia de líquido* en las partes declives del abdomen, signo de comprobación difícil, porque no es posible cambiar de posición al enfermo por la gravedad de su estado y por el peligro de empeorarlo; *sonido respiratorio anfórico* sobre el abdomen, isócrono con los movimientos respiratorios (Tschudnowsky), síntoma que nosotros no hemos podido comprobar nunca y que sería producido por la introducción y expulsión del aire al través del orificio de la perforación. A veces el abdomen no está turgente, sino retraído al principio, y la pared abdominal extraordinariamente contraída. Nothnagel llama la atención sobre la presencia de un olor especial, como de fruta, dulce, aromático, que se desprende de la boca del paciente y se percibe á su alrededor. La muerte sobreviene, ó en el colapso que precede á la aparición comprobable de la peritonitis, ó durante esta última y la progresión del decaimiento. En casos raros y cuando existen ya adherencias, puede presentarse un enquistamiento ó formarse un absceso y producirse una *perforación del pus en el intestino*, ó en la vejiga ó en la vagina.

El **tratamiento** ha de dirigirse, en primer término, al mismo tiempo que á dominar los síntomas del shock por medio de *estimulantes* cuando el estado de fuerzas del enfermo y el proceso causal lo permiten, á abrir *operatoriamente* y limpiar rápidamente y bien el saco peritoneal, y á cerrar y proteger el orificio de la perforación. Si se ha formado ya un absceso, pueden deducirse de ello indicaciones de terapéutica quirúrgica. En lo demás el tratamiento es puramente sintomático, y en este sentido es preciso procurar especialmente el reposo absoluto del enfermo, abstinencia absoluta al principio y después elección rigurosísima del alimento líquido.

### Bibliografía


Boas, Ueber Duodenalstenosen. Berl. klin. Wochenschr., 1891, pág. 949.

—, Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 28.

Dieulafoy, Lithiase intestinale et entérocolite sableuse. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris, 1898.

Edel, Ueber erworbene Darmdivertikel. Virch. Arch., Bd. CXXXVIII.

Ewald, Darmstenose. Encyclopädische Jahrbücher, Bd. I.

Glénard, De l'entéroptose, 1889.

Küttner, Ueber innere Incarcerationen. Virch. Arch., Bd. XLIII, 1868.

Langerhans, Ueber Enteroptose. Arch. f. Verdauungskrankheiten, III, 3.

Leichtenstern, Der Ileus und seine Behandlung. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden, 1889.

LEICHTENSTERN, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VII, 2. Hälfte. Leipzig, 1878.
MEINERT, Ueber Enteroptose. Jahresber. d. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1891-92.
C. A. MELTZING, Enteroptose und intraabdominaler Druck. Arch. f. Verdauungskrankheiten, IV, 2.
NAUNYN, Ueber Ileus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, I, 1.
PULIDO, ANGEL, Tratado práctico de las oclusiones del intestino, 2 tomos, Madrid, 1900.
RAFINESQUE, Étude sur les invaginations intestinales chroniques. Thèse de Paris, 1878.
RIEDEL, Ileus infolge von etwas aussergewöhnlichen Strangbildungen, Verwachsungen und Achsendrehungen, sowie von Darmsyphilis. Ileus bedingt durch Schrumpfund der Mesenterien vom Cöcum sammt unterem Ileumende, desgleichen vom Mesenterium S Romani. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, II, 3, 4.
RYDYGIER, Zur Behandludg der Darminvaginationen. Verhandlungen d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, Bd. XXIV, 1895.
B. STILLER, Ueber Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum. Arch. f. Verdauungskrankheiten, II, 3.
TREVES, Darmobstruction. Ihre Arten, sowie ihre Pathologie, Diagnose und Therapie. Traducción por Pollack. Leipzig, 1896.
—, «Intestinal Obstruction» in Thomas Clifford Albutt, System of Medicine. London, 1897.

## II. Enfermedades intestinales de carácter principalmente infectivo y neoplasmas

### 1. Enteritis

Bajo la denominación genérica de enteritis podemos comprender un gran número de estados en los cuales se han observado en el canal intestinal las llamadas alteraciones inflamatorias, desde el simple catarro hasta la ulceración, la necrosis y la perforación. Pero como diversas causas químicas, bactéricas, etc., pueden producir análogas alteraciones anatómicas y suscitar procesos análogos, de aquí que, en gracia á la brevedad, debamos tomar los procesos y las alteraciones como base de clasificación é incluir las diversas subdivisiones etiológicas en los síndromes fundados en los datos anatomopatológicos.

La forma más leve de la enteritis es la *enteritis catarral,* el catarro intestinal. Aun cuando no es posible trazar un límite marcado entre el catarro agudo y el crónico por existir entre ambos algunas formas de transición, estableceremos una distinción entre uno y otro, fundándonos para ello en un criterio práctico. Además, los catarros intestinales que se presentan como síntomas parciales y consecuencias de otras enfermedades, especialmente de las de carácter general, podemos distinguirlos como secundarios de los catarros primarios.

#### Catarro intestinal agudo

Las alteraciones del catarro intestinal agudo, excepción hecha de las que afectan al recto ó á alguna sección del intestino que una operación ó una fístula hayan puesto casualmente al descubierto, escapan á la observación directa en el enfermo vivo, razón por la cual nos vemos muchas veces reducidos á apreciar la analogía con catarros agudos de otras mucosas, aparte de las alteraciones que en las mucosas de los animales vivos se producen y que pueden observarse directamente por medio de la experimentación. Las investigaciones hechas en el cadáver sólo con grandes reservas pueden utilizarse para la apre-

ciación de los procesos en vida; primero, porque el estado de plenitud de los vasos es muy distinto en el cadáver que en el ser vivo; segundo, porque ciertos procesos post-mortales, como, por ejemplo, el desprendimiento de epitelios y la proliferación de bacterias, empiezan muy rápidamente después de la muerte, y finalmente, porque precisamente los casos más frecuentes y más leves de esta enfermedad no llegan á ser objeto de autopsia, á menos de que sean complicaciones completamente accidentales de otras afecciones graves que dominan y modifican el conjunto del cuadro sintomático. De lo dicho se desprende que en muchos casos sólo podemos suponer y deducir de ciertos síntomas la existencia de alteraciones catarrales agudas en el intestino, si bien bajo este concepto son posibles las equivocaciones. Y esto puede aplicarse especialmente á la alteración funcional más importante provocada por el catarro agudo, es decir, la diarrea, de la que en anteriores capítulos nos hemos ocupado minuciosamente. Hoy sabemos que algunos trastornos de inervación pasajeros pueden determinar una fuerte diarrea, sin que nada nos autorice á admitir la existencia de una alteración de estructura, y sabemos también que puede haber enteritis muy violenta sin diarrea. Y por lo que toca á otros síntomas, como el dolor, la fiebre, los trastornos digestivos, etc., pueden derivarse de otras varias y muy diversas causas. De modo, que para apreciar la presencia del catarro intestinal nos vemos propiamente reducidos á los elementos, no siempre seguros, que ofrecen á nuestra consideración las deposiciones, las cuales constituyen el punto de apoyo más útil desde el punto de vista semiótico. A esto se agrega, como circunstancia agravante, el hecho de que ciertas infecciones generales, como la influenza y el tifus abdominal, van asimismo acompañadas á menudo de diarrea, pudiendo darse, por consiguiente, el caso de que se estimen durante algún tiempo como primarias esas enteritis secundarias por tales enfermedades producidas. El diagnóstico diferencial es difícil y en algunas ocasiones hasta arbitrario; esto no obstante, en la mayoría de los casos puede formularse con cierta seguridad.

**Alteraciones anatómicas.** El objeto del presente Tratado no nos permite conceder al examen de las alteraciones anatómicas más que un espacio muy limitado, por lo que habremos de ceñirnos á decir que en el catarro intestinal agudo reciente la mucosa se encuentra en estado de *turgencia hiperémica* arterial aguda y segrega una *secreción* al principio cristalina y con moco y más tarde abundante en células y turbia, mientras que al mismo tiempo el tejido de la mucosa presenta otras alteraciones, enturbiamiento é *hinchazón de los epitelios* de las glándulas de Lieberkühn, *infiltración de células esféricas* en el tejido intersticial, gran hinchazón é infiltración celular de los folículos solitarios y agmíneos que, cuando aquéllas son muy considerables, dan á la mucosa una forma desigual particular *(enteritis nodular,* Orth). En casos graves el desprendimiento del epitelio determina *erosiones* superficiales que, á su vez y merced especialmente á la influencia de microbios patógenos emigrantes, producen grandes *ulceraciones* planas más ó menos catarrales *(enteritis ulcerosa)*. La infiltración celular de los folículos puede ser causa de perforación en la superficie de la mucosa y de formación de ulceritas redondas perfectamente contorneadas *(enteritis folicular)*. Las grandes infiltraciones pueden determinar

la formación de extensos infiltrados en las capas submucosas *(enteritis flegmonosa)*. La persistencia de los elementos nocivos puede hacer que las úlceras desarrolladas penetren hasta debajo de la serosa y determinen una *peritonitis circunscrita*. Es posible, finalmente, que, atravesando la pared intestinal, penetren bacterias en la serosa, produciendo una *peritonitis difusa* y hasta una *perforación* é introducción del contenido intestinal en el saco peritoneal con subsiguiente peritonitis séptica y sepsis general. En la mayoría de los casos sólo se presentan las insignificantes alteraciones catarrales que dejamos mencionadas y que son en alto grado susceptibles de desaparecer espontáneamente cuando cesan las acciones nocivas causales. Pero la subsistencia de éstas por largo tiempo puede producir otras alteraciones del tejido que representan la forma crónica del catarro intestinal de que hablaremos más adelante.

**Curso.** Dejando á un lado, por de pronto, las formas ulcerosas, hemos de tener en cuenta, por lo que se refiere al catarro intestinal agudo, que éste ó bien afecta más ó menos intensamente á todo el conducto intestinal, que es lo que sucede en la mayoría de los casos (Woodward), ó bien interesa principalmente á algunas partes del mismo. En este último sentido podemos distinguir la *duodenitis,* la *yeyuno-ileitis* y la *colitis,* con las subdivisiones de *tiflitis* y *escolicoiditis* (apendicitis), *sigmoiditis* y *proctitis*.

Los síntomas de la enteritis catarral común son: *fiebre* que puede ser más ó menos alta y á la que á veces precede de algunos días una indigestión; insignificantes aumentos de temperatura que raras veces llegan á los 39° C., aunque en algunos casos, especialmente tratándose de individuos jóvenes y delicados, alcanzan los 40° C. (!), acompañados de una aceleración del pulso proporcionada á la altura de la fiebre. El pulso es generalmente flojo, raras veces tenso, por lo común rítmico; la respiración sólo aparece acelerada cuando hay fuerte meteorismo con elevación del diafragma ó dolor de cólico, aliviándose el cual la respiración vuelve á ser inmediatamente tranquila. El rostro en los niños está á veces algo rubicundo, pero por lo general suele estar más pálido que de ordinario. La *lengua*, á consecuencia de la existencia simultánea del catarro de la mucosa bucal, aparece las más de las veces sumamente sucia y pastosa y en algunos casos todas las papilas están algo tumefactas (en contraposición á ciertas enfermedades en las cuales la tumefacción afecta especialmente á algunas clases de papilas, como sucede, por ejemplo, en la escarlatina y en otras). A veces se observa alguna *fetidez* de aliento y cuando hay al mismo tiempo gastritis se producen eructos. En individuos muy jóvenes, sobre todo cuando á la enteritis ha precedido constipación, se nota un olor de boca parecido al del éter, ligeramente agrio, que coincide con la aparición de ácido acético en la orina, que tratada por el percloruro de hierro da la reacción rojo-granate de Gerhardt, y que desaparece generalmente cuando sobrevienen abundantes deposiciones.

El estado del vientre es variable: durante el primer período la pared abdominal está generalmente tensa y por esto el sonido es algo mate; más adelante, cuando hay desarrollo de gases ó está alterada la absorción de éstos, aparece en el intestino un *meteorismo* más ó menos fuerte que, según sea el intestino grueso ó el delgado el principalmente afecto, interesa á las correspondientes

regiones del abdomen. En el catarro intestinal común existe una sensibilidad difusa al contacto, aunque sin llegar á un grado elevado cuando está libre el peritoneo, y muchos enfermos experimentan un alivio notable ejerciendo sobre la pared abdominal, por medio de cinturones, etc., una presión constante y uniforme. No siempre hay *dolores* espontáneos; en algunos casos son bastante agudos y no continuos, sino que se hacen más intensos cuando aumenta el peristaltismo para volver á disminuir luego. Pueden ser más violentos en unas secciones del intestino que en otras.

El síntoma más importante y que casi siempre acompaña al catarro intestinal es la alteración de la frecuencia y del carácter de las *deposiciones*. El comienzo de la enteritis aguda va generalmente acompañado de una rápida expulsión de las masas fecales. Las deposiciones, que al principio arrojan al exterior antiguos residuos fecales, se van haciendo luego *pastosas, líquidas* y en casos especialmente intensos hasta acuosas; la cantidad de bilis contenida en las deyecciones varía, y éstas van siendo de color más claro á medida que son más frecuentes, pudiendo ser, en casos muy acentuados, parecidas á agua de arroz hasta el punto de no diferenciarse apenas de las deposiciones coléricas. Estos casos, sin embargo, son muy raros, por lo menos en los adultos, y pertenecen á un síndrome morboso especial de una enteritis infectiva agudísima á la que dedicaremos algunas consideraciones bajo la denominación de cólera nostras. Por lo que se refiere al carácter macroscópico de las deyecciones, aparecen éstas en algunos casos completamente mezcladas con *moco* cristalino ó algo turbio y si el estado morboso reviste mucha violencia, encuéntranse en ellas pequeñas estrías sanguinolentas y algunas, aunque muy raras veces, grandes cantidades de sangre. Cuanto más hacia abajo del intestino radica la afección tanto más abundantes son las masas macroscópicas aisladas visibles de moco; y cuanto más hacia arriba tanto más aparece en las deyecciones el moco en grumos aislados. Si el catarro afecta principalmente al intestino delgado, puede faltar el moco en absoluto. Debido á los procesos bastantes enérgicos de descomposición que en el intestino se realizan, el *olor de las heces* es peor que en el estado sano y á veces especialmente penetrante. Anteriormente hemos hablado ya con detención de las causas de tal fetidez.

A consecuencia de la abundante eliminación de líquido con las deposiciones, la *orina* presenta generalmente un carácter concentrado porque al principio de la enfermedad se desprenden grandes cantidades de uratos. Mientras el estado de nutrición se mantiene bien, la orina ofrece un peso específico elevado y contiene, cuando la afección reside principalmente en las partes altas del intestino, grandes cantidades de ácidos sulfo-etéreos, especialmente ácido indoxil-sulfúrico y ácido fenol-sulfúrico, en algunos casos indicios y hasta grandes cantidades de *albúmina,* y á veces también elementos formes de los riñones, cilindros hialinos y aun granulados, epitelios aislados, de cuando en cuando leucocitos, pudiendo presentarse hasta una nefritis grave (Ebstein). Este accidente es de gran importancia desde el punto de vista diagnóstico porque es preciso estar muy sobre aviso para no incurrir en una confusión con una enteritis secundaria consecutiva á una nefritis. En realidad, es muy difícil establecer una distinción cuando se examina por vez primera el caso habiendo ya albuminuria y

cilindruria; pero si los síntomas renales desaparecen rápidamente, esta circunstancia hace más fácil aquella distinción. También es posible una confusión con ciertas intoxicaciones producidas por los ingesta que pueden determinar, además de una enteritis, una nefritis; de aquí que en la enteritis sea necesario no sólo examinar cuidadosamente la orina sino que también tener muy en cuenta las demás circunstancias del organismo enfermo. De todos modos, cualquier enteritis acompañada de albuminaria y cilindruria exigirá que el enfermo sea tratado con cuidado especial porque las alteraciones renales que determinan los mencionados síntomas subsisten mucho más tiempo que los síntomas mismos y para la curación del epitelio renal dañado se necesitan más largos y mayores cuidados de los que pudieran sospecharse al ver desaparecer la albuminuria, etc.

La presencia de pigmento biliar común en las deposiciones (reacción de Gmelin), así como la de epitelios y grumos fuertemente impregnados de bilis, ha sido considerada por NOTHNAGEL como prueba de que el proceso reside principalmente en el intestino delgado.

El *estado de nutrición general* suele *resentirse* muy pronto en las enteritis catarrales, no sólo por la notable disminución de alimento, sino que también á causa de lo mal que se asimila éste, como lo prueba la presencia en las deyecciones de gran número de restos alimenticios no digeridos, especialmente de amiláceos y de fibras musculares poco modificadas, y á causa asimismo probablemente de procesos autotóxicos procedentes del contenido intestinal. La postración, la debilidad muscular y un malestar general son síntomas que aparecen con regularidad; también se presenta el dolor muscular y hay cierta lentitud en los procesos psíquicos (pocas ganas de dedicarse á trabajos mentales).

Sólo en niños de muy corta edad se observan á veces *convulsiones* en los comienzos de las enteritis agudas; pero también tienen cierta relación con la enteritis los *estados de tetania* que se observan en adolescentes, y en algunos casos en personas adultas, especialmente en mujeres embarazadas ó que crían, tales como: contractura de los adductores y en su caso de los flexores de las manos y de los antebrazos, promovida ó exacerbada por la presión sobre las arterias aferentes y sobre los nervios, y el llamado signo del facial.

Si la violencia con que empieza el catarro intestinal agudo ofrece una diversidad de grados extraordinaria (numéricamente predominan en proporción enorme los casos leves), no es menor la variedad de aspectos que presenta el **curso** ulterior de la enfermedad. Si la acción nociva determinante de la afección cesa, ó si se puede hacerla desaparecer artificialmente (como sucede en la mayoría de los casos por el movimiento progresivo y la expulsión del contenido intestinal), los síntomas ceden espontáneamente dentro de un período cortísimo cuando se prodigan al enfermo los cuidados necesarios: esta curación espontánea es un fenómeno común en la mayoría de los casos de enteritis agudas. Cuando se trata de adultos, la muerte en el período máximo del proceso sólo sobreviene en el llamado cólera nostras (véase éste); en cambio puede esta enfermedad ser muy peligrosa en los ancianos, en los convalecientes de enfermedades graves y en los niños y terminar con la muerte por rápido agotamiento y colapso. Únicamente cuando obran repetidamente las mismas causas nocivas ó cuando

el enfermo no guarda las precauciones necesarias en punto á alimentación y á otras medidas higiénicas, puede un catarro intestinal agudo, en vez de ceder rápidamente, prolongarse, y cuanto más dura, tanto más intensas se hacen las alteraciones anatómicas de la mucosa del intestino, desarrollándose entonces el catarro intestinal crónico.

**Causas.** Las causas del catarro intestinal y agudo son en parte químicas, en parte principalmente bactéricas y en parte mecánicas. Por lo que se refiere á las *causas químicas,* consisten ó bien en substancias tóxicas extrañas introducidas en el tubo intestinal (sales de óxidos metálicos, ácidos, álcalis corrosivos, pero sobre todo los elementos activos de los purgantes usuales), ó bien en un exceso de elementos nutritivos, en sí mismos inofensivos normalmente (ácidos vegetales, etc., fruta); otras veces, por último, se trata de especiales condiciones de quimismo individuales, hasta ahora poco conocidas, que determinan las llamadas idiosincrasias, es decir, una fuerte reacción del organismo contra ciertas substancias que para otras personas resultan inofensivas (leche, carne de animales jóvenes, carne de ternera, carne de cordero, etc.). Las *acciones nocivas bactéricas* pueden proceder ó de microbios que comúnmente residen en el intestino, como el colibacilo, ó de microbios patógenos introducidos (por ejemplo, el bacilo de la enteritis, etc.). En estos casos no son las bacterias por sí solas las que provocan el catarro sino, en último término, los productos pútridos por ellas producidos, es decir, estímulos también químicos. De las *influencias nocivas mecánicas* las más frecuentes son las debidas á ciertos elementos alimenticios, en especial á los que se componen de celulosa, como los que se encuentran en algunas legumbres de difícil digestión, á los tendones y arterias de animales no digeridos, etc. Estos tres géneros de influencias nocivas aparecen unidos en aquellas enteritis producidas por coprostasis y descomposición de los excrementos.

**Diagnóstico.** En ciertas circunstancias puede presentar graves dificultades el distinguir la enteritis aguda de otros procesos morbosos que se presentan con síntomas análogos. Entre ellos deben citarse en primer término, en punto á casos febriles, aquellas ENFERMEDADES INFECTIVAS AGUDAS que van acompañadas de trastornos en el tubo intestinal, como por ejemplo el tifus abdominal, la influenza, el sarampión, la disentería, el cólera, la tuberculosis. Son elementos de prueba contra el TIFUS la aparición repentina de la diarrea simultáneamente con los movimientos febriles (pues en el tifus abdominal preceden generalmente el ascenso gradual de la fiebre y pereza intestinal, y después de transcurrida la primera semana, la ausencia de la reacción sanguínea de Widal y del infarto esplénico: en el tifus puede faltar también la roseola. La enteritis aguda se distingue del SARAMPIÓN porque no existen en ella el catarro faringo-laringo-bronquial, el catarro de la conjuntiva y el exantema característico de aquél, y de la INFLUENZA por la ausencia del catarro naso-faringo-pulmonar y por la escasa elevación de la fiebre inicial. Puede haber, empero, formas intestinales de influenza, en las cuales no se consigue comprobar la existencia en la secreción de las vías respiratorias del bacilo de la influenza de PFEIFFER y que sólo pueden suponerse tales por la simultaneidad de otros casos de influenza típicos, abonando este diagnóstico la gravedad de los sínto-

mas generales, de la postración, etc., es decir, síntomas sumamente vagos y ambiguos. La DISENTERÍA se distingue de la enteritis aguda por la índole característica de las deposiciones y por la presencia frecuente de la albuminuria. La diferencia entre los casos más graves de catarro gastrointestinal agudo (cólera nostras, véase éste) y el CÓLERA verdadero apóyase, dada la gran coincidencia de los síntomas clínicos que pueden exacerbarse hasta llegar á la anuria, á los calambres de las pantorrillas, á la cianosis, etc., en el examen bacteriológico y respectivamente en la ausencia del bacilo del cólera. La TUBERCULOSIS INTESTINAL se caracteriza por la comprobación de bacilos tuberculosos en las deyecciones y por la presencia de otras localizaciones tuberculosas, no debiendo perderse de vista naturalmente que los individuos tuberculosos pueden también padecer de una simple enteritis aguda. La *distinción etiológica entre las diversas formas de enteritis* fúndase generalmente en meras suposiciones, á no ser que los ingesta nocivos puedan como tales caracterizarse química ó bacteriológicamente, ó que la aparición de un grupo de casos morbosos permita descubrir una causa común.

El **pronóstico** es favorable en los casos leves, pudiendo esperarse una curación completa. En los casos graves será tanto más desfavorable cuanto más cerca esté el individuo de la vejez ó del período de la lactancia, cuanto peor sea su estado de nutrición general, cuanto más numerosas y persistentes sean las diarreas y cuanto más alteradas se presenten la absorción y la asimilación de los alimentos La presencia de materias grumosas y semipurulentas es un factor agravante. Por otra parte, algunos casos que han determinado ya colapso, cianosis, anuria, pueden curarse con un régimen apropiado.

**Tratamiento.** Cuanto más intensa sea la enfermedad, tanto más rigurosos han de ser los principios á que se sujete el régimen general del enfermo. Cuando hay fiebre, mientras ésta dure el paciente deberá guardar *cama;* si no hay fiebre y las deposiciones diarreicas no pasan de dos ó tres al día, el enfermo puede permanecer levantado, pero habrá de evitar las influencias térmicas nocivas y abstenerse de esfuerzos corporales, viajes, etc. Si los enfermos no guardan cama, tendrán que llevar especialmente *calzado caliente y sólido y cuidar de mantener el calor del abdomen.* El régimen alimenticio requiere el mayor cuidado: en el primer período de la enteritis catarral aguda, se abstendrá el enfermo de todo aquello que pueda irritar mecánica ó químicamente la mucosa intestinal; lo más conveniente es tomar alimentos líquidos y gachas, poca carne, y en los casos graves ninguna; substancias farináceas, ligeramente aderezadas y fácilmente digeribles, y beber agua pura, no enteramente fría y en cantidad moderada, ó una ligera infusión de té templada. Los vinos fuertes que contienen tanino sólo están indicados en aquellos casos en que los síntomas enteríticos no son muy agudos (los mejores vinos son el de Burdeos y el del Rhin bien fabricados). Es necesario evitar el uso de vinos blancos y de los alcohólicos fuertes, que únicamente se administrarán cuando haya colapso ó una gran debilidad, y aun en estos casos en pequeñas cantidades; que bastan para conseguir el fin que se desea. El *tratamiento médico* debe responder á las causas que tal vez se conozcan de la enfermedad. En este punto es difícil resolver la cuestión de si debe contenerse inmediatamente ó dejar que subsista algún

tiempo la evacuación frecuente del contenido intestinal; en la mayoría de los casos conviene esto último, porque de este modo abandonan rápidamente el cuerpo las substancias nocivas, los alimentos de digestión difícil ó las mezclas dañinas de la alimentación. Y hasta puede ser conveniente iniciar el tratamiento con un *purgante suave,* por ejemplo una ó dos cápsulas de aceite de ricino, cuando haya motivo para sospechar que se encuentran detenidas en el intestino substancias nocivas, ó cuando las deyecciones son puramente mucosas sin mezclas fecales, ó cuando ha precedido á la enteritis un prolongado estreñimiento. Pero si el estado empieza con violentos cólicos dolorosos, puede administrarse desde luego un opiado: el mejor para este objeto es el *extracto acuoso de opio* en una dosis de 3 á 5 centígramos al día para los adultos robustos, y el modo más conveniente de administrarlo es sencillamente disuelto en 200 gramos de agua ó en una cantidad proporcionada de un cocimiento mucilaginoso, por ejemplo de salep de 1,5 á 2,0 gramos por 200, ó de un té que no sea desagradable, como una infusión de melisa, tomando dos cucharadas grandes cada dos horas. Algunos médicos recomiendan dosis mucho mayores, por ejemplo de 0,03 á 0,05 de extracto de opio por dosis; pero para los casos comunes no podemos admitir esta dosificación, primero, porque aun con las dosis mucho menores que hemos indicado se observan á veces, especialmente tratándose de individuos delicados, sopor y otros efectos del opio en extremo desagradables, y segundo, porque en los casos sin complicaciones, con las dosis mencionadas hemos obtenido siempre una acción suficiente. Para los enfermos es indudablemente menos perjudicial y molesta la persistencia entre la primera y las siguientes dosis de algunas diarreas ó cólicos muy atenuados, que la cesación rápida de las deposiciones, si á cambio de esto tienen que sufrir los efectos tóxicos del opio, que para muchos resultan intolerables. Por regla general preferimos el extracto de opio, preparado, no perfecto ciertamente, pero relativamente uniforme, á la tintura de opio, que si bien puede tenerse de reserva en la concentración prescrita, cuando se guarda mucho tiempo, como sucede á menudo en las casas particulares, se vuelve cada vez más concentrada, á medida que el alcohol se evapora, y por ende inspira menos confianza su dosificación. Si se quiere emplear tintura de opio, que en ciertas circunstancias es una forma cómoda y barata, es preciso procurarse un preparado en cuya bondad pueda confiarse, no pasar en las primeras tomas de V á X gotas y no administrar más de XX gotas al día. Otros médicos recomiendan XX gotas por dosis; pero acerca de esto hemos de hacer observar lo mismo que hemos dicho á propósito del extracto de opio.

Hace mucho tiempo que no usamos el extracto de belladona, que muchos recomiendan contra el cólico, ni la atropina, porque de una parte el efecto provechoso de estas substancias es inseguro, y de otra, si se recarga la dosis, se presentan accidentes tóxicos molestos. La propinación de la dosis diaria distribuída en pequeñas porciones es conveniente porque no se trata de la necesidad de interrumpir repentinamente las diarreas y porque es bueno disponer la dosificación de manera que corresponda precisamente á lo que se requiere sin producir una constipación larga y constante ni desarrollar una acción narcótica superflua. Por esto se prescribirán dos cucharadas cada dos horas del excipiente

citado (con el opiado en él contenido) hasta que cesen la diarrea y los dolores, lo que sucede generalmente después de unas pocas dosis y antes de que se acabe la porción correspondiente á un día. En otros casos se hace preciso continuar la medicina durante algunos días para conseguir que cese definitivamente la diarrea.

En los casos más violentos resulta conveniente reforzar esta medicación con un *preparado de tanino*. Antiguamente se daba el *ácido tánico* porque se creía que obraba como astringente sobre la mucosa intestinal; en la actualidad se le atribuye una acción antiséptica. No se ha explicado todavía de un modo seguro de qué manera obra esta substancia en pequeñas dosis, mas no por eso es menos indudable su acción. Las dosis de 0,03 á 0,1 gramos tres ó cuatro veces al día se propinarán exclusivamente en polvo; las soluciones puestas al aire se descomponen tomando un color obscuro y formándose en ellas substancias inactivas. Como algunos enfermos, especialmente los que padecen de catarro gástrico, toleran muy mal el tanino, puede emplearse con ventaja en vez de éste la *tanalbina* ó el *tanígeno*, que no se descomponen hasta que llegan al intestino, propinados en polvo en dosis de 0,5 gramos tres ó cuatro veces al día tratándose de adultos. Los distintos cocimientos ó extractos que contienen ácido tánico (catecú, ratania, etc.), son poco á propósito porque perjudican al estómago y no ofrecen ventaja alguna. Cuando se trata de personas de estómago muy sensible, especialmente de niños, puede recurrirse ventajosamente á la *cotoína*, que no tiene más inconveniente que su precio algo elevado: este preparado se administrará seco y en polvo, no mezclado con alcalinos á fin de que no se disuelva ya en el estómago; las dosis serán de 0,03 á 0,1 gramos cada una para los adultos y menores para los niños en proporción á la edad de éstos. Como el preparado, si se le deja algún tiempo en agua, por ejemplo, en una cuchara, toma un sabor algo áspero, es conveniente administrarlo en obleas ó en sellos. Menos recomendable es la *tintura de coto*, ya por la inseguridad de su dosificación, ya por su gusto desagradable.

Entre los medicamentos antisépticos que se aplican en aquellos casos en que puede suponerse que la enteritis aguda es de origen bactérico, merecen ser citados especialmente el salol, el tribromofenol ó xeroformo y el tanoformo. El *salol* (esterfenólico del ácido salicílico) no se descompone en sus dos elementos hasta llegar al intestino delgado, pudiendo de este modo ejercer su acción sobre el mismo. Las dosis pueden ser de 0,5 gramos cada una y podrán tomarse tres ó cuatro al día, suspendiéndolas en cuanto la orina tome un color obscuro. Si hay gran debilidad cardíaca, debe evitarse esta medicación. Respecto del *tanoformo* puede tenerse en cuenta para la acción antiséptica además de la eficacia del tanino la descomposición de pequeñas cantidades de aldehido fórmico. Esto último puede aplicarse también á la urotropina, lo cual es, sin embargo, menos conveniente porque es rápidamente absorbida y no permanece bastante tiempo en el intestino.

Los casos más graves, acompañados de colapso, extremidades frías, etc., se tratan con *estimulantes alcohólicos*, café puro, licor amoniacal anisado, á veces con inyecciones subcutáneas de alcanfor, envolturas calientes y con baños calientes de larga duración si el estado de debilidad del enfermo no es

demasiado grande. Como en tales casos se trata posiblemente de noxas cuya rápida eliminación del tubo intestinal es conveniente, no debe el médico apresurarse á administrar los opiados, prefiriendo á éstos los mencionados antisépticos.

Muy recomendables, aunque de acción dudosa, son los *preparados de bismuto* que obran principalmente de un modo mecánico, el subnitrato, el salicilato, la sal de ácido gállico (dermatol); pero es preciso no propinarlos en dosis demasiado grandes porque se han observado casos de acumulación de los mismos en el intestino (con consecuencias mecánicas).

El *tratamiento consecutivo* exige gran cuidado porque el catarro intestinal agudo deja durante largo tiempo una gran sensibilidad y propensión á las recidivas y degenera fácilmente en crónico si no se observa un régimen apropiado. Por esto los enfermos han de abstenerse en una buena temporada de manjares difícilmente digeribles, especialmente de los grasos, ácidos y muy ricos en celulosa, de carnes duras y tendinosas, etc. Asimismo deben evitar que se les mojen las ropas y sobre todo el calzado, y llevar, si son muy sensibles, una faja de abrigo. Ocioso es decir que han de evitar en adelante aquellas causas nocivas á las que se cree deber atribuir el origen de la enfermedad.

### Catarro agudo de los diferentes tramos del intestino

El **catarro duodenal (duodenitis)** se presenta raras veces como estado aislado. La presencia del catarro del duodeno puede suponerse y aun deducirse cuando hay motivos para creer que existe una obstrucción gradual del conducto colédoco ó en la desembocadura del mismo en la ampolla de Vater y se puede deducir que esta obstrucción no es debida á cálculos, helmintos, neoplasmas, etc. Como la obstrucción del conducto colédoco determina retención de bilis, *ictericia,* deposiciones acólicas y eliminación de elementos biliares con la orina, la presencia de estos últimos síntomas constituirá á veces una prueba de la enfermedad del duodeno. De ello no se deduce, sin embargo, que sólo el duodeno esté enfermo, pues por regla general habrá un catarro gástrico agudo ó estará afecto también el yeyuno ó existirán ambas cosas á la vez. La sensibilidad á la presión y el dolor á la derecha de la columna vertebral, en el hipocondrio derecho, aunque son síntomas que deben presumirse en la duodenitis no son base bastante segura para formular el diagnóstico, puesto que pueden ser producidos por otros estados. Cuando en las quemaduras cutáneas extensas se presenta la ictericia, cabe suponer que está enfermo el duodeno porque la experiencia demuestra que en tales circunstancias pueden presentarse graves lesiones hemorrágicas.

Aun cuando no debe ponerse en duda que á veces puede la afección catarral residir principalmente en el yeyuno, no es posible observar ni reconocer la presencia de la enfermedad única y exclusivamente en esta sección del intestino, estado al que se ha dado la denominación híbrida de **yeyunitis**; en cuanto á síntomas patognomónicos de ésta, no conocemos ninguno.

El catarro del intestino en general, **yeyuno-ileítis catarral**, raras veces se presenta sin estar también afecto el intestino grueso: en este último caso no

debe haber diarrea porque la secreción líquida del delgado puede ser reabsorbida en el grueso; seguramente lo que domina es la rapidez del peristaltismo. La presencia en las deyecciones de masas de moco distribuídas en pequeños fragmentos de las llamadas *islas de moco hialinas* y de *gránulos mucosos del color de la bilis,* que dan á las heces un aspecto jaspeado, así como la de *epitelios de color bilioso*, es indicio de una afección del intestino delgado y del grueso superior. Hay que tener, empero, en cuenta que el pigmento biliar después de una larga permanencia en el intestino grueso puede de tal manera cambiar su modo de ser que no sirva ya la reacción de Gmelin. Son de gran importancia para el diagnóstico la alteración de la absorción de los elementos nutritivos, la presencia de *numerosos cuerpos amiláceos y fibras musculares en las deyecciones,* la percepción de *borborigmos en la región del intestino delgado* y la presencia de *gran cantidad de indican en la orina.*

El **catarro agudo del intestino grueso** produce siempre diarreas que provocan la expulsión de *masas de moco* más ó menos abundantes, que pueden reconocerse macroscópicamente y que están mezcladas proporcionalmente con las evacuaciones líquidas ó envuelven las masas fecales relativamente consistentes cuando el sitio del catarro está muy abajo. En estas masas fecales se encuentran numerosos leucocitos y epitelios desprendidos; en cambio falta el pigmento biliar, que resulta modificado antes de llegar al intestino grueso. En las partes del abdomen correspondientes á la situación del colon, se observan *sensaciones dolorosas* que se producen espontáneamente ó á la presión; las partes centrales del mismo pueden verse libres de dolor. La palpación del colon transversal, del descendente y aun del ascendente puede provocar *ruidos de gorgoteo* ó fluctuaciones si hay gran abundancia de líquido. Así como en el catarro del intestino delgado la nutrición se resiente muy pronto, no sucede lo mismo cuando la afección interesa principalmente al grueso, pues entonces la mayor parte de los alimentos pueden ser absorbidos. La albuminuria es poco frecuente y la cantidad de indican contenida en la orina no suele tener aumento. Es importante la circunstancia de que cuanto más hacia el ano está el sitio principal del catarro más pronto es el período que media entre los cólicos iniciales y la expulsión de los excrementos.

La afección del *ciego* y del *apéndice* requiere por su gran importancia práctica un estudio minucioso, por lo que nos ocuparemos de ella especialmente en uno de los siguientes capítulos.

El **catarro agudo del recto** que puede ser producido principalmente por acciones locales que afectan al recto ó por enfermedades de los órganos vecinos, por exudados parametríticos, etc., se manifiesta por *tenesmo, expulsión aislada de masas de moco,* abundante mezcla de leucocitos, visible rubicundez de la mucosa, tumefacción aterciopelada de la misma y alta temperatura que se percibe al tactar.

Dada la escasez de medios y de recursos de que disponemos para el **tratamiento** del tubo intestinal, resulta en extremo difícil ejercer una acción sobre cada una de las secciones del intestino. Y aunque, partiendo de la feliz idea de Unna, se adopten para propinar los medicamentos aquellas formas cuya envoltura no se disuelve hasta llegar á las secciones intestinales más

bajas, etc. (píldoras queratinadas de UNNA, cápsulas de glutoide, etc.), la alteración que las condiciones patológicas determinan en el modo de ser del contenido intestinal y sobre todo la precipitación irregular del movimiento peristáltico pueden echar abajo todos los cálculos. No cabe, pues, pensar en una acción aislada sobre una sola sección del intestino, salvo del trozo terminal; pero por fortuna la mayor parte de las enteritis agudas se curan espontáneamente por medio del simple descanso del cuerpo y del intestino, no necesitándose por regla general otra cosa que no dificultar esta curación natural ó evitar que á ella se oponga algún obstáculo. El reposo, un régimen dietético adecuado y mucha prudencia para pasar lentamente de la alimentación líquida á la sólida, son las principales bases del tratamiento.

Por lo que se refiere al *catarro duodenal* que produce ictericia, no debemos dejar de hacer una advertencia. Así como en el curso de una ictericia de origen catarral suele dar buen resultado un tratamiento sistemático por aguas minerales, especialmente una cura en Carlsbad, en el primer período del proceso, mientras subsistan los síntomas agudos de irritación ó mientras puedan ser apreciados, es preciso abstenerse de este tratamiento, pues de lo contrario puede presentarse fácilmente una grave recrudescencia del proceso que iba en descenso. Sólo cuando hay motivos para creer que han desaparecido los síntomas agudos de irritación, están justificadas y dan excelentes resultados las *curas hidrominerales* hechas con las debidas precauciones, por las aguas citadas y especialmente las de Carlsbad. Los catarros del intestino delgado requieren más largos cuidados dietéticos que los del intestino grueso, porque la mayor parte de los alimentos llegan al delgado sin haber sido absorbidos y exigen mayor esfuerzo de su actividad mecánica y química. En la diarrea del intestino delgado es muy conveniente apaciguar el peristaltismo para que los alimentos, que por causa de la enfermedad se administran en pequeñas cantidades, puedan ser asimilados lo mejor posible; por esta razón, á menos de tratarse de la expulsión rápida de ingesta nocivos ó de enemigos bactéricos, el tratamiento por los opiados será más oportuno en los catarros del delgado que en los del grueso. El tanígeno y sobre todo la tanalbina ejercen una acción especial sobre el intestino delgado, sucediendo lo propio con la cotoína y el salol, que, por consiguiente, están particularmente indicados en las afecciones de aquél.

Al *recto* y *á la parte inferior del colon* puede llegarse por medio de *irrigaciones* más ó menos altas. El lavado del intestino para promover la evacuación de masas fecales estancadas puede hacerse con agua común ó con agentes ligeramente antisépticos lo menos tóxicos posible (véase el tratamiento general), como, por ejemplo, las soluciones débiles de timol y las soluciones de tanino al $^1/_2$ por 100. En los casos de colitis no demasiado violenta es conveniente practicar uno de estos lavados intestinales antes de empezar el tratamiento ulterior. En cambio, en las inflamaciones intensas es preciso abstenerse de su aplicación, procurando provocar la evacuación del intestino grueso, en caso de que sea necesaria, por medio de un *purgante* suave tomado por la boca, como, por ejemplo, el aceite de ricino ó los calomelanos. El hecho de que las irrigaciones pueden llegar hasta el intestino grueso no justifica la necesidad de las

mismas; en frecuentes ocasiones hemos podido convencernos de que colitis catarrales que á fuerza de irrigaciones no se curaban, se mejoraron rápidamente con sólo dejar descansar la irritación local. Es, pues, necesario en este punto tener muy en cuenta las circunstancias individuales. Conviene que los lavados no pasen de la flexura izquierda del colon y acerca de esto participamos en absoluto de la opinión de PENZOLDT, que en este punto aconseja la mayor moderación. Con el nombre de enteroclisis ha recomendado CANTANI un procedimiento para que las irrigaciones lleguen por la válvula cecal hasta el intestino delgado; mas si se tienen en cuenta las circunstancias anatómicas, las grandes cantidades de líquido y la excesiva presión que para tal procedimiento se requieren y las consecuencias mecánicas que esto puede producir en el intestino enfermo, deberá apelarse lo menos posible á este recurso, á pesar de los resultados que algunos encomian mucho y que en realidad no sobrepujan á los obtenidos por otros medios más suaves. El reposo y el cuidado son tan necesarios para el intestino enfermo como para cualquier otro órgano afectado de enfermedad aguda.

### Catarro intestinal crónico

Si, desaparecidos los movimientos febriles iniciales y los fenómenos agudos de irritación del catarro intestinal agudo, no desaparecen por completo los síntomas de éste, sino que, por el contrario, subsisten durante semanas y meses, hay motivo para suponer que existen en el intestino alteraciones crónicas.

**Alteraciones anatómicas.** La *mucosa* toma entonces un color rojo gris pálido que puede llegar hasta el venoso obscuro y las repetidas y prolongadas hiperemias dejan entre las glándulas pigmentaciones de la mucosa de color gris de pizarra. La mucosa está hinchada é impregnada de serosidad y en los casos más intensos la submucosa participa de estas alteraciones. Con el tiempo se desarrollan una proliferación del tejido conjuntivo y una hipertrofia de la mucosa. Los *tubos glandulares* presentan excavaciones prolongadas y sus orificios se estrechan ú obstruyen y también se forman pequeños quistes *(enteritis crónica cística),* que en parte radican en la mucosa, pero que pueden situarse en la submucosa en caso de profunda depresión de las glándulas de Lieberkuhn. Por otra parte, la formación de quistes puede ser debida no sólo á los elementos epiteliales de la pared intestinal, sino que también á los endoteliales, por ejemplo los de los vasos del quilo y los de los vasos linfáticos. La proliferación del tejido conjuntivo puede dar origen á excrecencias poliposas *(enteritis poliposa),* que en algunos casos pueden cubrir grandes extensiones del intestino, especialmente del grueso. También crecen los músculos y engruesa toda la pared intestinal. NOTHNAGEL ha medido en el intestino delgado *engrosamientos* desde 0,3 á 0,7 milímetros (en estado normal) á 1,6, y en el grueso de 0,6 á 1 (en estado normal) á 1,87. Por el contrario, en casos muy raros se presenta una notable atrofia del intestino (NOTHNAGEL). Desaparecen las vellosidades, las glándulas se empequeñecen y acortan al paso que aumenta el tejido intersticial, los músculos de la mucosa quedan interrumpidos por la infiltración de células y se atrofia el plexo nervioso de Meissner.

Las manifestaciones **clínicas** del catarro intestinal crónico se reducen á la persistencia de los trastornos digestivos. La *frecuencia de las deposiciones* varía; unas veces son blandas, pastosas y en ocasiones hasta acuosas; otras, hay *pereza intestinal* y durante algunos días se han de provocar las evacuaciones por medios artificiales, reapareciendo luego la *diarrea,* en muchos casos sin transición. En otros casos, la diarrea subsiste meses y aun años enteros, y así como éstas se explican fácilmente por las alteraciones anatómicas del intestino, las intercurrentes constipaciones hacen pensar en una fatiga temporal del aparato que preside la actividad motriz intestinal. Cuando esto sucede, la acumulación de productos de descomposición irritantes trae como consecuencia, pasado algún tiempo, la expulsión otra vez rápida del contenido del intestino. Estímulos insignificantes de la alimentación, un simple estímulo térmico, por ejemplo, el beber líquidos fríos, pequeños estímulos químicos, un poco de fruta fresca, etc., bastan para poner término al período de reposo y provocar nuevamente la diarrea, sucediendo lo propio con los estímulos ligeramente fríos que afectan á las plantas de los pies. Por regla general, el momento de presentarse la diarrea está relacionado con la terminación normal de las funciones digestivas, pudiendo ser debido á esto el que algunos enfermos sólo evacuan de noche ó en las primeras horas de la mañana ó inmediatamente después de comer. Sin embargo, cuando el estado se prolonga mucho tiempo, la costumbre puede representar en este sentido algún papel y aun puede concederse cierta influencia á la autosugestión, pues á veces se consigue modificar el tipo del proceso en conjunto en el sentido de una mejoría, si se logra que el enfermo se contenga algunas veces la diarrea en los momentos en que suele presentarse habitualmente. La presencia casi constante de *masas de moco* en las deposiciones es un síntoma característico del catarro intestinal y lo diferencia de las simples alteraciones funcionales del intestino. El moco unas veces es cristalino y perceptible junto á las masas fecales y otras veces envuelve á éstas cuando son algo consistentes. La expulsión de excrementos abundantes, purulentos ó diluídos en agua, parecidos al pus y muy fétidos, indica una alteración diftérica de la mucosa y sale de la esfera del simple catarro, como con razón ha hecho observar Nothnagel. Según cual sea el sitio en donde predomine el catarro, pueden distintas secciones intestinales estar desigualmente afectas de *tensión meteorística* y ser desigualmente *sensibles á la presión.* La presencia simultánea de aire y agua en el intestino determina en el mismo una sensación al tacto de fluctuación, al paso que en las secciones inferiores del colon se tocan á veces masas fecales sólidas. Los dolores intestinales espontáneos violentos son raros; más frecuente es una sensibilidad difusa que en algunos casos depende de una disensión anormal por gases, producida por un aumento de desarrollo y de una disminución de absorción de éstos. A veces pueden presentarse *movimientos febriles* á consecuencia de exacerbaciones agudas del proceso.

El **curso**, como se desprende de la definición del proceso, es siempre lento con alternativas de mejoría y empeoramiento. Los enfermos pueden debilitarse más ó menos según sea el sitio preponderante de las alteraciones; pero siempre trae este estado como consecuencia un notable *enflaquecimiento,* excepción hecha de aquellos casos en los cuales las alteraciones catarrales crónicas afectan

exclusivamente al intestino. El desenlace definitivo depende en parte de las causas del proceso, pero principalmente de la conducta del enfermo. Como son muy pocos los que tienen bastante fuerza de voluntad para someterse durante largo tiempo á un régimen dietético é higiénico riguroso, el proceso se ve fomentado de continuo por nuevas causas nocivas, habiendo casos en los que nunca se llega á una completa curación. A veces una terapéutica excesivamente variada contribuye al parecer á dilatar la curación espontánea. Se comprende que en un proceso tan largo y que produce toda suerte de incomodidades al que lo padece, los enfermos se impacienten, cambien á menudo de médico y se sometan continuamente á nuevos procedimientos terapéuticos, algunos muy enérgicos. Esto, no obstante, sólo se observan desenlaces mortales tratándose de individuos muy débiles, niños de teta ó de muy corta edad y ancianos.

**Diagnóstico.** Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta las ulceraciones crónicas del intestino, especialmente las TUBERCULOSIS crónicas, las INTOXICACIONES, el mercurialismo, por ejemplo, las NEFRITIS y las amiloidosis crónicas, los NEOPLASMAS ulcerados y las NEUROSIS intestinales.

**Tratamiento.** Si el médico puede dirigir severamente al enfermo y conseguir que éste le obedezca, el tratamiento no es desesperado como pudiera creerse á juzgar por las descripciones que en tonos muy obscuros hacen algunos clínicos. Lo que las más de las veces impide que la intervención en este estado se vea coronada por el éxito es no sólo la alteración más ó menos grande de la estructura de la pared intestinal, que, ciertamente, cuando está muy avanzada sólo es susceptible de curación en una medida imperfecta, sino más bien la reanudación de las antiguas funestas costumbres en los enfermos ricos, y en los pobres su posición humilde que no permite escoger ni prescribir un determinado régimen alimenticio. Por esto no se conseguirá gran cosa de una permanencia relativamente corta en el hospital cuando se trate de individuos que por su pobreza se encuentren colocados en condiciones desfavorables, pues en cuanto se interrumpa el régimen hospitalario volverán á reproducirse para ellos las antiguas circunstancias nocivas para producir en el estado del intestino, apenas algo mejorado, nuevos y cada vez más irreparables daños. Y en cuanto á las personas acostumbradas á una existencia regalada, serán pocas también las que se mejoren, porque la renuncia durante meses ó años á los placeres reales ó ficticios de la vida es para ellos tan intolerable que se sustraen á la tutela rígida del médico consecuente, y á su capricho buscan la curación, ora en una cosa, ora en otra, sin que con tales cambios de médicos y de sistema consigan el fin que se proponen. Por esto los resultados relativamente mejores se observan en los enfermos de la clase media, á condición, empero, de que puedan ser por completo suprimidas las causas nocivas que produjeron el catarro crónico. La investigación de estas causas y la evitación de las mismas constituyen el principal objetivo del tratamiento, del que forma también parte importantísima el régimen de vida. La primera regla para éste es acostumbrarse á una gran *puntualidad en las comidas y en las funciones intestinales* y á una rigurosa *regularidad en el trabajo*. En punto á *elección de manjares*, es preciso evitar todos aquellos que irritan química (por los ácidos vegetales, por ejemplo) ó mecánicamente el intestino, ó que no pueden ser suficientemente descompuestos por las funciones diges-

vas del tubo intestinal dañado (por ejemplo, las grasas). Los amiláceos son, en general, mejor tolerados que las carnes, de las cuales hacemos, dado nuestro modo de vivir, mayor uso del que es necesario. Las carnes han de estar preparadas de manera que las fibras musculares opongan la menor resistencia posible á las funciones digestivas y que con los manjares sólo se mezclen grasas de fácil digestión. El uso de legumbres acres debe evitarse cuanto se pueda. Los pescados, especialmente los grasos de mar, se toleran peor que la carne de los animales domésticos y silvestres; la carne de cerdo es más fácilmente tolerable ahumada que asada. De las aves, la carne de pato y de ganso es menos tolerable que la de las distintas especies de gallináceas. Conviene abstenerse de la fruta fresca, ensalada, cohombros, etc.; en cuanto á los quesos, sólo en pocos casos son admisibles. Como *bebida* puede usarse la buena cerveza amarga de solera, fabricada al estilo bohemio ó bávaro, especialmente la primera (Pilsner), en cantidad moderada, de 1/3 á 1/2 litro (no helada). Puede permitirse también el uso de vinos tintos ásperos y los vinos fuertes no demasiado dulces del Sur.

Para estimular el *apetito,* que á menudo disminuye, puede recurrirse á los amargos no tóxicos (genciana, centaura, condurango, quina, etc.) con preferencia á los tóxicos (nuez vómica). Es preciso atender y regularizar convenientemente la *digestión gástrica,* que las más de las veces aparece alterada al mismo tiempo que la intestinal; para ello hemos dado en otra parte de este libro consejos detallados. Es necesario mantener en buen estado la dentadura y si es preciso completarla con piezas artificiales. Los manjares han de ser bien masticados, y por consiguiente, no conviene comer de prisa; el vientre y los pies se mantendrán calientes; las recaídas agudas se tratarán con mucho rigor.

Así como en el catarro intestinal agudo los opiados dan á menudo resultados excelentes, pudiendo decirse que son casi indispensables, cuando se trata de enteritis crónicas es preciso evitar, en lo posible, su empleo porque, de habituarse el enfermo á los mismos, pueden resultar para éste graves inconvenientes, haciéndose además necesario aumentar continuamente las dosis. Como medicamentos recomendamos los *antisépticos* ya mencionados anteriormente, que obran sobre el intestino: *cotoína, salol* (éste no debe propinarse mucho tiempo á causa del fenol), y los derivados del ácido tánico, especialmente la *tanalbina,* y el *tanoformo,* que en tomas de medio gramo varias veces al día, es perfectamente tolerado. En los catarros crónicos debidos á diversas causas, da excelentes resultados una *cura en Carlsbad* hecha con método, respecto de la cual debe tenerse en cuenta la frecuencia de las deposiciones; así, por ejemplo, si hay tendencia á la diarrea se suelen dar pequeñas tomas del agua de elevada temperatura (Sprudel, Neubrunn, Muhlbrunn), que se toma caliente y varias veces al día en dosis de 30 á 100 gramos; si, por el contrario, hay propensión al estreñimiento, se recomiendan las aguas frías (Marktbrunn, Kaiserquelle, etc., ó Felsenquelle enfriada) en grandes cantidades, hasta 400 y 600 gramos. La eficacia del agua de Carlsbad puede explicarse en estos últimos casos, en parte por la evacuación del intestino. Esta explicación no sirve para las pequeñas tomas y para el agua caliente, siendo nuestra opinión que el sulfato contenido en el agua influye no poco en la supresión de la acción irritante de los productos aromáticos de las fermentaciones intestinales. Los casos con mar-

cada tendencia á la constipación pueden ser tratados con éxito por medio de los manantiales sulfatadosódicos (Kreuzbrunn y Ferdinandbrunn de Marienbad, Luciusquelle de Tarasp). La rigurosa cura dietética que en esos establecimientos, especialmente en Carlsbad, se practica es un auxiliar tan importante del tratamiento que la permanencia en ellos es indiscutiblemente preferible al uso doméstico de las referidas aguas. Respecto de las aguas minerales compuestas artificialmente, la experiencia nos ha suministrado motivos suficientes para dudar de que sus efectos sean idénticos á los de las naturales. Los enfermos que por llevar una vida demasiado regalona ó por otras causas mantienen la persistencia del estado y se muestran negligentes en el cumplimiento de las prescripciones facultativas, deberían ser llevados á sanatorios bien dirigidos, en donde no sólo se verían obligados á seguir un sistema de vida sencillo, sino que tendrían en el ejemplo de sus compañeros un estímulo para cumplir regularmente los preceptos médicos.

Las constipaciones agudas intermitentes desaparecen mejor con el ruibarbo ó con un poco de áloes que con los purgantes salinos; la acumulación de excrementos en el intestino grueso se combate con irrigaciones de agua. Si se sospecha la existencia de ulceraciones, pueden ensayarse los medicamentos protectores *(dermatol, salicilato de bismuto, subnitrato de bismuto)*, administrados por la boca, y si la afección reside en el intestino grueso inferior puede recurrirse á las inyecciones débiles de tanino ó á las irrigaciones rectales con una solución ligera de ácido bórico. La enteritis poliposa se sustrae al diagnóstico clínico, dados los medios de que hasta ahora disponemos, excepción hecha de aquellos casos en los cuales las excrecencias llegan hasta muy abajo del colon inferior: en estos casos dan buenos resultados las inyecciones astringentes que al propio tiempo sirven para limpiar, y aun cuando no pueda atribuírseles un efecto curativo directo, que tampoco se debe atribuir á las inyecciones de nitrato de plata también recomendadas, pueden ayudar á la curación espontánea que creemos haber observado en algunas ocasiones.

Los trastornos graves de la nutrición determinados por la expulsión demasiado frecuente de los elementos nutritivos del contenido intestinal y por la consiguiente perturbación de la asimilación de los mismos, es preciso tratar de combatirlos administrando aquellos alimentos que más rápidamente se absorben ya en las primeras vías. En los casos en que hay que evitar así una alimentación muy voluminosa como una alimentación de muy difícil aceptación para el intestino, pueden emplearse con grandes resultados los diversos productos de la moderna industria alimenticia y especialmente los *cuerpos albuminoideos* debidamente preparados ó en parte *previamente digeridos* (somatosa, eucasina, nutrosa, peptona de carne, etc.). El tropón es, según parece, algo menos agradable al paladar; pero por su gran baratura se recomienda sobre todo para los enfermos pobres. Estas substancias pueden administrarse, bien en sopa, leche, té ó café, bien en los manjares que con ellas se preparan y que se encuentran en el comercio. Tratándose de gran *anorexia* de individuos muy extenuados que se niegan á tomar alimentos por la repugnancia que les causan, el empleo de emulsiones de huevo con extracto de carne Liebig en forma de medicamento propinado en cantidad de dos ó tres cucharadas grandes

cada hora, nos ha permitido salvar el período peor, hasta que aquella repugnancia ha desaparecido. Algunas veces se logra excitar el apetito del modo deseado, con dosis moderadas de orexina ó del extracto de quina preparado en frío, medicamento que nunca será bastante encomiado. No hay que decir que la influencia psíquica de un médico inteligente y que goce de la confianza del enfermo puede vencer grandes obstáculos en este sentido. Los colapsos más graves requieren el uso de los tantas veces citados *estimulantes* que se administrarán bien por la boca, bien por inyecciones subcutáneas.

La enteritis crónica de alguna sección intestinal aislada no consiente propiamente un tratamiento especial perfectamente determinado, exceptuándose, sin embargo, la tiflitis y la escolicoiditis crónicas, de las cuales nos ocuparemos particularmente (véanse la escolicoiditis y la peritiflitis).

## Enteritis flegmonosa

Los flemones de la pared intestinal son tan extraordinariamente raros como los de la pared del estómago. NOTHNAGEL cita una observación de BELFRAGE y HEDENIUS que presentaba una infiltración purulenta de 18 centímetros de longitud de la *pared yeyunal* en algunos puntos ulcerada. La infiltración purulenta de la submucosa era en algunos sitios hasta de 8 centímetros de grueso; hubo peritonitis. PAL describe una *colitis* submucosa circunscrita, de origen no estercoráceo, con ó sin formación de absceso, que á menudo se resuelve por absorción y que no debe confundirse con la pericolitis. El cuadro clínico es el mismo de la peritonitis aguda circunscrita con estreñimiento y retención de gases. El diagnóstico diferencial, especialmente respecto de la peritiflitis y del cólico biliar, es muy difícil. La mayoría de los casos se curan espontáneamente; las recidivas son posibles.

Como **tratamiento** se recomiendan al principio el hielo y el opio; más adelante, pasados los síntomas tumultuosos, las cataplasmas más calientes, las pomadas yoduradas y de mercurio y una dieta prudente, cuidando al propio tiempo de regularizar las deposiciones, aunque sin recurrir á los purgantes.

GANGOLPHE ha visto una afección flegmonosa junto á un carcinoma del intestino, en el *grueso*. MARAGLIANO ha observado algunos casos de lesión hemorrágica á modo de foco con destrucción ulcerativa de la serosa ó de la mucosa, casi limitada únicamente al íleon, que ha atribuído á una especie virulenta del bacterium coli. Los síntomas en vida fueron, después de un corto período sin fiebre y con astricción, los de una enteritis aguda con dolor de vientre, meteorismo, constipación y vómito, y más tarde peritonitis por perforación con síntomas de íleus.

Hace muchos años tuvimos ocasión de observar en el hospital algunos casos de *proctitis flegmonosa* agrupados, y creemos que fueron debidos á una infección producida por el sistema de jeringas que entonces usaban los enfermos. Los síntomas eran: fiebre alta, escalofríos, tenesmo y tumefacción de toda la mucosa rectal palpable, aterciopelada y en extremo sensible al tacto. La muerte sobrevino con síntomas piohémicos; la mucosa del recto estaba considerablemente infiltrada, en extremo hiperémica, aterciopelada, flexible y temblaba como gelatina sobre la capa circular de pus que la separaba de la serosa y que atravesando toda la túnica muscular llegaba hasta el colon descendente. El curso, maligno hasta la muerte, duró pocos días. Desde entonces no hemos vuelto á ver ningún síndrome morboso análogo, excepción hecha de un caso de leucemia en el que se presentaron síntomas muy parecidos además de otras infiltraciones supurativas. Salvo en los casos que afectan al recto, el diagnóstico en vida es imposible dados los recursos de que al presente se dispone, á menos de tratarse de una afección por grupos.

El **tratamiento** en tales casos habrá de ser puramente sintomático.

# Tiflitis, escolicoiditis (apendicitis), peritiflitis, paratiflitis

**Datos históricos.** La presencia de tumefacciones dolorosas en la región ileocecal es conocida desde antiguo, y ya CELSO llamó la atención sobre el dolor ileocecal. La aparición de una exudación en la fosa ilíaca derecha se calificó antiguamente de flemón ilíaco. Desde principios del siglo XIX el interés de los médicos fijóse en la importancia de las afecciones del apéndice vermicular y de la perforación del mismo, sobre todo desde que MELIER estudió este tema en una importante monografía. ALBERS dijo que el punto de partida de las afecciones de esa región estaba principalmente en el intestino ciego, y durante mucho tiempo la denominación de tiflitis por él inventada sirvió de nombre genérico á los procesos de que tratamos. Creyóse especialmente encontrar en la coprostasis del intestino ciego la causa determinante de graves alteraciones morbosas, y en su consecuencia se habló especialmente de una tiflitis estercorácea, de suerte que la participación del apéndice vermicular, conocida desde hacía mucho tiempo, volvió á quedar relegada á último término para el interés médico.

Hasta muy recientemente, sobre todo desde que siguiendo el procedimiento de los cirujanos americanos se apeló á intervenciones, á menudo prematuras, en esa región y se pudieron de este modo conocer en el individuo vivo las lesiones anatómicas, no se estimó la importancia del apéndice vermicular como punto de partida de las afecciones de la región cecal, llegándose hasta á afirmar que el verdadero intestino ciego no resultaba primariamente afectado.

Desde entonces repetidas publicaciones han demostrado que en realidad se presentan también en el ciego graves alteraciones primarias acompañadas de ulceración y perforación, es decir, verdaderas tiflitis, pero que estas alteraciones constituyen una insignificante minoría comparadas con los trastornos graves que tienen su punto de partida en el apéndice vermicular. Así, según EINHORN, la peritiflitis depende en el 90 por 100 de los casos del apéndice y sólo en el 9 por 100 de la perforación del ciego. Según MAURIN, de 136 casos de supuración en la región cecal en 95 hay lesiones solamente en el apéndice, en 6 en el apéndice y en el ciego y en 35 sólo en el ciego. MAC MURTRY, SONNENBURG, LENNANDER encontraron enfermo casi exclusivamente el apéndice. Según las observaciones de PORTER, KRÖNLEIN, CURSCHMANN, MANLEY, DEUTSCHMANN y otros, no cabe poner en duda la existencia de tiflitis primarias.

Por consiguiente es necesario saber ver como es justo las alteraciones que son propias de esas tiflitis.

**Consideraciones anatómicas previas.** El ciego está situado junto al psoas y su extremo llega, por encima del borde interno de este músculo, un poco adentro del centro del ligamento de Poupart, ó más abajo hasta la pequeña pelvis, ó á un saco herniario, ó enteramente á la izquierda de la línea media ó, como ya hemos dicho, cuando falta el colon ascendente, se coloca debajo del hígado en el hipocondrio derecho. LENNANDER lo vió una vez en el hipocondrio izquierdo, junto al bazo. Generalmente, contra lo que los antiguos creían, está por todos lados rodeado por el peritoneo (BARDELEBEN, LUSCHKA), de suerte que las afecciones del mismo pueden en realidad interesar al peritoneo, produciendo á veces una infección de éste. TUFFIER ha encontrado en 120 cadáveres 9 casos en los cuales el ciego en su tercio póstero-superior estaba fuera del peritoneo.

El apéndice vermicular, ó simplemente apéndice, que en su origen está situado en la prolongación natural del ciego hacia abajo, se inserta ó comienza generalmente entre dos excavaciones sacciformes del intestino ciego cerca de la válvula ileocecal, unas veces en el lado póstero-interno, otras en el anterior y otras en el posterior (según SYDOW, por regla general del lado interno, entre 586 casos 44 en el lado posterior, 23 en el exterior, 49 enteramente arriba en la fosa ilíaca y 61 más hacia abajo). La posición del apéndice respecto del ciego varía tanto, que BRISTOWE y FOWLER han propuesto indicarla en cada caso según la rosa náutica. Esta diversidad

de posición es de importancia práctica para el diagnóstico y también para las dificultades que se presentan para encontrar y extirpar el apéndice en aquellas operaciones en las cuales la situación, ya muy variable de suyo, puede además modificarse de la manera más rara por virtud de diversas adherencias, inflexiones y distorsiones.

Generalmente todo el apéndice está dentro del peritoneo: SYDOW en 586 autopsias sólo lo ha encontrado fuera en 11 casos; HERZFELD, en 42 tres veces; en cambio, FERGUSSON en 200 casos setenta veces. También esta relación es muy importante para la localización de las alteraciones intra y extraperitoneales que se presentan en las afecciones del apéndice. Es asimismo de gran importancia el hecho de que el apéndice contenga muchas glándulas de Lieberkuhn, así como un abundante tejido linfoide con numerosos folículos que en una edad más avanzada se atrofian ó desaparecen. La abundancia de folículos ha sido causa de que se comparara el apéndice con las amígdalas y de que se designaran ciertos estados morbosos con el nombre de «angina del apéndice vermicular» (SAHLI). Las fibras musculares, especialmente la capa interna ó músculo orbicular, forman capa muy gruesa y el calibre es de un diámetro variable (5 milímetros por término medio). A medida que la edad avanza, empieza á obliterarse, desaparece el epitelio y el tejido conjuntivo de la mucosa se endurece, mientras que la submucosa y el músculo permanecen inalterables. Esta oclusión, que á veces es total, debe ser considerada, según RIBBERT, WÖLFLER y otros, como un simple proceso de involución y no ha de confundirse con otras oclusiones del apéndice de origen patológico. Las diferencias anatómicas entre el apéndice juvenil, rico en folículos y el senil, obliterado, explican la frecuencia con que el apéndice enferma en la juventud y lo raras que son sus afecciones en la vejez.

El pliegue circular de la mucosa que describe GERLACH en el sitio en donde el apéndice desemboca en el ciego y que á modo de válvula impide que entren en aquél las masas fecales, ha sido puesto en duda por CLADO, y LEFFORGUE sólo lo ha encontrado dos veces en 200 cadáveres.

También es en extremo variable la longitud del apéndice vermicular; la mayor variedad se observa entre los diez y los treinta años; en los adultos, su longitud media es de 8 á 9 centímetros, pudiendo variar entre un muñón de apenas 1 centímetro y una longitud de 25 centímetros ó más. En los recién nacidos es en quienes el apéndice se presenta relativamente más largo, siendo á veces en ellos su proporción con el intestino de 1 : 10. Su desaparición paulatina con la edad ha hecho pensar que sólo tiene la significación de un órgano rudimentario, al cual no corresponde ninguna función necesaria para la vida, opinión que ha sido decisiva para la cuestión de si es prudente extirparlo totalmente.

El apéndice vermicular tiene su mesenterio propio, mesenteriolo ó mesovermio, llamado también mesoapéndice, por el cual circulan vasos sanguíneos y linfáticos y nervios. La arteria apendicular, procedente de la arteria cecal que es la rama inferior de la arteria mesentérica, circula por el mesenteriolo á algunos milímetros de distancia del apéndice hasta cerca del extremo cecal de éste. Se ha afirmado que esta arteria tenía la significación de una arteria terminal y se ha explicado la frecuencia especial de la gangrena parcial ó total del apéndice por la trombosis de la misma, que fácilmente se presenta en distintas afecciones. La circunstancia de que las afecciones graves del apéndice sean en el hombre, especialmente en la adolescencia, más frecuentes que en la mujer, ha sido atribuída por VAN COTT á que en ésta hay una segunda arteria que va por el ligamento ovario-apendicular hasta el apéndice y que puede hacer las veces de la primera. ROBERTO BREUER, que por indicación de NOTHNAGEL ha estudiado detenidamente estas relaciones, no pudo encontrar en algunos apéndices femeninos esta ramita arterial.

### Etiología y anatomía patológica

La frecuencia de las afecciones del apéndice en la mujer con relación á las del hombre resulta efectivamente, en un conjunto de 2,154 casos tomados de la literatura, en una proporción de 616 por 1,538, es decir, un 28,6 por 100 en las

mujeres y un 71,4 por 100 en los hombres. Esta *preponderancia de los varones* es muy extraña y pudiera en parte ser debida á que, según la experiencia enseña, en la mujer las afecciones del intestino ciego se toman á menudo por afecciones de los anejos del útero ó son causa determinante de éstas, figurando entonces con este último nombre ó como afecciones parametríticas. Con razón, pues, da NOTHNAGEL importancia, para deshacer este error, al hecho de que análoga proporción se ha observado en los niños, según lo demuestran las observaciones de MATTERSTOCK, que entre 72 niños enfermos, desde siete meses á quince años, encontró 51 varones y 21 hembras. Las estadísticas de los hospitales inspiran desde este punto de vista menos confianza, ya que en muchos de estos establecimientos no son admitidos los niños. Más aún sorprende la *preponderancia de los individuos jóvenes,* según la estadística formada por MATTERSTOCK, HAWKINS, FITZ, SONNENBURG y NOTHNAGEL: de 1,168 casos corresponden (despreciando las fracciones) el 10 por 100 al primer decenio de la vida, el 34 al segundo, el 33 al tercero, el 12 al cuarto, el 5 al quinto y el 4 al sexto, séptimo y octavo. Al apreciar estas cifras debe tenerse en cuenta, sin embargo, el tanto por ciento de disminución de la población viviente en las edades avanzadas.

En la patogenia de las afecciones del apéndice y del ciego se ha atribuído una gran importancia á la herencia (TALAMON, ROCHAZ). TREVES encuentra extraña la frecuente aparición de la peritiflitis familiar: en una familia vió cinco individuos enfermos de peritiflitis, más á menudo hermanos que padres é hijos. SAHLI ha visto en otra cinco hermanos con peritiflitis. Las observaciones que hemos hecho en la práctica particular confirman también este hecho. Entre otras, hemos visto en una familia cuyo padre falleció de una enfermedad intestinal y hepática, de la que no pudimos adquirir referencias exactas, tres hermanos enfermos de peritiflitis que se presentaron en tiempos muy diferentes y tuvieron un término favorable; en un primo suyo un caso de peritiflitis agudísima gangrenosa con perforación, que produjo la muerte á la pocas horas; y en un niño pariente próximo de los mismos una invaginación íleocecal con síntomas agudos. En otra familia observamos en una joven una peritiflitis en extremo grave y casi al mismo tiempo moría en otra ciudad una prima suya víctima de un proceso igual. Y aun podríamos citar otros ejemplos. La circunstancia de que en el desarrollo de tales procesos la posición, el volumen y la disposición de los vasos del órgano enfermo son factores predisponentes y están sometidos á la influencia de procesos embriogénicos, explica esta especie de hecho familiar.

Por lo que toca principalmente á las *afecciones del ciego*, los médicos antiguos atribuyeron un papel de capital importancia á la coprostasis y describieron el síndrome morboso correspondiente como una *tiflitis estercorácea*. Esta opinión ha sido completamente combatida por muchos clínicos modernos como SONNEBURG y SAHLI, y admitida en cambio por otros, como RENVERS, QUINCKE, y bien que con ciertas limitaciones por NOTHNAGEL. Existen en realidad casos en los cuales, después de un largo período de irregularidad en las deposiciones, se observa una tumefacción del ciego dolorosa, en forma de cilindro, perfectamente contorneada hacia abajo y difusa hacia arriba, acompañada de meteorismo y de movimientos febriles. Desde el momento en que este estado desaparece después de algunas evacuaciones abundantes, no cabe duda alguna de que el

tumor que existía era debido á masas fecales, y puesto que todos los síntomas de irritación han cedido con la misma rapidez, puede suponerse que eran consecuencia de la coprostasis. Algunas veces se observa también algo análogo en la S romana. Si la coprostasis dura mucho tiempo, puede en ocasiones determinar un *catarro,* una *ulceración* y una *perforación* del ciego (casos de GROHÉ, LENNANDER, PORTER, CURSCHMANN, etc.), habiéndose encontrado á veces en la perforación *cálculos estercoráceos* (los llamados cálculos del ciego) (DEUTSCHMANN). Estas alteraciones del colon pueden provocar lo mismo una formación de adherencias (casos de BORCHARDT, SCHUCHARDT) que el desarrollo de abscesos pericecales (DEUTSCHMANN). Hay, pues, como con razón ha hecho notar BORCHARDT, una *tiflitis catarral, ulcerosa, perforante, adhesiva,* si es que se quiere designar con nombres especiales estos distintos estadios y desenlaces de un solo y mismo proceso, pudiendo admitirse motivadamente la existencia de una *peritiflitis consecutiva á una perforación de úlceras cecales* en el sentido que la aceptaron los médicos antiguos.

OSLER y FITZ observaron perforaciones del ciego producidas por cuerpos extraños y por estrangulación.

Prescindiendo de las úlceras estercoráceas y de las lesiones del ciego causadas por cuerpos extraños, prodúcense también ulceraciones cecales á consecuencia de distintas infecciones como el *tifus,* la *tuberculosis,* la *disentería,* la *actinomicosis* y de la ulceración de *neoplasmas* (carcinoma).

El síndrome morboso y las indicaciones terapéuticas de la tiflitis catarral, ulcerosa, etc., se diferencian tan poco de los de igual proceso en el apéndice que ha habido muchas equivocaciones en este particular, habiéndose encontrado mucho más á menudo enfermo el apéndice allí donde se buscaba el origen del proceso en el ciego, que éste donde se creía enfermo aquél.

Esta semejanza del curso, la identidad de los procesos fundamentales y de las indicaciones, justifica el estudio más detallado de las afecciones del apéndice.

Las *afecciones* del *apéndice* han sido bautizadas por FITZ (1836) con el nombre de apendicitis. Recientemente NOTHNAGEL ha propuesto en vez de esta palabra híbrida, que también TREVES ha calificado de «uncouth» (bárbara), la denominación de *escolicoiditis,* porque el apéndice vermicular era ya designado por los antiguos griegos con el nombre σκωλικοειδὴς ἀπόφυσις ( = apéndice vermicular). En nuestro concepto, es conveniente que se generalice esta denominación lingüísticamente más correcta, si bien añadiéndole entre paréntesis la palabra «apendicitis,» más corriente pero incorrecta, á fin de evitar confusiones, porque con este último nombre se ha formado una literatura completa, siendo, por ende, en la actualidad el más usado.

Respecto de las anomalías de situación y de tamaño, así como de la involución espontánea del apéndice, hemos dicho ya lo necesario. Las demás afecciones del apéndice, en lo que en este lugar nos interesan, han sido clasificadas y denominadas de muy diversos modos por los autores modernos. Estas clasificaciones tienen una importancia práctica, no científica, porque en lo esencial representan distintos grados de alteraciones de la pared apendicular, producidas por las mismas ó análogas causas y originadas por iguales ó parecidas alteraciones anatómicas.

La simple irritación mecánica y química determina un catarro *(escolicoidi-*

*tis ó apendicitis catarral);* los estímulos más activos, especialmente mecánicos, pueden producir excoriaciones de la mucosa. Bajo la influencia de los microbios que siempre residen en el intestino, pero que en ciertas circunstancias adquieren mayor virulencia, especialmente bajo la del bacterium coli y también de los estafilococos y de los estreptococos, se produce la ulceración de la mucosa del apéndice *(escolicoiditis ó apendicitis ulcerosa).* Con esto se modifica el carácter de la secreción existente en el apéndice y que, siendo al principio mucosa y rica en mucina, se vuelve puriforme y aun hemorrágica.

Los microorganismos patógenos que atraviesan la pared apendicular pueden llegar, dentro del mesenteriolo, hasta las vías linfáticas y desde éstas provocar una supuración subperitoneal, *paratiflitis* (Oppolzer), ó lo que es más importante y frecuente, infectar la misma serosa del peritoneo. De este modo se produce una irritación peritoneal, con frecuencia difusa al principio y á las veces una peritonitis exudativa; pero muy pronto se desarrollan alteraciones peritoneales locales más intensas alrededor del intestino ciego y del inmediato tejido, *peritiflitis* (Puchelt). Estas alteraciones pueden determinar — lo cual es una suerte para los enfermos—múltiples adherencias, que muy pronto se vuelven sólidas y callosas y que sueldan de diversas maneras el apéndice con las asas intestinales, con el epiploon y hasta con el duodeno, aislándolo de un modo tan eficaz de la restante serosa que generalmente se evita la ulterior infección de la misma.

Una emigración considerable de leucocitos puede determinar en las inmediaciones del apéndice, aun sin perforación de éste, la formación de *abscesos* que, cuando van precedidos de la formación de adherencias, pueden permanecer aislados y relativamente inofensivos y hasta ser absorbidos, ó abrirse en los órganos vecinos, como el ciego, el intestino delgado, la vejiga, el recto y aun el mismo apéndice vermicular, y vaciarse hacia el exterior. Esta *perforación* raras veces se verifica en la pared abdominal: entre varios centenares de apendicitis sólo hemos visto esto en un caso.

Es muy peligrosa la perforación del absceso en el saco peritoneal y la consecutiva aparición de una *peritonitis purulenta general* que las más de las veces ocasiona la muerte.

La escolicoiditis ulcerosa puede producir la perforación de muy diversas maneras *(escolicoiditis ó apendicitis perforante).* La perforación es, en los casos favorables, subperitoneal, ó se limita entre las adherencias ya formadas; en los casos graves se realiza en la cavidad peritoneal pudiendo producir en ella una *peritonitis séptica* generalmente mortal.

La extremada virulencia de los microbios infectantes, la torsión del apéndice vermicular y sobre todo de su mesenteriolo y la impermeabilidad ó trombosis de la arteria por esa torsión determinadas, pueden tener por consecuencia una rápida gangrena del apéndice *(escolicoiditis ó apendicitis gangrenosa)* que á su vez da ocasión á una rápida destrucción de las adherencias acaso existentes ó (lo que ocurre con más frecuencia porque esta gangrena se desarrolla las más de las veces en los ataques primeros, antes de que hayan precedido anteriores peritiflitis), produce una infección grave del peritoneo con sepsis general, que termina al poco tiempo mortalmente, con síntomas del más grave colapso.

Por lo que se refiere á las distintas clasificaciones antes mencionadas de la escolicoiditis (apendicitis), caben todas ellas dentro del esquema que acabamos de exponer. SONNENBURG, que tiene una gran experiencia en materia de apéndices extirpados en vida, elige la que divide la *apendicitis* en *simple, perforativa* y *gangrenosa*. NOTHNAGEL, como SONNENBURG, funda su clasificación sobre una base anatomopatológica: escolicoiditis simple, ulcerosa, perforativa, gangrenosa. NOTHNAGEL apoya su división, como SONNENBURG, en una base anatomopatológica: *escolicoiditis simple, ulcerosa, perforativa* y *gangrenosa*. KÖRTE y BORCHARDT estiman inconveniente la clasificación basada en los datos anatómicos porque un mismo cuadro clínico puede ser determinado por los mismos hechos anatómicos, y dividen los casos de peritiflitis, á tenor de sus experimentos clínicos, en tres grandes grupos, *leves, semigraves* y *graves*, porque es cierto que al acercarse al lecho del enfermo lo que se ofrece á la consideración del médico no es el apéndice sino las alteraciones peritiflíticas determinadas por la lesión del mismo. HAWKINS clasifica sus 264 casos en: 1.° peritonitis local no supurante (190 casos, ninguna muerte); 2.° peritonitis local supurativa (38 casos, 10 defunciones ó sea el 26,3 por 100); y 3.° peritonitis general (36 casos, 27 defunciones, ó sea el 75 por 100).

En el mismo terreno puramente práctico se coloca TREVES cuando para describir la enfermedad en vez del estado anatómico, que á menudo sólo aparece claro al practicarse la autopsia, propone la siguiente clasificación: 1.° casos semigraves que terminan por absorción; 2.° que terminan por supuración; 3.° casos absolutamente leves; 4.° ataques en extremo violentos y agudos; 5.° ciertas formas particulares de peritiflitis. En este último grupo incluye los casos simulados, los crónicos, los casos con verdadera tiflitis, tuberculosis, actinomicosis y recaídas.

Aunque sería muy conveniente, para los efectos de una indicación precisa disponer de una clasificación concreta y sistemática de los casos morbosos, creemos deber renunciar á tratar el asunto de una manera puramente esquemática porque entre las distintas formas mencionadas hay una multitud de estados de transición y porque basta con desarrollar aquellos principios fundamentales de carácter general que han de ser tenidos en cuenta en la práctica al juzgar cada caso individualmente. En su consecuencia, nos ocuparemos primero de las *alteraciones propiamente del apéndice* y después del modo de ser y de los *síntomas clínicos de la tiflitis y de la peritiflitis* con su variado curso.

Pero antes, hemos de examinar algo más detenidamente las **causas de las afecciones del apéndice.**

En primer lugar dan origen á las afecciones del apéndice los *procesos del tubo intestinal*. La constipación habitual, la acumulación de residuos alimenticios no digeridos, favorecida por la mala masticación (mala dentadura) ó por una dispepsia crónica, son indudablemente uno de los factores predisponentes más importantes. Los manjares de difícil digestión, especialmente las nueces, los plátanos, las hierbas, los nabos, los cohombros, los quesos y las setas, son, en concepto de TREVES, los principales causantes de estas afecciones. Hemos visto un caso gravísimo que se produjo inmediatamente después de un abuso extra-

ordinario de carne de membrillo. También es causa de tales afecciones el beber leche con exceso.

A menudo precede un catarro crónico del intestino grueso con deposiciones mucosas, que no deben confundirse con las expulsiones de excrementos que un peristaltismo violento produce á veces al principio de la afección. En las mujeres se observa á menudo la coincidencia de los ataques de la afección del ciego con el período menstrual.

Una de las causas más frecuentes de las afecciones apendiculares es la acumulación de materias fecales en el apéndice ó la formación de concreciones sólidas, los llamados *cálculos estercoráceos*, determinada por esa acumulación. Así como antes se creía que estos cálculos llegaban al apéndice procedentes del ciego (Talamon), ahora es opinión bastante generalizada la de que se forman durante el mismo proceso. No en todos los casos se explica por qué razones especiales llegan las *masas estercoráceas* al apéndice; pero por regla general basta para explicar este hecho el aumento de presión en el ciego unido á una consistencia proporcionada de su contenido, sin que baste á impedir la penetración el pliegue de Gerlach, que no es constante. Ciertos ataques de dolores en la región del apéndice, al propio tiempo que éste se percibe al tacto y se nota sensibilidad á la presión del mismo, con ó sin ligeros movimientos febriles, han sido atribuídos á contracciones morbosas para la expulsión del contenido y designados con el nombre de *cólico apendicular*. Inflexiones, distorsiones y estrecheces del extremo cecal del apéndice, favorecen la permanencia de esas substancias y probablemente también la pululación de los microbios patógenos que con ellas hasta allí han llegado, facilitando de esta suerte por una parte la formación de cálculos excrementicios y por otra la infección de la pared apendicular dañada. Respecto de la frecuencia de los cálculos, los datos difieren notablemente. Ribbert los encontró 38 veces en 400 autopsias, es decir, casi el 10 por 100, 20 de ellas con varios ejemplares y sólo una con perforación. Murphy los encontró en el 38 por 100 de las peritiflitis por él operadas; Krafft en el 34 por 100, Fitz en el 47, Matterstock en el 53. Treves considera como cifra verdadera el 30 por 100. La mayoría de estos cálculos se han encontrado en individuos de cinco á veinte años; su forma depende del diámetro del apéndice y puede ser tal que recuerde ciertos cuerpos extraños, como huesos de cerezas, lo que ha motivado algunas confusiones en este particular. Algunos cálculos son muy irregulares y hasta angulosos; pueden estar situados en distintos puntos del apéndice, son á veces como mortero y friables y se componen de cal y de combinaciones de magnesia, fosfatos y carbonatos con masas fecales y en algunos casos con colesterina (Siegel encontró una vez en el apéndice de un niño que había tomado durante mucho tiempo fosfato de cal, una capa de cal como moldeada).

En cuanto á los *cuerpos extraños* propiamente dichos, que son mucho más raros á pesar de que antiguamente á ellos se atribuía la enfermedad las más de las veces, según Murphy sólo se les encuentra en el 20 por 100 aproximadamente de los casos, según Treves en el 3 por 100 y según Fitz y Matterstock en el 12. Borchardt, en 150 casos sólo una vez encontró un pequeño hueso de fruta. Se han encontrado también, al decir de algunos, espinas de pescados,

agujas, astillas de madera, etc. Lewis encontró en el apéndice de un hombre de ochenta y ocho años, 122 perdigones que en vida de aquel individuo no habían determinado ningún síntoma.

Los *traumatismos* tienen, al parecer, mayor importancia; por lo menos, hemos oído muchas veces atribuir la enfermedad á golpes contra la región hipogástrica, especialmente con ocasión de juegos de movimiento, pero también en otras circunstancias. Körte, en 150 casos, sólo tres veces encontró citada esta causa (por haber apretado violentamente un taladro, contusión con un riel de hierro, y contusión por haber saltado un individuo encima del vientre de otro). Ya se comprenderá que cuando existe una afección del apéndice, el menor traumatismo puede producir una perforación del mismo ó, por desprendimiento de adherencias, una recaída de la afección peritiflítica, lo cual es de suma importancia para la higiene de la convalecencia.

Cuando se cita un enfriamiento como causa de una escolicoiditis, puede considerarse aquél simplemente como un accidente que ha puesto de manifiesto una afección apendicular que ya existía. Es un hecho positivo que en los convalecientes no completamente restablecidos una influencia térmica nociva trae á veces como consecuencia inmediata una recaída.

La causa propiamente determinante de la afección debe buscarse además de los factores mencionados, de una parte y principalmente en la infección del intestino producida por los *microbios patógenos* que en él residen, y de otra, sobre todo para los casos gangrenosos, en el ya mencionado *trastorno de la circulación* de las arterias del apéndice.

Los *microbios patógenos* causantes de la enfermedad son en primer término el bacterium coli commune, luego los estafilococos, los estreptococos y los diplococos. Tavel y Lanz, que en 23 casos examinaron el contenido, las paredes, las exudaciones del apéndice, el pus en la peritiflitis y el exudado de la cavidad peritoneal, en 3 de ellos no encontraron microbio alguno, en 19 el colibacilo sólo ó con otros gérmenes, más á menudo el estafilococo, en 2 pneumococos y en uno el estafilococo citreo solo. El colibacilo únicamente faltó en 3 ó 4 casos, de lo que parece deducirse que es el que representa el papel más importante, aun cuando Tavel y Lanz lo mismo que Siegel hayan observado algunos poquísimos casos de peritiflitis por cocos solos. Junto á éstos, y en relación con la flora intestinal, aparece también un gran número de otros microbios. Hodenpyl encontró en 27 casos 25 veces el bacterium coli, en un caso acompañado de estreptococos, y una vez el estreptococo solo. La presencia de estos organismos que figuran entre los habitantes ordinarios del intestino, no autoriza naturalmente por sí sola la deducción de que han obrado como agentes patógenos; pero desde el momento en que se les encuentra, no post-mortem sino en los preparados obtenidos en vida por medio de operaciones, en los tejidos, en las vías linfáticas y en los abscesos, tal deducción queda justificada. Por otra parte, Tavel y Lanz han encontrado en individuos sanos la mucosa del apéndice en su comunicación con el ciego pobre en bacterias y en un caso completamente estéril. La estancación del contenido intestinal es lo que da ocasión á la proliferación de los microbios.

Hay motivos para creer que el colibacilo puede en algunos casos estar dotado de una virulencia especial; pero es indudable que la disminución de la resistencia de las paredes intestinales determinada por un catarro, por una necrosis por compresión, etc., representa un papel importante en punto á la posibilidad de que el agente nocivo penetre en la misma. Quizás influyen también en ello las estrecheces apendiculares que no pocas veces se presentan; por lo menos estas estrecheces determinan en algunos casos una retención importante, como por ejemplo en el caso operado por Treves en que se trataba de un apéndice en forma de plátano de 4 $^{3}/_{4}$ pulgadas de

longitud por 1 $^1/_2$ de ancho, lleno de un líquido claro. Este contenido, cuando la mucosa está enferma, se vuelve purulento y aun fétido, y cuando la retención es prolongada producense ulceraciones, etc.

Aparte de los microbios patógenos mencionados se encuentran, en casos relativamente poco frecuentes, *bacilos tuberculosos* y *actinomices:* estos últimos han sido observados, entre otros, por RANSOM y nosotros mismos tenemos en observación un enfermo con actinomicosis de la mandíbula en el que se desarrolla al mismo tiempo una tumefacción ileocecal. Por lo que hace á la tuberculosis no produce con mucha frecuencia ulceración del apéndice en casos de úlceras intestinales extensas. FENNWICK y DODWELL encontraron en 2000 tuberculosos un 56,5 por 100 de úlceras intestinales, pero sólo en 17 casos (ó sea en un 0,8 por 100) ulceraciones en el apéndice.

GOLUBOFF ha observado una multitud de afecciones apendiculares en circunstancias que le indujeron á creer que se trataba de una enfermedad infectiva especial. Es indudable que bajo el influjo de una influenza ó infección gripal general y grave puede presentarse repentinamente un dolor agudo con tumefacción en el apéndice vermicular que desaparezca por virtud del tratamiento común. Hemos presenciado gran número de casos de éstos, especialmente entre los niños, y en ellos trátase, según todas las probabilidades, de estados del apéndice que ya antes del ataque de influenza no eran enteramente normales y que bajo la acción de ésta se exacerbaron. Esto no obstante, hemos visto casos en los cuales antes de la infección aguda el enfermo no había observado ningún síntoma.

El apéndice vermicular resulta á veces afectado por el *tifus* en forma de ulceración y aun de perforación y hasta hemos visto un caso en el que, además de la perforación del apéndice había en otras secciones intestinales varias úlceras tíficas, también determinantes de una perforación. FITZ encontró en 167 casos de perforación por el tifus 5 en los cuales había perforación tífica del apéndice.

### Cuadro clínico

Con la inmigración y proliferación de microbios patógenos, y en su caso con la salida del contenido del apéndice por la abertura de una perforación ó por una grieta de la pared, producense colecciones de pus que forman *abscesos*, hecho que ocurre, al parecer, con mucha más frecuencia de lo que pudiera creerse por el simple examen de los enfermos, y aun cuando no en todas las operaciones prematuras se haya confirmado la opinión de SAHLI, de que todo tumor peritiflítico encierra un núcleo purulento, conociéndose casos en los cuales la intervención operatoria no ha encontrado pus alguno, bien pudiera ser que en la mayoría de los casos, cuando bajo síntomas febriles se desarrolla en la región ileocecal un tumor, difuso en un principio y circunscrito más tarde, se trate de una formación de pus. No debe creerse, sin embargo, que todos ó siquiera la inmensa mayoría de los tumores que en tales condiciones se presentan derivan necesariamente de un absceso; por el contrario, puede influir principalmente en la formación de tumores una *imbibición*

edematosa, pero *abundante, de las partes blandas,* como puede comprobarse con ocasión de las intervenciones operatorias. Al desarrollo de esta *tumoración* preceden generalmente, con corto intervalo, síntomas peritoníticos generales, *tensión abdominal, estado doloroso difuso, hipo, vómitos, constipación;* á veces hay también un poco de derrame libre que en algunos casos no contenía bacterias y que generalmente alcanza en pocas horas y con *movimientos febriles* una extensión variable, en algunos casos de pocos centímetros de diámetro, y que al cabo de uno ó dos días llega hasta más arriba de la línea media del abdomen, hacia la izquierda, hasta más arriba del ombligo por arriba y por abajo hasta la región inguinal.

Cuando la pared abdominal está muy dolorida ó cuando hay gran tensión muscular voluntaria producida por la inquietud, no es posible, en algunos casos, determinar exactamente los límites del tumor. Las más de las veces presenta éste por arriba y hacia el medio un contorno esférico y descansa por su parte externa sobre el hueso ilíaco. En la generalidad de los casos un régimen alimenticio severo y un descanso corporal absoluto han bastado para que se resolviera espontáneamente esta infiltración, unas veces con extraordinaria rapidez y otras lentamente, en catorce días ó en tres semanas, siendo casi siempre la regresión completa. El hecho de producirse á veces rápidamente esta regresión indica que sólo se trata de la referida infiltración edematosa inflamatoria aguda, la cual ha sido acertadamente comparada con el edema inflamatorio agudo de la periferia de los forúnculos (Aufrecht, Sahli) que tiene con ella muchos puntos de semejanza y que como ella desaparece en cuanto se extirpa el núcleo purulento.

La masa de pus que se encuentra en lo profundo puede variar entre algunas gotas y una cantidad considerable; cuando se hace la punción, unas veces resulta como crema é inodoro y otras en extremo fétido, sobre todo cuando ha permanecido estancado mucho tiempo, ó cuando hay gangrena del apéndice ó cuando el absceso ha sido producido por la salida de los excrementos. En la mayoría de los casos parece reabsorberse espontáneamente, si es que realmente existió, ó puede haberse evacuado hacia el interior del tubo intestinal. Cuando se observa la rápida regresión espontánea de los síntomas, siéntese uno inclinado, sobre todo en los casos graves, á aceptar esta última hipótesis de recurso á pesar de ser raros los casos en los cuales, al mismo tiempo que mejora el estado general del enfermo, se encuentran grandes cantidades de pus en las deposiciones. Cabe, sin embargo, suponer que las pequeñas cantidades de pus que en la región cecal se mezclan con el contenido intestinal, de tal manera se alteran durante el camino que han de recorrer para llegar hasta el ano, que no es posible reconocerlas en las masas excrementicias evacuadas.

Si no se produce una regresión rápida del proceso, el absceso así formado puede, por virtud de la disolución de las adherencias que lo envuelven, caer en la cavidad del peritoneo, determinando una *peritonitis difusa purulenta ó séptica,* en el primer caso con tensión abdominal repentina, derrame de líquido, nueva calentura alta, vómitos, hipo, dolores difusos de extremada violencia, con elevación del diafragma y otros síntomas propios de la peritonitis difusa; puede también suceder, que cuando el contenido del absceso era icoroso, se

produzca inmediatamente una sepsis general con faz hipocrática, extremidades frías, cianóticas y humedecidas por sudor viscoso, pulso filiforme, vientre extraordinariamente tenso por los gases á consecuencia del desarrollo de éstos en el saco peritoneal, y á veces aquella euforia siniestra que es la precursora de una pronta muerte. En otros casos se presenta una *peritonitis fibrinoso-purulenta progresiva* (Mikulicz).

En aquellos casos en los cuales las adherencias impiden la infección de todo el peritoneo, el *absceso existente puede extenderse en distintas direcciones.* Su situación originaria es ya distinta según el punto en que esté situado el apéndice vermicular, ó según el sitio de la ulceración ó perforación de éste, pudiendo ser intraperitoneal (peritiflítico) ó extraperitoneal (paratiflítico); además, esta última forma puede ofrecer una tendencia especial á hacerse profunda y á desarrollarse en distintas direcciones. Tal sucede á menudo detrás del ciego, en dirección hacia el diafragma. Pueden formarse abscesos subfrénicos y puede producirse una perforación en la pleura y aun en los pulmones; y hasta hemos visto un caso de curación espontánea de un gran absceso paratiflítico, formado después de una operación de escolicoiditis, mediante la expulsión del pus por los pulmones.

En casos muy raros extiéndese el absceso hacia los riñones y puede ser causa de dificultades diagnósticas en cuanto á la exclusión de un absceso paranefrítico. Si la posición primitiva del ciego llegaba hasta muy cerca del hígado, puede el absceso perforar la vejiga de la bilis. Con frecuencia existen propagaciones en el psoas, que determinan trastornos funcionales de este músculo y pueden simular el síndrome del absceso del mismo, así como en la pequeña pelvis y especialmente en el parametrium derecho, lo cual puede hacer sospechar, tratándose de una mujer, la existencia de un padecimiento genital. Estos casos debieron ser más frecuentes que ahora antiguamente, es decir, antes de que los médicos se decidieran á la operación prematura de los abscesos paratiflíticos. Nosotros mismos, en los centenares de casos de peritiflitis que hemos observado, sólo en uno, ocurrido hace muchos años, hemos visto este término en que un absceso en la pelvis determinó la muerte.

Con bastante frecuencia el absceso es sinuoso ó existen varios abscesos; practicada una incisión suficiente, puede verse en él, por regla general, el apéndice gravemente enfermo, atrofiado, con pus ó gangrenoso. Pero hay no pocos casos en los cuales no es posible encontrar el apéndice vermiforme sin destruir las adherencias que lo protegen.

Cada una de las alteraciones hasta ahora citadas puede ocasionar la muerte del enfermo, pero también se han visto curaciones en todos estos casos.

En cambio, existe un estado que representa la forma más terrible de la afección del apéndice, la *gangrena aguda del apéndice*, la cual, favorecida principalmente por una torsión ó trombosis de los escasos vasos nutricios, puede, desde el momento en que aparece con la rapidez del rayo, ocasionar en muy pocas horas las más graves alteraciones, por infección de la cavidad del peritoneo, sobreviniendo á veces la muerte aun antes de presentarse una simple exudación serosa. Obsérvase en estos casos el síndrome morboso de la sepsis más intensa y la enorme tensión del abdomen, que aparece inmediata-

mente, dificulta por modo extraordinario la exploración, tanto más cuanto que algunos enfermos no señalan la presencia del dolor en el sitio del apéndice. Respecto de esta forma de gangrena agudísima, todos los observadores, cirujanos y médicos internistas, están de acuerdo en que con ó sin intervención quirúrgica termina siempre con la muerte.

La infección de las venas del mesenteriolo y de las partes inmediatas puede determinar progresivamente una *pileflebitis,* una infección del hígado y *abscesos hepáticos,* desarrollándose no pocas veces también una *trombosis de las grandes venas pelvianas,* y hasta de las del muslo, especialmente del lado derecho.

La erosión de los vasos en la pared de la cavidad del absceso puede determinar *hemorragias* muy importantes (Bull y Powel), que se han observado en algunas operaciones y que es en extremo difícil contener, habiéndose producido en ciertos casos la muerte por desangramiento. Siegel vió graves hemorragias en tres operaciones; en dos de ellas no pudo encontrarse el punto de donde procedían.

A juzgar por las eventualidades descritas debiera creerse que la peritiflitis y en su caso la escolicoiditis es uno de los procesos más terribles, y, en efecto, la consideración de tales eventualidades ha inducido á algunos cirujanos, especialmente americanos, á afirmar que el apéndice enfermo debe ser siempre y, sean cuales fueren las circunstancias, operado y extirpado, no faltando quien haya sostenido la conveniencia de extirparlo profilácticamente por ser un órgano inútil y rudimentario. Sin embargo, en la práctica las cosas no se presentan así afortunadamente: los casos que tienen un desenlace funesto constituyen una verdadera minoría y, en cambio, son en gran mayoría aquellos que se curan espontáneamente. En otras palabras: todas las alteraciones secundarias graves sólo en la minoría de los casos se desarrollan. La regresión de los síntomas mientras el enfermo permanece en la cama no significa, empero, que se haya conseguido una curación definitiva, pues aun resuelta por completo la infiltración primitiva y hasta el absceso, el paciente hállase amenazado de otros peligros.

En primer lugar, las *adherencias* cuando forman grandes masas y están situadas desfavorablemente, pueden ser fuente de constantes padecimientos, tales como constipación, dispepsia y dolores y hasta impermeabilidad intestinal en determinadas circunstancias. La permanencia de grandes cálculos estercoráceos en el apéndice puede determinar continuas molestias y la formación de quistes á consecuencia de estrecheces puede en algunos casos, aunque muy raros, amenazar la vida del enfermo ó ser causa de una enfermedad grave por rotura consecutiva á un traumatismo.

Pero el mayor peligro, aun en el caso de un curso favorable, es la aparición de una *recaída,* una exacerbación del proceso con nueva formación de abscesos, pudiendo en tales casos de reincidencia producirse por vez primera la perforación con todas sus consecuencias. La mayoría de los autores da como proporción media de estas recaídas el 20 por 100 de los casos. En nuestro concepto, si el enfermo se cuida convenientemente durante los dos años siguientes á la enfermedad, esa proporción puede reducirse considerablemente. La mayor parte de las recaídas se presentan dentro de los primeros meses ó del

primer año; en el segundo año son más raras y mucho más en los siguientes. Según ROTTER, la relación entre los segundos y ulteriores ataques es de 47 : 9, según KÖRTE-BORCHARDT, de 32 : 27. Hemos encontrado una gran diferencia entre los enfermos de las clínicas y los de la práctica privada, pues así como en los primeros, individuos de la clase trabajadora que no pueden cuidarse debidamente de un modo constante, son frecuentes las recaídas, en los otros enfermos que durante uno ó dos años pueden darse los cuidados necesarios, las más de las veces no se observan recaídas, siendo la curación definitiva. Respecto del intervalo dentro del cual se presentan las recaídas es muy instructiva la siguiente tabla de BORCHARDT:

Las recaídas se presentaron:

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hasta | 1 | año | después | del | primer | ataque | 38 | veces |
| » | 2 | » | » | » | » | » | 6 | » |
| » | 3 | » | » | » | » | » | 3 | » |
| » | 4 | » | » | » | » | » | 1 | » |
| » | 5 | » | » | » | » | » | 3 | » |
| » | 6 | » | » | » | » | » | 0 | » |
| » | 7 | » | » | » | » | » | 1 | » |
| » | 10 | » | » | » | » | » | 1 | » |

De modo que el que no ha sufrido una recaída dentro de los tres primeros años, tiene muy escasas probabilidades de sufrirla luego. Puede, sin embargo, darse el caso de que hasta el quinto ó sexto ataque no sobrevenga la muerte por perforación; pero la inmensa mayoría de las peritonitis por perforación se presentan en el primer ataque (según BORCHARDT, de 31 casos mortales de peritonitis por perforación sólo 5 ocurrieron en recaídas y de ellos 4 en el segundo ataque).

Las *causas de las recaídas* estriban en la permanencia de pequeños restos de pus, en las adherencias y estrecheces del apéndice vermiforme y en la retención de secreción por ellos determinadas, así como en la permanencia de cálculos estercoráceos. Como motivos que ocasionan las recaídas pueden señalarse en la mayoría de los casos las influencias traumáticas, los esfuerzos corporales, los graves abusos en el régimen dietético, los puerperios, etc. De lo que nosotros hemos visto se desprende que no son raros los casos en que para cada recaída se encuentra uno de estos motivos que, de haber estado el apéndice intacto, no habría determinado afección alguna, pero que estando el apéndice gravemente alterado interrumpe el proceso curativo espontáneo y puede producir un recrudecimiento de la enfermedad.

En las recaídas son relativamente raras las perforaciones. Generalmente se trata de ligeras inflamaciones catarrales ó hemorrágicas, pero también de ulceraciones. KÜMMEL en 55 recaídas sólo encontró perforación en menos de la mitad (22); de las otras 33, las 27 presentaban simplemente inflamación crónica con densificación de la capa muscular é hinchazón de la mucosa ó con úlcera y formación de quistes. Análogas observaciones hicieron LENNANDER y SONNENBURG.

**Curso.** En el curso de la escolicoiditis y de sus complicaciones podemos distinguir varias formas:

1. Hay casos completamente leves de dolor en la región ileocecal ó en la del apéndice, á veces con exacerbaciones transitorias, con ó sin movimiento febril, sin que en la región apendicular, especialmente en el llamado punto de Mac Burney, ó sea en el centro de una línea trazada desde la espina ilíaca anterior superior derecha hacia el ombligo, se observe otra cosa que una escasa resistencia ó un cordón estrecho de longitud y dirección variables. Fundándonos en la experiencia, debemos referir este estado á una afección del apéndice, motivada probablemente las más de las veces por una adherencia con ó sin oclusión, ó por una estrechez ó un estado catarral del apéndice ó por una concreción. A este grupo pertenecen los casos que han sido designados con el nombre de *cólicos apendiculares*, que siendo generalmente raros en aquellos individuos que anteriormente no han padecido de una peritiflitis claramente determinada, no lo son tanto en la convalecencia de la escolicoiditis y aun después de ella. Puede suceder en algunos casos que se trate de una simple retención del contenido del apéndice (mucocele, según JERRÉ); en otros, puede ser quizás el motivo determinante una estancación del contenido del ciego con fuerte tensión gaseosa, por lo menos suelen repetirse tales hechos con regularidad en las épocas de constipación, desapareciendo rápidamente después de propinado un purgante ó de aplicarse un enema. Aun siendo, como es, inofensivo el curso de estos fenómenos, es preciso tratarlos con mucha atención porque puede observarse que después de haberse repetido algunas veces estos síntomas premonitorios preséntase de repente por cualquier causa una peritiflitis típica.

Mientras subsisten estos ligeros ataques hay á veces meteorismo, sensibilidad al tacto en la pared abdominal y hasta hiperestesia de la piel sobre la región cecal y en algunos casos una tumefacción palpable ó una masa dura en el mismo ciego. Puede suceder también que el ciego mismo sea el punto atacado por la irritación y sea asimismo el sitio del dolor.

2. Más graves son los casos en los cuales aparece un tumor en forma marcada de morcilla en la región del apéndice y en las personas flacas en el apéndice mismo, acompañado de movimiento febril, saburra lingual, obscurecimiento y enturbamiento de la orina. Estos casos corresponden al grupo de la *escolicoiditis* (apendicitis) *catarral* ó *simple* y aunque, como es natural, sólo la intervención operatoria puede poner de manifiesto si en tales casos hay un estado de irritación de la serosa del apéndice, lo probable es que así sea en la mayoría de ellos. Estos casos duran generalmente algo más, algunos días, y exigen un cuidado y un tratamiento rigurosos (véase más adelante), pero por regla general se curan y no tienen recaídas. La simple exploración del enfermo no basta para determinar si en uno de estos casos existe un estado de irritación de la serosa; pero lo más probable es que exista cuando los movimientes febriles son más violentos y se comprueba además la presencia de leucocitosis hemática.

Estos casos, si no se resuelven favorablemente en poco tiempo, pueden ir seguidos de una peritiflitis típica y hasta pueden inesperadamente determinar por perforación una peritonitis general grave, por más que esta contingencia sea muy remota.

3. Los casos más frecuentes de escolicoiditis son aquellos en los cuales el proceso comienza con movimiento febril relativamente alto, entre 38,5 y 40° C. aproximadamente, y los enfermos tienen vómitos ó alguna diarrea, después de lo cual aparecen rápidamente una fuerte tensión y meteorismo del vientre, hipo y en algunos casos raros dificultad en la evacuación de la orina. Cuando esto sucede, encuéntrase por lo común á las pocas horas, generalmente al siguiente día, y mientras ceden algo los mencionados síntomas, *irritación general del peritoneo* y una evidente *resistencia en la región cecal*. Esta zona de resistencia, cuya figura es por lo general oblicua y ovalada, alcanza, apoyándose en el hueso ilíaco, una extensión variable desde la parte superior externa hasta la inferior interna. La piel que cubre esta zona no está enrojecida, pero es extraordinariamente sensible al tacto. Por lo que se refiere al dolor inicial, debemos hacer constar que á menudo no está localizado en la región cecal, sino que partiendo de la región umbilical se corre unas veces en forma de cinturón, limitándose otras, aunque muy pocas, únicamente al lado izquierdo. Generalmente se localiza al cabo de algunas horas en la fosa ilíaca derecha, es con frecuencia como de calambre y presenta paroxismos. Como factor importante debe consignarse el hecho de que los enfermos refieren las más de las veces que la compresión de la zona dolorida no les produce ninguna mejora. Las personas excitables y débiles suelen colapsarse cuando los dolores son muy fuertes. La marcha ulterior de la enfermedad es muy variable é innegablemente en muchos casos hállase influída por la conducta de los mismos enfermos. Si éstos, desde que aparecen los primeros síntomas, se ponen bajo la inspección y el cuidado riguroso del médico; si permanecen en reposo absoluto, no cometen ningún abuso en el régimen dietético, y no se mueven mucho con pretexto de defecar ó por otros motivos, el tumor suele ciertamente, á medida que aumentan los dolores, aumentar de volumen en el primer período y puede alcanzar una extensión considerable llegando en la mayoría de los casos hasta más allá del ligamento de Poupart y casi hasta la línea alba y por arriba hasta unos centímetros por encima de la espina ántero-superior; pero en cuanto ha alcanzado su extensión máxima, lo que sucede comúnmente al segundo ó tercer día de su aparición, el movimiento febril empieza á remitir y en pocos días se realiza la desaparición lítica de la fiebre. Hay, sin embargo, casos en los cuales la fiebre, si no se la combate, dura más tiempo, á veces más de tres semanas; pero generalmente desaparece entre los cinco y ocho días. Mientras dura la fiebre la frecuencia del pulso aumenta con relación á la temperatura cuando los dolores son moderados; pero cuado son intensos el aumento es más rápido, la frecuencia respiratoria se acelera, la lengua se pone pastosa y hay eructos y fetidez del aliento. Las deposiciones suelen ser difíciles ó faltar en absoluto y se observa expulsión de ventosidades. La diarrea es muy rara (en 190 casos de Hawkins 6 veces diarrea durante todo el período y 8 defecaciones blandas, es decir, en un 7,3 por 100 ausencia de constipación, lo cual coincide casi con nuestras propias observaciones. Borchardt entre 65 casos aprovechables encontró en 10, es decir, en un 15 por 100 aproximado, diarrea antes de la afección y en el 63 por 100 estreñimiento). Los vómitos raras veces se repiten, observándose esta repetición si acaso en los niños; no son nunca fecaloideos y gene-

ralmente faltan en absoluto cuando se conserva libre la evacuación intestinal.

Respecto al estado de los órganos enfermos en estos casos sabemos, según lo demuestran los resultados de las operaciones prematuras (pues durante este período y en tales circunstancias son muy raras las defunciones), que se trata de una infiltración edematosa inflamatoria de la pared abdominal y de los músculos, de una tumefacción hiperémica del apéndice con ó sin cálculos estercoráceos y en la mayoría de los casos, aunque no en todos, de un verdadero núcleo purulento, á veces de una aglutinación fibrinosa del intestino; de una condensación del epiploon preso en adherencias y de una afección del peritoneo visceral y parietal.

Con razón distingue Borchardt en el tumor el núcleo intraperitoneal y la corteza extraperitoneal, en el supuesto de que el apéndice está situado dentro del peritoneo. Este núcleo, según Sahli, es siempre purulento; pero de algunas operaciones ha resultado que en tales circunstancias falta el pus. Según Treves, el pus puede faltar aún dos ó tres semanas después de haberse presentado la inflamación aguda; en un caso de una joven de quince años al practicar la incisión de la tumefacción á los veintidós días de fiebre, no encontró pus, y la enferma se curó. Y, en cambio, á veces se le ha encontrado á las cuarenta y ocho horas de iniciada la enfermedad. Durante el primer período de enfermedad es en extremo difícil determinar en estos casos si hay ó no hay pus.

En un hecho que en la ulceración del apéndice resultan con mucha frecuencia la pared abdominal y el tejido retroperitoneal interesados más pronto que en las demás ulceraciones intestinales; Borchardt busca las causas de esto en la naturaleza del mesenteriolo, que contiene menos ganglios linfáticos protectores que el resto del mesenterio, y en las relaciones del mismo con la cavidad retroperitoneal.

Así como puede admitirse que en los casos en los cuales no hay un núcleo purulento, si no se presenta una perforación del apéndice, no existe motivo alguno para que no se verifique una reabsorción completa, no sucede lo mismo cuando existe supuración, lo cual no quiere decir, sin embargo, que no sea posible en este caso una regresión espontánea, pues demuestran lo contrario algunos casos en los que la punción de prueba ha puesto de manifiesto la existencia de pus, que luego no se ha encontrado al practicar una incisión. Es indudable que el peritoneo puede reabsorber una cantidad enorme de pus. Los microorganismos, después de una larga permanencia dentro de un absceso enquistado, se mueren; el pus se vuelve estéril, los corpúsculos purulentos entran en una degeneración adiposa y el pus es reabsorbido ó se condensa (Borchardt). Esto no obstante, sólo puede esperarse la reabsorción en los abscesos pequeños, pues en los grandes raras veces suele producirse y si se curan es porque se evacuan en el apéndice mismo ó porque perforan en el intestino grueso, en la vejiga, en el recto, etc. En estos casos, en vez del curso lítico de la fiebre que acompaña á la reabsorción, puede presentarse un descenso rápido de la fiebre y con él una rápida mejoría; pero también, en ciertas circunstancias, una exacerbación importante de los síntomas generales. Desde el momento en que la inmensa mayoría de las peritiflitis de mediana gravedad de la serie aquí descrita se cura espontáneamente, es preciso admitir que los depósitos de pus que las motivan

son muy pequeños y que la mayor parte de la infiltración es debida al edema inflamatorio circundante.

4. Son en exigua minoría los casos en que no se produce la regresión espontánea que se desea y con razón se espera. Unas veces la fiebre se prolonga sin interrupción, ó interrumpida por remisiones irregulares y acompañada de cuando en cuando de ciertos trastornos, hasta más allá de la primera semana; otras veces, después de una mejoría que se presenta al principio y dura varios días, sobreviene un aumento de la fiebre, se reproducen los dolores, los vómitos, etc., el tumor se agranda, la piel situada encima de él se enrojece, obsérvase una fluctuación vaga ó se aprecia al practicar la exploración por el recto, que nunca debe omitirse (y en su caso por la vagina), un tumor que se extiende hacia la pelvis, esférico ó difuso, muy sensible al tacto y á veces claramente fluctuante; ó por lo menos el edema inflamatorio en la región del ciego en vez de disminuir dentro del período ordinario de cinco ó seis días, vuelve á aumentar. Cuando esto sucede hay motivos sobrados para suponer la existencia de un *absceso;* pero, por otra parte, debemos guardarnos de afirmar que no existe supuración por el simple hecho de la ausencia de la fiebre, pues ésta puede faltar por completo cuando el absceso está debidamente enquistado. En casos dudosos puede aclararse la duda por medio de una *punción de prueba* que se practicará con una cánula larga pero no muy gruesa. Acerca de la conveniencia de esta punción, hay gran discordancia de pareceres porque á muchos asusta el peligro de una perforación del intestino y, por ende, de una grave reinfección. Sonnenburg, Roux y Karewski la rechazan en absoluto; Fränkel, Körte, Fürbringer, Renvers y Curschmann la recomiendan y Borchardt, después de haberla practicado centenares de veces, la declara de todo punto inofensiva. La lesión del intestino producida por la punción de prueba no entraña peligro alguno, y á la segunda ó tercera punción se logra á menudo el resultado que se persigue. Naumann cita como característico del absceso un ruido ó ronquido, que Borchardt considera, cuando no hay pus, como un simple ruido intestinal. De todos modos este síntoma es poco seguro. En nuestro concepto, una observación atenta de las *temperaturas febriles* y la comprobación de una *leucocitosis considerable* tienen gran valor para el reconocimiento de la presencia de un absceso y sólo debe aconsejarse la punción exploratoria en aquellos casos en que se ha formado la resolución de practicar, en caso necesario, después de ella la operación. Los muchos casos de peritiflitis con fiebre y grandes tumores que hemos visto favorablemente resueltos y definitivamente curados nos inducen á no aconsejar sino en un número de casos muy limitado la punción de prueba, pues no la consideramos en modo alguno como inofensiva, y en cambio creemos que sin ella puede las más de las veces reconocerse la formación del absceso.

Estos casos de formación de absceso presentan en este período otro síndrome morboso; en algunos de ellos á la reaparición de la fiebre y á los intensos escalofríos agrégase una mayor sensibilidad é intumescencia á lo largo del colon. Los *dolores* irradian á la región lumbar cuya piel se vuelve *edematosa*, lo cual indica que hacia allí se ha extendido el absceso. Obsérvanse también gran sensibilidad en la región hepática, dificultad de las excursiones del diafragma en el lado derecho, con dolor simultáneo en el mismo, pudiendo

establecerse encima del hígado una macicez que llega más ó menos arriba y en la cual falta el murmullo respiratorio; cuando esto sucede es que se ha presentado el *absceso subfrénico* (véase más adelante). Si no se ha practicado ninguna intervención operatoria y á veces, á pesar de haberla verificado, se forma un exudado pleurítico en el lado derecho, se presentan esputos de color de herrumbre ó sanguinolentos con nuevos escalofríos y en un violento acceso de tos se puede expulsar una gran cantidad de pus, en cual caso se produce á veces una rápida remisión de los síntomas y aun una curación, como ha visto en un enfermo CURSCHMANN y como nosotros mismos hemos observado. Por otra parte, puede presentarse, según hemos visto en un enfermo prematuramente operado, una infección del otro pulmón, pneumonía y muerte.

En otros casos, por fortuna muy raros, con los síntomas de fiebre piohémica, escalofríos, intermisiones irregulares, rápida demacración y coloración ictérica de la piel, sobrevienen hinchazón del bazo, diarreas, á veces mezcladas con pus y rápida hinchazón difusa y dolorosa del hígado también con algunos puntos en extremo sensibles; es que se ha formado, á consecuencia de la infección de las venas mesaraicas, una *pileflebitis* con *formación de absceso* hepático. No sabemos si estos casos son curables; pero no nos parece imposible la curación juzgando por analogía con otros casos de infección del hígado observados después de una disentería de los trópicos. FITZ cita entre 257 casos 11 de afección hepática. TREVES, en un caso operado de pileflebitis por peritiflitis, vió la superficie del hígado cubierta de numerosas manchas amarillas; el enfermo se curó. También se han observado abscesos del bazo. Estas complicaciones son de las peores.

Hemos de dedicar algunas palabras á las *modificiones de la orina*. Esta, generalmente escasa, obscura y formando á menudo un considerable sedimento de uratos, puede contener una gran cantidad de indican y de otras combinaciones aromáticas; así acontece á menudo, y en alto grado, cuando existen abscesos voluminosos. Cuando el proceso llega á su grado máximo, no es raro encontrar en la orina albúmina y albumosas, y hasta elementos morfológicos procedentes de los riñones. Con la regresión de los demás síntomas pueden también desaparecer éstos por completo, y cuando no se derivan de otra afección renal anterior, su presencia no ha de ser considerada como muy grave.

En estos casos la inapetencia es absoluta; pero cuando desaparecen los síntomas reaparece el apetito; la pérdida de éste es permanente cuando los abscesos siguen una marcha progresiva. Los enfermos tienen generalmente mucha sed y estreñimiento las más de las veces; sólo en las supuraciones graves suele haber también diarrea.

5. Hay casos en los cuales la infiltración y formación de abscesos alrededor del intestino determinan una impermeabilidad intestinal y los síntomas del *íleus* que pueden ser debidos á distintas causas, bien á una simple parálisis del ciego y del colon ascendente y una interrupción del peristaltismo, bien á una lesión de las últimas asas del íleon, ó á las adherencias que pronto se forman y que fijan el intestino de diversos modos ó á la peritonitis difusa que produce una parálisis general del intestino. En los casos en que el apéndice vermicular penetra con ó sin el ciego en un saco herniario del lado derecho, puede confun-

dirse el síndrome de esta enfermedad con el de una estrangulación aguda de la hernia.

6. Los casos más agudos y más graves son aquellos en los cuales la enfermedad presenta desde un principio el *cuadro de una peritonitis difusa grave* y los pacientes, á consecuencia de los repentinos y violentos dolores, se ven atacados de colapso profundo y de parálisis intestinal completa. Las extremidades vuélvense inmediatamente frías y se cubren de un sudor viscoso, el pulso se hace extremadamente bajo y pequeño y preséntanse vómitos, á las veces fecaloideos. En estos casos se trata de una *gangrena agudísima del apéndice*, cuyas causas hemos mencionado antes, y de una peritonitis inmediata general, difusa, pútrida, con infección séptica general. En los casos más graves puede hasta sobrevenir la muerte antes de que exista en el saco peritoneal una exudación macroscópicamente apreciable. Estos casos son casi sin excepción mortales, practíquese ó no la operación y aparecen en su mayoría, según la experiencia nos ha enseñado, en el primer ataque; sólo en los casos más raros refieren los enfermos algunos síntomas premonitorios, por más que á veces puedan observarse algunos de éstos, como, por ejemplo, un ligero dolor de cuando en cuando, irregularidad en las deposiciones, etc. Aun estando el vientre flácido puede una peritonitis séptica terminar con la muerte (Treves), que sobreviene á las pocas horas ó en dos ó tres días. Treves vió un caso mortal á las diez y seis horas. Entre 130 casos de escolicoiditis ó peritiflitis que han pasado por nuestra clínica desde 1884 á 1896, hemos visto 11 casos de estos. Tales casos no siempre van acompañados de fiebre. La causa por la cual estos procesos fulminantes suelen presentarse *precisamente en el primer ataque,* podemos buscarla en el hecho de que en los ataques posteriores se han formado ya generalmente adherencias protectoras.

7. En un tanto por ciento considerable de los casos los enfermos que han resistido un primer ataque se ven libres de *recaídas;* éstas sobrevienen en el 20 por 100 aproximadamente de enfermos, y según otros observadores en una proporción más elevada. No deben calificarse de recaídas las exacerbaciones del proceso, apenas calmado aparentemente, dentro de las dos ó tres semanas, pues en tal caso se trata indudablemente de la permanencia de restos de pus ó por lo menos del desarrollo secundario de abscesos. Como recaídas podemos considerar aquellos casos en los cuales el tumor había desaparecido ya por completo y el enfermo se había encontrado durante algún tiempo perfectamente; ó á lo sumo una pequeña resistencia en forma de cordón en la región del punto de Mac Burney, indicaba la presencia de un apéndice no curado completamente todavía. En estos casos, basta á veces en los primeros meses de convalecencia una pequeña acción nociva mecánica para determinar una recaída. Trátase seguramente en tales casos del desprendimiento ó reabsorción de las adherencias formadas y de una nueva infección de las inmediaciones, todavía no curadas del todo, reinfección que parte del apéndice ó de pequeños restos de pus contenidos en las adherencias. El primer *síntoma de una recaída* es la reaparición del dolor, al que no tardan en seguir escalofríos, fiebre, aumento mayor ó menor de temperatura y aceleración del pulso; en ella puede reproducirse la formación de un tumor de la manera descrita y hasta de

un absceso. Estas recaídas, en las cuales los enfermos saben ya por regla general cómo deben conducirse, tienen un curso más favorable que los primeros ataques, con sobrada frecuencia descuidados, y no son raras ni mucho menos en ellas las curaciones espontáneas si el paciente ha sido debidamente atendido. En cuanto á si la curación es completa, es decir, si no ha quedado cantidad alguna de pus, si las adherencias se han retraído convirtiéndose en cicatrices inofensivas y callosas, y si el apéndice un tanto ulcerado ó perforado se ha obliterado, es cosa tan difícil de determinar fijamente por la simple exploración como lo es después del primer ataque.

En algunos casos, especialmente en los individuos que no se cuidan como corresponde, se presentan dentro del primero ó del segundo año algunas recaídas, generalmente cada vez menos violentas; esto no obstante, una recaída tardía puede ser extraordinariamente grave y hasta mortal. Transcurridos dos años, las recaídas son relativamente raras, lo que se debe también probablemente á la obliteración del apéndice y á la formación de adherencias.

La retracción de las adherencias puede determinar, aparte de las mencionadas recaídas, otros síntomas independientes. Así, por ejemplo, Bull vió una oclusión intestinal aguda producida por estrangulación á consecuencia de adherencias. Los intestinos inmediatos, sobre todo la S romana, pueden resultar afectos. Rehn, después de haber practicado la operación, hubo de abrir una fístula intestinal á causa de la persistencia de los síntomas de estenosis.

8. Como *escolicoiditis crónicas* deben ser consideradas aquellas en las cuales después de haber cesado el ataque agudo ó aun sin haberse éste presentado, subsisten durante meses y á veces durante años sin interrupción ó con muy cortos intervalos los dolores, la tensión de la región del apéndice vermiforme, los vómitos episódicos, la irregularidad de las deposiciones y relacionados con esto el mal humor, un estado de nutrición anormal, etc. En estos casos puede encontrarse generalmente, por lo menos una sensibilidad á la presión, pero casi siempre una resistencia pequeña en forma de cordón en la región del apéndice vermiforme, que cabe considerar como punto de partida de los síntomas. A pesar de este punto de apoyo tan claro, á menudo no se reconocen estos casos. Un riñón movible que por casualidad aparezca al mismo tiempo, un estómago algo ectasiado, ligeros trastornos menstruales ó una inofensiva dislocación del útero, blando y no engrosado, son erróneamente considerados como causa de los padecimientos, y cuando no se encuentra otra cosa conténtanse algunos con aplicar á este estado los nombres de histerismo ó de neurastenia. Es más, he visto un caso en que la enferma, que se quejaba de molestias locales en determinado sitio, positivamente relacionadas con una estancación del contenido intestinal, había sido declarada loca y tratada como á tal. Convendrá, pues, en todos los casos de índole análoga no perder de vista que el apéndice vermiforme puede ser el punto de partida de esos padecimientos subjetivos, y la experiencia enseña cada día más que no se debe examinar parcialmente á un individuo ni emitir un juicio partiendo de un punto de vista caprichosamente preconcebido, sino que es preciso explorar todo el organismo y no formular dictamen sin antes obtener esta base general de conocimiento.

### Evolución de las diversas formas. Pronóstico

El tratamiento moderno de la peritiflitis se funda en la apreciación de los grandes peligros que entraña para el ser humano el apéndice vermiforme, no sólo cuando se encuentra en estado de inflamación aguda, de ulceración ó de perforación reciente, sino hasta cuando se encuentra en estado de reposo. Del modo como se aprecian estos peligros depende el procedimiento á que ha de acudirse para salirles al encuentro; de aquí la necesidad de estudiarlos con algún detenimiento.

En los modernos estudios sobre esta materia encontramos una lamentable divergencia de opiniones entre «médicos internistas» y «cirujanos», no habiéndose conseguido sino hasta hace muy poco tiempo tender un puente entre ambos criterios aparentemente opuestos. En nuestro concepto, cuando se trata de apreciar los estados patológicos y lo que al enfermo conviene no debe haber un criterio «internista» ni un criterio «quirúrgico», sino un criterio puramente médico que tome donde quiera que lo encuentre aquello que para el enfermo ha de ser mejor.

Si examinamos lo que nos dice la experiencia respecto de la marcha y de la terminación del proceso, según el distinto curso que, como hemos visto, puede presentar la enfermedad, encontraremos los siguientes resultados:

1.º Los casos más ligeros, á los cuales puede dejarse la denominación de *cólicos apendiculares*, se resuelven á las pocas horas ó á los pocos días de una manera tan favorable que al poco tiempo no queda el menor estado morboso objetivamente demostrable. Algunas veces, sin embargo, son chispazos de una grave afección peritiflítica que amenaza, por lo que en todas ocasiones es preciso prestarles gran atención como á todos los ataques transitorios análogos que recaigan en otras secciones del canal intestinal. Nunca podemos determinar con fijeza hasta qué punto existen en uno de estos casos en el apéndice otras alteraciones anatómicas que una simple acumulación de moco, una pequeña concreción excrementicia de fácil expulsión, etc. La probabilidad de la presencia de un cuerpo extraño es relativamente escasa, según hemos demostrado anteriormente con datos estadísticos.

2.º Los casos de *escolicoiditis catarral* y *ulcerosa* (que comprenden la llamada angina apendicular sin exudado con carácter de tumor) no pueden ser considerados separadamente desde el punto de vista del diagnóstico. De aquí que los casos de este grupo presenten dos cursos diferentes: uno leve que se resuelve en pocos días, y otro grave que dura más tiempo (véase anteriormente). Aunque pueden producir una ulceración peritiflítica y hasta una perforación, son por sí mismos de pronóstico en extremo favorable, el cual se funda en la definición caprichosa de estos casos, pues invirtiendo los términos podríamos también decir: cuando no hay exudación ni perforación estos casos se curan perfectamente. Mas como esto no podemos preverlo con seguridad, sólo nos es dado consignar el hecho de que en una gran mayoría de estos casos persiste el estado que dejamos determinado sin adquirir mayor desarrollo y sin llegar á la regresión.

3.° Los casos de *peritiflitis con formación de tumor* pertenecen por su naturaleza al número de los favorables. Es un hecho antiguamente muy discutido, pero hoy comprobado por las opiniones unánimes de expertos clínicos, que estos casos, aunque hayan determinado una exudación importante, pueden curarse completamente y sin dejar huella alguna apreciable á la exploración. Esto puede aplicarse especialmente á aquellos casos en que no existe ningún núcleo purulento, aunque también los pequeños abscesos pueden, según hemos indicado, curarse espontáneamente merced á la reabsorción. Cuanto mayor sea el exudado, cuanto más dure la fiebre y cuanto más convincentes sean las razones que induzcan á creer en la existencia de un absceso, tanto más grave será el pronóstico.

Entre 100 casos de escolicoiditis, que no produjeron de momento peritonitis séptica difusa, analizados por R. Funke en nuestra clínica, sólo se encontraron 3 en los cuales se comprobara la formación de absceso y que fueron todos operados. De los demás únicamente fallecieron 3, uno de ellos complicado con hepatitis intersticial y los otros 2 con tuberculosis pulmonar.

En la práctica particular la proporción es todavía más favorable. El material hospitalario no permite desgraciadamente sacar ninguna deducción de la terminación definitiva de los casos, pues para ello se necesitaría que los enfermos, después de salidos del hospital, facilitaran los datos necesarios. Estos datos han producido en nuestros casos un resultado incompleto; ha habido en realidad varias recaídas (entre 21 casos 8 recaídas leves quedando los enfermos en disposición de trabajar), y entre ellas 1 caso de muerte.

En los enfermos de la práctica particular, es decir, en los que pueden y quieren cuidarse, hemos visto pocas recaídas en los casos de este grupo, y sólo un caso de muerte en una recaída grave con peritonitis séptica. Algunos casos, aunque en exigua minoría, degeneran en escolicoiditis crónica. Nothnagel afirma con toda seguridad que la mayoría de las peritiflitis pueden curarse espontáneamente sin necesidad de operación. Rotter, en 192 casos de peritiflitis circunscrita observó el 82 por 100 de curaciones espontáneas, 3 casos de muerte sin operación y 2 con operación y 33 operados curados, en total un 2,5 por 100 de mortalidad. De la estadística formada por Sahli resulta que de 4,593 casos 3,635 se curaron sin recaídas.

Sin embargo, estas estadísticas, cuando los que las han formulado no han partido de un mismo punto de vista, tienen sólo un valor muy relativo, y por lo que toca á las ulteriores consecuencias únicamente pueden utilizarse los materiales de la práctica particular, no los de los hospitales, porque en éstos los datos relativos al estado ulterior del enfermo resultan muy incompletos por mucho cuidado que se ponga en recogerlos. Uno de estos datos recogidos por Kleinwächter en la clínica de Biermer da un 20 por 100 de recaídas; esta cifra resulta tal vez demasiado pequeña en lo que se refiere al material hospitalario, y en cambio en la práctica particular, en que los enfermos pueden y quieren cuidarse mejor, los hechos son más favorables, tanto más cuanto que estos últimos enfermos permanecen mucho más tiempo bajo la observación del médico, al paso que los de los hospitales han de ser dados de alta demasiado pronto.

4.° Muy distinta es la situación en aquellos casos en que hay formación de *grandes abscesos;* cierto que también éstos pueden curarse espontáneamente, pero las más de las veces la marcha del proceso es lenta, pudiendo presentarse una infección piohémica general, el agotamiento á consecuencia de la supuración prolongada, una peritonitis difusa ó una pileflebitis que ocasionen la muerte del enfermo. No poseemos estadísticas exactas respecto del curso espontáneo de estos casos, porque hoy en día á ningún médico se le ocurrirá dejarlos sin operar. De todos modos estos casos, constituyen una minoría, y por consiguiente la terminación desfavorable no ha sido, ni aun en el período preoperatorio, tan frecuente como podría creerse.

En cuanto al momento oportuno para abrir el absceso, TREVES opina que esta operación raras veces es necesaria antes del quinto día, no debiendo practicarse ninguna intervención quirúrgica antes de que este plazo transcurra, á menos de observarse síntomas especiales. La mayoría de las operaciones no son necesarias hasta después de una semana. La afirmación de un cirujano americano, que siempre opera dentro de las primeras veinticuatro horas, de que en todos los casos hay peligro desde el primer momento ó la de otro de que cuando la operación se aplaza hasta el sexto día la mitad de los enfermos se mueren, son erróneas. Los casos terminados por muerte por perforación dentro de las primeras treinta y seis horas son, según TREVES, cuya opinión sobre este punto aceptamos en absoluto, en extremo raros, no pueden ser reconocidos desde el primer momento y presentan ya como primeros síntomas los de la peritonitis por perforación.

La inmensa mayoría de los casos se curan sin que en ellos se aprecie la formación de abscesos, y si las estadísticas hospitalarias, especialmente las de las clínicas quirúrgicas de las grandes ciudades, contienen un gran número de casos con formación de abscesos, es porque estos casos son precisamente los que en primer término han de ser sometidos al tratamiento operatorio.

5.° Los casos de *íleus*, por fortuna en extremo raros, producidos por distorsión ó compresión de asas intestinales á consecuencia de adherencias peritiflíticas, terminan generalmente con la muerte cuando no se consigue hacer desaparecer el factor causal por medio de una operación. Pero en estos casos muy complicados en los cuales, como en el de LENNANDER, después de desprendidas las adherencias, quedan al descubierto puntos de perforación, ni siquiera la intervención quirúrgica puede evitar la muerte del enfermo.

6.° Los casos más agudos y graves que se presentan ya á la observación del médico con *peritonitis difusa por perforación,* son de pronóstico en extremo desfavorable; pero los hay que pueden salvarse con una intervención operatoria. KÖRTE consiguió 13 curaciones en 34 casos de peritonitis difusa operados por incisión en la línea media, es decir, un 38 por 100; BORCHARDT cita 15 curaciones en 42 casos, ó sea un 35 por 100, y SONNENBURG logró en 64 casos de peritonitis difusa, después de una apendicitis, 27 curaciones, lo que equivale al 42 por 100. De estos 64 casos, en 28 era la peritonitis fibrino-purulenta, en 18 purulenta-gangrenosa dependientes de una apendicitis perforante y en 18 era purulenta-gangrenosa por apendicitis gangrenosa, con una proporción en las

curaciones de 64, 22 y 27 por 100 respectivamente. En la sepsis peritonítica fulminante sobreviene la muerte, hágase ó no la operación.

7.° El *pronóstico de las recaídas* es, por regla general, algo más favorable que el de los primeros ataques: en ellas muy rara vez se presentan la sepsis fulminante y las perforaciones; pero cada nueva recaída puede entrañar los mismos peligros que el primer ataque. A medida que son más frecuentes las recaídas el peligro disminuye, según hemos ya consignado.

8.° Los *casos crónicos* llevan siempre en sí el peligro de las recaídas agudas y son, por ende, peligrosos. La persistencia de las molestias es un tormento para el enfermo y no hay manera de calmarlas; de aquí que deban ser estos casos considerados como secuelas graves de la peritiflitis que exigen pronto remedio, si bien en algunos de ellos, al cabo de algunos años, es decir, de un período en extremo desagradable para el enfermo, desaparecen los síntomas con ó sin medicación interna.

*Mortalidad.* La mortalidad de la escolicoiditis puede estimarse por lo general en un 5 por 100 aproximadamente. En los hospitales es naturalmente algo más elevada, porque á ellos van á parar principalmente los casos graves. Hawkins presenta un 14 por 100 de mortalidad, Fürbringer un 10, el hospital de Londres un 20, Fowler un 15, Guttmann, en cambio, poco más de un 5 y *nosotros*, en el hospital, un 12,3, contando los casos de sepsis aguda, y sin éstos, un 5 (entre ellos 2 operados). Fuera de los hospitales, la mortalidad es menor.

En la gran estadística de Sahli la mortalidad, en 6,740 casos no operados, resulta ser de un 8,8 por 100; en la de Renvers, de un 8 á 9. Cuando hay formación de absceso, el peligro aumenta hasta 30 por 100. Bull encontró entre 67 abscesos operados un 48 por 100 de casos de muerte.

### Diagnóstico

En la mayoría de los casos el diagnóstico es sumamente fácil si se tienen en cuenta los síntomas que dejamos descritos. En la mujer es más difícil cuando están enfermos simultáneamente los anexos; pero respecto de esto la anamnesis y la exploración de los genitales internos pueden permitir formar una apreciación exacta. La distinción entre la *tiflitis estercorácea* y la escolicoiditis, más probable esta última según demuestra la estadística, puede apoyarse aunque de un modo muy inseguro en la presencia en la región del ciego de un tumor oblongo, no perfectamente circunscrito, que se va haciendo poco á poco doloroso y que disminuye de volumen cuando se verifica una deposición. En los casos dudosos, debe procederse como si se tratara de una escolicoiditis, es decir, de la afección más grave.

De las enfermedades de la región cecal debemos mencionar en primer término las invaginaciones, y en este punto hay que tener en cuenta el modo como la enfermedad se presenta, la rigidez intermitente del tumor, la desaparición eventual del mismo, el tenesmo, que es poco frecuente en la peritiflitis, y las cámaras sanguinolentas.

La tuberculosis del ciego se reconoce por la inusitada pertinacia de los

síntomas, por las diarreas precedentes que dependen de la ulceración tuberculosa del colon, por la fiebre remitente, por la presencia de la tuberculosis comprobable en otros órganos y por el hallazgo de bacilos tuberculosos en las deposiciones. Sin embargo, simultáneamente con estos fenómenos puede haber una simple escolicoiditis ulcerosa y perforante con peritiflitis.

La presencia simultánea de focos actinomicóticos en la cavidad bucal, etc., es lo único que justifica el diagnóstico de la *actinomicosis*. La presencia de actinomicetos en el sitio enfermo sólo puede comprobarse por medio de la operación.

El ÍLEOTIFUS y las alteraciones producidas por úlceras tíficas son generalmente fáciles de distinguir porque en el tifus el progreso de la ulceración intestinal no determina los síntomas peritiflíticos hasta al cabo de dos semanas, y durante este periodo existen ya los síntomas típicos del tifus, fiebre moderada, roseola, tumor del bazo, al paso que la peritonitis producida por escolicoiditis aparece repentinamente. En casos dudosos de esta clase puede dar una buena solución la reacción de VIDAL. Menos segura para el reconocimiento de la fiebre causada por infección por el colibacilo es la comprobación de la presencia de éste en la sangre; más fácil es fundar la distinción en la leucocitosis de la sangre, que por lo común falta en el tifus y en cambio se observa generalmente en la apendicitis supurativa.

Los NEOPLASMAS del ciego determinan síntomas paulatinamente desarrollados de oclusión intestinal sin fiebre y con dolores relativamente pequeños que á veces se exacerban por acumulación del contenido intestinal y se calman después de deposiciones líquidas. Si el tumor se ha ulcerado, el diagnóstico de una peritiflitis antigua puede ser muy difícil; en tal caso será necesaria, por regla general, la laparotomía de prueba.

La COXITIS (MÉNARD) puede quedar excluída por la exploración de la posición de la extremidad, por la compresión del trocánter en sentido de la dirección hacia la cavidad cotiloidea y por una escrupulosa anamnesis. No es prudente practicar movimientos pasivos de la articulación coxo-femoral para fijar la localización de una parte de la tumoración infiltrada, aunque sólo se tenga la sospecha de una escolicoiditis.

La PSOITIS puede generalmente excluirse mediante una minuciosa exploración de la columna vertebral, un examen escrupuloso de la dirección en que está doblada la pierna y un estudio de los síntomas intestinales; pero esta exclusión puede resultar imposible cuando un absceso subcecal interesa al mismo psoas.

Las confusiones con el CÓLICO HEPÁTICO CALCULOSO, que son tan frecuentes, pueden ocurrir especialmente cuando el ciego está situado muy alto, debajo del hígado ó cuando la vejiga biliar distendida llega hasta la región del ciego, como ha sucedido en un caso de TREVES. Las deposiciones acólicas, la presencia de bilirubina ó de urobilina en la orina y la ictericia pueden á veces conducir á un diagnóstico exacto. La confusión sólo es posible en los primeres momentos del ataque porque después el exudado peritiflítico se desarrolla de una manera característica.

Los *abscesos paratiflíticos* pueden ser confundidos con la PERINEFRITIS. La

anamnesis, la ausencia de nefroptosis y todas aquellas circunstancias que indican la formación de una concreción renal, facilitan el diagnóstico.

Difícil y casi imposible resulta el diagnóstico cuando el ataque, por ejemplo una recaída, empieza con agudos *síntomas de íleus*. En estos casos, dada la urgencia del tratamiento, no queda más recurso que practicar la laparotomía exploradora. El íleus producido por compresión ejercida por un absceso es fácil de reconocer porque necesariamente han de haber precedido los síntomas de este último.

### Tratamiento

Aceptando las ideas de SONNENBURG podemos distinguir fundadamente el *tratamiento del ataque mismo* y el del período *libre de ataques*. Desde que se ha reconocido en las afecciones del apéndice vermicular la principal fuente de la peritiflitis, á menudo tan peligrosa, se ha ido generalizando cada vez más la opinión de que es preciso extirpar todo apéndice enfermo, procedimiento que en primera línea preconizan los cirujanos americanos y que ha encontrado eco también en Alemania. De la controversia entablada ha resultado en definitiva cierto acuerdo, y hoy los médicos, teniendo en cuenta que la inmensa mayoría de las escolicoiditis leves y de mediana gravedad se curan espontáneamente, no son ya de parecer de operar todos los casos sin excepción y en cambio admiten la necesidad de la intervención quirúrgica siempre que haya formación de absceso, y sobre todo en los casos graves. La dificultad estribará únicamente en determinar en cada caso si predominan probabilidades de una curación espontánea ó si hay peligro de que exista ya una supuración. En todos los casos se corre en cierto modo un albur porque antes de abrir la pared abdominal es imposible saber si amenaza una perforación del apéndice, una rotura de un absceso situado más profundamente ó una gangrena. Si todos los casos operados terminaran favorablemente ó si, por lo menos, el tanto por ciento de curaciones fuese en ellos mayor que en los no operados, la elección no sería dudosa y precisaría librar al paciente lo más pronto posible del apéndice enfermo. Pero la cuestión no puede plantearse en estos términos generales, sino que es preciso distinguir entre las distintas formas que presenta el curso de la enfermedad. No puede caber ninguna duda de que las formas comprendidas en los números 1 y 2 de cólicos apendiculares, «apendicitis catarral» y hasta probablemente algunos casos de «apendicitis ulcerosa» sin exudado, casi siempre terminan favorablemente. Y aunque el tanto por ciento de curaciones de los enfermos operados en tales circunstancias es también en extremo favorable, la operación entraña de todos modos algunos peligros. En primer término está la cloroformización que debe tenerse en cuenta entre las contingencias á que se expone el enfermo, por más que al tratarse de una operación importante su trascendencia quede relegada á último término. Si puede evitarse la cloroformización, se evita. Recientemente ha sido en muchos casos reemplazada por la anestesia por infiltración de SCHLEICH; cuando ésta tiene aplicación se salvan con ella los inconvenientes del cloroformo.

Otro peligro es el de que puedan formarse en el sitio de la cicatriz hernias de la pared abdominal. Cierto que esta contingencia es muy poco frecuente y que los métodos operatorios perfeccionados pueden contribuir á evitarla; mas á pesar de todo, estos procedimientos no son absolutamente seguros.

La extirpación radical del apéndice tampoco excluye por completo las recaídas; C. GERHARDT, por lo menos, cita un caso de éstos y nosotros mismos hemos presenciado otro en el que una extirpación radical inmediata, practicada tres ó cuatro días después del primer ataque, no bastó á evitar una nueva formación de absceso que fué de consecuencias mortales. A esto se agrega que no siempre es posible, cuando se practica la incisión en el período agudo de la enfermedad, encontrar el apéndice enfermo, siendo, por lo menos necesario, para dar con él, desprender algunas adherencias protectoras, cosa que debe evitarse en cuanto se pueda. La extirpación radical ofrece, pues, sus inconvenientes y sus peligros, razón por la cual bueno será no partir del principio de que todo caso agudo debe ser inmediatamente operado y de que hay que practicar en seguida la extirpación radical, sino que será preciso escoger cuáles casos habrán de ser sometidos á esta última, pesando bien para ello todas las probabilidades en pro y en contra.

El procedimiento terapéutico que recomendamos para cada una de las formas que antes hemos establecido, no somos nosotros los únicos, ni mucho menos, en seguirlo.

1.° Los casos de *cólicos apendiculares* ó los que pueden considerarse análogos á ellos, requieren ante todo mucha vigilancia, *descanso en la cama, reducción de la alimentación* á los líquidos, una *evacuación ligera* del recto, si éste está lleno, por medio de un enema de glicerina ó de una irrigación no muy voluminosa ni aplicada desde mucha altura. Sobre la región del apéndice se aplicará una envoltura de PRIESSNITZ caliente y aun mejor una *cataplasma* LELIÈVRE que fácilmente puede ser improvisada en cualquier parte. Si el dolor es muy agudo, una *pequeña dosis de morfina,* administrada interiormente, lo calmará y calmará también las violentas contracciones intestinales que á veces lo acompañan. Por pequeña dosis entendemos 4 ó á lo sumo 5 miligramos de clorhidrato de morfina por dosis, en polvo ó en solución. Sólo cuando se trate de individuos muy habituados ya á la morfina, cuyo número afortunadamente disminuye de día en día, se propinará una dosis mayor ó una inyección de 1 centigramo aproximadamente. En algunos casos es suficiente un narcótico más suave, como, por ejemplo, un poco de codeína. Sí, á pesar de ello, el dolor persiste, puede repetirse el medicamento á las dos y si es preciso otra vez á las cuatro horas. Si con ello no desaparece por completo el dolor, el caso no pertenece á los de este primer grupo.

Dada la posibilidad de una reproducción del proceso, aunque el dolor desaparezca, los enfermos no deben en seguida abandonar el lecho ni tomar alimentos sólidos, sino que han de continuar, en ambos conceptos, sometidos á los más rigurosos cuidados hasta que hayan cesado enteramente todos los síntomas. A estos enfermos se les prohibirán durante largo tiempo todos los esfuerzos corporales superfluos, sobre todo los deportes que sólo sirven de recreo, como el football, el ciclismo, la equitación, la danza, etc.

2.° Los casos de *escolicoiditis simple* y de escolicoiditis catarral, en los cuales se encuentran también ulceraciones sin exudado peritiflitico, han de ser tratados en lo esencial según los mismos principios que los anteriores, sin que sea necesario tratar especialmente la fiebre que los acompaña, aunque durante uno ó dos días se eleve á más de 39°. No conviene hacer que desaparezca este síntoma, en sí mismo nada peligroso y poco molesto, por medio de la propinación superflua de un antipirético, porque con ello podría pasar inadvertido y ser, por ende, descuidado un proceso grave si se tomara como signo de curación la desaparición de la fiebre, que con tanta facilidad puede conseguirse. Unicamente cuando los movimientos febriles sean muy altos y determinen en los individuos excitables inquietud, agitación ó insomnio, será conveniente administrar por la noche una pequeña dosis de antipirina ó fenacetina. Medio gramo de antipirina ó 25 centigramos de fenacetina bastan para reducir la fiebre lo preciso para que el enfermo pase una noche tranquila. Si hay vómitos, es preciso aplacarlos á todo trance porque los procesos mecánicos que con ellos se desarrollan pueden empeorar el estado patológico, convertir en realidad la amenaza de una perforación, etc. *Para evitar el vómito* basta, por lo regular, que el enfermo permanezca en absoluto decúbito dorsal, que se le aplique una cataplasma húmeda caliente sobre la región gástrica, que se le limite el uso de las bebidas y se le propinen algunas gotas de una solución de morfina al 1 por 100, algunos miligramos de cocaína y en caso necesario la dosis de morfina suficiente para calmar el dolor. El agua de laurel-cerezo, tan recomendada, es, dicho sea de paso, completamente ineficaz como narcótico y puede usarse á lo sumo como excipiente. Si los vómitos son impetuosos ó pertinaces, se recurre á una inyección de morfina. Si hay *diarrea* y no es muy violenta, conviene no reprimirla en un principio porque interesa limpiar el intestino antes de que el empleo de los medicamentos produzca el descanso tan necesario del mismo. Si la diarrea es muy abundante y va acompañada de violento peristaltismo, se propinará en vez de morfina extracto acuoso de opio en una solución de 0,05 gramos en 200 de agua destilada, una cucharada grande cada hora, ó II á V gotas cada hora de tintura tebaica si bien la primera toma de ésta será de una cantidad dos ó tres veces mayor. Si el intestino permanece tranquilo y los dolores no son grandes, suspéndase la administración de todo narcótico para no tener que recurrir pocos días después á los purgantes.

A algunos enfermos les va bien una aplicación suave de aceite con cloroformo en la región del apéndice vermicular dolorido. Hay que evitar las fricciones propiamente dichas y toda otra intervención en este sitio, aparte de las citadas cataplasmas, porque no conviene irritar mecánicamente el intestino y además porque es preciso mantener limpio el campo de la operación para el caso de que ésta sea necesaria.

Pasado el ataque, será conveniente, aun cuando no sea ya perceptible al tacto el apéndice, que el enfermo permanezca quieto catorce días ó tres semanas más, y proceder muy despacio en la transición del alimento líquido á las sopas fácilmente digeribles y de éstas, una vez desaparecidos por completo todos los síntomas, á ligeros platos de carne blanca; á la brasa ó asada muy tierna y bien mascada es mejor que la carne picada porque ésta suele tragarse

sin mascar. Estos casos, además, han de estar sujetos durante mucho tiempo á la observación médica, siendo preciso prohibir los ejercicios corporales por un año á lo menos, caso de que esto sea posible, porque dentro de este período es cuando son más probables las recaídas, según demuestra la experiencia. Toda recaída exige igual tratamiento y mayores cuidados todavía en los primeros tiempos de la convalecencia.

3.º Si hay *exudado,* como sucede generalmente, lo primero que debe resolver el médico es si existe ó no un absceso.

Mientras no se tengan motivos para creer en la presencia de un absceso, se seguirá el tratamiento señalado para la forma 2.ª Y como en estos casos se ha de contar siempre con la posibilidad de una perforación, aunque esté cerrada por adherencias ó aglutinaciones, será preciso imponer al enfermo un descanso absoluto en decúbito dorsal y contener dentro de límites moderados al peristaltismo del intestino. *En estos casos hay que abstenerse de los purgantes;* un estreñimiento de algunos días en nada perjudica, á no ser que el intestino esté muy distendido por los gases, cosa que también debe evitarse, para lo cual es conveniente á menudo la aplicación de envolturas frescas sobre el vientre, sin que el enfermo se mueva, ó de tubos refrigerantes blandos y ligeros. En otros casos, que sólo se reconocen por las indicaciones subjetivas del enfermo, es mejor la aplicación de cataplasmas húmedas calientes.

Si después de una prudente exploración del recto, que de todos modos debe practicarse para ver si existe un absceso, resulta que hay en él excrementos y no se observan exudados en las inmediaciones del mismo, bastará una irrigación de $^1/_3$ de litro de agua á poca presión ó una irrigación de la misma cantidad de aceite para facilitar la defecación. Deben evitarse á todo trance las irrigaciones desde alguna altura porque pueden hacer que se desprendan fuertes adherencias y producir un violento peristaltismo. No se olvide nunca que también la S romana puede estar aglutinada con la región del ciego.

Las irrigaciones están en absoluto contraindicadas cuando hay motivos para creer que cerca de la pared del recto existe un absceso. La evacuación espontánea de un absceso en el recto ó en la vejiga no trae consigo, según numerosas experiencias nos han demostrado, las temibles consecuencias de la infección de la mucosa de estos órganos huecos, pero sí es peligroso introducir por virtud de una inyección violenta el contenido de esos órganos en el absceso. Esto último tiene aplicación especialmente tratándose de la vejiga y debe tenerse muy en cuenta cuando por causa de una retención de orina es preciso recurrir á la sonda: el sondaje se practicará siempre con sumo cuidado y sin ejercer presión alguna sobre las paredes de la vejiga.

En estos casos, la fiebre no requiere ningún tratamiento antipirético; pero sí creemos haber observado con frecuencia que la propinación interna de los preparados salicílicos, especialmente del salol, ha influído favorablemente en el curso del proceso piohémico. Este tratamiento basta cuando en el transcurso de la primera semana ceden paulatinamente los movimientos febriles y disminuye al final de la misma la extensión del exudado. En tal caso, se ha visto algunas veces desaparecer en un período sorprendentemente corto grandes exudados,

no debiendo perturbarse este proceso cuando los enfermos están apiréticos y los síntomas generales presentan buen aspecto.

Algunas veces hemos observado nuevos aumentos de temperatura coincidentes con la reabsorción extraordinariamente rápida de grandes exudados, aumento que debe atribuirse probablemente á una fiebre de reabsorción y que, por ende, no altera el pronóstico si al mismo tiempo se nota una gran mejoría en todos los demás síntomas. Cuando la rápida reducción de un gran exudado se realiza con una repentina disminución de la fiebre, existe la probabilidad de que un absceso situado muy adentro haya perforado el intestino; cuando esto sucede, es preciso observar al enfermo con especial atención. El tamaño de un exudado no es por sí solo bastante para decidir acerca de la necesidad de una intervención.

Cuando después de una rápida reabsorción de la masa principal de un exudado persisten algunos restos de éste durante algún tiempo, es preciso no mostrar impaciencia y guardarse sobre todo del masaje y de las fricciones que ensucian el campo donde habrá que intervenir.

Los baños que favorecen la reabsorción, no deben ser recomendados hasta algunas semanas después de pasado el ataque, y los viajes á los balnearios, como Franzensbad y Carlsbad, hasta al cabo de algunos meses.

La demacración y la palidez que rápidamente aparecen al principio en esos enfermos graves no deben alarmarnos; pues al reanudarse la alimentación generalmente no tardan en reponerse, á menos de que se trate de individuos tuberculosos ó atacados de otras enfermedades por el estilo.

Si hay razones para creer en la *existencia de un absceso,* no debe retardarse la intervención operatoria. No es este lugar oportuno para explicar la técnica de la operación, pero sí diremos que en cada caso hay que plantear la cuestión de si inmediatamente después de la abertura del absceso se debe practicar la extirpación radical del apéndice enfermo.

Sonnenburg se declara por la afirmativa, lo mismo que Murphy y Fowler. En 150 casos de abscesos circunscritos, en los cuales el apéndice estaba perforado ó gangrenoso, no ha visto Sonnenburg una sola muerte, pero en todos ellos dejó transcurrir antes de operar los días de los síntomas agudos de irritación peritonítica. Aconseja que se busque siempre el apéndice vermiforme á fin de poder extraer las masas de pus situadas detrás del mismo. El apéndice debe ser resecado en todos aquellos casos en que no se opongan á ello grandes dificultades técnicas; y en su opinión pueden obliterarse por completo los apéndices enteramente adheridos á las partes adyacentes aun en el caso de estar perforados.

Körte, Schede y Rotter consideran la simple incisión como el procedimiento normal, por la razón de que rechazan toda extirpación prematura del apéndice y no se deciden á operar hasta estar bien comprobada la existencia del absceso, y porque, además, se trata de masas de pus relativamente grandes siendo imposible á menudo reconocer en la pared del absceso, el apéndice parcialmente gangrenoso y cuya rebusca traería consigo el desprendimiento de adherencias protectoras. Y efectivamente, la operación radical casi no puede hacerse sin que las adherencias se desprendan.

La misma evacuación del absceso no es tampoco cosa tan sencilla, pues los abscesos pueden tener varios divertículos y residuos que hagan necesarias diversas contraberturas.

Cierto que en la mayoría de los casos el absceso es consecuencia de una perforación, mas no siempre es posible encontrar el orificio de ésta, debiendo muchas veces el operador contentarse con abrir el absceso. Sin embargo, hay también abscesos peritiflíticos sin perforación.

Borchardt y Körte opinan que la operación está indicada cuando, á pesar del tratamiento apropiado, persiste la fiebre alta más de tres ó cinco días y durante este tiempo sigue mal ó empeora el estado general, y cuando aumenta el tamaño de un exudado existente y se presentan los signos de un absceso. Si se operan todos los casos, sin excepción, de peritiflitis aguda, en primer lugar resultará que muchas veces se habrá operado inútilmente, y en segundo que, á pesar de la operación, no se curarán todos los enfermos de tiflitis.

El tiempo medio de curación en los abscesos de mediano volumen es de cuatro á seis semanas. Después de la sencilla incisión del absceso la regla general es la curación de la cavidad del mismo y la curación definitiva de la enfermedad (Schede). Después de curados los abscesos las recaídas son extraordinariamente raras. Pero desgraciadamente existen casos en los cuales, á pesar de la abertura de un absceso, pueden quedar algunos pequeños depósitos de pus entre las adherencias situadas en puntos ocultos, y á esto se debe que Borchardt y Körte en un número de enfermos relativamente grande hayan observado, después de la incisión primaria de un absceso, una proporción no insignificante (12 casos) de recaídas.

5.° Los casos que empiezan por *íleus* han de ser considerados desde el mismo punto de vista que las demás oclusiones del tubo intestinal. A menudo no se pueden conocer la causa del mal hasta después de practicada la laparotomía, y aunque no siempre puede aquélla determinarse por medio de la operación, ésta es el único recurso racional á que puede acudirse para averiguarla. El punto por donde haya de abrirse el abdomen, dependerá naturalmente de aquellos síntomas que permiten formular una conclusión probable acerca de la localización de la oclusión. Cuando los síntomas del íleus se presentan desde luego acompañados de colapso grave, será conveniente dejar pasar el colapso primario y, cuando haya una remisión regular, no esperar al secundario.

6.° El tratamiento de las *recaídas* se subordina á los mismos principios que el de los primeros ataques. Las recaídas, aun las que parecen más ligeras, requieren los mismos cuidados y el mismo largo período de vigilancia que los ataques serios, y aunque la experiencia demuestra que las posteriores recaídas suelen ser más leves que las anteriores y que los ataques primeros, será conveniente, cuando aquéllas se reproduzcan repetidas veces, intentar la operación radical de la extirpación del apéndice y, caso de ser posible, llevarla á cabo. El momento á propósito para ello, aparte de las indicaciones anteriormente mencionadas, es aquel en que el enfermo se halla libre de ataques. En estos casos el campo operatorio es mucho más sencillo, el apéndice vermiforme se encuentra más fácilmente y el peligro de la infección de las

partes inmediatas por la intervención quirúrgica es mucho menor. Que la operación es necesaria en tales circunstancias lo demuestran las operaciones radicales que en gran número se han practicado en los momentos libres de ataques. TREVES ha encontrado perforación en el 80 por 100 de sus casos.

Desde el momento en que en la operación radical se trata de realizar la oclusión primaria completa del punto de separación del apéndice del ciego, tiene grandísima importancia la elección del momento oportuno para la intervención. KÖRTE-BORCHARDT proponen que este momento sea de cuatro á cinco semanas después del ataque agudo, y análogo criterio adoptan otros operadores que no son partidarios de que en los ataques agudos se extirpe el apéndice al mismo tiempo que se abre el absceso. De todos modos, el tanto por ciento de defunciones que arrojan las operaciones practicadas durante estos intervalos es en extremo pequeño y algunos operadores expertos que han operado gran número de enfermos dicen que ninguno de éstos ha muerto. Por otra parte, sin embargo, se han observado, según hemos dicho, recaídas después de tales operaciones radicales, y la intervención quirúrgica, que á veces puede ofrecer importantes dificultades técnicas, no debe ser en modo alguno considerada como cosa sencilla, á pesar de lo cual es el único medio de que se dispone para prevenir ulteriores recaídas y aun un desenlace funesto posible, en aquellos casos en que la poca disminución de intensidad de aquéllas no permite suponer que se ha verificado la obliteración.

7.° Las *escolicoiditis crónicas*, es decir, aquellos casos en los cuales no desaparecen los síntomas, pueden llegar á ser un verdadero tormento para el enfermo aun cuando las alteraciones del apéndice sean de escasa importancia. En ellas puede intentarse la curación regulando las deposiciones ó recurriendo á los baños de agua salada ó de limo (Kissingen, Carlsbad, Franzensbad y eventualmente Marienbad). Si las molestias persisten con igual intensidad, la operación radical será también el medio más seguro para librar á los enfermos de su afección, que aun sin ser excesivamente aguda es mortificante por su duración, por su carácter rebelde y por los constantes cuidados que impone.

Al llegar á este punto hemos de decir algunas palabras *contra el masaje* del abdomen cuando queda algún resto de peritiflitis, pues no son raros los casos en los cuales, á consecuencia de este procedimiento, se han presentado recaídas que han puesto en peligro la vida del enfermo. Las llamadas fricciones reabsorbentes, las unturas de yoduro potásico, el colodión yodofórmico, etc., son á veces provechosas cuando todavía no se ha resuelto practicar una intervención decisiva; pero no se les puede atribuir gran valor.

Las unturas con ungüento mercurial deben rechazarse en absoluto porque, aparte de que no son de ninguna utilidad, pueden producir, tratándose de personas sensibles, eczemas que resultan molestos cuando se resuelve ejecutar la operación.

No será superfluo, para terminar esta materia, resumir las indicaciones de las intervenciones operatorias:

1. Las intervenciones operatorias no están indicadas en todos los casos sino en una relativa minoría de ellos, ya que la mayoría se curan espontáneamente y en casi las tres cuartas partes, sin recaídas.

2. Cuando se comprueba la existencia de un absceso, debe éste ser incondicionalmente operado según los métodos autorizados.

3. La operación radical debe practicarse, á ser posible, en un momento en que no haya ataque y en los siguientes casos:

*a*) en caso de perforación; *b*) cuando existen concreciones; *c*) en caso de recaídas repetidas; *d*) en la escolicoiditis crónica cuando ésta, sometida á cualquier otro tratamiento racional y á los correspondientes cuidados, no ofrezca una mejoría notable.

Los casos con perforación y peritonitis general deben ser operados todos sin excepción y lo más pronto posible; si puede ser, pasado el colapso primario. En los casos de septicemia fulminante la operación es inútil, según demuestran los hechos; puede, sin embargo, intentarse, ya que de todos modos la muerte es inminente y teniendo en cuenta la posibilidad de una equivocación en el diagnóstico.

Hemos de mencionar también otra circunstancia sobre la cual ha llamado la atención PENZOLDT, á saber: la cuestión de la conveniencia del *transporte de los enfermos*. Cosa es esta que debe evitarse á todo trance, menos en un solo caso, á saber: cuando el enfermo ha de ser sometido á una intervención operatoria. Resuelta ésta, es en extremo conveniente no esperar para el traslado el momento en que la operación haya de verificarse, sino hacerlo con la mayor antelación posible, porque entonces el período de una perforación es menor que en un período avanzado de la enfermedad. Las pretendidas ventajas de una permanencia en un sitio distinto del en que habita el enfermo para reponer sus fuerzas, ó de una cura climatológica, etc., no compensan ni con mucho los grandes peligros que trae consigo el viaje. Sólo cuando todo está reabsorbido ó cuando existen motivos para admitir la presencia de adherencias duras y callosas, lo que únicamente puede suponerse después de un largo período de descanso del proceso, sólo entonces será conveniente un viaje en el cual, sin embargo, deberá evitarse la locomoción en carruaje.

**Profilaxis.** La profilaxis más eficaz de la peritiflitis sería indudablemente la extirpación del apéndice, y en efecto, ha habido algunos entusiastas que han llegado á proponerla. Fácil es comprender que esta extirpación no bastaría á evitar las tiflitis genuinas que á veces se presentan y como la operación entraña algunos peligros é inconvenientes, nos guardaremos mucho de practicarla sin motivo alguno en un individuo sano. Considerando, empero, que la posibilidad de una predisposición hereditaria no admite discusión, cuando se trate de la educación y elección de carrera ú oficio de aquellas personas en cuyas familias se han presentado con frecuencia tales casos, será preciso tener en cuenta esta circunstancia. Todos los demás medios necesarios para evitar las afecciones del intestino, como son *cuidar de la regularidad y puntualidad de las deposiciones*, escoger convenientemente los alimentos, prescindir de los deportes superfluos que pueden producir una lesión directa en el abdomen, como por ejemplo el *foot-ball*, etc., estarán muy en su lugar para la evitación de las enfermedades en que nos ocupamos.

*Apendicitis y accidentes traumáticos.* Ya se comprenderá que un traumatismo puede ser causa ocasional de una escolicoiditis, de una perforación del

apéndice vermiforme, en una palabra, del síndrome morboso antes descrito. Para la cuestión de los seguros contra accidentes, el problema se plantea del siguiente modo: aun cuando existieran anteriormente alteraciones, adherencias, cicatrizaciones, etc., si la explosión de la enfermedad ha sido determinada por un traumatismo, éste es considerado como responsable del motivo que ha producido tal estado. Esto, que es lo que rige en materia de accidentes, no es aplicable á la responsabilidad en los casos criminales, pues en éstos el factor decisivo no es la muerte ó la enfermedad producidas sino la índole de la lesión cuando la preexistencia de algunas alteraciones pudo ser causa de que una ligera agresión haya tenido malas consecuencias.

## El absceso subfrénico simple y gaseoso (Piopneumotórax subfrénico)

**Historia.** Aun cuando es conocida desde hace mucho tiempo la presencia de exudados peritoníticos enquistados y de cavidades de abscesos llenas de gas debajo del diafragma, y aunque ya Barlow (1845) diagnosticó uno de estos abscesos llenos de aire detrás del hígado, á v. Leyden (1879) debemos una descripción exacta de la enfermedad que nos ocupa y la indicación de un punto de apoyo para su diagnóstico clínico. A él se debe también el nombre de piopneumotórax subfrénico que señala la semejanza entre los síntomas físicos de estos abscesos gaseosos situados debajo del diafragma y que se elevan más ó menos hacia la cavidad torácica y los del verdadero piopneumotórax intrapleural. Ya anteriormente fueron estos casos mencionados de una manera precisa por Wintrich, Sturges, Needon, Levison, Bernheim y sobre todo por Sänger, basando sus observaciones en los resultados de las autopsias, y Maydl en un trabajo monográfico pudo reunir hasta el año 1894, 179 casos tomados de la literatura.

**Etiología.** Las colecciones purulentas subfrénicas pueden formarse á consecuencia de una *peritonitis purulenta progresiva* derivada de afecciones del intestino, de los genitales femeninos, del hígado, del bazo y de los riñones. La formación de tales abscesos se ha atribuído también á los *traumatismos* y nosotros hemos visto un caso de un artillero en quien se desarrolló uno de estos abscesos entre el hígado y el diafragma á consecuencia de una coz de un caballo. En este caso cabe suponer, como ha opinado Sänger en uno de sus casos, que á causa de una extravasación de sangre en el tejido conjuntivo retrovisceral y de la falta de cuidado, se formó una supuración. Este proceso, empero, presupone la adición ó en su caso la cooperación de una infección por microbios piógenos que ha permanecido latente (como sucedió en un caso de Fink en el que un traumatismo en la región hepática produjo un absceso subfrénico en un niño que padecía de periostitis de la tibia), y cuando estos casos se curan no cabe, en tales circunstancias, distinguir con seguridad la relación verdaderamente causal entre el foco morboso y una afección de los órganos vecinos, tal vez ya existente pero ignorada, ó una lesión del hígado ó del intestino. Las *afecciones del mismo hígado*, sobre todo la colangitis, en especial si es consecuencia de la colelitiasis; los abscesos hepáticos debidos á otras causas, los equinococos supurados, pueden también determinar la formación de abscesos circunscritos entre aquel órgano y el diafragma. Musser ha visto un caso de

absceso subfrénico *después de una pancreatitis*. Lo mismo puede suceder á consecuencia de *abscesos de los riñones y del bazo*, en este último caso naturalmente debajo de la mitad izquierda del diafragma. Hace pocos años vimos un caso en el que después de una endocarditis aguda se desarrolló un absceso embólico del bazo, que, á su vez, fué origen de una abundante supuración subdiafragmática. Pero hay casos en los cuales el absceso subfrénico *procede de arriba*, por caries de las costillas ó de las vértebras ó por perforación de un empiema de la pleura, de un absceso pulmonar, etc.

Los *abscesos gaseosos* son siempre consecuencia de la perforación de un órgano que contiene aire y generalmente se observan en la perforación de una úlcera del estómago, de un carcinoma del estómago (GERHARDT) y raras veces en la de una úlcera del duodeno. Con sorprendente frecuencia son los abscesos subfrénicos consecuencia de una supuración y *perforación del apéndice* que han determinado una supuración circunscrita que se corre por detrás del colon ascendente. El hecho de que en estos casos se formen los abscesos precisamente detrás y encima del hígado se explica en parte por el decúbito dorsal en que constantemente permanecen esos enfermos y que favorece la emigración de la supuración hacia el diafragma. Este caso es posible especialmente cuando el colon ascendente es corto y el apéndice está muy alto. LEYDEN pone en duda el desarrollo independiente de gases en el pus icoroso sin previa perforación de un órgano hueco que contenga aire; sin embargo, cabe suponer que las bacterias gasógenas puedan determinar este fenómeno.

**Anatomía patológica.** El absceso es *intra* ó *extraperitoneal;* en el primer caso su presencia presupone la formación de adherencias. Según su punto de partida y también según su causa, el absceso subfrénico aparece ora en el *lado derecho* (hígado, riñón derecho, apéndice, duodeno), ora en el *izquierdo* (riñón izquierdo, bazo, estómago) (1) y confina por el lado contrario con el ligamento suspensorio cuando es intraperitoneal y generalmente con la columna vertebral cuando es extraperitoneal. En algunos casos raros el absceso afecta á los dos lados simultánea ó separadamente ó presenta una gran cavidad purulenta bilateral. Cuando la supuración procede de puntos muy apartados, por ejemplo después de una peritiflitis ó de afecciones de los genitales femeninos internos, puede haber *varios abscesos* que á veces se comunican entre sí, sucediendo lo propio cuando ha precedido una peritonitis difusa por perforación. El simple absceso determina la dislocación del diafragma hacia arriba y del hígado hacia abajo y cuando está en el lado izquierdo empuja los correspondientes órganos vecinos, en particular el corazón. Los abscesos gaseosos muy voluminosos que ejercen una gran presión pueden determinar una elevación del diafragma hasta la tercera y aun hasta la segunda costilla y una notable ascensión del corazón. Con mucha frecuencia resulta *interesada la pleura* del lado correspondiente ó se producen pleuritis exudativa, empiema, algunas veces *perforación en los pulmones*, evacuación por la misma del contenido del absceso hacia el exterior, absceso pulmonar, gangrena pulmonar, ó por otra parte *per-*

(1) En este último caso puede, sin embargo, aparecer un absceso en el lado derecho. Según una estadística del hospital de San Jorge de Londres, de 27 abscesos por úlcera del estómago 23 eran de lado izquierdo.

*foración en el saco peritoneal* con peritonitis difusa purulenta ó icorosa, ó en caso favorable *perforación en el estómago* ó en el intestino. Se ha observado también *perforación en la vejiga de la bilis.*

El absceso puede dirigirse hacia la piel á través de los músculos de la región lumbar, si el decúbito que guarda el enfermo es el favorable á esta migración.

Según sea el sitio de la perforación, puede haber en el pus contenido gástrico ó intestinal y hasta bilis.

**Síntomas.** Pocas veces se desarrolla esta enfermedad después de un traumatismo y más á menudo se presentan al parecer por modo inesperado en un individuo en quien antes sólo se observaran los síntomas de una úlcera del estómago, de un absceso hepático, de una peritiflitis, etc. Va acompañada su aparición de intensos *dolores* y *trastornos respiratorios* en uno de los dos lados del tronco hacia la base del tórax, de macicez del sonido percutorio, de *ausencia del ruido respiratorio, de aumento de la temperatura,* que reviste el carácter irregular de la fiebre séptica; y el enfermo por su respiración acelerada, por su lengua muy saburrosa ó seca y por su gran decaimiento produce la impresión de un enfermo grave. El *hígado está más bajo,* parece hasta engrosado y revela una extremada sensibilidad al tacto; la presencia de un edema moderado en la región hepática ó en todo el hipocondrio correspondiente, puede indicar la existencia de una supuración en las partes profundas. Las excursiones del diafragma son en el lado correspondiente casi nulas y dolorosas; en cambio, el murmullo respiratorio de los pulmones es normal, á menos de que la elevación del diafragma haya determinado una compresión de estos órganos ó se haya presentado la complicación de una pleuritis en el mismo lado; también es normal el sonido percutorio hasta el límite del diafragma, es decir, hasta casi los confines de la macicez, siempre y cuando una retracción de los pulmones no haya producido una alteración en la intensidad y en el timbre del sonido pulmonar. Ya se comprenderá que en tales circunstancias ha de ofrecer grandes dificultades el diagnóstico diferencial entre EMPIEMA y absceso hipofrénico; sin embargo, en los abscesos pequeños el límite de la macicez, convexo hacia adelante ó hacia los lados, puede facilitar la distinción del empiema. La punción de prueba, aun siendo necesaria para comprobar la colección de pus, no ofrece en este caso ningún punto de apoyo para el diagnóstico del empiema.

El caso es muy distinto cuando aparece un *piopneumotórax subfrénico* á consecuencia de la perforación de un órgano hueco. Aparte de los *síntomas propios del verdadero pneumotórax enquistado* que pueden presentarse también en el piopneumotórax subfrénico, á saber: el sonido macizo en las partes más bajas de la caja torácica, el sonido profundo, agudo ó timpánico en las zonas más altas de las partes enfermas, es decir, en las que aparecen situadas en la región anterior del tórax estando el enfermo en decúbito dorsal, la ausencia del ruido respiratorio en estos puntos ó la presencia de un soplo anfórico (1) ó

(1) Respecto del soplo anfórico que á veces se presenta, se ha indicado la posibilidad de que existan comunicaciones entre las cavidades del absceso y el estómago perforado que puedan dar lugar, durante los movimientos del diafragma, á la aparición de ruidos de soplo (DICKINSON).

de un timbre metálico (este último sobre todo cuando se ausculta el ruido que produce la percusión con el mango del plexímetro), la ausencia de vibraciones vocales, y la aparición de sonidos de sucusión cuando se agita al enfermo, aparte de estos síntomas, decimos, se presentan los siguientes que han sido señalados por LEYDEN y otros observadores posteriores y que permiten deducir que la colección de gas y de líquido se encuentra debajo del diafragma.

En un punto más ó menos alto de la pared torácica anterior, que generalmente corresponde á la tercera ó cuarta costilla, se pasa sin transición desde la zona en donde la respiración falta ó se percibe el soplo anfórico y el ruido metálico, á la respiración vesicular normal de los pulmones, retraídos hacia arriba. En algunos casos, aunque no en todos, el movimiento inspiratorio de los pulmones está bastante libre, á consecuencia de lo cual el límite de la respiración vesicular traspasa, en dirección hacia abajo, el del espacio ocupado por los gases, lo cual, como se comprenderá, no puede suceder en el VERDADERO PIOPNEUMOTÓRAX. Este síntoma falta cuando son imposibles las excursiones del diafragma en el lado enfermo ó cuando el movimiento inspiratorio se halla dificultado por el dolor ó cuando sobre la mitad enferma del diafragma hay un exudado pleurítico que complica la enfermedad, ó cuando el proceso interesa los pulmones.

La *punción de prueba* es un auxiliar importante cuando extrae líquidos diferentes de dos espacios intercostales contiguos — del más bajo (absceso) pus ó sanies, del más alto (pleuritis) exudado serofibrinoso — (SCHEURLEN); esto mismo puede suceder, sin embargo, en una afección puramente pleurítica sin absceso subfrénico cuando varios enquistamientos encierran diversos contenidos (FÜRBRINGER, GUTTMANN), ó cuando en el exudado pleurítico se ha producido una gran sedimentación. La aguja introducida para la punción puede, si las excursiones del diafragma son posibles merced á los movimientos que durante la respiración le son comunicados, ofrecer importantes puntos de apoyo, moviéndose durante la inspiración su punta (en el interior) hacia abajo y su parte exterior hacia arriba y en sentido contrario durante la espiración (FÜRBRINGER). Uniendo la aguja hueca á un manómetro, la columna de éste, cuando hay absceso subfrénico, puede subir durante la inspiración y bajar durante la espiración; en el exudado pleurítico ha de suceder todo lo contrario (PFUHL). La salida del líquido durante la punción ó incisión se acelera en la inspiración cuando se trata de un absceso subfrénico y en cambio se retarda si se evacua un empiema pleurítico (LEE DICKINSON). Hay que tener en cuenta que en el piopneumotórax subfrénico el diafragma, empujado hacia arriba, suele conservar su aptitud de contracción; al paso que en el piopneumotórax verdadero, el diafragma, comprimido hacia abajo, pierde generalmente esa aptitud.

En el piopneumotórax subfrénico del lado izquierdo el *corazón* no varía tan marcadamente de sitio como en el verdadero piopneumotórax del mismo lado. La confusión del sonido del estómago con el del absceso gaseoso del lado izquierdo puede evitarse determinando cuidadosamente los contornos del estómago, que no se extienden tanto hacia la izquierda y hacia abajo (DICKINSON); sobre todo falta la notable dislocación del corazón hacia la derecha. En el

absceso del lado derecho, el *hígado* es generalmente empujado hacia abajo más verticalmente que en el pneumotórax verdadero, en el que aparece desviado más hacia la izquierda y hacia abajo. La convexidad de los espacios intercostales también la encontramos en el piopneumotórax subfrénico, aun cuando no en tan alto grado como en el verdadero piopneumotórax. Si el líquido de la punción contiene materias que evidentemente proceden del estómago ó del intestino, esta circunstancia apoya el diagnóstico de una perforación de uno de estos órganos; si contiene bilis, probablemente indica la procedencia de un absceso colangítico, si bien la bilis puede proceder también del estómago ó del duodeno.

Constituye un elemento valioso para el diagnóstico la posibilidad de demostrar la precedencia de una enfermedad que pudo determinar una perforación y una supuración subfrénica, por ejemplo una úlcera ó un carcinoma del estómago, una colelitiasis, colangitis ó peritiflitis.

Los *puntos cardinales del diagnóstico diferencial entre el absceso subfrénico y el piopneumotórax* verdadero, pueden, pues, resumirse en los siguientes: comprobación de las excursiones de los pulmones y la respiración vesicular inmediatamente encima del límite sonoro del absceso gaseoso; menor convexidad de la mitad del tórax y respectivamente de los espacios intercostales; falta de una dislocación lateral del corazón relativamente importante; movimiento inspiratorio ascendente de la porción externa visible de la aguja de punción; aceleración inspiratoria de la velocidad con que fluye el exudado durante la punción, aumento inspiratorio de la presión manométrica; presencia de contenido intestinal ó de bilis en el pus; comprobación de la precedencia de un estado morboso que puede determinar la perforación en el espacio subfrénico.

**Modos de terminar.** En primer lugar, cuando aumentan rápidamente los síntomas locales puede sobrevenir la muerte por septicemia general y extenuación ó por peritonitis difusa icorosa ó purulenta producida por perforación del absceso en el saco peritoneal. Si la enfermedad se prolonga, casi siempre se presenta en el mismo lado del absceso una pleuritis capaz de regresión. Si la perforación del absceso se verifica por el diafragma, puede abrirse en el saco de la pleura y producir un empiema ó un verdadero pneumotórax, que á su vez puede ser mortal, ó, como sucede en la mayoría de los casos, determinar la formación de un absceso pulmonar con perforación en los bronquios y expectoración del contenido característico del absceso, ó finalmente desarrollar una gangrena de los pulmones. Por aspiración puede infectarse también el otro pulmón y verse atacado de una pneumonía purulenta.

Si ha sido expectorado el pus del absceso, puede obtenerse paulatinamente una *curación*.

Lo mismo puede suceder cuando la perforación del absceso se efectúa en el estómago ó en el intestino, pero en este caso son posibles complicaciones que ocasionen la muerte del enfermo por infección séptica. La perforación en la vejiga biliar constituye un proceso en extremo grave. La supuración en la región hepática que atravesando la piel sale al exterior, puede presentarse simultáneamente con los demás procesos mencionados.

Si se consigue oportunamente vaciar el absceso por medio de la operación,

esta intervención puede salvar la vida del enfermo; pero aun en este caso la índole de la enfermedad fundamental, que ha determinado la formación del absceso, y su persistencia después de la operación empeoran, á su vez, la situación del enfermo.

**Tratamiento.** En cuanto se haya diagnosticado un absceso subfrénico simple ó gaseoso, impónese con urgencia la indicación de evacuar el contenido del mismo; para ello, el procedimiento más seguro es la *incisión* y el tratamiento quirúrgico que el caso reclame, habiéndose logrado por este medio buen número de curaciones. Unicamente en aquellos casos en que por razones externas (ejercicio de la profesión en el campo, etc.), es imposible ejecutar la incisión, puede consentirse que por vía de excepción se practique la punción seguida de drenaje por sifón que ha dado á Renvers algunos éxitos favorables.

Aunque es cierto que una perforación en los pulmones, etc., determina una curación espontánea, dados los grandes peligros que el proceso entraña es preciso no esperar nunca esta eventualidad, que depende demasiado de casualidades, y no dejar pasar el momento preciso para la intervención operatoria, pues ésta puede resultar de imposible ejecución cuando el colapso ha hecho estragos en el enfermo. De las consideraciones antes expuestas se desprende que, en los casos dudosos, á la intervención quirúrgica debe preceder una punción de prueba á fin de asegurar el diagnóstico.

Debemos hacer constar que la extensión del edema cutáneo colateral tal vez existente no permite formular una conclusión segura respecto de la proximidad y tamaño del absceso; sin embargo, por lo menos proporciona una indicación acerca de su presencia. Si después de la perforación del absceso por los pulmones ó por el intestino y de la evacuación del pus se nota una mejoría notable en los síntomas, puede ponerse en duda la necesidad de la operación, siendo en tal caso permitido esperar, aunque observando atentamente la marcha de la dolencia.

Además del tratamiento del absceso, la *enfermedad fundamental* que lo ha determinado (úlcera del estómago ó del intestino, peritiflitis, colangitis, colelitiasis, absceso de los riñones, salpingitis, etc.), ofrecerá sus indicaciones particulares, á menudo también operatorias, y exigirá especial cuidado en su tratamiento consecutivo.

## Cólera nostras

**Síndrome.** Con el nombre de cólera nostras se designa un estado que, presentando el cuadro típico del cólera, aparece cuando no existe epidemia colérica y no es producto del bacilo coma del cólera. Como en el cólera verdadero, los enfermos siéntense acometidos, unas veces poco después de haber precedido los síntomas del catarro intestinal agudo, y otras sin haberse éstos presentado, es decir, repentinamente, de *diarrea y vómitos profusos* que al principio suelen componerse de contenido gástrico ó intestinal, pero que muy pronto consisten únicamente en líquido copioso, parecido al agua de arroz y

mezclado con algunos pequeños copos, que es inodoro y de reacción alcalina (?) ó neutra. Algunas veces, no siempre, la *temperatura interior* del recto (ó de la vagina) es superior á la normal; en cambio el calor de la piel disminuye rápidamente y las extremidades se ponen frescas, hasta frías, cianóticas; la *piel* se arruga y pierde su elasticidad, de modo que los pliegues que se forman pellizcándola no desaparecen; preséntanse *calambres en las pantorrillas*, la voz se apaga, la lengua se pone cianótica, fría, ligeramente cubierta, saburrosa ó limpia, y más adelante seca, los ojos aparecen hundidos y rodeados de círculos amoratados, la *orina* es escasa ó falta por completo su secreción, de modo que la vejiga, explorada por medio de la sonda, se encuentra completamente vacía. La orina evacuada durante la enfermedad es turbia, albuminosa, contiene leucocitos y cilindros hialinos ó epiteliales y presenta algunas veces gran cantidad de indican. Los pequeños copos en la orina contenidos son en parte amorfos y en parte consisten en epitelios desprendidos con numerosos microorganismos de cuyo cultivo no pueden, empero, obtenerse verdaderos vibriones del cólera por más que entre ellos se hayan encontrado ciertos espirilos. En casos especialmente graves puede haber anuria.

**Etiología.** Gottschlich encontró bacilos muy parecidos á los del cólera, pero no dieron la reacción del indol; Hueppe encontró en un caso bacilos cortos que fluidificaban la gelatina y que clasificó en el grupo del tifus; Mayerhöfer un bacilo que fluidificaba la gelatina rápidamente y con gran fetidez; Baginsky, en niños de teta, encontró el Proteus vulgaris, y la mayoría de los autores únicamente han encontrado el bacterium coli, unas veces solo y otras mezclado con otras formas: Pottien, por ejemplo, lo encontró mezclado con un bacilo fluorescente capsulado; Klein, bacilos cilíndricos movibles con largos flagelos y cultivables sólo como anaerobios; Kaensche, bacterias cortas, flexibles, dotadas de gran movilidad en gota colgante con numerosos látigos, que se coloraban fácilmente en la anilina, se decoloraban por el método de Gram, puestos en caldo de cultivo daban reacción de indol y en cultivos en agar con azúcar de uva desarrollaban abundante gas; Fricke, ayudante de Rumpf, un bacilo capsulado que se decoloraba por el método de Gram y cultivado en agar desarrollaba mucho gas y que por su inmovilidad se diferenciaba de la forma muy movible de Pottien. Son dudosos aquellos casos en los cuales se han encontrado bacilos análogos á los del cólera con ó sin fosforescencia (Bleisch, B. Fischer, Dunbar y Vogel, Kutscher, Oergel y Virgelot, Finkler y Prior). Para los casos dudosos es de mucha importancia la reacción de Pfeiffer.

La variedad de los microbios encontrados en los diversos casos permite dudar de que la causa de la enfermedad sea una sola. Algunos casos pueden ser de origen *tóxico* (análogo á la intoxicación por las almejas, pero distinto de ésta por el síndrome morboso); en otros, en alimentos averiados de los cuales ha comido un grupo de personas antes de enfermar, se han encontrado *microorganismos* especiales. Así, por ejemplo, Gärtner descubrió el bacillus enteriditis por él descrito en la carne de una vaca de la que comieron 58 individuos que luego enfermaron; Günther consideró el mismo bacilo como causa de una epidemia local circunscrita que en Posen atacó á 26 ó 27 familias; Karlinsky lo encontró en análogas circunstancias en una carne de cabra secada; Gaffky y Paak encontraron otro bacilo en unos embutidos que probablemente produjeron un cólera nostras, y van Ermengem un bacilo anaerobio.

Rumpf, á quien debemos una notable monografía sobre el cólera indio y nostras, hizo algunas observaciones especiales en 137 casos observados en el nuevo hospital

general de Hamburgo durante los años 1893 á 1895 y calificados de cólera nostras, en los cuales llamó la atención la diversidad de esquizomicetos observados al mismo tiempo. Es digno de notarse el gran número de casos de cólera nostras, es decir, de casos en los cuales no se ha podido comprobar la presencia de los vibriones del cólera, que se presentan simultáneamente con una verdadera epidemia colérica (según RUMPF, en 1893, se observaron al mismo tiempo que 80 casos típicos de cólera con 45 defunciones y 60 de diarrea colérica, 29 de cólera nostras con 2 defunciones). RUMPF indica la posibilidad de que en lo porvenir y merced á métodos de exploración más perfeccionados y minuciosos se podrá demostrar que algunos de estos casos lo son de cólera indio, poniendo de manifiesto que en ellos los bacilos comas se introdujeron en el tubo intestinal en forma muerta, pero también tóxica (ó bien las toxinas del cólera sólo) ó (como RUMPEL opina) que los recursos defensivos naturales intraorgánicos los mataron; ó que ciertos parásitos, en otras condiciones inofensivos, llegaron á poseer temporalmente determinadas propiedades tóxicas bajo la acción de las mismas circunstancias de lugar y tiempo que favorecieron el desarrollo del cólera indio ó bajo la influencia de los bacilos del cólera y del veneno colérico. Pero estas posibilidades desparecen cuando se trata de casos esporádicos y menos graves que han sido observados completamente fuera de las epidemias coléricas y sin ninguna relación con las mismas.

El **curso** de los casos benignos de cólera nostras, como hace observar RUMPF y como nosotros podemos confirmar, es más rápido que el del cólera verdadero; sin embargo, en algunos casos muy aislados hemos observado como enfermedad consecutiva la aparición clara de un estado tifocolérico que dura muy pocos días. El número de *defunciones* (en el verdadero cólera un 50 por 100 aproximadamente) en el cólera nostras es de un 10 por 100, según apreciación de RUMPF, cifra que en nuestro concepto debe aumentarse algo cuando se trata de casos esporádicos. En los casos mortales la muerte se presenta con los mismos síntomas que en el cólera verdadero, á saber: colapso progresivo, deshidratación del cuerpo y agotamiento. En los *casos que terminan satisfactoriamente*, desaparece el colapso, cesan los vómitos, reaparecen las deposiciones de color normal, al principio líquidas y después más espesas, ligadas, y el restablecimiento es rápido.

Los **datos anatomopatológicos**, no se diferencian de los del verdadero cólera, aparte de la bacterioscopia: ligera rubicundez de la serosa del intestino (según RUMPF, inyección intensa de los vasos pero sólo por líneas, *al revés* del cólera indio), equimosis subperitoneales, rubicundez de la mucosa del estómago, desprendimiento del epitelio del intestino, infiltración hemorrágica de la mucosa intestinal, á veces escaras en el intestino grueso (JOLASSE), hiperemia de los capilares y edema de la submucosa, gran vascularidad de los riñones, tumefacción turbia de la substancia cortical y también de los epitelios, con destrucción parcial de los mismos.

**Diagnóstico diferencial.** Por lo que toca á la diferenciación del verdadero CÓLERA INDIO, únicamente pueden servir de norma la presencia del vibrión del cólera y la aparición de la enfermedad con carácter epidémico. Aun cuando no se presenten simultáneamente otros casos análogos, uno solo de ellos puede ser el primero de una verdadera epidemia colérica, razón por la cual se recomienda no solamente la práctica de minuciosos exámenes bacteriológicos, sino que también la adopción desde el primer momento de las medidas profilácticas usuales contra el cólera. Difícil es también á menudo la diferenciación de

las INTOXICACIONES AGUDAS CON ARSÉNICO, ANTIMONIO, con CÓLQUICO y otros tóxicos análogos, por lo que no debe descuidarse nunca el análisis químico y eventualmente el examen fisiológico de los vómitos y de las deposiciones. Muy importante es asimismo la diferenciación de las ESTRANGULACIONES INTERNAS y de las HERNIAS ESTRANGULADAS, con las cuales ha sido á veces confundido el cólera nostras. No debe olvidarse, por último, que las NEFRITIS GRAVES pueden determinar también un síndrome morboso análogo y que el simple descubrimiento de albúmina y de los correspondientes elementos morfológicos en la orina no basta para el diagnóstico diferencial: cuando el enfermo no ha sido sometido á observación hasta que el proceso ha alcanzado un grado agudo, este diagnóstico sólo puede asegurarse en vista de la reintegridad de los riñones durante la convalecencia.

**Tratamiento.** En casos muy recientes, cuando puede suponerse que existe una intoxicación ó una infección producida por las substancias ingeridas es preciso proceder á un *lavado del estómago y del intestino;* si la sospecha se convierte en certeza, hay que procurar la *evacuación del intestino* por medio de los calomelanos ó del aceite de ricino, á no ser que la frecuencia de los vómitos haga imposible la ingestión de tales medicamentos. Para el lavado del intestino se recomienda una solución de tanino templada (1 : 1000). Si aparecen muy marcados los síntomas del colapso, cianosis, etc., serán convenientes los *baños muy calientes* y la *bebida caliente* en pequeñas cantidades, incluso el vino caliente, los alcohólicos suaves, café puro ó té con un poco de coñac ó ron y licor amoniacal anisado. Con razón indica RUMPF que es preciso proceder con mucha prudencia respecto del alcohol, pues propinado en dosis demasiado grandes á individuos no acostumbrados á él, después de una reacción pasajera insuficiente determina un colapso grave. Las inyecciones subcutáneas de *aceite con alcanfor* son á veces útiles aun en los casos extremadamente graves. Los *preparados de tanino y opio* sólo están indicados cuando el colapso ha cedido. Por lo que toca á la *alimentación,* deberá limitarse al principio á pequeñas y frecuentes dosis de café ó té con leche ó de agua albuminosa como bebida; únicamente cuando hayan desaparecido por completo todos los fenómenos intestinales y se haya realizado la restitución de los riñones á su integridad se pasará poco á poco á los alimentos sólidos, porque son posibles las recidivas después de cualquier imprudencia en la dieta.

## Disentería esporádica, enteritis crupal y necrótica

**Etiología y anatomía patológica.** La enteritis crupal y determinante de necrosis *(enteritis diftérica),* que debe distinguirse de la verdadera disentería epidémica, es probablemente consecuencia de una *infección bactérica.* Raras veces se encuentran en ella los bacilos genuinos de la difteria descritos por LÖFFLER y sí únicamente, por regla general, el *bacterium coli* al lado de los parásitos ordinarios del intestino, de suerte que nos vemos obligados á invocar como causa auxiliar un factor cualquiera que preste al citado bacterium coli mayor virulencia. En algunos, aunque pocos casos se han

observado estados análogos ante la presencia de ciertos *infusorios,* especialmente del balantidium coli y JAWORSKI, muy recientemente, ha sido el primero en aportar datos muy notables para el conocimiento de esta afección intestinal. Algunas veces encuéntranse otros infusorios, y especialmente también amebos que hay que distinguir del verdero amebo de la disentería (KARTULIS) que produce, al parecer, la disentería de los trópicos (véase pág. 791). En otros casos, á consecuencia de ciertas intoxicaciones, especialmente de *la por mercurio,* aparecen enteritis que determinan necrosis y ulceración. Se las ha visto igualmente aparecer después de lavados del útero con sublimado, del uso interno de calomelanos en dosis médicas ordinarias, de la aplicación subcutánea é intramuscular de preparados difícilmente solubles, y aun después de simples unturas de ungüento mercurial (así en un caso de JACUSIEL después de una sola fricción de 2 gramos de ungüento gris). La cuestión de si en estos casos la afección del intestino ha sido causada por la eliminación del mercurio por el hígado, no se ha resuelto todavía. Asimismo en la *nefritis grave con uremia* se han observado formaciones de costras festoneadas en la mucosa intestinal con el cuadro de la enteritis difterítica (TREITZ).

Los casos esporádicos de disentería que se observan en nuestros países han de ser debidos necesariamente á influencias nocivas, sean de índole bactérica ó química, cuya acción se deja sentir sobre el intestino mismo, y así lo demuestra el hecho de que los síntomas morbosos correspondientes que á menudo revisten extrema gravedad, cesan por lo general repentinamente después de la propinación de un purgante, y á las deposiciones mucosanguinolentas y hasta purulentas suceden inmediatamente las masas estercoráceas de consistencia de puré. Apoya también esta opinión la presencia de análogas alteraciones encima de los puntos angostos del intestino. Parecidas alteraciones se notan, finalmente, en el *curso de enfermedades infectivas agudas graves,* tales como tifus, cólera, viruela, siendo probable que en estos casos la acción del contenido intestinal sobre la mucosa se halla favorecida por la infección previa de ésta.

El resultado del examen *anatómico* demuestra que la enteritis crupal ó necrótica (difterítica) está generalmente limitada al *intestino grueso;* las formas tóxicas (hidrargirosis, uremia) afectan también al intestino delgado. Las partes más intensamente atacadas son las generalmente prominentes hacia el intestino, el borde de los pliegues de Kerkring, los extremos de las vellosidades, y los pliegues longitudinales y transversales de la mucosa del intestino grueso. Asimismo resultan más atacados por término medio aquellos sitios del intestino en los cuales permanece más tiempo la masa del contenido. A la autopsia sólo llegan naturalmente los casos muy avanzados, en los cuales pueden observarse pseumembranas crupales sobre la mucosa, necrosis de la misma, ulceración con pérdidas de substancia á menudo considerables, perforación y peritonitis. Si los enfermos no mueren durante este período de la enfermedad, después de curadas las úlceras puede presentarse una *cicatrización estenosante.* Es especialmente característico el cuadro de la necrosis intestinal mercurial, con sus costras aisladas, de mal color, asentadas sobre una base hinchada.

**Cuadro clínico.** Según las causas, varía mucho el curso de las diferentes especies de enteritis crupales y necróticas (evitamos el empleo de la

palabra «diftéricas», á pesar de ser la más corriente, porque así se establece diferencia con la difteria especifica).

A. **La disenteria esporádica** que entre nosotros se presenta con cierta frecuencia y á veces en muy pequeños grupos, empieza, de ordinario después de una coprostasis previa, con agudos *dolores en la zona del intestino grueso*, escalofríos y *fiebre* que rápidamente llega á los 40° y en ellos se mantiene. La lengua se pone pastosa y pronto se seca, la calidad de las *deposiciones* se altera rápidamente haciéndose, además, en extremo frecuentes, escasas en cantidad y de un *aspecto de caldo*, con *copos y fragmentos* amarillentos, necróticos en los casos graves y luego *extraordinariamente fétidos*. Masas fecales propiamente dichas sólo se encuentran al principio y en muy pequeña cantidad. La expulsión se verifica con dolores agudísimos y tenesmo, 10, 15, 30 y aun más veces al día y los enfermos, en tanto, decaen con gran rapidez, cúbrense de un sudor frío, pónense ojerosos y presentan todos los *síntomas de una grave enfermedad general*. La *orina*, antes normal, se vuelve de pronto escasa, obscura, turbia y contiene muy pronto abundante albúmina y hasta leucocitos y cilindros hialinos y epiteliales. El pulso se hace muy frecuente, pequeño, al principio tenso, después blando. Hay inapetencia absoluta y el enfermo conserva generalmente su pleno conocimiento.

La *marcha* sucesiva depende en gran parte de la conducta del enfermo: si desde el primer momento es debidamente atendido, guarda cama, observa una dieta rigurosa y evacua copiosamente el intestino por medio de purgantes, las deposiciones sanguinolentas y el tenesmo cesan inmediatamente y para siempre después de las primeras deyecciones abundantes y de la consistencia del puré, la fiebre cede al cabo de algunas horas y la orina recobra su normalidad á la par que desaparecen los dolores y con ellos el descaecimiento del semblante. Si por virtud de circunstancias externas desfavorables ó de un tratamiento poco oportuno, se prolonga algún tiempo este estado, las fuerzas disminuyen rápidamente, persiste la fiebre varios días y aun semanas con la misma violencia y persisten también las deyecciones anormales y la alteración de la orina. A los diez ó doce días, ó más tarde, el número de deposiciones disminuye gradualmente, aparecen en ellas en mayor cantidad las masas fecales propiamente dichas desapareciendo, en cambio, la sangre y los copos; ó bien se producen profundas ulceraciones del intestino y con ellas copiosas hemorragias y fuerte colapso, de manera que los enfermos pueden ofrecer el *aspecto de coléricos* con cianosis, ojos hundidos, voz apagada y piel sin elasticidad; cuando estos síntomas llegan á su máximo, sobreviene la muerte acompañada de extenuación extrema. En otros casos, cierra la marcha una *peritonitis general* grave.

Finalmente hay casos, sobre todo si el enfermo observa una conducta imprudente, que, después de ligeras alternativas que llegan á hacer creer en una mejoría, se hacen *crónicos* y por ulceración determinan una *estrechez intestinal* con sus síntomas consecutivos. Por fortuna la mayoría de los casos terminan satisfactoriamente, gracias á que los padecimientos que este estado trae consigo obligan al enfermo á ponerse muy pronto en manos del médico y á cuidarse debidamente.

El *examen microscópico de las deyecciones* denuncia la presencia, además de la sangre disuelta, de eritrocitos más ó menos alterados, leucocitos, copos amorfos y masas de microorganismos, entre los que predomina generalmente el *bacterium coli*. A menudo se encuentran infusorios, más raramente amebos, de los que aparece una especie no virulenta. No está demostrado todavía que los casos esporádicos sean á veces debidos á amebos virulentos (véase en los «Parásitos animales del intestino,» *Amöba coli*).

El **resultado del examen anatómico** es el mismo que en la disentería epidémica; la localización se limita casi exclusivamente al colon inferior y al recto.

También la **etiología** parece ser la misma que en la forma bactérica de la disentería epidémica por lo que se refiere á los agentes patógenos. Es innegable también la contagiosidad.

El **pronóstico** está subordinado á la gravedad de los síntomas y á la anterior duración del proceso. Cuanto más reciente sea el caso, tanto mayores serán las probabilidades de curación; cuanto más tiempo de existencia tenga la enfermedad, tanto más de temer es alguno de los desenlaces desfavorables que hemos señalado.

**Diagnóstico.** Por lo que toca al diagnóstico, es necesario excluir primeramente las INTOXICACIONES AGUDAS, luego la ENFERMEDAD DE BRIGTH genuina con disentería sintomática, después las ENFERMEDADES INFECTIVAS GENERALES graves de otra índole, como el tifus, el cólera y la tuberculosis, y por último el CARCINOMA Y LA SÍFILIS DEL RECTO.

**Tratamiento.** En los casos típicos el enfermo debe imprescindiblemente guardar cama y someterse á una *dieta exclusivamente líquida y templada* (té, leche, cocimientos mucilaginosos, arrowroot ó tapioca), y después de haber observado al enfermo durante algunas horas para asegurarse del diagnóstico, en cual período se puede intentar calmar los dolores por medio de un ligero preparado de opio, se empezará el tratamiento propinando un purgante eficaz al par que suave. Como tal recomendamos incondicionalmente y en primer término el *aceite de ricino*, ya sea puro (una cucharada grande llena), ya en cápsulas ó en café, etc. Los calomelanos no son tan convenientes porque este medicamento puede por sí solo producir en algunos casos una enteritis necrótica; esto no obstante propinamos un buen preparado de calomelanos *(vapore paratum ó alcoholisatum)* en dosis de 0,2 gramos, en aquellos casos raros en que el enfermo no puede en modo alguno tolerar el aceite de ricino. Cuando se han obtenido abundantes deposiciones de consistencia de puré, cesan por lo general rápidamente los demás síntomas, debiendo entonces limitarse el tratamiento á hacer permanecer al enfermo en la cama durante algunos días, dándole alimentos al principio mucilaginosos y después papillas, prohibiéndole durante mucho tiempo el uso de manjares de difícil digestión y evitando enfriamientos y esfuerzos corporales. Si después de las primeras deposiciones ligadas no cesan los dolores por completo, propínese un cocimiento mucilaginoso (cocimiento de altea, cocimiento de salep) que contenga de 3 á 6 centigramos de *extracto acuoso de opio* por día, y del que se dará una cucharada cada hora hasta que se obtenga el efecto deseado.

Los astringentes comunes administrados por la boca son generalmente inútiles, probablemente por la razón de que su acción no llega hasta el intestino grueso. En algunos casos nos ha dado buenos resultados el *salol;* en otros la *naftalina*. También se ha recomendado la corteza de simaruba en cocimiento de 30:300 reducida á 150 gramos, con jarabe y propinada á dosis de dos cucharadas grandes cada dos horas. Si el enfermo tiene mucha sed, es bueno darle una infusión clara de té chino enfriado, ó una horchata de almendras no demasiado fuerte ó un poco de vino tinto con agua; el licor ácido de Haller (ácido sulfúrico muy diluído) es también un buen ingrediente para la bebida y tiene quizás una acción antidótica contra los productos aromáticos de descomposición que se forman en el intestino. Si el enfermo está muy débil, será preciso darle café puro, té fuerte, vino fuerte y áspero, como por ejemplo vino tinto de Porto. Si se presenta un colapso grave, se procederá conforme á los principios repetidas veces mencionados.

Desde que Virchow llamó la atención sobre la importancia etiológica que para el proceso tiene el contenido intestinal, atribuyéndolo en último término á la estancación y descomposición de éste, los médicos procuran naturalmente la evacuación más pronta posible de dicho contenido: el tratamiento para ello generalmente usado consiste en *lavados del recto y del colon* por medio de irrigaciones con ó sin substancias antisépticas (1:1000 tanino; solución de quinina al 1:1000).

Nos hemos convencido de que la evacuación por medio de un purgante es el medio más rápido, más eficaz y menos doloroso para lograr aquel resultado. Pero hay bastantes casos en los cuales este medio no basta y entonces, una vez amortiguados los primeros síntomas agudísimos, se recurrirá á los lavados antisépticos suaves y templados y en manera alguna tóxicos; por ejemplo, con soluciones de tanino, de ácido bórico, de timol débiles, no empleando nunca las de sublimado y de ácido carbólico, y procediendo con mucha prudencia en el empleo de otros medicamentos que contengan cresol, creolina, etc. Los casos crónicos, en cambio, requieren un tratamiento sistemático por los lavados del intestino y narcóticos y sedativos propinados con gran parsimonia. La alimentación habrá de ser suficiente y nutritiva, pero evitando todo lo que puede dejar residuos indigeribles. En algunos casos resulta muy conveniente la *cura de aguas de Carlsbad*.

La *profilaxis* debe procurar la desinfección de las deposiciones y que la calidad del agua y de los alimentos sea intachable.

B. **Las afecciones intestinales disentéricas ó diftéricas que á veces aparecen en el curso de graves enfermedades generales consuntivas,** especialmente la tuberculosis, determinan deyecciones en extremo fétidas, copiosas, muy líquidas y que contienen pus (blenorrea intestinal). Estas afecciones deben ser tratadas con arreglo á los mismos principios fundamentales. Para suprimir el mal olor resulta á veces útil el uso interno de naftalina, salol ó tanoformo. El pronóstico no es favorable.

Por lo que respecta á las **enteritis tóxicas**, véase el capítulo de este Tratado relativo á las intoxicaciones.

## La disenteria endémica y epidémica

Sin que podamos discutir la cuestión de si los casos de disentería frecuentes en nuestros países, unas veces esporádicos, pero otras en grupos, especialmente en determinadas agrupaciones de habitantes, como en las cárceles y en los manicomios, son idénticos á los que en los trópicos predominan endémica y epidémicamente y con los que en determinadas épocas, sobre todo en tiempos de guerra, diezman especialmente los ejércitos, debemos, sin embargo, dedicar un estudio á estas últimas formas, sobre todo á la disentería de los trópicos, á causa de la gran importancia que tiene.

**Parte histórica. Propagación geográfica.** Así como ya en la antigüedad encontramos descritas las explosiones epidémicas de disentería (HERODOTO describe una que asoló al ejército persa durante su campaña á través de Tesalia), las primeras noticias relativas á la disentería tropical datan, al parecer, del siglo XVII (BONTIUS, 1641, de las Indias Orientales, y PISO, 1648, de las Occidentales). Encuéntranse, sin embargo, descripciones de la enfermedad en el Papirus de Eber, y en el antiguo Ayurveda indio, en donde se le da el nombre de atisar y se distingue una forma aguda y otra crónica (KARTULIS). En la Edad Media, la disentería apareció en Francia, según GREGORIO DE TOURS y PAULUS DIACONUS, en 534 y 538; en el Nordeste de Europa, según SAXO GRAMMATICUS, en 760, en el ejército alemán de Hungría en 820, etc. En 1538 una pandemia invadió á Europa (PERNEL); de posteriores tiempos vemos descritas varias epidemias (1).

Mientras ya en el Sur de Europa, especialmente en España, en la Italia meridional, en Grecia y en Turquía encontramos una propagación endémica moderada, que se relaciona con determinadas localidades, la violencia de la enfermedad hácese en general más intensa á medida que la zona de difusión se aproxima al ecuador (India, Ceilán, China, Arabia, África, especialmente el Sudán y la Nubia, la América central, Méjico y las Indias Occidentales, Cayena, Brasil, etc.) (2).

En general, señálanse como límites septentrional y meridional los grados 35 á 40 de latitud Norte y Sur respectivamente. Desde 1887 á 1889 el número de defunciones por disentería en Italia fué de 2,9 á 4,5 por 1000 en las provincias meridionales y sólo de 0,3 á 1,2 en las septentrionales. En el Bajo Egipto, en 1887 y 1888, de 69,000 defunciones aproximadamente, unas 4,900 lo fueron por disentería. Es sorprendente el paralelismo entre la disentería de los trópicos y la malaria; en el Pendjab, por ejemplo, desde 1888 á 1891 el número de defunciones fué:

| En los años. . . | 1888 | 1889 | 1890 | 1891 |
|---|---|---|---|---|
| De malaria. . . | 17,915 | 31,069 | 84,963 | 28,418 |
| De disentería.. . | 989 | 1,155 | 2,151 | 874 |

**Clasificación.** Así como los casos esporádicos de afecciones intestinales disentéricas pueden ser debidos á causas múltiples, cuando una de ellas es constantemente endémica en comarcas enteras y ataca del mismo modo á

(1) Durante la última guerra francoalemana hubo en el ejército alemán 38,652 casos con 3,280 defunciones. Entre las tropas británicas de la expedición á Abisinia, los casos de disentería y de diarrea formaron, según CURRIE, el 25,75 por 100 del contingente total de enfermos y determinaron el mayor número de las defunciones. Las tropas italianas de Massaua se vieron menos azotadas por la enfermedad; según BARBATELLI, en 1888, durante el período menos riguroso, hubo entre 17,280 hombres 826 catarros intestinales y 94 disenterías, habiéndose atribuído estas cifras favorables al uso del agua destilada. En la guerra de Crimea el número de casos de diarrea en el ejército inglés fué casi el 10 por 100 del total de enfermedades; en la guerra americana de 1861 á 1863, la proporción fué de 25 por 100.

(2) En los trabajos de HIRSCH, KARTULIS, SCHEUBE se encuentran datos críticos relativos á la propagación geográfica.

muchos individuos ó cuando transitoriamente ocasiona numerosos casos en un pueblo ó en una categoría de población determinada, como por ejemplo en un ejército, es fuerza atribuir el origen de la enfermedad á una causa única. El estudio etiológico, con sus perfeccionados recursos, se ha consagrado naturalmente de un modo especial á esta cuestión; y aun cuando la investigación no nos da todavía resultados seguros y unánimes, en general empieza á manifestarse, al parecer, cierto acuerdo entre los observadores. Según la importancia que los distintos investigadores han dado al modo de propagación, ó al proceso anatómico, ó á los síntomas clínicos, ó finalmente á los agentes patógenos hallados ó hipotéticos, han venido á parar á una distinción de diversas formas. Según el modo de propagación, la diarrea ó disentería se divide en *endémica, epidémica* y *esporádica* (KARTULIS) (véase pág. 885); según los procesos anatómicos, en una forma *catarral, crupal ó diftérica* y *gangrenosa;* según el curso, en *aguda* y *crónica;* según los agentes acusados, en forma producida por *bacterias* y forma producida por *amebos con ó sin bacterias* (COUNCILMAN y LAFLEUR). Estas divisiones, sin embargo, no pueden sostenerse dentro de límites perfectamente marcados, pues los procesos anatomopatológicos ofrecen las transiciones más variadas, desde las formas catarrales más ligeras á las gangrenosas más graves; por esto basta, por de pronto, comprender las distintas formas bajo la denominación común de disentería ó diarrea, es decir, de un proceso que se caracteriza por los síntomas de una *enteritis grave infectiva aguda, de una enfermedad infectiva que se desenvuelve con deposiciones mucosanguinolentas, purulentas ó gangrenosas y que en lo esencial está localizada en el colon y en el recto.*

Dentro de este espacio común pueden distinguirse, sin embargo, *dos grupos principales* que presentan ciertas diferencias así anatomopatológicas como etiológicas y también desde el punto de vista de su modo de propagación.

Dada nuestra actual división de los procesos patológicos, basada principalmente en un criterio etiológico, es natural que pongamos este factor en primer término, y por lo mismo es lo más conveniente, por razones prácticas, atenerse á la división establecida por COUNCILMAN y LAFLEUR en *disentería bactérica* y *disentería por amebos* (y á veces combinada de bacterias y amebos), porque ambos investigadores han conseguido establecer para cada una de estas formas determinadas diferencias y particularidades en el curso y en los procesos anatómicos que en lo esencial coinciden con los de otro distinguido conocedor de esta enfermedad, KARTULIS. Sin embargo, la completa identificación por éste establecida de la diarrea endémica con la disentería por amebos, sólo puede aceptarse con la reserva de esperar que se realicen otras investigaciones etiológicas y anatómicas igualmente minuciosas en otros puntos *endémicamente* atacados, como lo está el foco del Africa del Norte por él estudiado. — La diarrea epidémica (KARTULIS) coincide en todos sus caracteres principales con la disentería bactérica de COUNCILMAN.

Hay, además, algunas enfermedades intestinales tropicales en cierto modo análogas á ésta, como la *diarrea de Cochinchina*, la *psilosis de la lengua* ó *sprue* (enfermedad aftosa tropical), la *disentería japonesa;* en cambio, en otras afecciones tropicales, como en la *bilharziosis,* producida por el distoma hematobium y que se

desenvuelve con hematuria, etc., la infección del intestino, aunque determina síntomas análogos á los de la disentería, no es sino una parte secundaria del proceso patológico que en lo esencial se desarrolla, en tales enfermedades, fuera del intestino.

### a) La disentería por amebos

*(disentería endémica, según* KARTULIS)

**Etiología.** A KARTULIS corresponde el mérito de haber sido el primero en reconocer resueltamente, en una forma determinada de disentería, la presencia constante en las deposiciones, en la pared intestinal y en otros órganos, de los amebos descubiertos por LÖSCH. En la última parte del presente trabajo, que trata de los parásitos animales, se encontrarán mayores detalles acerca del amebo de la disentería y de las formas á él afines, pero menos ó nada patógenas. Aquí únicamente diremos que se ha logrado no sólo descubrir los amebos en las deposiciones de los disentéricos, sino que también seguir su camino á través de la pared intestinal y conocer exactamente sus relaciones con las alteraciones morbosas. Otros observadores opinan que es necesaria una afección bactérica para abrir á los amebos el camino de la pared intestinal á través del epitelio; y algunos, como CELLI y FIOCCA, aunque han comprobado su presencia en un gran número de casos de disentería, creen, fundados en sus ensayos, que no son ellos los verdaderos causantes de la enfermedad (véase más adelante en los «Amoeba coli»). Pero como se ha conseguido repetidas veces encontrar los amebos no sólo en las úlceras intestinales, sino que también, y casi exclusivamente, en los abscesos del hígado que á menudo aparecen después de una disentería (KARTULIS, PEYROT y ROGER), y como, por otra parte, se ha podido infectar artificialmente con amebos á algunos animales, de aquí que en la actualidad esté justificada la denominación de disentería por amebos.

Según las investigaciones de KARTULIS, COUNCILMAN, LAFLEUR y otros, la disentería producida por los amebos caracterízase por la circunstancia de tratarse en ella de *focos ulcerativos submucosos*, más que superficiales *confluentes*, al paso que en las formas de disentería atribuídas exclusivamente á la influencia de bacterias virulentas, predominan las alteraciones superficiales, crupales, diftéricas. En la forma que aquí debemos escribir desde luego, encuéntranse los amebos con gran regularidad en las deposiciones, en la pared intestinal y en las vías linfáticas.

Esta forma es también la que ha alcanzado una propagación endémica en ciertas comarcas subtropicales, habiendo sido su denominación identificada por KARTULIS con la diarrea endémica. Sin embargo, hay casos de «disentería por amebos» que no han sido importados de los trópicos y que se han observado en comarcas templadas, por ejemplo, en Praga por HLAVA, en Viena por SORGO y KOWACZ, en Kiel por QUINCKE y ROSS, en Berlín por BOAS, etc.

No puede, empero, afirmarse que todo caso de disentería en el cual se han encontrado amebos en las deposiciones, sea un caso de disentería por amebos, porque éstos, de naturaleza menos virulenta ó no virulenta, pueden encontrarse en el

intestino y en las deyecciones de un hombre sano (QUINCKE y ROOS), habiendo conseguido SCHUBERG, lo mismo que ROOS, encontrar numerosos amebos no virulentos en las deposiciones de un individuo no disentérico después de haberle propinado sal de Carlsbad. CALANDRUCCIO ha llegado á ingerir amebos enquistados y ha encontrado en sus deposiciones amebos, pero sin enfermar de inflamación del recto.

Tampoco andan acordes las opiniones respecto del modo cómo desarrollan los amebos su acción patógena; mientras unos autores creen que por su propia virtualidad emigran á la pared intestinal á través del epitelio y una vez introducidos en ella determinan las alteraciones patológicas, otros opinan que los esquizomicetos patógenos al penetrar en la mucosa abren el camino á los amebos y aumentan su virulencia, y otros califican la inmigración de los amebos como primaria y la de las bacterias como subsiguiente, no faltando quienes ponen en duda la importancia patógena de los amebos.

El hecho es que en unas partes del intestino patológicamente alteradas predominan los amebos y en otras las bacterias, pero que unos y otras pueden existir juntos. Sin embargo, el resultado obtenido en la autopsia del cadáver humano pierde su fuerza demostrativa por la circunstancia de la posibilidad de una inmigración ó de un aumento post-mortales, de suerte que para resolver esta cuestión nos vemos reducidos á los experimentos ejecutados en animales. Por otra parte, una proliferación post-mortal, por lo menos mucho tiempo después de la muerte, es mucho más probable en los esquizomicetos que en los amebos.

Por lo que se refiere á los demás microbios que *simultáneamente* se encuentran en las deposiciones y en el intestino en los casos de disentería por amebos, aparte de los habitantes ordinarios del intestino, KRUSE y PASQUALE han encontrado en 100 cultivos de deposiciones disentéricas recientes y de abscesos del hígado, en 50 por 100 de los casos varios estreptococos, en 25 por 100 bacilos análogos á los del tifus, además del bacilo piocianeo, un bacilo parecido al pseudodiftérico y estafilococos. Estos microbios han sido encontrados también en la sangre de la vena porta. La inoculación en los gatos ha dado un resultado negativo, pero se ha admitido que en la génesis de ciertos procesos patológicos, especialmente en la de las membranas diftéricas, algunos de esos microbios ayudan á los amebos.

Muchos observadores convienen en que las *influencias de temperatura*, sobre todo los enfriamientos, contribuyen poderosamente á la formación de la disentería de los trópicos y á sus recidivas. Las *circunstancias meteorológicas*, en general, tienen, al parecer, gran influencia, presentándose la enfermedad más frecuentemente en la época de los calores. Las costas parecen ser los sitios más azotados; la humedad y la sequedad del clima no determinan, según parece, diferencias esenciales. Es un hecho que en algunas comarcas de *suelo pantanoso* la disentería coexiste con la malaria, según antes hemos indicado.

Partiendo del principio de que esta forma de disentería está relacionada con la inmigración de amebos, es de esperar que existen determinadas condiciones que favorecen esta inmigración. Desgraciadamente se sabe muy poco acerca del modo de conducirse los amebos fuera del cuerpo humano; es probable, sin embargo, que lleguen á éste con los alimentos ó con las bebidas.

En todos tiempos se ha dado gran importancia al *agua potable* y por lo menos se ha demostrado que el cambio de agua y sobre todo el uso de agua hervida disminuía los casos de disentería endémica. La infección del agua potable por materias fecales puede ser una de las principales causas de la enfermedad. El peligro de contagio de individuo á individuo no parece ser muy grande en la forma endémica. Las condiciones de vida externas desfavorables favorecen, al parecer, la génesis de la enfermedad á la que también ayudan las afecciones intestinales precedentes.

**Propagación geográfica.** Hasta ahora se ha comprobado la existencia de la disentería por amebos en comarcas tropicales, subtropicales y templadas. En Egipto es en donde se presenta con mayor frecuencia, pero también aparece muy á menudo en la América del Norte, especialmente en Maryland, en el valle del Mississippí, en Tejas y en la costa de Méjico. Se han comprobado focos endémicos en Grecia y casos esporádicos en Italia, en Austria y en Alemania. Faltan, en cambio, investigaciones exactas respecto de las Indias y del Sur de China, y mientras tales investigaciones no se realicen no podrá resolverse la cuestión relativa á la identidad decisiva de las formas de diarrea endémicas con la disentería por amebos.

**Anatomía patológica.** El punto en donde principalmente reside la enfermedad es el *intestino grueso*, sobre todo el colon descendente y la S romana; cuando el proceso se extiende, llega á lo sumo hasta el ciego y muy raras veces más arriba. Según Griesinger en la mitad aproximadamente de los casos, sólo enferman el recto y la S ilíaca; según Kartulis la afección del recto es en Egipto algo menos frecuente que en los casos europeos. En rarísimos casos se encuentra ulcerado el apéndice vermiforme, y aún más raramente la sección inferior del íleon. La pared intestinal está condensada, sobre todo la submucosa, en donde empieza el proceso de ulceración. Según Councilman y Lafleur los folículos solitarios no participan de la ulceración; según Kruse y Pasquale, son los que más participan de ella. A la introducción de los amebos en la mucosa del intestino grueso precede, al parecer, la necrosis del epitelio. El ulterior avance se verifica por las vías linfáticas y en su caso por los intersticios de las glándulas tubiformes, simultáneamente con hiperemia, equimosis, hinchazón de las células glandulares y necrosis de las mismas. Los parásitos atraviesan la muscular de la mucosa y penetran en la submucosa, en donde forman grandes colecciones y determinan una fuerte infiltración con células esféricas. La submucosa disminuye de volumen y se infiltra más y entonces se produce una *necrosis* del tejido mucoso subyacente y se forman *úlceras*, «parecidas á botones de camisa» y de bordes indeterminados que en aquellas profundidades se extienden hacia la submucosa.

En el contenido de las cavidades de las úlceras se encuentran células de pus y amebos; alrededor la submucosa ofrece una infiltración celular densa. Con la aparición de la supuración se presentan, además de los amebos, bacilos y micrococos; sin embargo, Kartulis describe también úlceras sin bacterias y con numerosos amebos. En aquellos sitios en donde el proceso avanza muy rápidamente, el número de amebos es extraordinario. Los folículos solitarios sólo en muy contados casos están afectos. A veces las úlceras toman una forma serpiginosa. Mientras los infiltrados no han causado aún en la submucosa una destrucción muy considerable, la mucosa presenta un aspecto particular, desigual,

como tuberoso, y en algunos casos pueden formarse á consecuencia de *hemorragias* verdaderos hematomas. A la alteración de la mucosa que dejamos descrita se une su *inflamación, crupal* y *difterítica,* con estratificaciones fibrinosas y necróticas. En tales casos, encuéntranse también en la submucosa estreptococos, lo propio que en la superficie de las estratificaciones crupales, siendo entonces en menor número los amebos. Estos últimos han sido encontrados, además, en las vías linfáticas del intestino y en los *abscesos del hígado* que suelen acompañar á la tercera ó cuarta parte de los casos de disentería por amebos. Estos abscesos empiezan en el tejido interlobular y en ellos pueden encontrarse también colibacilos y otras bacterias y sólo en casos aislados únicamente amebos. A veces se produce una condensación muy considerable de la mucosa, con superficie áspera que aparece como cubierta de papilas, lo cual depende de una exudación fibrinosa en la superficie de la mucosa y en los intersticios de las glándulas tubiformes: este estado ha sido designado por KARTULIS con el nombre de hiperplasia fibrinosa de la mucosa. También en la submucosa pueden producirse á consecuencia del gran reblandecimiento de los infiltrados y de la considerable colección de amebos, enormes condensaciones de la pared intestinal, cuyo diámetro, según KARTULIS ha llegado á ser en algunos puntos hasta de 22,5 milímetros. En los casos crónicos, los defectos de la mucosa son mayores, los bordes de las úlceras callosas y la base de la úlcera condensada y granulada. Cuando hay cicatrización se forman *cicatrices* lineales ó asteriformes.

En casos muy malignos, fulminantes, preséntase una extensa *gangrena de la mucosa.*

En el intestino delgado la afección es insignificante, presentando el estómago y el duodeno sólo pequeñas é inconstantes alteraciones.

El peritoneo resulta con frecuencia afecto, sobre todo cuando las úlceras llegan hasta la serosa. A consecuencia de la aglutinación de partes vecinas aparece á veces el intestino doblado en ángulo y por esta circunstancia estenosado. También pueden formarse adherencias en la pared abdominal. Los ganglios mesentéricos están poco hinchados, y hasta el presente no se han encontrado en ellos amebos.

**Síntomas y curso.** La diarrea endémica empieza por lo general de repente, sin síntomas premonitorios, con *diarreas sin dolor de vientre;* muy pronto las evacuaciones son menos abundantes y contienen moco y sangre; hay también cólicos, borborigmos y tenesmo. En algunos casos estos síntomas se presentan desde luego; pero en los graves, la enfermedad empieza con escalofríos, fiebre, inapetencia y decaimiento. El curso ulterior es variable: unas veces no pasa de las deposiciones diarreicas con mucosidades y un poco de sangre — *forma catarral;* — en otros casos hay grumos de moco sanguinolento ó de sangre, deposiciones de aspecto de caldo con copos vidriosos, amarillo-biliosos, que en ocasiones parecen huevas de rana, ó sangre pura rojo-obscura ó de color de chocolate — *forma ulcerosa,* — y en otros, por último, las deyecciones son grises, de color feo, extraordinariamente fétidas, icorosas y con fragmentos necróticos — *forma gangrenosa.* Estas distintas formas pueden transformarse una en otra. El examen microscópico de los copos mucosangui-

nolentos revela la presencia, además de numerosos eritrocitos, de leucocitos, de epitelios intestinales, de diferentes bacterias, de residuos alimenticios y de células mayores, que en las deyecciones recientes tienen un color claro y brillante y están dotadas de movimientos ameboideos, y que por estos movimientos y por su tamaño se distinguen fácilmente y encierran á veces glóbulos sanguíneos, microbios y residuos alimenticios. Aun en estado de reposo se reconocen los amebos por su tamaño y por su condición hialina; aceptan perfectamente la coloración de la safranina ó la doble coloración de Gram. Para encontrarlos es preciso tomar las deyecciones recientes y examinarlos en un portaobjetos calentado; cuando las deyecciones han reposado largo rato ó son ácidas es muy difícil reconocer los amebos. Además de lo que hemos mencionado encuéntranse en las deyecciones cristales de CHARCOT-LEYDEN.

El *número de las deposiciones* en los comienzos benignos de la enfermedad es de 5 á 6, llegando más adelante á ser de 15 á 20 y aun más en veinticuatro horas; la cantidad de cada deyección es pequeña y á veces, cuando se repite el tenesmo, es casi nula. La reacción de la deyección reciente es casi siempre alcalina. Los *dolores* y la *sensibilidad á la presión* están localizados principalmente en el colon, sobre todo en el sigma, y raras veces en el ciego. El tenesmo, muy molesto y doloroso, precede á cada deposición y disminuye algo después de ésta; mientras dura, los enfermos están á menudo muy decaídos. La duración del proceso es corta únicamente en los casos más leves y no puede determinarse de antemano porque los casos más leves pueden convertirse en graves y porque en el curso de la enfermedad son posibles frecuentes exacerbaciones.

La fiebre, al revés de lo que pasa en nuestra disentería esporádica, puede faltar en los casos leves ó ser insignificante; pero los graves, especialmente los parecidos al cólera, comienzan con escalofríos y aumento de temperatura hasta 40°, y con numerosas deposiciones. (En un caso de KARTULIS el paciente hizo en tres días cien deposiciones). Estos casos se desarrollan con ulceraciones y pueden producir la gangrena. Después, cuando el enfermo pierde las fuerzas, el pulso se hace filiforme, la orina es escasa y albuminosa, las deposiciones son fétidas y de color negro pardusco y disminuyen las deyecciones necróticas; la temperatura se pone inferior á la normal, las extremidades se enfrían y puede sobrevenir la muerte por colapso, y también por enterorragia, por peritonitis perforativa y por sepsis. La duración del período ulceroso en los casos favorables es de diez á veinte días; en los demás puede ser de semanas y aun meses, y en este último caso pasa á ser forma crónica.

Es característico en la disentería por amebos la frecuente aparición de los *abscesos hepáticos,* que, á su vez, pueden determinar graves síntomas, como fiebre séptica, hinchazón dolorosa del hígado, circunscrita ó difusa, perihepatitis y hasta perforación en el peritoneo, en el espacio subfrénico y en la pleura.

La *disentería por amebos crónica,* que consiste en la persistencia de la ulceración con condensación callosa de la pared intestinal, cicatrización y estenosación con frecuentes recidivas del proceso agudo á menudo producidas por causas insignificantes, entraña otros peligros, pues origina *anemia* grave,

demacración y *marasmo;* puede, sin embargo, curarse al cabo de algunos años, pero dejando algunas veces en el *intestino estrecheces cicatriciales.* Reconócese su existencia por el carácter purulento, sanguinolento de las deposiciones y por la condensación palpable del intestino grueso, especialmente de la S romana. Los amebos no son constantes; en las recidivas suelen encontrarse con mayor frecuencia.

Como *enfermedades consecutivas,* aparte del *absceso del hígado,* merecen citarse especialmente los *abscesos pulmonares y cerebrales,* las *parálisis mielíticas* y *neuríticas,* por lo general en forma de paraplegias de las extremidades inferiores, y por último las afecciones *poliartríticas* que actualmente son consideradas como pseudoreumatismos. Raras veces se observan afecciones cardíacas.

El **diagnóstico diferencial** de la disentería por amebos se funda en el hallazgo de estos parásitos en las deposiciones y en la comprobación de su virulencia en los experimentos con animales.

### b) La forma bactérica de la disentería

*(que corresponde á la disentería epidémica de* KARTULIS)

La **etiología** no ha podido hasta ahora ser atribuída á un agente único. Prescindiendo de los hallazgos completamente aislados de amebos cuya virulencia no ha sido demostrada de un modo seguro, varios observadores (CHANTEMESSE y WIDAL, KLEBS, ORTH, ZIEGLER, BABÉS, OGATA, BERTRAND y BAUCHER, JANOWSKI) han encontrado bacterias muy diferentes unas de otras, siendo las más frecuentes las análogas al colibacilo (MARFAN y LION, MAGGIORA, LAVERAN, CELLI y FIOCCA), unas veces solas y otras asociadas con especies de proteus y otros microbios. Dada la gran variedad de la flora bactérica normal del intestino y dada también la posibilidad de una inmigración post-mortal, es preciso por ahora apreciar con mucha cautela estos hallazgos y no perder de vista que son varios los agentes patógenos que pueden intervenir en la producción de las epidemias de disentería, por más que la relativa identidad del cuadro clínico se oponga á esta suposición. Es de notar que CELLI y FIOCCA han conseguido producir síntomas disentéricos por medio de la introducción de una *toxina de la disentería* obtenida bien de una especie del bacterium coli de una virulencia especial, bien de otras bacterias.

**Anatomía patológica.** Esta enfermedad empieza también por hiperemias, equimosis puntiformes y edema de la mucosa, hinchazón de las glándulas de Lieberkuhn con tumefacción turbia y desprendimiento de los epitelios, infiltración moderada de la submucosa, hinchazón de los folículos solitarios y á veces *ulceraciones* de los mismos. En los casos graves, la superficie de la mucosa está cubierta por una *membrana de exudado* gruesa, fibrinosa, ó bien se encuentran en ella multitud de pequeñas masas gris-blanquizcas, membranosas y sólidamente adherentes que más adelante confluyen, convirtiéndose entonces toda la mucosa en una gran superficie necrótica con islas irregulares de tejido conservado. A veces el exudado forma como flecos,

sobre todo en los pliegues intestinales; todo el intestino está infiltrado y la *necrosis* se extiende hasta la submucosa y está demarcada en ésta por una capa de corpúsculos purulentos. Por último fórmanse también úlceras irregulares y se presentan irritación y exudación peritoneales. El *bazo*, por lo general, no aparece muy engrosado, pero hay casos de embolias, reblandecimientos y abscesos del mismo. En los casos crónicos, los *riñones* ofrecen á veces una alteración parenquimatosa.

El **curso** se diferencia del de la llamada disentería por amebos en que suelen preceder durante largo tiempo *pródromos* de inapetencia, malestar, diarreas y tendencia al vómito y presentarse una *fiebre* moderada, pero con exacerbaciones altas. Su duración es generalmente mucho más corta, en los casos más favorables de ocho á catorce días; en los desfavorables la muerte sobreviene en las mismas circunstancias que en la forma anterior. Los abscesos del hígado son mucho más raros; en cambio, son más frecuentes, según parece, los *síntomas peritoníticos*. En algunos casos se presenta *ictericia*, en otros *poliartritis:* la aparición de estas últimas en la disentería es tan violenta en algunas epidemias que antiguamente (Stoll, 1776) se dió á la disentería precisamente el nombre de «reumatismo intestinal.» Las rodillas son los puntos con más frecuencia afectados; el dolor dura poco tiempo, los trastornos funcionales, en cambio, subsisten hasta seis semanas, y la curación se realiza sin anquilosis.

Se han descrito combinaciones de disentería epidémica con malaria, tifus exantemático, tifus abdominal, escorbuto y cólera; pero como tales observaciones datan de la época prebacteriológica, hácense indispensables nuevas investigaciones con los medios de que se dispone actualmente. Cierto que no cabe rechazar de plano la posibilidad de estas infecciones mixtas; pero hasta ahora no ha sido suficientemente demostrada la identidad de estos casos con la verdadera disentería epidémica. También en ésta se han observado como *enfermedades consecutivas* las mielitis y las neuritis.

## Tratamiento de la disentería endémica y epidémica.

Desde el momento en que el origen de ambas formas de disentería ha de atribuirse á la introducción de agentes patógenos en el tubo gastrointestinal y al hecho de hacerse en éste eficaz la acción de aquéllos, está justificado que nos ocupemos del tratamiento de las dos formas desde este punto de vista común.

La **profilaxis** ha de atender muy especialmente al agua y á los *alimentos* que con el agua están en contacto. Haciéndolo así se ha conseguido combatir con éxito muchas epidemias (Orleansville, Guadalupe), y en cambio son muchas también las que se han debido seguramente á la influencia de un agua infectada, sin que se haya podido hasta ahora comprobar en ésta la presencia del agente patógeno. El agua de ciertos ríos, sobre todo de China, es considerada como especialmente perniciosa. Allí donde no puede proporcionarse agua sin tacha, es preciso que sólo se emplee agua hervida para beber y para preparar los alimentos. La disentería epidémica es positivamente contagiosa; la endémica lo es probablemente. Las observaciones hechas durante la última guerra francesa y sobre todo las que se han practicado en los buques de guerra, en donde pueden inspeccionarse fácilmente las relaciones entre

unos y otros hombres, han demostrado de una manera positiva que la enfermedad puede ser importada por individuos enfermos. La *incubación* se dice que dura de tres á ocho días; LEMOINE observó una incubación de poco más de veintisiete horas en un caso de transmisión por el recto por haberse utilizado el orinal de un disentérico. Según todas las probabilidades, las deyecciones son el único elemento propagador de la enfermedad, pudiendo servir de medios de propagación los vasos de noche, los jeringas, etc. Hasta el presente nada se sabe acerca de cuál sea la vía más directa del contagio. En todos los casos la profilaxis exige como precauciones importantísimas una observación minuciosa de los enfermos y una *desinfección de las deyecciones y de las letrinas*. Para esta desinfección se recomiendan 25 gramos de una lechada de cal al 20 por 100 por cada kilogramo de excrementos ó 5 gramos de cloruro de cal por kilogramo de excrementos, con adición de 1 por 100 de ácido clorhídrico. El lisol es eficaz en una proporción de 3 á 4 por 100 de excrementos. La *profilaxis individual* ha de consistir en la limpieza, y en la evitación de todo exceso, particularmente del abuso de alcohol y de manjares de digestión difícil. Debe procurarse también que el estómago y los intestinos funcionen con regularidad; además, todos los observadores recomiendan que se eviten los «enfriamientos.»

*Dieta*. Durante el período agudo de la enfermedad, debe el disentérico abstenerse de todo alimento sólido y limitarse á la leche, á la sopa de carne, á las cremas y á los huevos. La leche se tomará hervida y al principio en cantidad de 2 á 2 y medio litros por día, pura ó mezclada con muy poca agua mineral alcalina (según BERENGER-FERAUD una cucharada grande de leche pura cada diez minutos). Al cabo de algún tiempo, podrán los enfermos tomar sopa de carne, té de carne, crema de arroz, de avena ó de cebada, agua albuminosa (las claras de varios huevos con un poco de azúcar, mezcladas con una cantidad de agua proporcionada) ó bien diariamente de dos á seis huevos pasados por agua. El hielo es mal tolerado; las limonadas suaves pueden á veces consentirse. Si el enfermo está muy débil se le dará vino tinto bueno (Burdeos, Chianti, etc.). Cuando las deposiciones presenten con carácter permanente un aspecto fecaloideo, de puré, podrán darse al paciente pequeñas cantidades de carne de gallina ó de pichón, y sólo más tarde biftec, pescados, etc. En los casos con tendencia á hacerse crónicos, se persistirá durante largo tiempo en la alimentación líquida, pero suficientemente albuminosa, que se suspenderá en las recaídas, tan frecuentes en esta enfermedad.

Durante todo el curso agudo de la enfermedad y durante las recaídas es de absoluta necesidad que el enfermo *guarde cama;* únicamente en los casos crónicos podrá salir un poco en los períodos de remisión. El *traje* y el sistema de vida en general deberán disponerse de manera que sin producir especial calor eviten los enfriamientos, sobre todo de los pies y del vientre, pues todos los observadores están acordes en considerarlos como una influencia nociva. En los casos crónicos rebeldes se hace necesario el cambio de residencia, siempre y cuando el enfermo no esté demasiado débil.

Dado el concepto actual de las causas de la enfermedad, resulta muy oportuna la aplicación del antiguo principio que consideraba los *purgantes* y los

*eméticos* como el mejor remedio en el período inicial del proceso. De los *purgantes* el más recomendable, en general, son los *calomelanos* propinados de todas maneras, ora en una sola dosis que puede ser hasta de 5 decigramos, ora, con el propósito de ejercer una acción antiséptica, en dosis pequeñas de 0,025 (Courtois-Suffit), á 0,05 (Quincke) cada dos horas. Kartulis prescribe: calomelanos, 0,5; naftalina, 1,0; esencia de bergamota, III gotas; dividido en diez dosis, de las que se tomará una cada hora. Tratándose de niños, las dosis habrán de ser menores. Otros prefieren el *aceite de ricino* en pequeñas dosis, y otros las *sales neutras* ó el *ruibarbo*. Como *antiséptico* ha sido recomendado, además de la naftalina (1,5 al día) el salol solo ó en agua cloroformada (según Rasch: salol, 4,0; aceite de olivas hervido, 4,0; agua de cloroformo, 120,0; una cucharada pequeña cada hora). La *ipecacuana* ha sido empleada en este proceso desde el siglo XVII, y según Fayrer disminuyó la mortalidad en el ejército inglés desde 11 á 5 por 100. Según Docker, después de una dosis de aceite de ricino, se administrarán de 1 á 4 gramos de polvo de ipecacuana en píldoras, en sellos ó en agua, y á fin de evitar el vómito se administrarán antes XX gotas de tintura simple de opio ó una inyección de morfina; después el enfermo permanecerá en posición horizontal y durante tres ó cuatro horas no tomará ningún alimento. Si se presenta pronto el vómito, se administrará una segunda dosis, y así sucesivamente dos veces al día hasta que desaparezcan los dolores de vientre y el tenesmo y las defecaciones sean semisólidas. En los casos más leves bastarán una ó dos dosis; según Mac Dowall, la ipecacuana sólo debe administrarse de noche antes de dormirse el enfermo. Hoy en día se usan generalmente dosis más pequeñas; así, por ejemplo, en Egipto Zancarol receta 0,5 de ipecacuana y 0,05 de opio mañana y tarde. El método brasileño consiste, según Charlopin, en lo siguiente: una infusión de 2 á 8 gramos de raíz de ipecacuana en 250 á 500 gramos de agua puesta en maceración durante doce horas y tomada el primer día de una sola vez ó en varias veces; en el segundo día otra infusión de la misma raíz utilizada el día antes en menores dosis; el tercero una nueva infusión del mismo trozo de raíz usado en los días anteriores con un poco de opio. Las píldoras de Segond son una combinación de ipecacuana y calomelanos: raíz de ipecacuana, 0,4; calomelanos, 0,2; extracto de opio, 0,05; jarabe de cambronera, c. s. para píldoras n.° VI, que se tomarán en veinticuatro horas. Estas píldoras se tomarán tres días seguidos y después de tres ó cuatro de descanso otros tres. En estos últimos tiempos ha caído, por lo general, en desuso la ipecacuana (Lafleur, Scheube).

Además de los citados remedios, se recomienda la *simaruba* (Ailanthus glandulosa) con ó sin corteza de raíz de granado: corteza de raíz de granado, simaruba ana 10,0, maceradas en vino tinto 750,0 durante veinte horas para tomar 6 ú 8 cucharadas grandes (para niños igual número de cucharadas pequeñas) al día (Gelpke y Gläser). Para los casos crónicos se recomienda el subnitrato ó el salicilato de bismuto en grandes dosis, así como el aceite de trementina en cantidad de XXIV gotas cada tres ó cuatro horas. Este último medicamento se ha de emplear con gran prudencia para respetar los riñones.

Al mismo tiempo que el tratamiento interno se practicarán *lavados por el*

*recto* con astringentes y substancias antisépticas; KARTULIS recomienda de una manera muy especial este procedimiento por la razón de estar el proceso localizado preferentemente en el intestino grueso inferior. El líquido debe ser inyectado poco á poco, á mucha presión y en cantidad de un litro por lo menos; la substancia más conveniente es el tanino (0,5 por 100); las inyecciones serán tres diarias y el enfermo habrá de retenerlas en el intestino cuando menos diez minutos. Inmediatamente desaparecen los amebos de las deyecciones y rara vez se hace preciso prolongar el tratamiento. La mejoría es tan rápida que al tercer ó cuarto día de tratamiento no se presentan más deposiciones que las que las inyecciones provocan. KARTULIS emplea en algunos casos las enteroclisis de CANTANI con una solución templada de tanino al 0,5 por 100, en cantidad de 2 litros á 2 y medio y á una presión suave, estando el paciente echado sobre las rodillas y los codos ó en decúbito lateral con las rodillas dobladas; si se produce dolor se suspenderá la inyección; el líquido debe retenerse en el intestino diez minutos; se administrarán dos ó tres enteroclisis diarias, especialmente en los casos crónicos. También se recomiendan el ácido salicílico 1 : 300 y la quinina 1 : 2,500 hasta 1 : 1,000. (El ácido carbólico y el sublimado son unánimemente considerados como de todo punto inconvenientes).

Cuando hay dolor muy fuerte están indicados los supositorios con *narcóticos*, opio, morfina y hasta cocaína; si hay *colapso* se administrarán inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado ó de éter é interiormente cafeína, café puro, vino, coñac, ponche; si se presentan *enterorragias*, se propinarán la ergotina y enemas de agua helada ó de licor de percloruro de hierro; en caso de irritación peritoneal, se administrará opio, y si se presentan trastornos hepáticos se aplicarán sanguijuelas en el vientre ó en el ano (ROUX). Los abscesos del hígado se tratarán, á ser posible, quirúrgicamente. Contra la anemia que sigue á la enfermedad, están indicados el hierro y la quinina.

Los casos *crónicos* se tratan sintomáticamente, pero también con lavados intestinales y cambio de aire y de clima si se mantienen regularmente las funciones digestivas y el estado de nutrición del enfermo no se presenta muy decaído. En el tratamiento consecutivo da muy buenos resultados la cura de Carlsbad, que preconizan de un modo especial BELLELI y FAYRER.

## Enteritis membranácea y cólico mucoso

**Datos históricos.** Ya en CELSO encontramos indicaciones de un estado en el cual se evacuan materias mucoviscosas del intestino. En el período de transición de la Edad Media á la moderna, JACOBO BERENGARIUS observó en sí mismo un estado en el que evacuaba concreciones que parecían fragmentos de cuero duro. Desde entonces, multitud de autores (WHITEHEAD estimó en 1871 el número de los mismos en 200) han descrito estados análogos, en los cuales, en medio de agudos cólicos, se evacuaron masas cristalinas, gelatinosas, viscosas, membranosas ó tubulares. El gran número de sinónimos con que se designa este estado demuestra no sólo que ha llamado la atención de muchos observadores, de lo cual puede deducirse que lo consideraron como algo especialmente raro, sino que además los nombres escogidos indican las distintas opiniones que acerca la explicación de este estado dominaban. Las denomi-

naciones más usadas son: diarrea glutinosa (VAN SWIETEN), diarrea tubular (MASON GOOD), enteritis membranácea (DA COSTA), enteritis intersticial (VANNEBOUCK), cólico mucoso (NOTHNAGEL), enteritis mucinomembranácea (G. SÉE), enteritis mucomembranácea (G. LYON), colitis pseudomembranácea (OCEN) y colitis mucomembranácea (LETSCHEFF). Actualmente el nombre más comúnmente usado es el de enteritis membranácea.

**Anatomia patológica.** Mientras no se pudo disponer de datos de autopsia, la mayor obscuridad reinó en todo cuanto se refería á los violentos dolores y á las deyecciones características. Consideráronse estas últimas como fibrina hasta que investigaciones más minuciosas, sobre todo por medio de los modernos métodos de coloración (coloración de la fibrina de Weigert, thionina), demostraron que se trataba principal y constantemente de mucina, junto á la cual se encontraron escasas cantidades de globulina y, según algunos autores, también fibrina. MARCHAND (1875) fué el primero que, haciendo la autopsia de un individuo que á consecuencia de otra enfermedad había permanecido largo tiempo en la cama, encontró alojadas en los pliegues de la mucosa del intestino formaciones blanquizcas y ramificadas de la misma especie que las que se encuentran en la enteritis membranácea. Parece, en efecto, como que las formaciones tubulares y reticulares deban su forma á su posición en los pliegues de la pared contraída del intestino y que por esto sólo se diferencian por su forma de las masas membranosas ó vidriosas y gelatinosas que se evacuan en otros casos. ULLMANN y LONGUET opinan que estas formaciones se producen en la ampolla rectal. Entre el gran número de casos observados, sólo se conocen hasta ahora dos resultados de autopsias á los cuales precedió en vida la evacuación de semejantes masas: uno de ellos es de O. ROTHMANN y C. RUGE y nada anormal se encontró en todo el conducto intestinal, aparte de una peritonitis mortal originada por rotura del duodeno; el otro caso, también de O. ROTHMANN, es el de una mujer fallecida á consecuencia de un carcinoma de la base del cráneo y que, después de una constipación pertinaz, y á raíz de una irrigación que se le administró, evacuó, sin ulteriores molestias varios metros de cuerda blanca y mucilaginosa al tacto, fenómeno que se repitió una segunda vez. Al practicársele la autopsia, se le encontraron en el colon transverso y en el colon descendente fuertemente contraído, entre los pliegues de la mucosa inyectada, cintas blanquizcas, en parte membranosas, en parte mucilaginosas al tacto y de un aspecto opaco; la mucosa inyectada, formando numerosos pliegues y con depósitos blanquecinos, membranosos y acintados; en las partes del intestino así cubiertas, ningún excremento; en el colon ascendente, excrementos abundantes. Las membranas podían ser separadas de la mucosa sin pérdida de substancia y presentaban una trama intersticial estriada, algunos leucocitos, ningún epitelio intestinal, ningún cristal, retracción y estriación al contacto del ácido acético, opalecencia bajo la acción del ferrocianuro potásico y sometidas á la coloración de la fibrina de Weigert se volvían en parte azules y tratadas con la thionina tomaban todas un color violeta rojo. No se encontraron bacterias; los tubos glandulares del intestino estaban considerablemente dilatados y entre ellos se notó aumento de células; en muchos puntos de la superficie intestinal, masas de fibras compactas que habian empujado el revestimiento epitelial, que llegaban hasta las cavidades glandulares dilatadas, y que tratadas

por la coloración de la fibrina de Weigert podían reconocerse hasta dentro de las células caliciformes de las glándulas merced á su color azul obscuro, el cual, sin embargo, desaparecía con el tratamiento de la thionina siendo substituído por un color violeta rojo. Tenemos, además, algunos resultados de autopsias que no nos proporcionan dato alguno acerca del estado en vida. M. Rothmann considera como secundaria la afección inflamatoria de la mucosa, opinión que no acepta en absoluto Nothnagel, el cual considera los casos con resultado autópsico negativo y los cólicos observados en vida como anomalías secretorias tal vez de origen neurótico (Leube) calificándolos de *cólico mucoso*, y reserva la denominación de *enteritis membranácea* para las deposiciones de moco membranoso y tubiforme que se presentan en los verdaderos catarros, haciendo notar que precisamente en estos casos falta el dolor de cólico paroxístico. Dada la ausencia de fibrina no puede hablarse propiamente de enteritis crupal. Realmente es preciso reconocer la exactitud de esta distinción, aun cuando sea sumamente difícil determinar, en vida del paciente, con toda fijeza si la mucosa permanece anatómicamente intacta ó se encuentra ya en estado de alteración catarral.

**Etiología.** Todos los observadores reconocen unánimemente que esta enfermedad es *más frecuente*, y en desproporción enorme, *en las mujeres que en los hombres:* Litten fija la proporción en el 80 por 100, Akerlund en el 67 por 100. De mí sé decir que todos los casos que he presenciado son de mujeres. También andan acordes las opiniones en que la mayoría de los enfermos son *individuos de condición histérica ó neuropática;* se han observado asimismo ataques epilépticos. También convenimos en esto, aun cuando respecto de este punto sea muy difícil afirmar si, como la mayoría de los autores opinan, los trastornos funcionales del intestino son consecuencia de la neurosis general, ó si, por el contrario, son causa de ella, cosa muy probable, dada la índole martirizante de los síntomas y el terror que inspira la idea de su reproducción. Leube, precisando más, ha expresado la opinión de que en este proceso se trataba de una neurosis secretoria, opinión que ha sido compartida por otros muchos autores, sobre todo desde que Nothnagel ha puesto en duda para la mayor parte de los casos la génesis inflamatoria. Glenword (8 casos), W. Mendelssohn (2 casos), Wanni y otros afirman la naturaleza neurótica de la enfermedad, al paso que Kryssinski, Kitagawa, Peterson y últimamente Akerlund consideran la enfermedad como una verdadera enteritis, en la cual, según cree Kitagawa, puede haber complicados otros factores, sobre todo el nerviosismo.

Wanni ha intentado en vano producir este estado artificialmente. Akerlund ha producido en algunos perros una colitis intensa con abundante secreción de moco mediante irrigaciones estimulantes por el ano. Nosotros mismos hemos visto casos en los cuales, después de una inyección de enemas de sen, se han presentado deposiciones mucilaginosas en extremo abundantes y muy parecidas á las descritas en enfermos que padecian de estreñimiento habitual ó que tenian muy arriba del colon un obstáculo que impedia el paso de los excrementos. Tales estados, sin embargo, no pueden confundirse con la afección que nos ocupa y consideramos razonable distinguir la simple enteritis catarral membranácea del cólico mucoso. Leyden ha señalado la semejanza con el crup bronquial crónico y Wernich con la dismenorrea membranácea; pero estas indicaciones no entrañan ninguna explicación, y bien

podemos en especial dudar de toda analogía entre el proceso que nos ocupa y el verdadero crup bronquial, con la abundante hemorragia que en él acompaña la expulsión de los coágulos bronquiales, con sus graves movimientos febriles y con las pneumonías que á veces le siguen. El estreñimiento representa un papel importante en la irritación del intestino, pero también lo representa, como hemos dicho, el abuso de los purgantes. Boas, y particularmente Carret, han señalado la simultaneidad de la enteroptosis, de la dispepsia intestinal, etc., y Letscheff sobre todo ha llamado la atención respecto de la atonía de la pared abdominal. Como se ve, dista mucho de estar puesta en claro la etiología. Longuet, Henoch, Peterson (niños de diez y ocho á veintiún meses, sin cólico) y otros citan algunos casos en la niñez. v. Noorden, que acepta el origen neurótico de la enfermedad, cuando el intestino está completamente intacto, y que explica la consistencia dura del coágulo por la absorción del agua del mismo, encuentra una causa de ello en la dieta falta de estimulantes y pobre en residuos que observan los miedosos enfermos.

**Cuadro clínico.** Unas veces después de una constipación habitual precedente, en algunos casos no sin que se haya abusado de los purgantes; otras inmediatamente después de afecciones locales en el abdomen, entre las que desempeñan especialmente cierto papel las enfermedades del útero y de sus anexos, las parametritis y los abortos; y en algunos casos por nosotros observados después de emociones intensas y duraderas, empieza el mal con *dolores de cólico,* unas veces ligeros, otras desde luego violentos, que, al decir de los enfermos, afectan por lo general á la región del colon descendente y en algunos casos también á otras partes del abdomen, que se recrudecen en determinados momentos, en especial durante la noche, y que atormentan al paciente hasta tanto que se producen evacuaciones *cristalinas* ó *membranosas* ó *glerosas* de las masas antes descritas. Raras veces van mezcladas estas deposiciones con materias fecales propiamente dichas, sino que tales deposiciones se presentan separadamente de las verdaderas deyecciones. Terminadas aquéllas, los dolores ceden, los enfermos se sienten extenuados y malhumorados, repitiéndose el hecho á intervalos más ó menos cortos y aun varias veces al día. Generalmente no aumenta la temperatura del cuerpo; en cambio, el pulso es algo más frecuente y pequeño (ó bien hay un insignificante aumento de temperatura — Courtois Suffit — y en un caso por nosotros observado). Durante los accesos de dolor, los enfermos ofrecen un aspecto bastante decaído; por lo general hay pereza intestinal más ó menos importante. El proceso puede durar años y curarse poco á poco espontáneamente, con ó sin tratamiento médico. Aun cuando los enfermos decaen notablemente, la enfermedad no es por sí misma causa de muerte. El decaimiento se observa especialmente cuando el paciente, por error de diagnóstico, ha sido sometido á tratamientos muy radicales. El rasgo característico de la enfermedad lo constituyen las evacuaciones ya descritas. La orina unas veces es normal y otras contiene algo más de indican; en algunos casos es obscura, enturbiada por uratos ácidos; raras veces contiene indicios de albúmina (Richardière). El *análisis microscópico de las deyecciones* da por resultado una substancia fundamental homogénea ó estriada, cuyas estrías no se disuelven por la adición de ácido acético, sino que aumentan notablemente, precisándose más sus contornos. En dichas estrías hay alojados epitelios cilíndricos, á veces pocos, á veces muchos en número, á menudo en estado de notable regresión, epitelios intestinales prolongados en forma de

huso con núcleo oblongo (esto último sobre todo en las masas acintadas y duras) y residuos alimenticios, algunos leucocitos, raras veces numerosos, bacterias en cantidad no muy considerable y en algunos casos formaciones hifomicetiformes. Eritrocitos se encuentran muy pocas veces y sólo en pequeño número. Hay, además, cristales de triple-fosfato, láminas de colesterina y otros elementos de las materias fecales. En un trabajo recientemente publicado por AKERLUND, en el cual se examinan también detenidamente los resultados de anteriores investigaciones, se consignan investigaciones minuciosas de estos últimos tiempos.

**Diagnóstico.** Por lo que se refiere al diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta el CARCINOMA DEL INTESTINO GRUESO y del recto, que el examen minucioso del recto, siempre necesario, permitirá reconocer en el caso de que exista; la DISENTERÍA CRÓNICA, y para los casos raros en que el dolor está localizado en el colon transverso ó en el ascendente, las ÚLCERAS DEL DUODENO, la COLELITIASIS y la PERITIFLITIS, y por ende la ESCOLICOIDITIS y ciertos casos de HELMINTIASIS.

**Tratamiento.** Es preciso distinguir entre el tratamiento del ataque y el de los períodos intermedios: *durante el ataque* se recomiendan el reposo, aplicaciones calientes sobre la pared abdominal, la evacuación del intestino por medio de *enemas de aceite* (KUSSMÄUL, FLEINER), y si éstos no son tolerados, por medio de purgantes internos suaves y algunos *ligeros narcóticos*. Deben evitarse en lo posible las inyecciones de morfina, porque se trata de individuos de escasa resistencia psíquica; por otra parte, en el morfinismo crónico se encuentran también estados análogos.

*Pasado el ataque,* será necesario estudiar si se trata de un individuo nervioso, histérico, y si, dada la calidad de las deyecciones, no es probable la existencia de una enteritis (cólico mucoso) ó si, por el contrario, hay motivos para creer que tal enteritis existe (enteritis membranácea). En el primer caso el tratamiento más oportuno es el higiénico y psíquico dirigido á la desaparición de la neurosis, que podrá reforzarse con un *tratamiento vigorizante,* con una cura de agua fría, suave y gradualmente aumentada ó con acratotermas suaves (Gastein, Johannisbad). Cuando se sospeche que existe enteritis, se procederá conforme á los principios fundamentales que hemos sentado al hablar del catarro intestinal. v. NOORDEN recomienda un procedimiento distinto, puesto que, fundado en su argumentación, anteriormente citada, prescribe una alimentación muy grosera, abundante en residuos, y cuya acción se deja sentir fuertemente en el intestino grueso, compuesta de pan de salvado, legumbres con cáscara, fruta de hueso pequeño y corteza dura, como algarrobas, grosellas, uvas, y grandes cantidades de grasa, sobre todo manteca y tocino; recomienda, además, que se procure regularizar las deposiciones y que se hagan aplicaciones hidroterápicas, terminando el tratamiento con el uso en bebida de las aguas de Homburgo y Kissingen. Este procedimiento no debe ensayarse en todos los casos; antes al contrario, las más de las veces está, á nuestro modo de ver, contraindicado, y en la mayoría de casos basta un pequeño estímulo mecánico ó térmico (un vaso de agua fresca, LEYDEN) para poner término á un ataque. J. FRANKE pretende haber curado un caso especialmente rebelde practicando

la abertura de un ano artificial; después de la operación cesaron inmediatamente los cólicos pertinaces. Pero este autor admite la naturaleza histérica de la enfermedad y aconseja, por consiguiente, que en tales casos se intente por de pronto la sugestión; este consejo nos parece muy digno de ser tenido en cuenta; en cambio, no podemos defender aquella operación de incalculables consecuencias por él realizada cuando se trate de un caso típico del proceso que nos ocupa. Sin embargo, debemos hacer constar ante todo que el diagnóstico de una simple neurosis sólo puede formularse después de haber excluído con toda seguridad todas las demás afecciones, especialmente las anatómicas, y que, por consiguiente, es preciso ir examinando cuidadosamente y descartando, en lo posible, todos los procesos morbosos que simultáneamente se encuentran en el abdomen ó en otra parte, las afecciones de los órganos genitales internos de la mujer, los restos de peritonitis crónicas, etc.

## Diarrea grasosa (Steathorrea) y heces grasosas

La evacuación de cantidades anormales de grasa en las deposiciones en forma líquida ó sólida, no constituye un proceso morboso determinado, pero tiene tal importancia práctica que bien merece este estado que de él nos ocupemos de una manera especial.

El individuo sano puede absorber totalmente grandes cantidades de grasa libre procedente de los alimentos (según Rubner hasta más de 300 gramos), siendo esta absorción más completa cuando la grasa se introduce libremente, en forma de manteca de vaca ó de cerdo, que cuando se toma encerrada en las células del tejido adiposo, como sucede en el tocino. Las clases de grasa que se derriten á una temperatura elevada, como el sebo de carnero y la estearina, se absorben menos completa y más lentamente que las fácilmente fusibles, como la grasa de cerdo ó de pato y el aceite de oliva (Munk, Arnschink, Rosenstein). La cantidad de grasa que diariamente se expulsa con las deposiciones asciende, con una alimentación regular, á 7 ú 8 gramos (Berthé), pero aumenta considerablemente si se ingiere mayor cantidad de aquélla (tomando 60 gramos diarios de aceite de hígado de bacalao, la grasa segregada llegó, según Berthé, á 49 gramos al cabo de treinta días). A la absorción de la grasa contribuye, además de la emigración de ciertas bacterias intestinales, la acción descomponente de la grasa ejercida por el fermento del páncreas (tripsina), que, en unión con la bilis, favorece la emulsión de aquélla y su saponificación por la secreción fuertemente alcalina. La disminución de la secreción pancreática tiene generalmente, no siempre, por consecuencia un aumento notable de la grasa de las deposiciones; también puede influir en el mismo sentido la disminución de la secreción biliar. Según investigaciones de Abelmann, después de la supresión del páncreas conseguida experimentalmente, las grasas no emulsionadas no fueron absorbidas y las emulsionadas lo fueron en cantidades escasas (18,5 por 100); en este caso se absorbe mejor la grasa ingerida en forma de leche (30 á 53 por 100). La falta de bilis dificulta también la absorción de la grasa que puede quedar reducida á la mitad de la cantidad absorbida cuando la bilis existe. En este caso, se modifica inmediatamente la proporción entre los ácidos grasos y la grasa neutra, de tal manera que casi el 80 ó 90 por 100 de la grasa no absorbida y expulsada con los excrementos consiste en ácidos grasos, mientras que en condiciones normales á una parte de grasa neutra corresponden de dos á dos y media partes de ácidos grasos libres. Para que se verifique la absorción de la grasa es, sin embargo, preciso que la pared intestinal conserve su textura y su función fisiológica intacta ó poco alterada. De suerte que la presencia en las deyecciones de cantidades excesivas de grasa no absorbida puede ser debida principalmente á una de las cinco causas siguientes:

1.ª Excesiva ingestión de grasas difícilmente absorbibles;

2.ª Falta de la secreción del páncreas;

3.ª Falta de la bilis;

4.ª Alteración en la aptitud absorbente de la mucosa intestinal enferma, de los vasos linfáticos y de los ganglios mesentéricos;

5.ª Expulsión demasiado rápida del contenido intestinal.

Ya se comprenderá que estos estados pueden dejar sentir su acción en distintas enfermedades con las más variadas combinaciones.

Por lo que se refiere al *aspecto de las deposiciones*, se encuentran á veces en las de la diarrea puntitos flotantes compuestos de agujas grasosas mezcladas con bacterias, y en las deposiciones acólicas pastosas é incoloras, grandes cantidades de cristales de grasa, microscópicos. Hay, además, casos en los que la grasa forma en los excrementos bolitas sebáceas, ó, lo cual es muy poco frecuente, sale como masa amarilla de la consistencia del aceite, que se endurece al enfriarse. La cantidad de esta grasa que se evacua con las deyecciones puede naturalmente variar de un modo extraordinario, según sea la alimentación del enfermo.

En armonía con las condiciones en que, según hemos visto, es absorbida la grasa, aparece ésta, con más ó menos frecuencia, en cantidad excesiva en las deposiciones en los siguientes estados: *destrucción completa del páncreas, obstrucción completa del conducto de Wirsung, ausencia completa de evacuación de la bilis* en el tubo intestinal, y por ende, sobre todo, obstrucción del conducto colédoco, y finalmente *afecciones graves de la pared intestinal*, tuberculosis, amiloidosis, atrofia, etc., particularmente cuando se acompañan de rápida expulsión del contenido intestinal (diarrea). (Notemos de paso que también la parte inferior del intestino grueso puede absorber diariamente de 8 á 10 gramos de grasa si ésta es introducida en pequeñas cantidades). Sin embargo, no en todos los casos de estos estados patológicos mencionados se observan esteatorreas y diarreas grasientas: así Ancelet, entre 330 casos de afección del páncreas sólo en 28 ha encontrado esteatorrea; Hartsen en 2 diabéticos con atrofia completa del páncreas, que tomaban diariamente de ocho á diez cucharadas de aceite de hígado de bacalao, no encontró cantidades especiales de grasa en las deposiciones, y Federico Müller, en 2 casos de obliteración total y degeneración del páncreas, no observó aumento alguno de grasa en las heces. Según Federico Müller, la ausencia del jugo pancreático altera la grasa de las heces más bien que cuantitativa cualitativamente, por el hecho de descomponerse mucho menos la grasa neutra (cerca de un 39 por 100, en vez del 84 por 100 aproximadamente en el estado normal). Le Nobel encontró en un diabético sin ictericia, además de abundante grasa, ausencia de ácido sulfhídrico, indol, escatol, leucina y tirosina, y como consecuencia un olor rancio, no fecal, abundancia de ácidos grasos y escasez de jabón graso. Le Nobel considera la ausencia de productos de descomposición en las deposiciones, la falta de sales de ácidos grasos y la presencia en la orina de una substancia reductora (no glucosa, sino maltosa) como signo de existencia de afecciones del páncreas. Katz, fundándose en el resultado de minuciosos análisis de la grasa de las heces, llega á la conclusión de que una disminución de los ácidos y jabones grasos en las deposiciones á menos del 70 por 100 de la cantidad de grasa total, indica que ha disminuído ó cesado la eficacia del jugo pancreático; en las afecciones pancreáticas agudas desde su origen, la disminución de la descomposición de la grasa es más intensa que en las afecciones que se desarrollan lentamente; pero este síntoma carece de valor cuando se trata de niños de pecho, por la escasa eficacia que en ellos tiene el jugo pancreático, ó de diarreas profusas, por la rapidez con que en éstas se expulsa el contenido intestinal. En la diabetes y en la ictericia, la disminución de la descomposición de la grasa denota la participación del páncreas en el proceso morboso.

La esteatorrea por sí sola no ofrece, según Oser, ningún punto de apoyo para afirmar la existencia de una afección del páncreas, sino en el caso de que no pueda comprobarse una ictericia ó una afección intestinal, y más seguramente cuando, no habiendo ictericia, se presentan síntomas que indican deficiencia comprobable de asimilación del ázoe ó existencia de diabetes, ó cuando hay un tumor en la región del páncreas. Según el referido autor no es segura la importancia diagnóstica de la alteración de la descomposición de la grasa; y en efecto, Minkowski y Abelmann, en casos de supresión experimental del páncreas, y Hedon y Wille, en casos de

ausencia de bilis y de jugo pancreático, han observado abundante descomposición de grasas en el intestino, descomposición en la que posiblemente tomaron parte los microbios de este último (HAMARSTEN).

DEMME y BIEDERT han descrito en *niños de pecho* una forma especial de diarrea de grasa con excrementos amarillentos, brillantes y viscosos y 50 á 60 por 100 de extracto etéreo (grasa) de la substancia seca de las deyecciones (contra 3,8 hasta 20 por 100 aproximadamente de lo normal). En estos casos resulta, al parecer, noçiva la leche de la madre, y la insuficiencia funcional y la sensibilidad con relación á la grasa, hijas también de la organización originaria del niño, parecen determinadas por una afección intestinal anterior. Contra las objeciones de TSCHERNOF ha sostenido BIEDERT esta «esteatorrea» especifica enfrente de la esteatorrea aguda, en la cual la grasa obra precisamente como elemento nocivo en el tubo intestinal, de suerte que con sólo modificar la parte de grasa contenida en la alimentación se obtiene una mejoría inmediata.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se ha encontrado en un caso de BIEDERT catarro gastroduodenal crónico fuertemente pronunciado con hinchazón de la ampolla de Vater, escasa permeabilidad de la papila y enorme degeneración grasosa del hígado con pancreatitis intersticial y parenquimatosa.

Como *tratamiento* se limitará la ingestión de grasa cuando aparezcan en las deposiciones cantidades excesivas de ésta; y puesto que de los experimentos realizados en animales (ABELMANN) y hasta de algunas pruebas verificadas en el hombre (FLESS) se deduce que, á falta de secreción pancreática, puede mejorarse la asimilación de la grasa propinando una emulsión de páncreas de cerdo ó de ternera, bueno será intentar este recurso en los casos de esteatorrea producida por una afección del páncreas. Los demás procesos morbosos que simultáneamente se presenten se tratarán del modo que á cada uno de ellos corresponda.

Antes de terminar no podemos prescindir de exponer someramente el siguiente caso raro de genuina esteatorrea. El enfermo, oficial retirado, de cincuenta años, procedente de una familia tuberculosa, alto y extremadamente flaco y pálido, padecía, desde hacía catorce años, de diarrea después de más de veinte años de constipación habitual, habiendo hecho poco tiempo antes, en el verano de 1885, la cura de Carlsbad. Durante unas pesadas maniobras, en las que se alimentó mal y sufrió un enfriamiento, sobrevínole un «catarro intestinal». Poco después, en los meses de Noviembre y Diciembre de 1885, tomó parte en la guerra servio-búlgara, sufriendo fatigas, privaciones y emociones; en el verano de 1886 tuvo en Sofía un síncope. Desde hacía muchos años se dedicaba con exceso á difíciles trabajos mentales. Según su propia descripción, su estado se manifestaba del siguiente modo: repentinamente, ganas vehementes de ir al retrete, casi inmediatamente después de las comidas; tres deposiciones diarias por lo menos, y la mayor parte de los días muchas más (hasta siete), entre ellas una ó dos por la noche, y en su consecuencia insomnio por regla general. La deposición consistía al principio de un líquido de color claro ú obscuro, amarillo pardo y oleaginoso, que se endurecía al enfriarse; más adelante la evacuación fué más ó menos pastosa, á veces dura y de forma normal y á veces diarreica, de un olor especial, penetrante, rancio; fuertes ventosidades en las cuales con frecuencia se escapaba involuntariamente el líquido oleaginoso; en ocasiones también repentinas ganas de orinar; hambre insaciable, demacración progresiva, disminución de la energía y productividad psíquicas, y sensación anormal de frío. Afección ligerísima del vértice del pulmón; recto normal, salvo una cicatriz resto de una operación y algunas varices. Hasta Julio de 1893 hemorragias hemorroidales que cesaron después de una operación.

Repetidas veces ví deyecciones recientes de este enfermo que se componían de excrementos abundantes, grasos y de un color gris y de un líquido de color amarillo de oro, oleaginoso, que los envolvía y que al contacto del aire y al enfriarse tomaba rápidamente primero la consistencia de la miel y después la de la cera. Esas deposiciones eran de color pardo gris, de la consistencia del puré, y en parte como queso triturado, de olor no fecal, sino más bien como de grasa rancia; en los excrementos, numerosos gránulos de grasa difusamente diseminados, del tamaño de una cabeza de alfiler y de un color amarillo claro. En el fondo de la vasija, alrededor del excremento un anillo de unos 3 centímetros de ancho de grasa endurecida,

de un color amarillo de miel y de aspecto mate. Peso de los excrementos 611 gramos; peso de la grasa pura 8; temperatura de fusión de la grasa 27° C.; con Sudán III coloración rojo clara; en preparado reciente muchas bolitas pequeñísimas refringentes. La masa principal gris de los excrementos consistía, examinada al microscopio, en detritus indeterminados, cristales de grasa desarrollados y cristales y restos de cristales de triplefosfato y en multitud de haces de fibras musculares, también visibles macroscópicamente, hasta de 2 centímetros de longitud y medio centímetro de anchura. En cada una de estas fibras, cuya estriación transversal se veía en parte claramente, corpúsculos de grasa muy brillantes y refringentes; sometidas á la coloración del Sudán las fibras se ponían enteramente pardas y los corpúsculos rojo claros, como podía distinguirse especialmente en la periferia de los haces de fibras. Además, en todo el campo visual multitud de drusas de cristales rectos y ligeramente arqueados en forma de S, que con el Sudán III no se coloraban. El residuo de evaporación del extracto etéreo de la masa principal gris de los excrementos daba como mínimo más de 10 gramos. Un médico de mi clínica, el Dr. SCHLEISSNER, continuó el análisis de los excrementos del enfermo, que, por desgracia, sólo se presentaba de vez en cuando; pero tampoco pudo terminarlo. Son hechos dignos de notarse el número anormal de deposiciones, la calidad de la grasa, la ausencia del olor de indol-escatol y la duración de la enfermedad por espacio de muchos años. La orina contenía insignificantes cantidades de indican y no contenía albúmina, ni azúcar, ni otra substancia alguna reductora. Probóse la alimentación con azúcar de uva y no se produjo glucosuria. La alimentación que durante el día anterior á la deposición analizada, tomó el enfermo y que fué minuciosamente examinada y abundante, se compuso principalmente de amiláceos y como substancias grasas únicamente de $^1/_3$ de litro de café con leche, dos yemas de huevo y una salchicha y media ahumada en la sopa. En bebida sólo tomó, aparte de medio litro de té ruso muy dulce con pan blanco, medio litro en total de vino tinto de Dalmacia, y se comió una mermelada de bayas de mirtilo. De la calidad de la deposición se dedujo que la descomposición de la grasa debió estar reducida á un mínimo, que la proteolisis y la absorción habían disminuido extraordinariamente y que la descomposición de la albúmina estaba reducida notablemente. Según todas las probabilidades, existía una afección crónica grave del páncreas, que, sin embargo, dada la duración de la enfermedad, no podía ser un neoplasma, sino una pancreatitis crónica y un catarro intestinal crónico, tal vez con caseificación de los ganglios. Hace poco se hizo una prueba con páncreas de ternera; pero desgraciadamente no ha habido hasta ahora ninguna ocasión de examinar las deyecciones. Después de una cura de Carlsbad, las deyecciones, según afirmación del enfermo, fueron menos abundantes y las deposiciones de grasa oleaginosa menos frecuentes.

## Ulceras del intestino

**Etiología y anatomía patológica.** Las ulceraciones que determinan pérdidas de substancias ó bien son de carácter *secundario,* como en las estrangulaciones, invaginaciones, etc., ó proceden de la disgregación de neoplasmas, ó se desarrollan á consecuencia de ciertas *enfermedades infectivas agudas* con localización preferente en el intestino, por ejemplo el tifus abdominal, la disentería, la pústula maligna, las viruelas, la tuberculosis y la sífilis, ó se producen á consecuencia de *enfermedades generales graves*, cuyo carácter infeccioso no se ha demostrado todavía de un modo completo, como el escorbuto y la leucemia, ó se trata, finalmente, de estados que si bien se califican de úlceras se diferencian esencialmente de éstas por su génesis y por su proceso histológico, como la úlcera duodenal péptica, las pérdidas de substancia en el duodeno en las quemaduras cutáneas, las consecuencias de graves

trastornos en la circulación de la pared intestinal determinados por embolias ó trombosis ó por afecciones de las paredes de los vasos (periarteritis nudosa, amiloidosis). Las úlceras que aparecen en el curso de *enteritis catarrales intensas* están localizadas generalmente en el colon y raras veces en el duodeno y consisten, ora en pequeñas erosiones superficiales, ora abarcando mayor superficie, en grandes é irregulares pérdidas de substancia que penetran hasta la muscular y la serosa y llegan hasta á destruir esta última. Sus bordes están algo hinchados á consecuencia de la hiperemia y de la infiltración celular y á menudo excavados. La base de la úlcera segrega pus y la membrana mucosa entre las úlceras presenta una hinchazón hiperémica. La curación se produce por la aproximación de la membrana mucosa circundante y por la proliferación *cicatricial* del tejido conjuntivo, proceso que puede llegar hasta la formación de una estenosis. A veces se desarrollan proliferaciones poliposas. Según Woodward y Nothnagel, las úlceras catarrales tienen su origen en la superficie y no en focos purulentos primarios submucosos. Su punto de partida está generalmente en las inmediaciones de las glándulas de Lieberkün, que pueden ser parcial y aun totalmente destruídas. Las *úlceras foliculares* que surgen de los folículos enfermos, son hondas en forma de embudo, también con bordes infiltrados y profundos y en un principio redondas, en armonía con la forma de los folículos; más adelante, al extenderse á la submucosa el proceso de ulceración, producen una necrosis de la mucosa y son causa de grandes destrucciones. La curación es posible, con ó sin estrechez, merced á la cicatrización; en casos muy graves puede presentarse hasta una perforación de la serosa.

**Síntomas.** En un principio éstos apenas se distinguen de los *síntomas de una simple enteritis catarral*. La diarrea es regla general, pero puede faltar. Cuanto más hacia el intestino grueso estén situadas las ulceraciones, tanto más frecuentes serán las evacuaciones líquidas del intestino, que suelen arrastrar consigo *sangre, pus, fragmentos de tejido,* si bien la presencia de estas substancias no es constante ó á veces sólo apreciable al microscopio; los glóbulos parecidos á huevas de rana que en algunos casos se encuentran en las deyecciones no son una prueba de supuración, sino que más bien son de origen vegetal, según ha indicado Virchow. A veces se componen realmente de moco (Kitagawa). El *dolor* no es síntoma indispensable; pero por regla general es tanto más intenso cuanto más se aproxima el proceso á la serosa ó cuanto más abajo en el intestino grueso esté localizado. La *sensibilidad á la presión* es la regla general; la *fiebre* no es constante y el *estado de nutrición,* por lo común, decae pronto y en alto grado.

De todos los factores mencionados se desprende que el **diagnóstico** de las úlceras intestinales es inseguro y se apoya principalmente en la larga duración y en la pertinacia del proceso y en el carácter de las deyecciones.

El **pronóstico** depende de los síntomas generales, porque en vida del paciente sólo en hipótesis pueden calcularse el número, el tamaño y la profundidad de las ulceraciones. Los síntomas peritoníticos son muy alarmantes porque indican que las úlceras llegan hasta la serosa y hacen temer una perforación.

El **tratamiento** es exactamente el mismo que el de la enteritis catarral aguda grave. Sólo las úlceras situadas en la parte más baja del colon y en el recto son accesibles á un tratamiento local.

Las úlceras que son consecuencia de una acumulación de excrementos y que se acompañan de necrosis (**úlceras estercoráceas**) así como las que están situadas encima de los puntos estenosados del intestino, sólo pueden suponerse, no diagnosticarse, y aumentan, como es natural, el peligro del estado originario. En cuanto á **tratamiento**, solamente cabe hablar de él en el sentido de la profilaxis, que sobre todo, tratándose de individuos ancianos y debilitados, ha de consistir en evitar la acumulación de masas estercoráceas en el intestino.

De las úlceras que se presentan en diversas *enfermedades infectivas agudas* y en el *escorbuto* y en la *leucemia*, se hablará en el lugar correspondiente. Unicamente haremos observar respecto de las úlceras **tuberculosas** que para diagnosticarlas y diferenciarlas de otros procesos enteríticos es de importancia, aunque no siempre se consiga, la comprobación de bacilos tuberculosos en las deposiciones, y en cuanto á las **sifilíticas**, que se fijan con preferencia en el recto.

La **úlcera del duodeno** ocupa una situación especial y es considerada como de *origen péptico*. Tiene muchas analogías con la úlcera del estómago y participa de sus alteraciones anatómicas é histológicas, especialmente de la ausencia absoluta de supuración, de su forma redonda, de su modo de ahondar por escalones, así como de sus consecuencias, hemorragia, adherencia callosa con las vísceras vecinas y perforación. Diferénciase de ella, aparte de su menor frecuencia (1 : 9,3 [Trier] hasta 1 : 40 [Andral]) y de *presentarse más á menudo en los varones* (1), por la habitual *ausencia de vómitos de sangre*, siendo en cambio más frecuentes las cámaras de sangre, en las que ésta aparece profundamente alterada, con aspecto de alquitrán; se diferencia, además, por la *sensibilidad á la presión*, por la *localización del dolor en la región de la sección superior transversal ó descendente del duodeno* (2), y por la obstrucción del conducto colédoco, producida á veces por la cicatrización, y consiguiente aparición de la ictericia y, en otros casos, por la obstrucción del conducto de Wirsung debida á una atrofia del páncreas. La erosión de las grandes arterias vecinas y de la misma vena porta puede producir una hemorragia mortal. La *perforación* puede determinar una peritonitis mortal. A veces coexisten varias úlceras del duodeno combinadas en no pocos casos con una úlcera del estómago, lo cual indica la identidad de causa (según Oppenheimer, en 121 casos de úlcera del duodeno 7 veces úlceras del estómago; según Lebert, en 237 úlceras del estómago, 24 veces úlcera del duodeno). Se han observado algunas curaciones espontáneas, pero á juzgar por los pocos casos en que se han encontrado en el cadáver cicatrices en el duodeno, esas curaciones no deben ser muy frecuentes. En algunos casos, á causa de la úlcera se desarrolla un *carcinoma* que, afectando á su vez al pliegue de Vater, puede determinar una ictericia grave y hasta mortal. Los síntomas en vida son sumamente escasos, de suerte que nos sorprende de repente la aparición de la hemorragia mortal ó de la peritonitis por perforación (el 20 por 100 aproximadamente del

(1) Por lo que se refiere á la edad, los decenios cuarto y quinto de la existencia son los más castigados; pero también se han observado úlceras del duodeno en los niños de pecho y en los ancianos de edad muy avanzada, sin que se tengan puntos de apoyo firmes para determinar la causa de las mismas.

(2) Según Oppenheimer, entre 121 casos de úlceras en 69 estaban éstas en la parte superior horizontal, en 8 en la parte descendente, y 4 en la parte inferior; á menudo en las inmediaciones del píloro, las más de las veces en la pared posterior del duodeno.

total de casos — Rosenheim; el 75 por 100 — Darras). En otros casos se observan dolores violentos; la poca frecuencia de éstos la explica Butt por la escasa movilidad del duodeno y por la alteración ya consumada del bolo alimenticio. A veces los paroxismos son muy agudos y en este caso no siguen inmediatamente á la introducción del alimento en el estómago, sino que se presentan más tarde, cuando el contenido del estómago es empujado hacia el duodeno; pero este hecho tampoco es constante. Rara vez aparece el vómito, y raras veces contiene sangre; Leube, en un caso, no pudo comprobar la menor hiperacidez del jugo gástrico; Georgiewski, en otro, encontró aumentada la acidez total y la cantidad de ácido clorhídrico en dicho jugo. Después de sobrever una peritonitis por perforación en las inmediaciones de la cabeza indurada del páncreas, la orina contenía azúcar. También en otros casos (Devic y Ronn) ha aparecido aumentado el ácido clorhídrico del estómago.

La *duración* de la enfermedad es de un año en la mayoría de los casos; el *pronóstico* es, al parecer, más grave que el de la úlcera del estómago, tal vez porque el estado no es tan fácil de reconocer como en ésta, debido á lo cual se ha descuidado el oportuno tratamiento.

Una vez formulado el diagnóstico, el tratamiento es el mismo que el de la úlcera del estómago (véase ésta). La úlcera del duodeno ha sido tratada también quirúrgicamente y, en algunos casos de perforación, con éxito (Herzel, Landerer y Glücksmann). Prescindiendo de la extirpación y de la escisión, que á veces no puede practicarse, han sido recomendadas la sutura directa por encima de la úlcera por medio de la sutura de la serosa, y la gastroenterostomía, que, sin embargo, sólo deberá practicarse cuando no haya habido perforación (Landerer y Glücksmann). Cuando la sutura no sea posible, se recomienda cubrir la úlcera con el epiploon.

Análogas á la úlcera péptica del duodeno son las ulceraciones duodenales producidas por extensas *quemaduras de la piel* (Macfarlane, Culling). Holmes en 125 casos de muerte por quemadura encontró 16 veces úlceras del duodeno; Parry y Shaw, en 149 casos, 5. Estas úlceras están situadas generalmente en la sección superior ó transversal del duodeno; son á veces múltiples, tienen en algunos casos los contornos irregulares, se desarrollan con rapidez extraordinaria (desde cuarenta y ocho horas hasta varios días después de la quemadura) y pueden ocasionar la muerte dentro de uno ó dos días por hemorragia (de la arteria pancreático-duodenal) ó por perforación y peritonitis. Su génesis no ha sido todavía completamente explicada; créese que son de origen tóxico (W. Hunter) ó que dependen de la autodigestión de los infiltrados sanguíneos de la mucosa intestinal en las quemaduras de la piel (Ponfick, Sonnenburg). En las quemaduras graves de la piel puede *sospecharse* su existencia, pero sólo se las reconoce cuando hay hemorragias intestinales ó peritonitis por perforación. También en las *congelaciones* se han observado dos casos de úlcera del duodeno, sin que se haya podido determinar fijamente la relación que entre unas y otras existe. En tales casos el *tratamiento* es sintomático, cuando las hemorragias denuncian la existencia de la enfermedad.

## Sífilis del intestino

Aun cuando es indudable que el intestino puede enfermar así bajo la influencia de una afección sifilítica general como por transmisión local del virus, son relativamante raros, aparte de las afecciones del recto, los casos en que se puede formular en vida el diagnóstico de una infección intestinal sifilítica. Y la razón de ello está en que las afecciones sifilíticas del tubo intestinal no determinan síntoma alguno

patognomónico y sobre todo en que el examen de los excrementos, por lo menos mientras sea desconocido el agente patógeno, no ofrece suficiente punto de apoyo para el diagnóstico, al revés de lo que sucede en la tuberculosis y en la actinomicosis. Aumenta la dificultad del diagnóstico la circunstancia de que el enfermo de sífilis visceral grave padece á menudo otras graves enfermedades infectivas, especialmente la tuberculosis, que á su vez pueden determinar importantes lesiones anatómicas del intestino, mientras que, por otra parte, puede en el extremo de éste coexistir con la infección sifilítica la infección gonorreica con todas sus consecuencias. A esto se agrega que es indudable que sobre las úlceras sifilíticas pueden desarrollarse carcinomas, de suerte que hasta en el extremo terminal, que es donde sería en todo caso posible el diagnóstico de la sífilis, puede éste á veces ofrecer grandes dificultades.

La afección sifilítica del intestino lo mismo puede ser debida á una sífilis adquirida que determinada por una infección hereditaria.

Respecto de la manera de presentarse, J. Neumann distingue la **enteritis catarral aguda** y la **enteritis crónica** de origen sifilítico. La admisión de la primera se justifica por la observación de que el período eruptivo de los síntomas secundarios en la piel y en la boca va á menudo acompañado de los síntomas de un catarro gástrico agudo. Por lo que hace al intestino, preséntase á veces diarreas ó cólicos durante los movimientos febriles que acompañan á la sífilis y que remiten fácilmente, y aun sin que estos movimientos se produzcan. Sin embargo, no disponemos hasta ahora de ningún medio fidedigno para reconocer esta afección como sifilítica y sólo podemos suponer que lo es cuando estén excluídas todas las demás razones en pro de un catarro intestinal agudo ó la posibilidad de que se haya producido éste por el uso de medicamentos (uso de mercurio, etc.), y cuando el tratamiento dirigido contra la infección sifilítica general determina una mejoría de las demás afecciones y la regresión rápida de la enfermedad intestinal. Como este estado no pone en peligro la vida, ignoramos si hay alteraciones anatómicas en el intestino y cuáles sean éstas, en caso de que las hubiera. Es posible que, como admite Jullien, represente en este proceso un papel importante la participación del aparato linfático del intestino.

Si se trata realmente de un catarro intestinal de naturaleza sifilítica, puede éste ser precursor de graves lesiones anatómicas del intestino. Si desaparecen rápidamente la diarrea y los cólicos, se carece de punto de apoyo para saber si esa regresión ha sido espontánea y si el estado no ha tenido conexión alguna con la afección sifilítica.

No sucede lo mismo con la **sífilis intestinal crónica**, que conocían ya los médicos de la Edad Media. Desde que hace cincuenta años Cellerier y Pillon describieron casos de afecciones intestinales sifilíticas, se han publicado algunos más, aunque no muchos. Posteriores descripciones proceden de Dietrich y Müller, Gallard, Wagner, Meschede, Simon, Aufrecht, Tissier y otros. J. Neumann distingue las siguientes especies de úlceras intestinales sifilíticas: *a*) las procedentes de infiltrados gomosos circunscritos, determinadas por reblandecimiento y ulceración; *b*) las originadas por ulceración de los folículos de Peyer y más raras veces de los folículos solitarios; *c*) ulceración de la mucosa en la que la sífilis ha producido una degeneración amiloidea; *d*) las que aparecen en el colon por efecto de una infección mixta, úlceras difteroides, en parte de origen gomoso y en parte, según Neumann opina, determinadas por un reblandecimiento de la mucosa. Las úlceras son generalmente múltiples; en un caso de Meschede había 54 en el intestino delgado, en otro de Rieder (sífilis adquirida), 22 entre el yeyuno inferior y la válvula de Bauhin.

Estos estados unas veces pueden hacer su curso sin presentar síntoma alguno, de modo que no sea posible reconocerlos más que en el cadáver, y otras producen diarreas más ó menos pertinaces en las cuales, cuando la afección reside en el intestino grueso, las deyecciones, de consistencia de puré, pueden ir mezcladas con moco, pus, y en algunos casos con cantidades mayores ó menores de sangre. Cuando estos estados duran mucho tiempo, aparecen á veces los síntomas de la *estrechez* del intestino, una constipación interrumpida á veces por accesos repentinos de diarrea líquida, y también algunos ataques de síntomas de irritación peritoneal. Si las úlceras ahondan, sobreviene una *peritonitis* difusa y en algunos casos hasta una *perforación intestinal*. Si á consecuencia de la sífilis hay *amiloidosis*, subsisten generalmente diarreas pertinaces al par que abundante albuminuria, el hígado y el bazo aparecen engrosados, lisos ó lobulados y con gruesos bordes y se presentan en el resto del cuerpo, especialmente en el sistema óseo y en la piel, los síntomas y residuos de una sífilis grave. La muerte, cuando no es producida por otras localizaciones, puede ser consecuencia de la peritonitis, de la perforación, y más á menudo de la estrechez del intestino, ó sobrevenir por agotamiento. Es indiscutible que la afección sifilítica puede curarse si no ha hecho demasiados progresos. Algunos casos graves de sífilis visceral se mejoran con frecuencia notablemente merced á un tratamiento antisifilítico; pero cuando la enfermedad se halla muy avanzada estas mejorías raras veces son de larga duración.

El **diagnóstico** de una sífilis intestinal ulcerosa ó gomosa sólo podrá formularse cuando existan al mismo tiempo otros síntomas de sífilis hereditaria ó adquirida y pueda ser excluído todo otro proceso determinante de ulceración ó estrechez, lo cual, como se comprenderá, ofrece grandes dificultades. La aparición de un tumor en el abdomen es generalmente indicio de la existencia de un neoplasma, pero sin que esto pueda afirmarse en absoluto porque algunas veces pueden presentarse grandes tumefacciones ganglionares de origen sifilítico ó puede haber una retención y condensación del contenido intestinal, encima de una porción del intestino estenosada ó paralizada por efecto de una ulceración, que simulen un tumor. Por esta última razón es indispensable para el diagnóstico hacer evacuar el intestino antes de proceder á la exploración. Tampoco debe descuidarse el examen de las deyecciones para ver si hay en ellas bacilos tuberculosos, á fin de no confundir el proceso que nos ocupa con la ulceración tuberculosa.

Muchísimo más fácil de reconocer, aun cuando el diagnóstico ofrezca á menudo algunas dificultades, es la **afección sifilítica del recto.** También en ésta puede comenzar el proceso con los *síntomas de un catarro crónico*, como son abundante secreción de moco é hinchazón é hiperemia de la mucosa, y mantenerse largo tiempo en este estado. Así acontece especialmente en aquellos casos en los cuales la infección no ha avanzado desde el anillo anal hacia arriba sino que determina solamente infiltrados gomosos circunscritos ó difusos de la pared intestinal. En otros casos la infección comienza bajo la forma de placas. Según los casos, puede ser distinto el curso ulterior de la enfermedad. Unas veces se presenta una infiltración rígida, fija, cartilaginosa, cilíndrica de la pared intestinal que á su vez determina una estrechez de la luz de este órgano. Según FOURNIER, esta induración puede por sí sola, y sin necesidad de que haya además ulceración, ser causa de una verdadera *estenosis;* según J. NEUMANN, rara vez sucede esto sin haberse presentado antes una ulceración. En realidad se desarrollan en la mayoría de los casos en la

pared intestinal *úlceras* redondas, más ó menos irregulares y situadas sobre una base infiltrada, que examinadas por medio del espéculo aparecen cubiertas por una capa amarillo-gris y que generalmente llegan hasta el anillo anal, si bien algunas veces empiezan mucho más arriba. Las úlceras de la pared intestinal aparecen sinuosas y desiguales á medida que se forma el tejido cicatricial, pudiendo formarse *supuraciones periproctíticas* y *fístulas rectales*.

Los síntomas **clínicos** de la sífilis del recto se desenvuelven por lo general del siguiente modo. En muchos casos, al comenzar el proceso, sólo se experimenta una sensación de ligera opresión, de cierta pesadez en el recto; de cuando en cuando se *evacua moco,* aparecen también en las deyecciones algunas pequeñas estrías sanguinolentas y los enfermos, sobre todo si son individuos de edad avanzada, consultan con el médico creyendo simplemente que padecen almorranas. Si aumenta la obstrucción de la luz del intestino á consecuencia de la hinchazón de la pared de éste, el bolo excrementicio sale delgado, en forma de cinta, y presenta en su superficie una capa mucosa ó purulenta estriada. A medida que la afección avanza, predominan generalmente durante meses y años los *síntomas de la estrechez intestinal*, la coprostasis, el meteorismo, la flatulencia y la dispepsia. Si los enfermos, como por lo común suelen hacerlo, toman ligeros purgantes, los estados de euforia relativa alternan con grandes molestias producidas por el estreñimiento. La aplicación de enemas é irrigaciones va seguida á menudo de intensos dolores y exacerbaciones. A medida que las ulceraciones aumentan, las *deposiciones* van tomando poco á poco un *carácter icoroso,* líquido y fétido y en los casos muy inveterados las deyecciones de esta clase son constantes. Si la afección llega á producir una *periproctitis,* pueden presentarse, acompañados de movimiento febril, síntomas agudos de dolor en el recto y obstrucción de la luz del mismo, fenómenos que, de no ser tratados convenientemente, pueden dar lugar, por efecto de la evacuación de pus, á la formación de una *fístula rectal*. En casos muy descuidados es posible hasta el desarrollo de *abscesos en la pelvis* y de ulceraciones saniosas difusas. Cuando estas ulceraciones del recto duran muchos años, se presenta la amiloidosis visceral y los enfermos sucumben por agotamiento ó bien se forman sobre los puntos estenosados extensas necrosis que pueden determinar una *perforación* ó una infección general séptica. Es difícil afirmar la posibilidad de una regresión espontánea en los comienzos del estado, tanto más cuanto que aun empleando un tratamiento escrupuloso, únicamente en los casos no demasiado avanzados se consigue la curación de la enfermedad del recto. Los casos muy antiguos y extensos que se desarrollan con grandes úlceras sinuosas y abundante cicatrización, por lo general no son susceptibles más que de una mejoría pasajera, como sucede con otras formas inveteradas de sífilis.

El **diagnóstico** es fácil cuando en las inmediaciones del recto ó del anillo anal se observan claramente síntomas de sífilis, como placas, grietas, etc., ó cuando por lo menos en los demás órganos del cuerpo se aprecien graves manifestaciones sifilíticas. Pero aun en este último caso puede á menudo ser en extremo difícil distinguir la afección que nos ocupa del carcinoma del recto y de la ulceración tuberculosa. Nunca debe omitirse, como fácilmente se

comprende, la exploración interna del recto por medio del dedo y, en cuanto sea posible, con el espéculo. Las diferencias con el CARCINOMA estriban por lo general en que éste suele estar situado más arriba, en que en él prevalece la infiltración nodular de la pared intestinal, los nódulos son duros y frágiles y en los casos antiguos el proceso invade los órganos pelvianos vecinos, sobre todo el útero y la vejiga, al paso que la afección sifilítica reside comúnmente más abajo y aun suele llegar hasta el anillo anal, deja indemnes los órganos inmediatos y, cuando la infiltración es más difusa, prevalece por lo general en ella la ulceración plana. Para asegurar más el diagnóstico pueden extirparse pequeñas partículas cuyo análisis histológico permite á veces determinar con certeza la presencia del carcinoma.

Son pruebas en pro de la TUBERCULOSIS del recto, además de la escasa tendencia á la formación de grandes cicatrices, la comprobación de la presencia de los bacilos en los excrementos rectales y la existencia de una afección tuberculosa en otros órganos. A veces es muy difícil distinguir la PROCTITIS GONORREICA Y LA PERIPROCTITIS que pueden determinar especialmente en la mujer, aunque mucho más raramente que la sífilis, ulceraciones y estrecheces. La comprobación de la existencia de gonococos, cuando sea posible, será decisiva. Generalmente, empero, no se encuentran en el pus del recto más que los agentes piógenos comunes. El diagnóstico será naturalmente en extremo difícil cuando sobre la base de la ulceración sifilítica se ha desarrollado un carcinoma, ó cuando un individuo sifilítico padezca una afección tuberculosa.

**Tratamiento.** Reconocida la existencia de la sífilis del intestino, se impone un enérgico *tratamiento antisifilítico*. En general, cuando no haya catarro fuerte, se aplicará un tratamiento mercurial, empleando ora el método de las unciones, que es el que nosotros preferimos, ora el de las inyecciones intramusculares. En los casos inveterados con tendencia á la descomposición de los productos morbosos, deberá preferirse, por regla general, el uso interno moderado de las sales de yodo (yoduro potásico, yoduro sódico), en dosis de 2 á 4 gramos diarios en una solución al 1 á 2 por 100. Si el proceso se prolonga mucho, será preciso suspender á menudo el tratamiento interno, siendo conveniente durante estas pausas el uso de las aguas yodurado-sódicas (Hall en el Alta Austria, Adelheidsquelle, etc.). La *alimentación* del enfermo requiere atención especial y deberá componerse principalmente de carne y de buenas bebidas alcohólicas usadas con moderación (buena cerveza de Baviera ó de Pilsen, vino del Rhin; si hay propensión á las diarreas vino tinto, especialmente Burdeos flojo).

En las afecciones del recto tiene su aplicación el *tratamiento local*. Debe procurarse la evacuación del contenido intestinal estancado, por medio del ruibarbo, del áloes ó del podofilino; á menudo da buenos resultados el lavado del recto con soluciones antisépticas (ácido bórico, timol, soluciones débiles de nitrato de plata [á veces bastante dolorosas], soluciones de cloruro de cinc, ácido tánico), después de haberlo lavado con agua templada ó con una ligera solución de sal común. A veces se obtiene un éxito satisfactorio con la aplicación local de soluciones de yoduro potásico ó de yoduro sódico. ALLINGHAM recomienda los ungüentos muy blandos que se introducirán por medio de una jeringa con

la punta agujereada á modo de criba. Las úlceras situadas muy adentro con poca tendencia á la reacción ó á la curación, pueden cauterizarse, con ayuda del espéculo, con una solución de nitrato de plata ó con una de cloruro de cinc al 10 por 100 aproximadamente, ó por medio del galvanocauterio ó del termocauterio de Paquelin. Si el recto está muy sensible, puede intentarse calmar el dolor con soluciones de cocaína débiles (á fin de evitar una intoxicación) y en pequeña cantidad ó con el ortoformo. Cuando se trata de enfermos muy sensibles, puede á veces ser de todo punto necesario calmar el dolor local con supositorios de morfina ó con una inyección de algunas gotas de tintura de opio disueltas en algunas cucharadas grandes de agua ó de infusión mucilaginosa (cocimiento de raíz de altea, cocimiento de salep, etc.). Las estrecheces menos callosas pueden ser ensanchadas por medio de una dilatación gradual; las ulceraciones con cicatrizaciones abundantes pueden hacer necesaria la resección parcial ó la raspadura y hasta la extirpación. En casos muy aislados y especialmente graves será preciso recurrir á la *colostomía* á fin de preservar por algún tiempo al recto ulcerado de la infección constante producida por el contenido intestinal.

## Actinomicosis

La actinomicosis puede desarrollarse en el intestino, bien á consecuencia de que los actinomices se establecen primariamente en el mismo, bien por efecto de una infección procedente de la cavidad bucal, de localizaciones de la mucosa cigomática ó de los maxilares. En los puntos enfermos se encuentran *estratificaciones blancas*, redondas ó prolongadas, debajo de las cuales la mucosa está necrosada, y también *abscesos submucosos*. Conocida es la marcha insidiosa de la actinomicosis. El hallazgo del actinomiceto en las deposiciones y el cultivo del mismo pueden contribuir á aclarar el diagnóstico. El curso es por lo general *extraordinariamente lento* y determina extensas destrucciones en las inmediaciones del intestino. En un caso de Hiller la muerte sobrevino á los tres meses, precedida de altos movimientos febriles y de hinchazón del bazo. Los infiltrados producidos por los actinomicetos forman tumores lisos, de contornos irregulares, adheridos á veces á los órganos inmediatos y hasta á la pared abdominal y fijos. En algunos casos se ha confundido esta enfermedad con la peritiflitis. Cuando se puede formular pronto el diagnóstico, es preciso proceder sin dilación á la *intervención operatoria*. Los ensayos del *tratamiento interno por el yodo*, favorable en otras localizaciones de la actinomicosis, justifican la aplicación del mismo á la actinomicosis intestinal. El pronóstico es grave porque no siempre se consigue con la operación destruir todas las ramificaciones del infiltrado formado por el actinomiceto y que contiene los gérmenes de éste, y porque el resto más insignificante puede producir una reinfección. El mencionado tratamiento por el yoduro potásico puede contribuir poderosamente á una curación fundamental; en los casos dudosos puede asimismo ensayarse este tratamiento antes de la operación, pero no por mucho tiempo. C. Ewald obtuvo por medio de una operación radical la curación de una actinomicosis que al principio se presentaba como un absceso peritiflitico y que poco á poco se fué extendiendo al muslo.

## Tuberculosis del intestino

**Etiología y anatomía patológica. Cuadro clínico.** De dos clases son los trastornos graves que en el tubo intestinal puede determinar la tuberculosis, producidos unos directamente por el desenvolvimiento de localizaciones tuberculosas en la pared intestinal, otros indirectamente por influencia mecánica ejercida sobre ésta por los órganos vecinos (peritoneo, las trompas, etc.) ó por invasión ulterior de la misma pared. El primer caso es el más peligroso. La infección puede realizarse de distintos modos. Está demostrado que pueden producirla los *alimentos ingeridos,* especialmente la leche de animales enfermos de mal perlado ó tuberculosis; cuando esto sucede no se forman necesariamente localizaciones macroscópicas en la pared intestinal, sino que los bacilos tuberculosos pueden pasar al través de ésta y no determinar el desarrollo de procesos reactivos hasta llegar á los vasos ó ganglios linfáticos. Otro modo de infección del intestino que se presenta indudablemente muy á menudo es el producido por la deglución de los propios *esputos* tratándose de individuos tuberculosos. Finalmente puede la tuberculosis determinar de una manera secundaria la afección del intestino, llegando á él *por las vías sanguíneas*. Así como en los niños en general es más frecuente la enfermedad producida por los alimentos ingeridos, en los adultos casi siempre la infección se debe á otras causas y la infección intestinal suele ser secundaria. De aquí que en los niños se encuentre mucho más á menudo una localización en los ganglios linfáticos del abdomen y en el peritoneo al paso que en los adultos, cuando se hallan en un período avanzado de la tuberculosis, constituya un fenómeno regular la presencia de úlceras en el intestino. No puede caber duda alguna de que los comienzos de la afección tuberculosa van acompañados, como en la tuberculosis pulmonar, de los síntomas de un catarro agudo, y así como en la pulmonar al período de la infiltración comprobable y de la ulceración precede una serie de síntomas que se confunden con los de un catarro agudo ó crónico y que sólo pueden distinguirse de éstos teniendo en cuenta todas las circunstancias accidentales y comprobando la presencia del bacilo tuberculoso en los esputos, así también acontece esto en el mismo período de la afección tuberculosa intestinal. Diarreas persistentes durante mucho tiempo, copiosas, con cólicos pasajeros y fiebre remitente, en las que deba excluirse toda otra causa, darán lugar á que se sospeche la existencia de una afección tuberculosa del intestino si aparecen en individuos que padezcan de tuberculosis en otros órganos ó que estén hereditariamente predispuestos á la tuberculosis. El diagnóstico no podrá considerarse como cierto hasta que se encuentren en las deyecciones bacilos tuberculosos, lo cual sólo sucederá cuando en la pared intestinal se hayan formado úlceras ó producido pérdidas de substancias tuberculosas. Puede dar lugar á error el hecho de que los bacilos encontrados procedan de esputos deglutidos.

La tuberculosis por ingestión de alimentos, así como la tuberculosis intestinal primaria, se localizan principalmente *en el extremo inferior del íleon,* procediendo tal vez de los grupos de glándulas de Peyer que poco á poco se

infiltran de focos caseosos y en disgregación ulcerosa, que determinan la ulterior formación de úlceras. La tuberculosis intestinal secundaria que se une á otras afecciones, especialmente á las pulmonares, se presenta bajo dos formas, la de la *úlcera folicular* y la de la *úlcera anular ó cinguliforme;* algunos folículos se infiltran, se caseifican y su descomposición produce úlceras redondas con bordes infiltrados, en los cuales se desarrollan nuevos nódulos con descomposición progresiva. De este modo pueden formarse grandes ulceraciones especialmente en las placas de Peyer. El proceso, á medida que avanza, invade también las partes intermedias de la mucosa intestinal, entre las cuales las partes fijas se ven oprimidas y dan lugar á proliferaciones poliposas. Es frecuente el desarrollo de úlceras intestinales tuberculosas cinguliformes, también originadas probablemente por pérdidas de substancias foliculares, lo cual se debe á que el proceso de la submucosa sigue las vías linfáticas tomando por ende una dirección transversal al eje del intestino. Es posible que la infección por las vías sanguíneas sea también causa de esta clase de úlceras, puesto que la infección tuberculosa se realiza por modo embólico en los vasos de la pared intestinal. La nodulación tuberculosa y la pérdida de substancia penetran poco á poco en el tejido *submucoso* y entre las fibras musculares; por último, cuando la ulceración profundiza, se desarrollan también grupos de pequeños nódulos tuberculosos en la *serosa,* desde donde puede el proceso diseminarse por todo el peritoneo ó por algunas partes del mismo.

Cuando las úlceras entran rápidamente en descomposición pueden determinar la rotura de grandes vasos sanguíneos y con ello una *hemorragia intestinal,* pudiendo producirse una *perforación* en la cavidad abdominal y una *peritonitis séptica difusa.* Esto último, sin embargo, es muy poco frecuente porque á la perforación preceden condensaciones crónicas del peritoneo y múltiples adherencias de éste y de las asas intestinales entre sí. En casos muy raros puede producirse hasta una fístula bimucosa, es decir, dos asas intestinales soldadas pueden ser puestas en comunicación por la apertura de una fístula.

La *cicatrización* de las úlceras intestinales tuberculosas es un hecho frecuente; la regla general es la cicatrización parcial, continuando la formación de nódulos tuberculosos en el borde de la cicatriz. Esta cicatrización puede ser causa de graves estrecheces del tubo intestinal que, de conformidad con la disposición de las úlceras cinguliformes, pueden revestir una forma anular. Entre estas estrecheces anulares puede el intestino presentar, como en un caso de Litten, varias enormes dilataciones.

El cuadro clínico ofrece modificaciones especiales cuando el proceso se desarrolla en la válvula de Bauhin ó en sus inmediaciones más próximas y determina los síntomas de una *peritiflitis* crónica ó con recrudescencias agudas. De 120 casos de peritiflitis de Langfeld, 20 eran originados por procesos tuberculosos. Según nuestra propia experiencia, el tanto por ciento de las peritiflitis de origen tuberculoso resulta, en general, más bajo.

Con frecuencia el proceso afecta al *recto,* unas veces directamente por ulceración tuberculosa de los folículos y ulceración difusa, y otras — y esto parece ser lo más frecuente — por infiltración tuberculosa y supuración de los ganglios linfáticos situados en la cavidad isquio-rectal entre el recto y la tuberosidad

isquiática. En estos casos se forman *abscesos periproctíticos* y aun *fístulas rectales*. Los casos en realidad no muy raros en que, al poco tiempo de operada una fístula rectal, se presenta una tuberculosis miliar general ó una tuberculosis meníngea mortal pueden explicarse por el hecho de que la apertura de grandes vasos sanguíneos ha determinado una abundante diseminación de material tuberculoso por las vías circulatorias.

Los síntomas de la tuberculosis del intestino son durante el primer período los de una *enteritis catarral aguda*, diarreas con expulsión de deyecciones de la consistencia del puré y hasta acuosas, cólicos pasajeros y generalmente una fiebre remitente que apenas llega á los 39°. Si se presentan movimientos febriles más altos, la causa de éstos es probablemente otra localización del proceso tuberculoso con infección mixta de agentes piógenos, por ejemplo cuando hay cavernas en los pulmones ó abscesos glandulares. Si se ha producido ya la ulceración, se presentan los mismos síntomas que hemos visto en la enteritis ulcerosa, diarreas pertinaces, *mezclas de sangre y pus* en las deyecciones, la presencia á veces en éstas de fragmentos de tejido y los síntomas de una peritonitis local ó, en caso de haber perforación, general. Pero ninguno de estos síntomas es característico del proceso tuberculoso; todos ellos, incluso el dolor, pueden faltar aun en el caso de haber ulceración difusa del intestino. Las diarreas copiosas son más frecuentes en la tuberculosis del colon que en la del intestino delgado. Las hemorragias son muy inconstantes y pueden observarse aun no habiendo ulceración del intestino (NOTHNAGEL), si bien en los casos graves de tuberculosis hay propensión á derrames sanguíneos en la piel, á equimosis en los sacos serosos, etc. Si se presentan síntomas peritoníticos agudos, meteorismo, exudado libre, vómito, hipo, generalmente son pasajeros, desarrollándose paulatinamente el cuadro de la *tuberculosis peritoneal* con sus placas induradas, sobre todo en la región del gran epiploon, y con muchas adherencias y la consiguiente irregular distribución del contenido del peritoneo, distorsión de los órganos abdominales, etc.

Después de haber durado varios meses los síntomas graves producidos por la tuberculosis del intestino, puede desarrollarse otro cuadro cuando se forman *cicatrices constrictoras*. La dificultad persistente de las evacuaciones intestinales, con hinchazón de las porciones del intestino situadas encima de los puntos estenosados, y el cuadro completo de la estrechez intestinal que en otro lugar hemos descrito, dominan entonces la escena, que presenta cierta variedad de síntomas á causa solamente de los progresos simultáneos del proceso en los demás órganos del cuerpo, especialmente en los pulmones. El determinar en un caso dado si la causa de los síntomas intestinales está en la estrechez cicatricial del intestino ó en las adherencias del peritoneo, puede ofrecer grandes dificultades: indica lo primero la preexistencia de síntomas intensos de ulceración intestinal, tales como diarreas de larga duración, deposiciones sanguíneo-purulentas, y es señal de lo segundo la preponderancia de síntomas peritoníticos crónicos.

**Diagnóstico.** Es en extremo difícil en muchos casos distinguir la peritiflitis tuberculosa de la peritiflitis producida por una ESCOLICOIDITIS común. La larga duración del proceso, el curso lento del mismo, la presencia temporal

de deyecciones sanguinolentas, la existencia comprobada de una tuberculosis pulmonar, etc., son otros tantos indicios en pro de la ulceración tuberculosa. El diagnóstico no puede formularse con seguridad mientras no se encuentren en las deyecciones *bacilos tuberculosos*. Más difícil todavía es reconocer el origen tuberculoso de los abscesos periproctíticos cuando éstos son producidos por tuberculosis de los ganglios linfáticos. En la mayoría de estos casos se llama al médico á causa de los dolores en el recto, de la dificultad de defecación, de los movimientos febriles concomitantes; la exploración por medio de la inspección y el tacto revela la supuración aguda en las inmediaciones del recto. Los síntomas de tuberculosis en otras partes del cuerpo, como por ejemplo en los pulmones, son á menudo insignificantes; cuando existen, está justificada en los abscesos periproctíticos la suposición de que se trata de una tuberculosis, y viceversa cuando hay tales abscesos no debe nunca omitirse la exploración minuciosa de las demás partes del cuerpo y especialmente de los pulmones para ver si se encuentran indicios de tuberculosis.

**Evolución.** Hay casos en los cuales los síntomas intestinales que se presentan en el curso de la tuberculosis pulmonar desaparecen al cabo de más ó menos tiempo, recobrando el intestino la normalidad de sus funciones; cuando esto sucede, se trata seguramente de un catarro intestinal agudo ó crónico, pero no cabe negar que también pueden curarse las úlceras intestinales. Sin embargo, como la ulceración intestinal secundaria suele presentarse en el curso de un proceso pulmonar avanzado, el pronóstico es generalmente funesto, lo cual no quiere decir que el enfermo no pueda vivir muchos años, desenvolviéndose el proceso con varias alternativas y mejorías pasajeras. La peritonitis intercurrente subaguda y la aparición de la tuberculosis peritoneal no alteran esencialmente el pronóstico, pues por regla general se vencen sin dificultad. Es más, una afección bastante importante del peritoneo puede estacionarse y aun hacer regresión; pero naturalmente cuando ocurre esto, por lo común se forman adherencias que, á su vez, determinan otros trastornos funcionales. La muerte por perforación puede sobrevenir bajo los síntomas de una peritonitis séptica general aguda; la muerte por hemorragia es un hecho extraordinariamente raro (en la tuberculosis intestinal no hemos visto ningún caso de estos). A veces á la ulceración del intestino, especialmente del recto, se agrega como afección mixta un proceso diftérico difuso grave, con deposiciones saniosas, fétidas, que puede determinar la muerte, bien por sepsis general grave, bien por extremo agotamiento.

**Tratamiento.** El tratamiento de la tuberculosis intestinal, aparte de lo que pueda influirse sobre la infección general, ha de ser, en lo esencial, puramente sintomático.

La **profilaxis** es de gran importancia: para evitar la infección local primaria, es preciso prohibir el uso de leche cruda de animales tuberculosos, así como impedir á las nodrizas tuberculosas la crianza. A los individuos tuberculosos se les prohibirá terminantemente que se traguen los esputos, á fin de evitar la autoinfección, y se les obligará á echarlos en escupideras apropiadas ó en frascos de esputos (Dettweiler). Los catarros intestinales en individuos tuberculosos han de ser tratados con especial cuidado, pues ya se comprenderá que

una mucosa intestinal enferma puede infectarse de tuberculosis con más facilidad que una mucosa sana, y que tratándose sobre todo de una afección tuberculosa general un órgano irritado suele ofrecer mejores condiciones para una localización, como la experiencia y la experimentación lo demuestran respecto de las articulaciones. Como en la alimentación de los tuberculosos puede incurrirse en el error de extremarla en demasía, es preciso fijarse en los menores trastornos intestinales á fin de poder oportunamente poner la tasa debida en la ingestión.

Si en el curso de otras afecciones tuberculosas se presentan los *síntomas de un catarro intestinal agudo*, se prescribirán en los primeros días las mismas rigurosas reglas dietéticas que para la enteritis aguda, evitando los manjares sólidos que dejan residuos, recomendando las sopas mucilaginosas (sopa de avena, cacao, chocolate de bellotas), y, cuando no haya restos estercoráceos estancados, tranquilizando el intestino con una pequeña dosis de opio (0,03 á 0,05 gramos de extracto de opio acuoso: 200 gramos de agua con 10 gramos de jarabe, dos cucharadas cada dos horas, ó bien tintura anodina XV á XX gotas al día, unas III gotas por dosis en un excipiente mucilaginoso). Esta medicación tiene la ventaja de hacer cesar al propio tiempo los incómodos dolores de cólico, facilitar el perturbado sueño y calmar los demás síntomas morbosos que á menudo concurren, como por ejemplo, la tos. Si resulta que se trataba de una simple enteritis, posibilidad que no puede excluirse con absoluta certeza, desaparecerá esta enfermedad probablemente á los pocos días en las condiciones indicadas. Si persisten las diarreas con exacerbaciones nocturnas, ofrécense al médico dudas de difícil resolución: la afección tuberculosa general exige una alimentación abundante, especialmente compuesta de carne y de substancias que produzcan grasa; la afección intestinal, en cambio, requiere una alimentación escrupulosa. Ante esta alternativa el estado del enfermo es el que ha de resolver á cuál de estas dos consideraciones hay que dar la preferencia. A los enfermos bien nutridos, en quienes son insignificantes las otras localizaciones del proceso tuberculoso y escaso el movimiento febril, puede reducírseles algo la alimentación durante un período de ocho á catorce días, pudiendo dárseles carne en forma blanda, bien preparada y por consiguiente fácilmente digerible, sobre todo carne blanca, y al mismo tiempo amiláceos, como arroz, sémola y otros manjares farináceos guisados con poca grasa, pero prohibiéndoles en absoluto, cuando en tales condiciones se encuentren, las substancias grasas y ácidas. Asimismo debe evitarse durante mucho tiempo el uso de los alcohólicos. El valor nutricio de las sopas, que, por otra parte, no deberán tomarse en grandes cantidades, puede aumentarse añadiéndoles substancias de fácil digestión y ricas en albúmina, como somatosa, eucasina, nutrosa, lo que se hace necesario especialmente cuando los enfermos están inapetentes y no pueden, por consiguiente, tomar el alimento más que en cantidades pequeñas. Cuando exista ya gran postración ó se trate de procesos pulmonares muy avanzados, es preciso prescindir de la afección intestinal, por muy marcada que aparezca, y procurar al enfermo una alimentación abundante con carne suficiente y hasta darle algunos alcohólicos, siempre y cuando no se presenten verdaderas hemorragias intestinales ó pulmonares. En tales

circunstancias, la fiebre no constituye una contraindicación de los alcohólicos.

Durante el primer período, cuando los síntomas son todavía recientes y puede esperarse una regresión completa, debe recomendarse el reposo absoluto en la cama, que más adelante, en el estadio de la ulceración intestinal, se convertirá en indispensable á causa del agotamiento del enfermo. Pero entre estos dos períodos hay una época, que dura meses y á veces años, durante la cual se consentirá al paciente que abandone algunos ratos el lecho y aun que haga algún ejercicio moderado al aire libre. Para graduar este ejercicio debe tenerse siempre en cuenta el estado del enfermo, para lo cual se observará cómo se encuentra después del paseo, etc.

A la **indicatio morbi** responde, al parecer, mejor que cualquier otro un tratamiento específico. No cabe duda alguna de que se han logrado algunas curaciones con el *tratamiento por la tuberculina;* en otros casos, se han presentado síntomas pasajeros de irritación peritoneal como expresión de la reacción conocida, que no contraindican en modo alguno este tratamiento aplicado con prudencia. Si á pesar de esto no podemos desde luego defender en este lugar el tratamiento sistemático con los productos del bacilo tuberculoso y con los cuerpos bacilares destruídos (antigua y nueva tuberculina), es porque el conjunto de la teoría de esta terapéutica no ha llegado todavía á una conclusión satisfactoria. Por otra parte, las afecciones intestinales tuberculosas nunca constituyen la única localización, haciéndose necesario tomar en consideración todas las circunstancias del organismo como fuente de indicaciones. Los *preparados de creosota,* actualmente tan en uso, como las píldoras de creosota, el creosotal, el carbonato de guayacol y otros afines, ejercen á veces una acción beneficiosa sobre el apetito, la digestión gástrica y el estado del intestino, y un tratamiento que tenga en cuenta la tolerancia del individuo para esos medicamentos, determina algunas veces una notable mejoría. De aquí que las afecciones intestinales tuberculosas no constituyan una contraindicación de tal tratamiento. Es preciso, sin embargo, tener mucho cuidado en la duración del mismo y en la dosificación. El tratamiento arsenical no produce muy buenos resultados cuando la enfermedad está localizada en el intestino, y en algunos casos la propinación hasta de dosis mínimas de solución de Fowler produce violentas diarreas que obligan á suspenderla inmediatamente.

Respecto del tratamiento por el ácido cinámico aplicado desde hace mucho tiempo y recientemente recomendado por LANDERER, carecemos de experiencia.

El tratamiento de la tuberculosis intestinal por agentes antisépticos es imposible con los medios de que actualmente disponemos, porque en los casos que se presentan no se trata de una infección superficial sino de una infiltración profunda y de una residencia oculta de los bacilos, á la que no puede llegar la acción que los antisépticos ejercen sobre la mucosa.

En muchos casos resultan eficaces el *tanino,* que ya hemos citado al hablar de la enteritis, y sobre todo sus derivados el *tanígeno* y la *tanalbina,* que se descomponen en el intestino y que pueden administrarse en grandes dosis. Cuando hay al mismo tiempo grandes dolores ó cuando la acción de estos

medicamentos es tardía, se les puede sin inconveniente asociar el opio en forma de láudano puro ó de extracto acuoso de opio, porque esta substancia se absorbe en su mayor parte en el estómago, al paso que el tanino, que dificulta la solubilidad del opio, no se descompone hasta llegar al intestino. Han sido muy recomendados el *dermatol,* cuya acción es insignificante, y la naftalina; respecto de ésta hemos de decir que, aun prescindiendo de su sabor repugnante, su acción se reduce á corregir la fetidez que á veces tienen las deyecciones, sin que modifique esencialmente la frecuencia de las deposiciones y de la consiguiente expulsión del contenido intestinal. La *cotoína* sola ó asociada al opio da á menudo buenos resultados.

En la *tuberculosis del recto* puede probarse el tratamiento por los *lavados* de esta sección del intestino con soluciones antisépticas, no tóxicas, templadas; pero con ello no se consigue gran provecho. Cuando hay fuerte tenesmo y copiosas diarreas del intestino grueso, resultan convenientes las inyecciones rectales con cocimientos de almidón templados y con algunas gotas de tintura de opio.

Si se ha formado una *estrechez* se procurará la evacuación regular, bien por medio de una dieta oportuna, bien con el uso de purgantes suaves. En algunos casos aislados puede pensarse en la intervención operatoria.

## Neoplasmas del intestino

### A. Carcinoma

**Etiología y anatomía patológica.** La forma de neoplasmas malignos, que con más frecuencia se ha observado en el intestino, es el carcinoma, el cual, arrancando por regla general de los epitelios de las glándulas de Lieberkühn y sobre todo del fondo de las mismas, puede extenderse de varios modos, ora en forma de tumores lisos ó muy prominentes de la pared intestinal, ora interesando un largo espacio de un lado de dicha pared, ora, finalmente, en forma de estrecheces circulares con bordes infiltrados. Estos últimos casos son los que suelen determinar los más graves síntomas de la estenosis intestinal. Por lo que se refiere á la frecuencia de la afección en los diferentes tramos del intestino debemos decir que en conjunto es *más frecuente en el intestino grueso* (aproximadamente 10 : 1 en el intestino delgado). Según una estadística de Hausmann, correspondían 4 al carcinoma del yeyuno, 21 al del íleon, 28 al del ciego, 22 al del colon ascendente, 8 al del ángulo derecho del colon, 26 al del colon transverso, 10 al del ángulo izquierdo, 29 al del colon descendente y 100 al de la corvadura sigmoidea. La frecuencia mayor corresponde á esta última región si se deja aparte el *carcinoma del recto,* que sería aproximadamente cuatro veces más frecuente que el del resto del intestino. Según una estadística de von Nothnagel, entre 343 cánceres del intestino tenían su asiento: 7 en el duodeno, 10 en el íleon, 164 en el colon, 162 en el recto. Si se tienen en cuenta tan sólo los carcinomas diagnosticados durante la vida, resulta todavía mucho más alta, como ya se comprende, la proporción de los carcinomas

del recto, los cuales son más fáciles de diagnosticar (según LEICHTENSTERN, 116 carcinomas rectales por 154 del resto del intestino). Por lo que se refiere á la *edad*, se han observado casos hasta en una juventud muy temprana. Se le ha encontrado con relativa frecuencia en la edad infantil; una sexta parte de los casos se presenta entre los treinta y cuarenta años (MAYDL). El *sexo masculino* es afectado con una frecuencia algo mayor que el femenino.

Respecto á las causas del cáncer del intestino, nuestros conocimientos son tan escasos, como sobre las causas del carcinoma en general. Sin embargo, merecen mencionarse dos elementos: 1.° la *predisposición hereditaria* indudable al desarrollo del cáncer; 2.° la aparición preferente del carcinoma en aquellos puntos que están sometidos á lesiones más considerables de orden mecánico ó químico, colecciones de excrementos, etc.; 3.° la preferencia por los puntos de transición entre porciones del intestino diferentemente constituídas desde el punto de vista histológico.

Por lo que toca *á la cuestión de la influencia de los traumatismos*, debe mencionarse aquí que en algunos casos se ha relacionado el desarrollo de carcinomas del tubo intestinal con la acción de los *traumatismos* externos. Como es natural no pueden presentarse las pruebas en cada caso concreto, porque el trauma puede haber impreso un crecimiento más rápido á un carcinoma latente; pero, sin embargo, aun en tales casos puede atribuirse al traumatismo una agravación rápida que haga entrar en función la aptitud hereditaria, con tal que el curso restante de la enfermedad sea suficientemente demostrativo. TILLMANNS ha atribuído importancia al hecho de que no son tanto los traumatismos agudos y que obran de una sola vez (como en los accidentes sufridos en el ejercicio de una profesión), cuanto por el contrario los estímulos químicos ó mecánicos que obran durante largo tiempo y de una manera repetida, los que producen el carcinoma. Pero THIEM exige con razón, que para admitir la aceleración del curso clínico, es preciso por lo menos que el traumatismo haya obrado en el sitio del tumor, así como también que puedan comprobarse relaciones cronológicas, en el sentido de que inmediatamente después de la lesión hayan aparecido dolores, tumefacción, etc., al nivel de la neoplasia.

ALBU vió un caso de desarrollo de carcinoma del estómago relacionado con un culatazo. BOAS en una lección sobre el carcinoma intestinal de origen traumático, ha mencionado 62 casos (entre ellos 9 carcinomas del estómago), en los cuales habían transcurrido de dos meses hasta cuatro años entre la acción de la violencia y el reconocimiento de la neoplasia. Pero el traumatismo no había recaído en todos los casos en el abdomen y por este motivo la relación etiológica es problemática para muchos casos. En 5 casos de GOCKEL (que están comprendidos en los 62 casos antes mencionados), se señaló tres veces la existencia en el colon descendente de cuerpos extraños deglutidos y dos veces la conmoción producida por una caída. En un caso de COHNHEIM, en un hombre de treinta y un años se desarrolló en la parte derecha del bajo vientre un *adenoma destruens* del ciego, cinco meses después de un golpe producido por la lanza de un coche, bien que sin que pudiera ponerse fuera de toda duda la relación etiológica. Menos demostrado todavía está el origen traumático del cáncer del recto en 2 casos de LÖWENTHAL, en uno de los cuales el carcinoma se había producido después de una coz recibida en el sacro, y en el otro, muchos meses después de una caída en que la región glútea chocó con un mojón. En un caso de BILLROTH (citado por LÖWENTHAL y por THIEM), en un niño de siete años, aparecie-

ron, después de violentos puñetazos recibidos en el lado derecho del vientre, un estado enfermizo, dolores en el abdomen, demacración y meteorismo; más adelante se desarrolló debajo de la piel un tumor que creció rápidamente y cinco meses después del accidente sobrevino la muerte. Se encontró un sarcoma que procedía de la capa submucosa, con numerosas metástasis.

**Síntomas y curso.** Por regla general el carcinoma del intestino empieza de un modo completamente silencioso y *progresivo* y los trastornos funcionales que dependen de su presencia no se desarrollan hasta que el tumor ha alcanzado una grande extensión y ha disminuído el calibre del intestino, ya en sentido lateral, ya circular. Antes de este momento, ó bien no existen manifestaciones de ninguna clase ó bien tan sólo sensaciones anormales, sensación de presión, meteorismo y una moderada astricción, en una forma tan vaga, que durante largo tiempo puede sospecharse la existencia de una simple pereza intestinal y hasta algunos enfermos son diagnosticados, con gran perjuicio suyo, simplemente como «neurasténicos,» «hipocondríacos», etc., gracias al desconocimiento del alcance de sus molestias y quejas. En muchos casos, tan sólo se dirigen directamente las sospechas hacia un neoplasma maligno, cuando llama la atención un *hábito caquéctico*, una demacración y debilidad inmotivadas, junto con un aspecto pálido, lo cual algunas veces sucede en el carcinoma intestinal en una fecha notablemente tardía. Finalmente se desarrolla un tumor, que al principio es duro y movible y en la mayor parte de los casos corresponde al colon por su situación. Si tiene su asiento en la válvula íleo-cecal, puede despertarse la sospecha de una peritiflitis, la cual sin embargo es desechada á consecuencia del desarrollo lento y de la movilidad del tumor. También son posibles las confusiones con tumores de la vejiga de la hiel, del bazo, del píloro y hasta del útero, porque el asa intestinal en la cual radica el tumor, puede ser dislocada en las más diferentes direcciones, en virtud de su peso y de las adherencias peritoníticas que con los órganos vecinos se desarrollan sucesivamente. Es de notar además que al principio las dimensiones del tumor están sujetas á grandes oscilaciones, sobre todo cuando su forma es circular, porque á consecuencia de la acumulación del contenido intestinal, por encima del punto estrechado, y de la interrupción de la onda peristáltica en este mismo punto, puede producirse una zona resistente en forma de rodete de mayor extensión que la que corresponde al neoplasma por sí solo. Con frecuencia basta un purgante para suprimir la causa del error, por lo cual nunca debe omitirse la antigua regla de procurar una evacuación completa del intestino, antes de practicar una exploración concienzuda de los tumores abdominales.

Los restantes síntomas revisten apariencias muy distintas. Los tumores que disminuyen el calibre del intestino dan por resultado los síntomas de la *estrechez intestinal* y hasta de la *oclusión intestinal,* que se han descrito ya en otro sitio (véase el diagnóstico de la oclusión intestinal pág. 809 y siguientes). La obstrucción repentina de un punto considerablemente estrechado, producida por masas excrementicias, puede ocasionar los síntomas de una impermeabilidad completa hasta acompañada de vómitos fecaloideos (íleus). Las ulceraciones de la mucosa producidas por encima del punto estrechado, á consecuencia

de la compresión ocasionada por las masas excrementicias, pueden acarrear hasta la gangrena, la perforación y la peritonitis difusa.

Los tumores que no producen estrechez intestinal pueden ser soportados durante un tiempo mucho mayor y por lo mismo alcanzar una extensión mucho más considerable; son frecuentes la *invasión de las partes vecinas,* sobre todo del peritoneo, con ascitis y tumores múltiples de aquél, y el desarrollo de tumores secundarios en el hígado, que está al mismo tiempo considerablemente abultado. Las adherencias con los órganos vecinos pueden ocasionar los trastornos funcionales más variados. Si el carcinoma se ulcera y disgrega, pueden desaparecer los síntomas de estenosis, que tal vez existan, y además aparecen ordinariamente *deposiciones mocosanguinolentas* y *piosanguinolentas,* en las cuales, sin embargo, la cantidad de pus no suele ser considerable y en algunos casos raros pueden sobrevenir también *hemorragias intestinales considerables.* El *examen microscópico de las deposiciones* sólo arroja un resultado patológico, cuando se encuentran y pueden comprobarse histológicamente partículas expulsadas del neoplasma. La estasis venosa, que existe en la pelvis y que va acompañada del desarrollo de nódulos hemorroidarios, dependiendo del carcinoma, puede dar ocasión á una interpretación errónea de las hemorragias y del estreñimiento, si no se practica con el cuidado indispensable el *reconocimiento* ya mencionado, *necesario en cada caso, de todo el cuerpo y, por lo tanto, también de la cavidad abdominal, inclusa la exploración del recto.* Las adherencias de las asas intestinales entre sí pueden producir fístulas bimucosas y cuando un carcinoma del colon transverso se abre en el estómago, ó al revés, pueden producir la *lienteria,* esto es, la expulsión por el ano de restos alimenticios no alterados poco después de la ingestión de alimentos, así como también vómitos fecaloideos. La *perforación en la vejiga* produce la cistitis pútrida y gangrenosa, y la salida de excrementos y de gases intestinales por la uretra; la *perforación de la vagina* da origen á la salida de los mismos materiales por este conducto.

**Terminación.** Según todas las observaciones, la curación espontánea del carcinoma es imposible; la duración de la enfermedad hasta la muerte es variable, desde algunos años hasta pocos meses. Cuanto más bajo es el punto del intestino donde el carcinoma tiene su asiento, tanto mayor suele ser el tiempo durante el cual se sostiene la vida.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se funda en la *posibilidad de percibir el tumor movible, por medio de la palpación* y en los *fenómenos de estenosis intestinal que se desarrollan progresivamente.* Respecto á la localización en cada una de las secciones intestinales, debe mencionarse que el carcinoma del *intestino delgado* tiene con frecuencia su asiento en la ampolla de Vater y que algunas veces invade el intestino desde el páncreas y que las formas más graves de la ictericia son las producidas por esta localización y la oclusión del colédoco, que la acompaña, en tanto que persiste la secreción de la bilis. Si el *carcinoma está cerca del píloro,* sus síntomas difícilmente pueden distinguirse de las de la estenosis del mismo; si radica debajo de la ampolla de Vater, dificulta la salida de la bilis hacia el intestino y tienen lugar con frecuencia vómitos biliosos. En el carcinoma del duodeno el jugo gástrico puede

contener la proporción normal de ácido clorhídrico, como nosotros mismos hemos observado en un caso. La localización de los *tumores del intestino delgado y del grueso* puede ser reconocida por regla general por la situación de ellos y por la distribución del meteorismo (véase el diagnóstico de la oclusión y de la estenosis intestinales, pág. 809 y siguientes). Sin embargo, la circunstancia de que en muchos casos dichos tumores pueden descender por su peso ó sufrir tracciones por el hecho de las adherencias con otros órganos, ocasiona algunas veces dificultades diagnósticas insuperables. El *carcinoma del recto* radica ordinariamente á poca distancia por encima de la abertura del ano, de manera que se le puede alcanzar con el dedo, se le puede reconocer por el estado desigual, anfractuoso, friable en algunos puntos, de la pared intestinal infiltrada y dura y por los caracteres histológicos de los fragmentos desprendidos. Las estenosis producidas por el carcinoma no son completamente lisas y anulares, sino desiguales é irregulares. Las dificultades diagnósticas pueden originarse sobre todo en los casos en que el carcinoma rectal es asiento de procesos de putridez ó bien se complica con periproctitis ó con formación de fístulas. El carcinoma rectal no es difícil de reconocer á condición tan sólo de que no se omita la exploración digital del recto en todos los casos en que se presenten deposiciones sanguíneas y mucosas. Hay que ser sumamente circunspecto en introducir el espéculo porque pueden producirse desgarros y lesiones submucosas á consecuencia de la friabilidad del tejido. Es mucho más raro que se considere al carcinoma del recto como alguna otra enfermedad que el tomar una proctitis con supuración, la formación de cicatrices, etc., por un carcinoma. Hemos visto muchos casos de esta última clase. El carcinoma puede desarrollarse también en úlceras antiguas y en cicatrices procedentes de úlceras y asociarse de un modo especial á ulceraciones y cicatrices sifilíticas de muy larga duración, todo lo cual es importante conocer para el diagnóstico.

**Tratamiento.** El único camino que, según las observaciones hechas hasta ahora, pueden llevar á la curación en el carcinoma intestinal, es la *operación precoz*. Las ya mencionadas dificultades diagnósticas que existen en el período inicial explican que al aparecer el tumor por vez primera, se ha dejado ya escapar el momento oportuno para una operación radical, porque la infección de los ganglios linfáticos de la región se produce en una fecha relativamente precoz. Sin embargo, cuando se presenta á la observación un carcinoma movible, todavía pequeño y por lo tanto relativamente reciente, cuyos síntomas funcionales consecutivos sólo existen desde poco tiempo, es necesario con urgencia la operación inmediata. En verdad los éxitos de la operación del carcinoma intestinal no son de mucho tan brillantes como se debería creer y con mucha más frecuencia que en las demás intervenciones operatorias los enfermos sucumben algunas veces al cabo de pocas horas ó días de la resección intestinal necesaria para la operación radical. Sin embargo, esta resección debe ser practicada siempre que sea posible, porque los dolores producidos por el curso ulterior del carcinoma del intestino son por regla general crueles hasta lo indecible. Si la extirpación radical del carcinoma que produce la estenosis es imposible, la exclusión del tumor, esto es, el *establecimiento de un ano artificial* puede producir un alivio y prolongar la vida.

Si no se puede operar porque el enfermo ha acudido á la operación demasiado tarde, no queda, como es natural, otro recurso que el de un tratamiento sintomático: *cuidar de la regularidad de las deposiciones,* en el sentido de que debe vaciarse la parte de intestino que está situada por encima de la neoplasia, empleando, por lo tanto, medicamentos purgantes, entre los cuales los vegetales más suaves, el aceite de ricino, el ruibarbo, el áloes merecen la preferencia sobre los salinos; *elección conveniente de los alimentos;* evitar toda dieta que deje residuos de materias que no han podido ser digeridas; evitar las fatigas de cuerpo y de espíritu que agotan al enfermo; resguardar el abdomen de traumatismos y conmociones; administrar en los casos de *hemorragias procedentes del intestino* grueso, enemas de una solución de tanino ó alumbre á 1/2 ó 1 por 100 ó bien de una solución débil de percloruro de hierro en los casos graves y emplear por lo demás un tratamiento sintomático que *modere los dolores.* No se olvide desde este punto de vista que se está enfrente de un padecimiento que durará muchos meses y aun algunos años y que no debe habituarse demasiado pronto al enfermo á dosis muy elevadas de opio ó de morfina, porque no hay estado más doloroso que aquel en que durante el curso más adelantado de la enfermedad dejan de producir su efecto calmante aun las más altas dosis del narcótico. Debe empezarse, por lo tanto, con tales dosis de codeína, morfina y otros medicamentos análogos que basten precisamente para suprimir el dolor sin obrar como narcóticos y aumentar las dosis de un modo muy paulatino y nunca sin un motivo que nos obligue á ello. Tan sólo cuando los dolores son muy violentos y hacen necesaria una supresión inmediata, son necesarias las inyecciones subcutáneas de morfina (empezando por un centigramo y pasando sólo de un modo muy paulatino á dosis más altas). Con excepción del carcinoma rectal, es poco recomendable la introducción de supositorios con opio ó con morfina en el recto, porque la irregularidad de la absorción hace difícil calcular la acción que producen.

Entre todas las neoplasias intestinales el carcinoma del recto es la que mejores resultados ofrece para la intervención operatoria, la cual puede ser llevada á cabo con éxito aun en los casos muy adelantados, en los cuales se hace necesaria la resección del sacro ú otras prácticas. La técnica de esta operación ha hecho progresos extraordinarios durante estos últimos años. Pero si la situación es tal que no hay que pensar en una extirpación radical (adherencia con órganos vecinos, infartos de los ganglios, etc.), todavía proporciona en muchos casos un alivio temporal, pero muy importante, el establecimiento de un ano artificial. De un modo especial cesan en algunos casos de una manera muy beneficiosa para el enfermo los temibles fenómenos de putridez existentes en el recto.

B. **Sarcoma.** Los sarcomas y los linfosarcomas, los primeros de los cuales se desarrollan en su mayor parte en el tejido submucoso y los últimos nacen del aparato linfático del intestino, se distinguen de los carcinomas por el hecho de que por regla general no producen estenosis, sino que creciendo rápidamente de volumen dan lugar á la formación de una dilatación del intestino, la cual en verdad en algunos casos raros, puede también simular los fenómenos de la obstrucción intestinal á causa de los trastornos de la función motora de la pared del intestino. El

sarcoma se desarrolla con más frecuencia que el carcinoma durante la juventud; por lo demás el número de los casos observados hasta ahora no es muy grande.

C. **Neoplasias benignas.** Entre las diferentes neoformaciones benignas del intestino, las cuales por sí mismas no suelen producir trastornos funcionales, tan sólo los **pólipos** tienen una gran importancia práctica, porque pueden dar ocasión, sobre todo si son múltiples, á frecuentes *hemorragias,* ó *deposiciones sanguinolentas con ó sin tenesmo* y á la *obstrucción de la luz del intestino.*

Su causa primera es desconocida, si dejamos aparte las pequeñas excrecencias poliposas ya mencionadas á propósito de la ulceración del intestino. El carácter histológico de los tumores poliposos puede ser diferente; existen *adenomas, fibromas, lipomas, papilomas* y únicamente su situación en el intestino, en el cual tienden á la formación de un pedículo, bajo la acción mecánica del paso de los materiales intestinales, les da la forma poliposa. Los miomas submucosos y los fibromiomas, los cuales de ordinario no alcanzan un volumen muy grande, así como los angiomas que en su mayor parte son aplanados, tienen menos importancia práctica. La predisposición hereditaria parece intervenir en el desarrollo de los pólipos intestinales múltiples, porque hemos observado algunos casos de esta rara enfermedad en individuos jóvenes de familias en las cuales habían existido repetidos casos de carcinoma. Sucede en algunos casos que los pólipos simples degeneran en carcinomas y también se encuentran pólipos benignos junto á los transformados en carcinomas.

El **diagnóstico** sólo puede establecerse cuando las excrecencias alcanzan hasta el recto ó hasta muy cerca de su orificio. Si no se produce la degeneración carcinomatosa, la enfermedad puede persistir durante muchos años con un estado general relativamente bueno y moderados trastornos funcionales del intestino, consistentes en coprostasis y deposiciones sanguíneas ó mucosas. También sucede que algunos pólipos voluminosos se desprenden y son eliminados junto con las heces fecales, con lo cual cesan los síntomas producidos por ellos.

La **intervención operatoria** es posible tan sólo en los pólipos solitarios ó en el recto. Los pólipos de las partes altas del intestino grueso, que en su mayoría están esparcidos en gran número y sobre grandes superficies, se sustraen hasta ahora á la terapéutica. Los lavados del intestino practicados de vez en cuando con disoluciones tibias que ejerzan una ligera acción desinfectante (ácido bórico, timol), el empleo del agua de Carlsbad bebida en cantidades moderadas, procuran en muchos casos un alivio considerable de los fenómenos subjetivos, si bien en general sólo es posible un tratamiento sintomático.

## Bibliografía


Sven Akerlund, Studien über Enteritis membranacea. Archiv für Verdauungskrankheiten, I, 4.

T. Clifford Albutt, A clinical Lecture on sub-diaphragmatic abscess. The Clin. Journ., 7 Junio, 1893.

G. H. Barlow, Perforation of the stomach with obscure thoracic symptoms. London Med. Gaz., 1845, Bd. I, pág. 13.

Baumler, Klinische Erfahrungen über Behandlung der Perityphlitis. Deuts. Arch. f. klin Med., Bd. 73, 1802.

Belleli, La patogenesi della dissenteria. Di alcune particolarità sulla sintom. della diss. egiciana. La cura della diss. acuta. Dissenteria cronica ed enteroclisma. Gazz. degli Ospit., 1888.

Bérenger-Féraud, Traité de la dysenterie. Paris, 1883.

Billroth, Ueber Duodenalgeschwüre bei Septikämie. Wien. med. Wochenschr., 1867, Nr. 45.

Borchardt, Die Behandlung der Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, II, 3, 4.

Calmette, Étude expérimentale de la dysenterie ou enterocolite endémique d'extrême Orient, etc. Arch. med. nav., Noviembre, 1893.

Celli y Fiocca, Eziologia de la dissenteria: nota preventiva. Rif. medica, Nr. 34, Febrero, 1895.

—, Ricerche intorno alla biologia delle amebe. Ann. d'Igiene sperim., Bd. V, Fasc. II, 1895.

Chantemesse y Widal, Bull. de l'Acad. de méd., 3.ª serie, t. XIX, pág. 522.
Chvostek, Das einfache Duodenalgeschwür. Wien. med. Jahrb., 1883.
Councilman y Lafleur, Amoebic Dysentery. John Hopkins Hosp. Rep. II. Baltimore, 1891.
Cossy, Sur le pneumothorax engendré par des Gaz provenant du tube digestif. Arch. gén. de méd., 1879.
K. Cramer, Beitrag zur Casuistik der subphrenischen Abscesse und der Querresection der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLII, pág. 597.
Debove y Raymond, Des Abcès gazeux sous-diaphragmatiques par perforations des ulcères de l'estomac. Gaz. des hôp., 1890, pág. 1159.
Dieulafoy, Appendicite; Péritonites appendiculaires. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris, 1898.
W. Ebstein, Nephritis acuta als Complication der Gastroenteritis chronica. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, Nr. 24.
Fayrer, Tropical Dysentery and other forms of tropical diseases. Londres, 1881.
Finger, Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Wien, 1886.
Fink, Ein Beitrag zur Casuistik der subphrenischen Abscesse. Prag. med. Wochenschr., 1895, Nr. 36.
C. Gerhardt, Peritiphlitis mit Rückfällen. Mittheil. aus den Grenzgebieten, I, 3.
Gersuny, Wann operiren wir bei Appendicitis? Wien. med. Presse, 1896, Nr. 46.
Goluboff, Die Appendicitis als eine epidemische infectiöse Erkrankung. Berl. klin. Wochenschrift, 1897, Nr. 1.
Grawitz, Dickdarmentzündung bei acuter Quecksilbervergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
Hauser, Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LV, 1895.
Herzfelder, Ueber die Perforation des Blinddarmes und Wurmfortsatzes. Berlin, 1896.
Heubner, Dysenterie. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. II.
A. Hirsch, Lehrbuch der historich-geographischen Pathologie. Stuttgart, 1886, 2. Aufl.
Hodenpyl, On the etiology of appendicitis. New York Med. Journ., 1893.
Kartulis, Centralbl. f. Bacteriologie, 1886-87.
—, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch., 1885.
—, Dysenterie. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien, 1896, Bd. V, 3. Theil.
Kelsch y Kiener, Anatomie path. de la dysenterie. Arch. de physiol., 1884.
Kiener y Kelsch, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1889.
Kitagawa, Beiträge zur Kenntniss der Enteritis membranacea. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII.
Kleinwachter, Die Erfolge der internen Behandlung der in den Jahren 1874 bis 1889 in der Breslauer medicinischen Klinik (weil. Prof. Biermer) beobachteten Fälle von Perityphlitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, I, 5.
Körte, Ueber chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 26, 27.
Krafft, Ueber die frühzeitige operative Behandlung der durch Perforation des Wurmfortsatzes hervorgerufenen Perityphlitis stercoralis. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1889, Nr. 31.
J. Kraus, Das perforirende Geschwür im Duodenum. Berlin, 1865.
Kraussold, Ueber die Krankheiten des Processus vermiformis und des Cöcum. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 191.
Kruse y Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene, 1893, Bd. XVI.
C. Lauenstein, Erfahrungen über Perityphlitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, I, 3.
Léjars, Les suppurations de la zone sous-phrénique, Semaine médicale, Nr. 13, 1902.
Lennander, Ueber die Appendicitis und ihre Complicationen. Sammlung klin. Vorträge. N. F., Nr. 75. Leipzig, 1893.
Leyden, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus und subphrenische Abscesse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.
— y Renvers, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus und dessen Behandlung. Berl. klin. Wochenschrift, 1892, Nr. 46.
Wm. Lee Dickinson, Subphrenic Abscess. Artikel in Th. Clifford Albutt's System of Medicine, Bd. III. Londres, 1897.
Luschka, Ueber polypöse Vegetationen der gesammten Dickdarmschleimhaut. Virchow's Archiv, Bd. XX, 1861.
Maurin, Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire. Thèse de Paris, 1890.
Maydl, Ueber den Darmkrebs. Wien, 1883.
—, Ueber subphrenische Abscesse. Wien, 1894.
Melier, Archives générales de médecine, Bd. XVII, 1828.
Adolf Meusser, Ueber Appendicitis und Typhlitis mit cachirtem und ungewöhnlichem Verlauf. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, II, 3, 4.
Max Naught, A case of subphrenic Abscess followed by empyema successfully treated. Brit. medical Journ., 1897, 22 Mayo.
Neumann, Syphilis. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, XXIII. Wien, 1896.
Ogata, Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. XI, pág. 264.
Pal, Primäre submucöse circumscripte Colitis. Wien. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 18, 19.

Pasquale, Sped. scientifica Kruse-Pasquale per lo studio della dissenteria e dell'ascesso epatico in Egitto. Giorn. Med. del R. E. e R. Marina, Febrero, 1893.
Renvers, Ueber Blinddarmentzündung und ihre Behandlung. Festschrift des Friedrich-Wilhelm-Institutes. Berlín, 1895.
H. D. Rolleston, Diseases of the Small Intestine in Thomas Clifford Allbutt, Systeme of Medicine, Londres, 1897.
Rhò Filippo, Malattie predominanti nei paesi caldi e temperati. Turín, 1897.
Sachs, Der subphrenische Abscess im Anschluss an die perityphlische und perinephritische Eiterung. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. I., II.
Sanger, Drei Fälle pneumo-perforativer Peritonitis nebst Bemerkungen über Subperitonitis und Pleuraperforation. Arch. f. Heilkunde, 1878.
Sahli, Ueber das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden, 1895.
Scheurlen, Ueber Pyothorax subprhenicus. Charitéannalen, 1889.
Scheube, Die Krankheiten ver warmen Länder. Jena, 1896.
Ernest Siegel, Die Appendicitis und ihre Complicationen. Mitthelungen aus den Grenzgebieten, I, 2.
Singer, Transitorische Albuminurie bei acutem Darmkatarrh. Prager medicin Wochenschr., 1887, Nr. 2.
E. Sonnenburg, Neuere Erfahrungen über Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, III, 1.
—, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 3. Aufl. Leipzig, 1897.
Talamon, Appendicite et Perityphlite. París, 1892.
Treves, Perityphlitis. In Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. Londres, 1897.
Volz, Die durch Kothsteine bedingte Perforation des Wurmfortsatzes, etc. Karlsruhe, 1846.
Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie u. s. w. Centralbl. für allg. Pathologie und pathologische Anatomie, 1892, Bd. III.

Véase la bibliografía del capítulo «Parásitos».

Windscheid, Drei Fälle von Pericolitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLV, 1890.

## III. Neurosis del intestino

Existe una serie de trastornos funcionales que se presentan independientemente de lesiones anatómicas de la pared intestinal y que son considerados como consecuencia de un desorden de la inervación. En la parte general de esta sección se han recordado ya de una manera detallada la constipación habitual producida por este mecanismo (atonía intestinal) y la diarrea nerviosa. En estas enfermedades no se trata tan sólo de trastornos motores, sino también de trastornos sensitivos. Se observan perturbaciones de esta índole como fenómenos parciales de las neurosis generales, del histerismo, de la neurastenia, etc., y también como fenómenos concomitantes de las psicosis graves, pero asimismo en el curso de afecciones orgánicas importantes del sistema nervioso central, especialmente de la tabes dorsal. Los trastornos funcionales y las sensaciones dolorosas producidas de esta manera pueden ser muy penosas y molestas y dar ocasión á confusiones diversas con otras enfermedades y á errores diagnósticos, de los que tan sólo puede guardarnos un examen físico muy preciso de los órganos y de las deyecciones. Pero desde este punto de vista hay que evitar deducciones erróneas. Puede suceder que existan alteraciones anatómicas verdaderamente graves y accesibles á una comprobación objetiva y que, sin embargo, no estén en relación con el conjunto del cuadro clínico, sino que éste esté modificado y desfigurado por la neurosis general, el histerismo, la neurastenia, etc. Estos son los casos de pretendida curación de enfermedades orgánicas con lesiones anatómicas, por medio de la sugestión ó del hipnotismo, medios que pueden suprimir los síntomas más penosos, porque no son ocasionados por la lesión orgánica, sin que á pesar de todo quede suprimida la base orgánica de la enfermedad. Mucho más frecuentes todavía son aquellos casos en los cuales á consecuencia de la falta completa de altera-

ciones, que se puedan comprobar de un modo efectivo en el organismo ó en los productos que proceden de él, se consideran los continuados tormentos subjetivos del enfermo como simplemente producidos por una neurosis, y de esta manera nos desviamos de los objetivos apropiados del tratamiento. Así, hemos visto un caso en el que una mujer, después de haber sufrido la castración, aquejó graves molestias en el intestino, las cuales en apariencia no estaban justificadas por hechos objetivos, haciéndolo con tal intensidad y en condiciones tales, que durante algún tiempo fué tratada como enajenada y hasta fué admitida en un establecimiento correspondiente á este diagnóstico para ser sometida á la observación. Sin embargo, resultó fuera de toda duda que debían existir adherencias que ocasionaban los desórdenes en las funciones del intestino con sus manifestaciones subjetivas graves, exageradas ciertamente por la enferma. En otro caso, una joven histérica, la cual aquejaba las más graves molestias evidentemente exageradas y simulaba una abstinencia completa, mientras que ingería en secreto y aun soportaba de un modo excelente alimentos de muy difícil digestión, estaba afecta de una tuberculosis peritoneal crónica de curso muy silencioso que evolucionaba sin tumoraciones ni ascitis. El diagnóstico de las neurosis intestinales es inseguro, porque tan sólo se funda en la exclusión de las afecciones intestinales anatómicas, las cuales en algunos casos sólo con mucha dificultad pueden reconocerse, y en todos los casos será necesaria una exploración cuidadosa y frecuente para guardarse de errores que algunas veces son de graves consecuencias. Existen ciertamente, por otra parte, casos en los cuales la exageración de las molestias subjetivas y de las quejas del enfermo han llevado hasta á practicar la laparotomía, y aunque ésta no ha permitido descubrir lesión alguna, ha dado, sin embargo, por resultado, que en alguno que otro caso todos los síntomas subjetivos hayan desaparecido completamente desde el momento de la intervención.

La índole de los trastornos funcionales que se consideran como de origen puramente neurótico, es variada. Algunos enfermos se quejan de **movimientos peristálticos** frecuentemente ruidosos, que se verifican con producción de borborigmos y gorgoteos. Algunas veces estos ruidos pueden ser tan intensos que se parezcan á la voz de los animales, y se concibe que algunos individuos afectos de enajenación mental hagan derivar de este hecho diferentes conceptos delirantes sobre la presencia de animales, etc., en su abdomen. Cuando una enferma se figura estar embarazada, lo cual constituye una clase de autosugestión nada rara, puede suceder que considere y haga pasar estos fenómenos como movimientos del feto. Otros individuos presentan bajo la influencia de impresiones psíquicas **deposiciones intestinales líquidas,** que se suceden rápidamente unas á otras, con las cuales, por regla general, sale el contenido intestinal ordinario, pero que en algunos casos están notablemente desprovistas de bilis, de tal modo que puede suceder que la rápida evacuación del intestino sea producida por un trastorno en el quimismo ó en las secreciones. La **contracción permanente del intestino** es la causa de la retracción abdominal en forma abarquillada, que existe en la meningitis, especialmente en la tuberculosa. También se presenta aquel hecho como consecuencia de una intoxicación en el curso del saturnismo crónico y

asimismo puédense ver algunas veces estados análogos en la tabes. En esta enfermedad, así el estreñimiento pertinaz de vientre como las deposiciones rápidas y frecuentes que en algunos casos sobrevienen, van acompañados muchas veces de dolores irradiados muy violentos y presentan el cuadro de las llamadas **crisis entéricas** (Roger), las cuales pueden compararse por su significación á las crisis gástricas ó de otras vísceras y á otros trastornos funcionales que aparecen en forma de accesos en los tabéticos. Aun prescindiendo de los casos de afecciones orgánicas de la pared intestinal, de trastornos circulatorios de los vasos mesentéricos y de afecciones graves del peritoneo, aparece la verdadera **parálisis intestinal**, aun sin lesiones que puedan comprobarse objetivamente, en casos de traumatismos que afectan la pared abdominal (por ejemplo, puntapiés en el vientre), tal vez á consecuencia de una excitación refleja de los nervios frenadores del intestino, y si al mismo tiempo está alterada la reabsorción de gases, puede producirse á consecuencia de esta alteración un meteorismo enorme. Algunas veces, después de laparotomías que, por lo demás, han seguido un curso feliz por todos conceptos, se ha visto la parálisis intestinal sin reaparición de la función hasta la terminación mortal, principalmente, según Engström, cuando se ha lesionado el mesenterio, y, según Reichel, por haber intervenido causas infecciosas. Estas parálisis intestinales pueden producir todo el cuadro sindrómico del íleus (íleus dinámico ó paralítico, pág. 808).

En las histéricas se ve algunas veces una enorme **distensión del abdomen** que aparece de un modo completamente repentino, con una astricción, que se sostiene durante largo tiempo y sin causa orgánica; distensión que algunas veces desaparece súbitamente por medio de una intervención terapéutica sumamente insignificante ó bajo la influencia de causas psíquicas.

La **anestesia del intestino** se puede comprobar sobre todo en el recto, y existe en realidad en las histéricas y en otros individuos afectos de psicosis, de suerte que los enfermos se introducen en el recto de un modo frecuente cuerpos extraños, entre ellos agujas puntiagudas, etc., ya bajo la impresión de conceptos obsesionales, ya con un objeto de simulación, sin que se produzcan por estos actos impulsos á la defecación, y estos enfermos soportan luego sin la menor señal de dolores las intervenciones mecánicas, á veces de bastante importancia para la extracción de estos cuerpos extraños. En tales casos, siempre se puede comprobar también la presencia de la analgesia en diferentes puntos de la piel, con frecuencia la reducción del campo visual en ambos lados y otros estigmas de la neurosis general. La **hiperestesia** anormal exagerada hasta el punto de llegar á la *sensación dolorosa*, se presenta en las más distintas porciones del intestino, especialmente en el recto, produce la necesidad de tomar purgantes ó medicamentos narcóticos y da ocasión en ambos casos algunas veces al abuso de estas substancias y hasta á las intoxicaciones crónicas (morfinismo, etc.). Empero en estos casos puede encontrarse, algunas veces, por medio de una exploración cuidadosa, algún padecimiento que, aun siendo ligero, sirve de fundamento á aquellos trastornos, y que había pasado antes por alto, por ejemplo, restos de una peritonitis, etc., después de cuya supresión desaparecen los síntomas subjetivos. Los dolores

muy intensos en el territorio del conducto intestinal, asociados á los espasmos de los músculos del mismo, se presentan en las intoxicaciones crónicas producidas por el plomo, el arsénico, etc. Finalmente, la forma de los **cólicos mucosos**, esto es, el estado caracterizado por dolor y expulsión de grandes coágulos mucosos, en el cual se supone que el intestino está intacto anatómicamente (lo cual se ha comprobado en un caso), es considerado como una neurosis secretora del intestino.

**Curso.** Por lo que se refiere al curso clínico de los diferentes trastornos funcionales mencionados, es con frecuencia muy largo, pertinaz y además sujeto á cambios bruscos, en armonía con las neurosis generales que le sirven de fundamento: el histerismo y la neurastenia. Con excepción de la parálisis intestinal, los estados descritos no tienen por sí mismos consecuencias perjudiciales para la duración de la vida, ni apenas para el estado de la nutrición, pero pueden obrar de un modo sumamente nocivo sobre el estado psíquico, porque se repiten con frecuencia, modifican de un modo perjudicial el carácter del enfermo y algunas veces le inducen á llevar una existencia solitaria ó á retraerse de un método de vida regular y alegrado por el trabajo. Muchos enfermos son llevados por su pretendido estado á una grave polipragmasia, la cual á su vez puede acarrear graves estados morbosos reales, en particular á consecuencia del abuso de medicamentos purgantes y narcóticos, de manera que aunque se llegue á la conclusión de que en un caso morboso determinado las molestias son de origen puramente «nervioso», es preciso, sin embargo, emplear todos los medios posibles para libertar al enfermo tan pronto como sea posible del estado en que aquéllos le constituyen.

El **pronóstico** está determinado por completo por las condiciones psíquicas del individuo, por su predisposición hereditaria, por el medio en que vive y por la posibilidad de mantener de un modo permanente al enfermo bajo la influencia de un médico inteligente. Suponiendo que existan condiciones favorables de los órdenes mencionados, el pronóstico es benigno; pero será desfavorable cuando en el fondo de la situación exista un padecimiento orgánico incurable del sistema nervioso, por ejemplo, la tabes, ó una psicosis grave, por ejemplo, la paranoia, etc.

**Diagnóstico.** Ya se ha dicho con cuán grandes dificultades tiene que luchar el diagnóstico. Mencionemos como ejemplo el hecho de que la apendicitis puede ser simulada por estados histéricos, los cuales hasta pueden inducir á practicar operaciones (Rendu, Brissaud), de manera que se ha aplicado á estos estados el nombre de apendicitis propiamente nerviosa *(syndrome appendiculaire nevropathique* [Levillain]) ó de peritonismo (Talamon). Levillain distingue con razón la «apendicitis neuropática» de la «apendicitis ligera con reacción neuropática exagerada.» Si en los casos de esta última naturaleza se aguarda veinticuatro ó cuarenta y ocho horas á practicar la operación, se ven desaparecer las graves manifestaciones, cuando ya se había pensado al principio en una complicación grave de la apendicitis, tal vez en la perforación (Levillain).

**Tratamiento.** Apenas hay ningún grupo de afecciones intestinales en que los problemas y las reglas de conducta terapéuticas que hay que elegir

sean tan diversos como en las neurosis intestinales. Un conocimiento psicológico exacto del enfermo, una apreciación cuidadosa de los elementos etiológicos de orden psíquico (algunos casos de neurosis intestinal se presentan en individuos impresionables psíquicamente que tenían á la vista y debían cuidar, por ejemplo en sus padres, graves y reales afecciones orgánicas intestinales), los estigmas de la neurosis general, especialmente del histerismo, necesitan ser tenidos en cuenta y exigen un tratamiento apropiado. En verdad debe cuidarse de la conservación de las funciones normales del intestino, pero más bien por medios *dietéticos* y *sugestivos* que con ayuda de verdaderos purgantes. En muchos casos se muestra muy eficaz el empleo de la *electricidad;* en los dolores, en forma de corriente constante aplicada por modo estable ó del pincel farádico, y en la hiperquinesia motora, así como en los estados paréticos, en forma de faradización con electrodos húmedos (intensidad moderada de la corriente), ó de la corriente galvánica con interrupciones frecuentes hasta introduciendo en el ano un electrodo rectal. En otros casos producen buenos resultados el *masaje* suave de las paredes intestinales solo ó con la ayuda de la bola de Oetker, y en otros casos la *gimnasia* sueca por medio de máquinas y á veces la prescripción del ciclismo moderado, de la natación, de *baños de mar* ó de *curas de aguas minerales en bebidas ó en baños* dirigidas de una manera conveniente. Los diferentes medicamentos deben evitarse en lo posible, pues la influencia psíquica del médico desempeña el mayor papel en el tratamiento de estos estados. Todo lo que da vigor á la fuerza de voluntad del enfermo, aparta su atención de los detalles de los procesos que tienen lugar en su organismo, le separa de la compañía de enfermos análogos y le impide hacer de sus molestias pretendidas ó reales el continuo tema de sus conversaciones con personas profanas, favorece la curación. Pero aunque una exploración repetida no haya revelado los trastornos objetivos, no debe omitirse nunca la práctica reiterada de nuevos y detenidos exámenes, á fin de que no pase por alto un proceso morboso orgánico que tal vez exista en el fondo. Sin embargo, como se comprende fácilmente, debe procederse en esto de tal manera que no se dé nuevo pábulo á la inquietud y á la hipocondría de los enfermos, lo cual no es difícil de lograr con un poco de tacto. Evítese cuanto se pueda el empleo de medicamentos, sobre todo para no sostener en el paciente, con la administración de ellos, la idea de que «están enfermos». Si hay necesidad de administrarlos, producen á veces una acción excelente los preparados bromurados (especialmente el bromuro sódico en solución al 2 por 100, de la que se toman dos cucharadas grandes tres veces al día, ó en mayor cantidad todavía), la administración metódica de la solución de Fowler, de II á XVI gotas al día á dosis crecientes primero y decrecientes más tarde (contraindicada cuando hay tendencia á la diarrea). Si es necesario un purgante, deben preferirse á todos los demás los enemas de agua ó de aceite poco abundantes. El espasmo del recto, si no es producido por una lesión anatómica, por ejemplo, una grieta, que deba someterse al tratamiento quirúrgico ó no procede de padecimientos vesicales, prostáticos ó uterinos, por medio de cuyo tratamiento debe ser suprimido, es combatido con eficacia por medio de baños de asiento tibios, de supositorios con una pequeña cantidad de cocaína ó de mentol, junto con los cuidados prestados á la obtención de deposicio-

nes blandas y con el empleo regular de bromuros. También ha demostrado poseer una acción muy útil el anusol, recomendado en estos últimos tiempos.

Entre los diversos trastornos de la función intestinal, que son atribuídos á los *traumatismos* por los enfermos que han sufrido lesiones en algún accidente, merecen tan sólo una consideración seria desde este punto de vista los casos de parálisis intestinal y meteorismo, que se presentan á consecuencia de golpes violentos recibidos en el abdomen.

### Bibliografía

Los tratados de enfermedades nerviosas y entre ellos especialmente:
Otto Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena, 1896.
L. Lövenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie. Wiesbaden, 1897.

## IV. Afecciones de los vasos intestinales

Las arterias y las venas del intestino pueden afectarse de la misma manera que las restantes á consecuencia de la *embolia* y de la *trombosis*. La *amiloidosis* constituye una clase especial de afección constitucional, en la que la pared de los vasos intestinales está invadida de una manera preferente; la sífilis puede producir *periarteritis* y *oclusión de la luz del vaso;* también se conocen otros casos de *periarteritis nudosa,* que no están bien explicados desde el punto de vista etiológico. Finalmente, han llamado la atención desde tiempos remotos las *ectasias de las venas del recto* por las molestias y hemorragias que ocasionan y por las alteraciones que por regla general se perciben desde el exterior y durante largo tiempo han sido consideradas como un estado morboso independiente.

**Embolia y trombosis de los vasos intestinales.** La embolia de las arterias mesentéricas afecta con mucha frecuencia la *arteria mesentérica superior* y procede del corazón izquierdo y de la aorta, así como también de las venas pulmonares; se concibe que un émbolo puede proceder del territorio del ventrículo derecho ó sea de las venas, cuando el agujero oval ha permanecido abierto. El intestino está infiltrado de sangre y hasta puede esfacelarse. Si el émbolo es infeccioso, se produce la ulceración, la cual, por lo demás, puede tener lugar también á consecuencia de la infección que el contenido intestinal ocasiona en la pared intestinal mortificada. Litten explica el hecho de que la arteria mesentérica superior, á pesar de sus numerosas anastomosis, se comporta como una arteria terminal, por su escaso calibre y su dilatado curso por el mesenterio, de manera que la afluencia colateral de la sangre se verifica de un modo demasiado tardío é insuficiente. La extravasación de la sangre se verifica por la corriente venosa retrógrada. Las embolias de la *arteria mesentérica inferior* son sumamente raras y no producen la gangrena del intestino, sino tan sólo pequeñas hemorragias en el tejido de la pared intestinal.

Los **fenómenos clínicos** consisten en *dolores* repentinos, violentos, generalmente en forma de *cólicos*, algunas veces acompañados de colapso y en algunos casos, como hemos observado, con aparición rápida de un *tumor* extremadamente doloroso, pero algo dislocable, en el sitio donde el dolor es más intenso. Pronto aparecen *deposiciones sanguíneas, de un aspecto parecido al del alquitrán*, que facilitan el **diagnóstico**, el cual se funda principalmente en la presencia de una lesión que sirva de

punto de partida al émbolo (lesión valvular, endocarditis) y en la existencia anterior de otros émbolos, por ejemplo, de infartos hemorrágicos en el riñón. Así, hemos visto en un caso la aparición repentina de los fenómenos intestinales junto con una embolia de la arteria central de la retina que produjo la amaurosis inmediata. La embolia infecciosa se produce con escalofríos (Pablo v. Mader). Kraft ha descrito algunos casos de embolia con gangrena intestinal y entre ellos uno de origen traumático, que produjo la ruptura del mesenterio y á consecuencia de esto la mortificación de una porción del intestino.

El **tratamiento** es puramente sintomático; al principio se administrarán medicamentos excitantes y, por razón de los violentos dolores, preparados opiáceos ó una inyección de morfina, y más tarde se planteará el tratamiento del padecimiento fundamental, procurando respetar el intestino.

Las úlceras de origen embólico (Parenski, Nothnagel), no pueden diagnosticarse de un modo seguro durante la vida. Se puede sospechar su existencia cuando los síntomas de una ulceración intestinal, que ya se han mencionado, persisten después de la aparición de las manifestaciones de una embolia de la arteria mesentérica.

La **trombosis de la vena porta** ó de las **venas mesentéricas** produce simplemente el *infarto hemorrágico de los tejidos y hemorragias intestinales abundantes*, al mismo tiempo que la estasis en las restantes raíces de la vena porta, con producción de una *ascitis transitoria;* cuando aparecen enterorragias abundantes á consecuencia de trombosis de la vena porta, el bazo, cuyo volumen había aumentado de una manera considerable, puede disminuir rápidamente de dimensiones á consecuencia del desahogo de las demás raíces de la vena porta. La *flebitis* y la *trombosis infecciosas de la vena porta* producen escalofríos y una fiebre séptica elevada, además de los fenómenos mencionados.

La **periarteritis nudosa** ha sido descrita por Kussmaul y Maier y evoluciona con diarrea, cólicos, palpitaciones, albuminuria, parálisis muscular y marasmo. La mucosa intestinal además de presentar la afección arterial mencionada, se encontraba en parte anémica y en parte ulcerada, sobre todo en el íleon y el principio del colon.

La **amiloidosis** *de los vasos intestinales* aparece como una manifestación parcial de la amiloidosis general, es más pronunciada en el intestino delgado que en el grueso, algunas veces da origen á úlceras y se desarrolla produciendo la atrofia de las vellosidades intestinales. Los fenómenos más importantes son la *diarrea* producida en gran parte por el trastorno de la absorción del contenido intestinal y las *hemorragias intestinales* que aparecen á consecuencia de la friabilidad de los vasos intestinales.

El *diagnóstico* se funda en la comprobación de la amiloidosis del hígado y de los riñones y se le puede sospechar cuando existen aquellos procesos que, según demuestra la experiencia, producen la amiloidosis, como por ejemplo, las supuraciones óseas antiguas y la tuberculosis. Por este último motivo precisamente puede presentar grandes dificultades la diferenciación con las úlceras intestinales tuberculosas.

El *tratamiento*, por lo que toca al intestino, es exclusivamente sintomático; su tarea principal consiste en cuidar de que se conserve en buenas condiciones el estado general.

En casos raros se han observado también *úlceras intestinales en la polineuritis*, tal vez á consecuencia de la afección de arterias muy pequeñas.

**Hemorroides, ectasias venosas.** Entre las afecciones vasculares, desempeñan un papel muy importante por el número de los casos, las ectasias hemorroidales y dan ocasión algunas veces á molestias muy graves. Son producidas por *estasis* que afecta al sistema venoso de la mesaraica inferior y de sus colaterales, especialmente de las hipogástricas, y por lo mismo aparecen como parte del cuadro sindrómico en los más diferentes estados, que producen estasis en las venas del organismo y de un modo especial en el sistema de la vena porta. Por este motivo las enfermedades que dan ocasión á su producción son en primer término las *afecciones de las válvulas cardíacas y del miocardio* y las sinequias del pericardio, que obran de un modo parecido á aquéllas; luego el enfisema *pulmonar*, la compresión de los pulmones por la cifoescoliosis y en otro orden etiológico las *trombosis de la cava inferior* y de sus ramas de origen más cercanas al recto, y por parte de la vena porta, la cirrosis *hepática*, la sífilis y el carcinoma del hígado y la pileflebitis adhesiva. Pero también pueden dar origen á considerables dilataciones de las venas del recto y del ano aquellos procesos que producen la disminución de los diámetros de la pelvis y la compresión de los órganos contenidos en ella; en primera línea el útero grávido, luego las desviaciones del *útero* engrosado por otras causas, por ejemplo, por miomas voluminosos, y además los carcinomas de curso lento desarrollados en los órganos pélvicos, los tumores ováricos, etc. El *estreñimiento de vientre habitual*, muy pertinaz, con acumulaciones de grandes masas de heces fecales en el recto, puede producir las mismas ectasias, así como también la *obesidad* muy pronunciada (especialmente la acumulación de grasa en el interior del abdomen), la cual dificulta de un modo mecánico el retorno de la sangre por las venas pélvicas, sobre todo si al mismo tiempo está aumentada la presión en la vena porta á consecuencia de la ingestión de alimentos ó bebidas en cantidad exagerada (la llamada plétora abdominal). Ciertas *intoxicaciones* parecen predisponer igualmente á la formación de ectasias considerables en las venas del recto; tal sucede con el abuso del alcohol, pero especialmente del café negro y del té concentrado. No puede dudarse en justicia de una predisposición *hereditaria* ó de familia al desarrollo fácil de flebectasias. Es cierto que aun en ausencia de afecciones mecánicas, especialmente de afecciones cardíacas, se observan en algunos individuos, especialmente del sexo femenino, ya durante la adolescencia, ectasias venosas considerables, las cuales se explican indudablemente en parte en algunos casos por la retención habitual voluntaria de las deposiciones, por el método de vida sedentario, ó por el contrario, por el uso de la bicicleta ó por la equitación; pero no se debe olvidar al propio tiempo que otros individuos que se exponen en la misma edad á las mismas causas nocivas, no presentan vestigio alguno de tales alteraciones.

La clave para la explicación de estas ectasias venosas, para las que no se encuentran motivos mecánicos suficientes, parece estribar en las condiciones recientemente estudiadas por Jorge Reinbach, consistentes en una verdadera neoformación de vasos sanguíneos en las hemorroides. El aumento de los vasos sanguíneos tiene lugar por medio de una vegetación de neoformaciones cavernosas, y no consiste en una neoformación vascular inflamatoria, sino *neoplásica;* en estos casos, según parece, no se trata de varices sino de verdaderos angiomas á los cuales pueden

asociarse indudablemente signos de estasis venosa y de inflamación. Sin embargo, se adelanta demasiado, cuando, como ha sucedido, se generalizan estos hechos y se quiere poner en tela de juicio la importancia etiológica de la estasis venosa. La consideración de los procesos análogos que se desarrollan en los demás órganos nos guardará de apreciar en menos de lo que vale el influjo determinante de la estancación venosa.

Las alteraciones anatómicas consisten en dilataciones fusiformes ó sacciformes de las venas, algunas veces hasta un volumen muy considerable, en un engrosamiento pronunciado de todas las túnicas de la pared venosa, cuando la afección data de largo tiempo, y en el aspecto lívido y tumefacto de la mucosa, junto con un gran aumento de la secreción de moco. Cuando están llenas de sangre, lo cual tiene lugar durante los esfuerzos de la defecación, las venas dilatadas pueden formar alrededor del ano una voluminosa *corona de nódulos gruesos, de un color que varía desde el rojo obscuro hasta el negro azulado;* se les puede ver por medio del espéculo y palpar por medio del tacto en la mucosa rectal, y cuando sufren una distensión muy grande, y especialmente cuando aumenta transitoriamente de un modo muy considerable la presión del contenido rectal ó de la prensa abdominal, pueden dislacerarse y dan entonces lugar á una hemorragia más ó menos abundante *(hemorragia hemorroidaria),* la cual, ó bien envuelve á las heces con una capa abundante de sangre, ó bien es ésta expulsada del recto independientemente de la deposición, con ó sin tenesmo, á todo lo cual los enfermos experimentan simplemente la impresión de la salida de un líquido caliente, unida algunas veces á un notable alivio subjetivo. Puede suceder que estas hemorragias persistan durante largo tiempo, sin que los enfermos tengan idea alguna de su existencia, hasta que al fin la anemia que sobreviene dirija hacia la verdadera causa y una observación metódica dé á conocer la salida habitual de sangre. Si se practica la exploración inmediatamente después de la hemorragia, se ve que las ectasias venosas están relajadas, la mucosa infiltrada de sangre en algunos puntos ó esfacelada en más ó menos extensión y que deja salir sangre por un punto desgarrado. Fuera del momento de las hemorragias, salen algunas veces *grandes cantidades de moco* (las llamadas hemorroides ciegas), en los casos de estasis venosa muy pronunciada y de larga duración. A pesar de la pérdida de substancia, rara vez tiene lugar una infección por las venas desgarradas. Si sucede esto, puede producirse en los casos de *fisuras supurantes,* la *peri-rectitis con formación de abscesos* ó la *trombosis venosa,* la cual, en algunos casos desfavorables sumamente raros, puede propagarse al tronco de la vena porta y al hígado. La peri-rectitis puede producir á su vez las *fístulas del ano* de diferentes clases y á consecuencia de ellas molestias duraderas. Las molestias subjetivas de los enfermos consisten tan sólo en una sensación intensa de tensión y en una *presión* ligera *en el sacro,* reemplazadas por una sensación de alivio, al aparecer la hemorragia. Si el padecimiento fundamental que constituye la causa de la enfermedad (enfisema, afección cardíaca), es causa de molestias dispneicas muy acentuadas, una expulsión muy considerable de sangre por el recto puede producir un alivio enorme y duradero de las molestias subjetivas, y hasta hemos visto en casos de hidropesía muy graduada, producida por una congestión pasiva, la reabsorción

rápida de los derrames hidrópicos periféricos, al mismo tiempo que una mejoría considerable de la compensación de los fenómenos congestivos intratorácicos, al aparecer hemorragias hemorroidarias abundantes, ó bien en los casos de cirrosis hepática, una reabsorción transitoria de la ascitis y un alivio de las molestias subjetivas producidas por ésta. Pero por otra parte, cuando las hemorragias son exageradas, puede desarrollarse una *anemia muy grave* con sus fenómenos consecutivos: dispnea, debilidad muscular, tumefacción edematosa, etc., y hasta se han observado casos, bien que relativamente raros, terminados por la muerte por desangramiento. Las varices del recto sólo producen molestias locales graves, cuando se ha desarrollado en ellas la flebitis, la periflebitis y la peri-rectitis, con ó sin supuración. Algunos enfermos temen hasta el acto de la defecación á causa de que las ectasias venosas se prolapsan durante la misma y producen dolor á consecuencia de la fuerte distensión, difieren deliberadamente al momento de aquel acto y de esta manera dan ocasión á retenciones considerables de materias excrementicias y á la exacerbación de los síntomas. El padecimiento se hace doloroso cuando se han desarrollado fístulas ó cuando tiene lugar una salida continua de pus por las fístulas producidas por la peri-rectitis.

En el **diagnóstico diferencial** deben tenerse en cuenta el CARCINOMA DEL RECTO, los PÓLIPOS, la PERITONITIS CRÓNICA, la SÍFILIS y la DISENTERÍA crónica. La exploración local cuidadosa, que no debe omitirse en ningún caso de molestias rectales, al mismo tiempo que el examen de todos los demás órganos, practicado con esmero y que es necesario también en todo caso clínico, guardarán de errores; de un modo especial no se prescinda de la *exploración detenida del recto* en la anemia pronunciada sin causa conocida, porque es posible que hayan pasado inadvertidas las hemorragias.

**Tratamiento.** Aparte de la atención cuidadosa dirigida al padecimiento fundamental y del tratamiento de éste, la presencia de ectasias venosas del recto exige cuidado en la *alimentación,* que se evite el uso de alcohólicos, de café fuerte y de té; los condimentos fuertes no son tampoco convenientes. Debe cuidarse de practicar un *ejercicio corporal adecuado,* que puede ser completado por la natación, la patinación, una gimnasia ligera, etc. También presentan ventajas los ejercicios con los aparatos de ZANDER; deben evitarse, por el contrario, la equitación y el ciclismo. Debe procurarse la *regularidad de las deposiciones* y ofrece ventajas para la obtención de evacuaciones abundantes el tratamiento durante la temporada de verano con las aguas minerales laxantes (Marienbad, Kissingen, etc.). Pero lo más conveniente es favorecer la regularización de las deposiciones por medio de medidas higiénicas y una elección conveniente de alimentos. Los nódulos hemorroidales prolapsados muy tensos ó estrangulados, deben reducirse colocando al enfermo en decúbito lateral ó de manera que se apoye en las rodillas y en los codos. En esta manipulación, sin embargo, hay que prestar mucha atención á no ejercer presiones en venas ocupadas por trombos, porque á consecuencia de ello puede producirse en condiciones desfavorables hasta la embolia mortal de la arteria pulmonar. Cuando existen dolores intensos ó un prurito considerable, presenta ventajas el empleo de *refrigeradores rectales,* por ejemplo, del instrumento de ARZBERGER.

Si se sigue un proceder conveniente, las *hemorragias* se detienen espontáneamente en su mayor parte hasta en los casos en que son intensas. Si no cesan pronto, son útiles las inyecciones de tanino ó de alumbre, y en casos que presentan una gravedad especial puede ser necesario el taponamiento. Para el tratamiento de las hemorroides que son asiento de hemorragias, UNNA y KOSSOBUDSKJI han recomendado las unciones con una pomada compuesta de:

| | |
|---|---|
| Crisarobina. . . . . | 0,80 gramos |
| Yodoformo.. . . . . | 0,30 — |
| Extracto de belladona. . . . . | 0,60 — |
| Vaselina.. . . . . | 15 — |

así como también en las hemorroides internas el empleo de supositorios:

| | |
|---|---|
| Crisarobina. . . . . | 0,10 gramos |
| Acido tánico. . . . . | 0,60 — |
| Yodoformo.. . . . . | 0,20 — |
| Extracto de belladona ó de opio . . . . | 0,20 — |
| Manteca de cacao. . . . . | 2 — |

No debe considerarse como cosa indiferente el empleo de estos medios y hemos de preferir un tratamiento que obre de un modo menos enérgico. El empleo de los preparados de ergotina al interior no produce grandes resultados. Hemos visto éxitos mejores con el empleo de extracto flúido de hidrastis canadensis ó de hamamelis virgínica (XX á XXX gotas, dos ó tres veces cada día), pero estos medios no son apropiados tampoco para una administración prolongada. Cuando las hemorragias abundantes repiten con frecuencia ó cuando son frecuentes las inflamaciones, se recomienda el *tratamiento quirúrgico:* la escisión ó la cauterización con el termocauterio de Pacquelin ó bien la extirpación por medio de la galvanocaustia, en cuya operación, sin embargo, hay que evitar la posible producción de cicatrices que ocasionen estrecheces. En estos ultimos tiempos se han recomendado, especialmente en América, las inyecciones repetidas de I á V gotas de una solución concentrada de ácido fénico en glicerina (1) alrededor de cada uno de los nódulos rectales gruesos, pero no es cosa indiferente producir trombosis por esta vía. La inyección puede producir una escara, si la cánula está mojada en ácido fénico en su superficie externa y abscesos si el líquido atraviesa la pared rectal y penetra en el tejido celular vecino. Tampoco debe practicarse la inyección mientras exista la inflamación de los nódulos. El tratamiento post-operatorio debe ir acompañado de precauciones para que no se verifiquen embolias partidas de los trombos. La peri-rectitis y las fístulas deben ser tratadas según los principios quirúrgicos consagrados por la experiencia; por lo demás, ni aun la operación radical guarda de recidivas en las partes vecinas inmediatas, lo cual se explica por los agentes etiológicos.

(1) Ácido fénico, 1; glicerina, 2; con ó sin 3 partes de agua.

**Bibliografía**

Faber, Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI.
C. Gerhardt, Embolie der Arteriae mesentericae. Würzburger med. Zeitschr., 1863, IV.
Kaufmann, Ueber den Verschluss der Arteria mesaraica superior durch Embolie. Virchow's Archiv, Bd. CXVI.
Kussmaul, Zur Embolie der Arteriae mesentericae. Würzburger med. Zeitschr., 1864, Bd. V.
Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesenterica superior. Virchow's Archiv, Bd. LXIII.

## V. Parásitos animales del intestino (1)

El número de las especies de parásitos animales observadas en el hombre es evaluado por Leuckart en más de cincuenta, y la mayor parte de ellos habitan en el conducto intestinal. Sin embargo, sólo una pequeña parte de ellos han sido reconocidos como agentes de estados morbosos, sin que haya podido asegurarse hasta ahora de un modo preciso la absoluta inocuidad de las restantes; en cambio, en los últimos años se ha adquirido, especialmente para algunas especies de infusorios, la demostración de una influencia patógena. Parte de los fenómenos producidos por estos parásitos se desarrollan de un modo local en el intestino y además los productos químicos producidos por los parásitos ó bajo su influencia dan ocasión á la aparición de fenómenos morbosos graves en puntos distantes. Algunos de los parásitos constituyen tan sólo, por regla general, un hallazgo casual y no producen trastornos morbosos más que en condiciones muy especiales. La comprobación de la presencia de los parásitos animales del intestino tiene lugar en virtud de su hallazgo en las deyecciones del hombre, y cuando se trata de los helmintos, en virtud de la existencia de sus huevos. Inducen á sospechar la presencia de aquéllos ciertos fenómenos patológicos, entre los cuales se cuentan, ora trastornos de las funciones intestinales, ora, de un modo especial, la anemia general muy graduada, ora, finalmente, ciertos trastornos neuropáticos. Se comprende fácilmente que en tales casos no hay que contentarse con esta sospecha, sino que es preciso cerciorarse del diagnóstico por medio del examen cuidadoso de las deyecciones.

### A. Protozoos

#### Amoeba coli (Fig. 92)

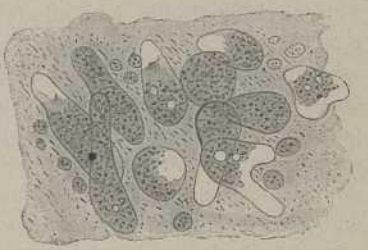
Este parásito ha sido observado por Lambl en el cerdo, en 1866; más tarde, en 1874, Loesch, de San Petersburgo, lo describió de un modo exacto. R. Koch lo encontró en el curso de sus investigaciones relativas al cólera en 4 casos de disentería epidémica y Kartulis lo consideró como la causa de esta última enfermedad (500 casos).

El *amoeba coli* tiene una longitud de 8 á 40 milésimas de milímetro; generalmente es redondeado, con un protoplasma provisto de granulaciones gruesas y en

(1) Las figuras que acompañan á este artículo han sido dibujadas por el iconógrafo de la Universidad señor Casper, en parte según preparaciones originales; los huevos de los helmintos han sido representados con un aumento igual para todos ellos.

parte hialino, sin membrana envolvente manifiesta, con un núcleo pálido, redondo y varias vacuolas que presentan evidentes cambios de forma en virtud de los cuales ofrecen una dimensión más ó menos grande y una figura redonda, ovalada ó reniforme. El protoplasma contiene con frecuencia bacterias, micrococos, glóbulos sanguíneos y granos de almidón. Los movimientos tienen lugar por medio de la emisión de protuberancias redondeadas y transparentes, desde la superficie del cuerpo, que son atraídas hacia la masa protoplasmática ó emergen de ella á la manera de pseudópodos, hacia las cuales es llevado el protoplasma. Estos cambios de sitio pueden reconocerse fácilmente en las deposiciones recientes y de un modo particularmente favorable en las masas mucosas teñidas de sangre, que se presentan en la disentería. El parásito se colora bien con la safranina ó la eosina. También se presentan en el intestino, y son muy resistentes, las formas quísticas (Grassi, Calandruccio).

Fig. 92



Amoeba coli (según Loesch)

Hlava encontró de un modo constante los amebos en 60 casos de disentería; así como Pfeiffer, Kahn y Manner y Röhrig. Grassi y Cunningham los encontraron también en personas sanas. Calandruccio tragó objetos que eran considerados como amebos enquistados y presentó amebos en sus deyecciones, sin que se produjeran fenómenos de catarro del intestino grueso. Por otra parte se ha echado también de menos por completo su presencia en casos de disentería epidémica (Maggiora, Ogata). Es notable la circunstancia de que se les ha encontrado en personas completamente sanas después de la ingestión de sales de Carlsbad. Mosler y Peiper creen que á medida que las heces fecales van bajando por el intestino, los amebos ó bien quedan atrás ó bien mueren en las masas fecales, á consecuencia de la fermentación ácida de los excrementos. W. Janowski pone en duda su papel etiológico en la disentería y sospecha que la simbiosis con ciertas especies de bacterias aumenta la virulencia de los amebos, ya que en su opinión la disentería en general no constituye una enfermedad de etiología única.

Kartulis por el contrario ha encontrado constantemente el amebo en Egipto en 500 casos de disentería. Celli y Fiocca en 54 casos, 14 de ellos en Egipto. Sin embargo, estos autores no atribuyen tampoco al amebo ningún papel decisivo, porque pudieron producir la disentería en gatos por medio de la inyección de deyecciones disentéricas calentadas hasta 70°, antes al contrario sospechan que la causa productora de la enfermedad es una variedad virulenta del *Bacterium coli*. Quincke y Roos han distinguido tres clases de amebos humanos: a) *A. intestini vulgaris*, que presenta granulaciones gruesas y no es patógeno para los hombres ni para los gatos; b) *A. coli mitis*, patógeno tan sólo para el hombre, mas no para los gatos; c) *A. felis*, patógeno para el hombre y para el gato y que produce en uno y otro la disentería. En casos de disentería con abscesos hepáticos se han encontrado también los amebos en éstos.

El cultivo del amebo, que parece haber sido conseguido por primera vez por Kartulis, puede hacerse de diferentes modos; según Schardringer en primer lugar en una infusión de heno á 37° C. y luego en agua de condensación de una infusión de heno agarizado; el cultivo se continúa en agar. Desde las deyecciones son cultivados primero en una infusión de heno y más tarde, tan sólo al cabo de tres días, en placas de gelatina y luego otra vez en heno agarizado. Al mismo tiempo que se multiplica el amebo, tiene siempre lugar un desarrollo abundante de bacterias. Celli y Fiocca han recomendado como medio de cultivo el *fucus crispus*.

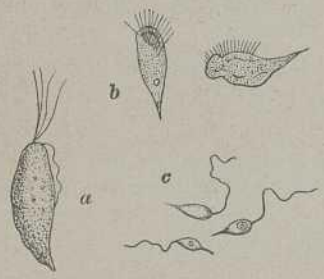
Como la sola presencia del amebo en las deyecciones no permite todavía ninguna conclusión sobre su importancia patógena en cada caso particular, será preciso guiarse por la existencia simultánea de fenómenos de enteritis ulcerosa ó disentérica y recurrir para el diagnóstico en los casos dudosos á los experimentos practicados en animales. De todos modos será de recomendar que cuando aparezcan numerosos amebos en las deyecciones, se intente la supresión de ellos y que cuando exista la disentería se implante un enérgico tratamiento en este sentido.

LOESCH recomienda para el **tratamiento** los *enemas de quinina* y el empleo de la misma substancia al interior, y LUTZ las soluciones tenues de tanino. Se recomendará empezar el tratamiento con un *purgante,* como el aceite de ricino ó, mejor todavía, los calomelanos, y no administrar luego los enemas con los medios mencionados, hasta que se haya conseguido una abundante evacuación del intestino. QUINCKE administró los calomelanos á dosis progresivamente creciente de 5 á 20 centigramos, tres veces al día durante largo tiempo, dos ó tres semanas, y al final del tratamiento por medio de dicha substancia, prescribió 40 gramos de aceite de ricino. Se comprende sin necesidad de explicaciones, que es precisa alguna prudencia en el empleo de los calomelanos. También pueden observarse fenómenos tóxicos, á consecuencia de los enemas de quinina, cuando se administran dosis muy grandes. Cuando esté comprobada la existencia de una enteritis producida por amebos, no debe retrocederse ante un tratamiento enérgico, habida consideración de dicha enfermedad (véase también el capítulo de la «disentería producida por amebos», pág. 891).

## B. Infusorios

Los infusorios son mucho más frecuentes y más conocidos. Se encuentran en el intestino así los flagelados como los ciliados. Entre los **Flagelados** debe mencionarse en primer lugar el *Cercomonas hominis* (MAY). Tiene un cuerpo transparente, oval redondeado, con tres ó cuatro apéndices flageliformes en su extremo anterior, frecuentemente pegados unos á otros y el extremo posterior es puntiagudo y está desprovisto de apéndices. En un punto de la periferia existe una orla dentada, ondulante, que se mueve casi incesantemente, cuyas ondulaciones se propagan de delante hacia atrás, y que en algunas circunstancias pueden remedar la impresión de una orla ciliada. Los apéndices baten siempre hacia un lado; en la parte anterior se encuentra un núcleo. Este parásito es raro y no está demostrado que sea patógeno; según JANOWSKI es idéntico el *Trichomonas* de MARCHAND. (Fig. 93 *a*).

Fig. 93




*a.* Tricomonas, según MARCHAND
*b.* Tricomonas, según ZUNKER
*c.* Cercomonas, según DAVAINE

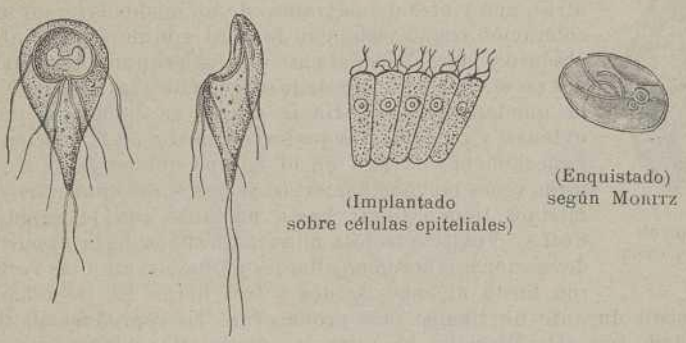
El *Cercomonas intestinalis* (fig. 93 *c*) tiene la forma de una pera, presenta en su extremidad anterior una tenue pestaña y una abertura bucal; su extremidad posterior es puntiaguda. No está demostrada su acción patógena. ECKEKRANTZ sospecha que puede contribuir al sostenimiento de los catarros intestinales. ZUNCKER ha demostrado también la presencia del parásito en un depósito de muguet de la lengua. GRASSI lo encontró como parásito único en estado diarreico. La infección tiene lugar tal vez á consecuencia de la ingestión de quistes que podrían proceder de ratones y ratas y que llegarían al agua y á otras substancias alimenticias. Para el *tratamiento* se recomiendan las irrigaciones intestinales con tanino, ácido bórico ó quinina.

El *Trichomonas intestinalis* (fig. 93 *b*), cuya longitud es de 10 á 15 milésimas de milímetro y que presenta una figura de pera, tiene en su extremidad

anterior diversos apéndices flageliformes y en su extremo posterior un largo apéndice puntiagudo, además de diez á doce filamentos vibrátiles, y ofrece en las deyecciones recientes movimientos amiboideos rápidos. Las deyecciones en las que ZUNKER encontró este parásito eran en su mayoría de color amarillo obscuro, desprendían un olor nauseabundo y pútrido y eran de consistencia parecida á la de una papilla clara ó espesa. El *tratamiento* es el mismo que en el caso de los parásitos anteriormente estudiados. El sublimado, recomendado por ZUNKER, no es adecuado en modo alguno para el empleo de enemas. Son preferibles los enemas de tanino, de timol ó de quinina (según ORTMANN 2 gramos por un litro de agua) al mismo tiempo que la administración de quinina al interior.

El *Megastoma entericum* (fig. 94) descubierto por GRASSI en 1879, pero observado ya por LAMBL en 1859, bien que descrito con el nombre de *Cercomonas intestinalis*, es piriforme y su extremidad posterior es puntiaguda; uno de los lados de su parte anterior está truncado en dirección oblicua y excavado, y en esta excavación existen dos vesículas pálidas que están unidas entre sí por un filamento (GRASSI y SCHEWIAKOFF). En el extremo anterior se encuentran dos filamentos flageliformes y en el borde posterior de la excavación otros dos pares de filamentos muy aproxi-

Fig. 94




Megastoma entericum, según GRASSI y SCHEWIAKOFF

mados uno á otro; aquélla presenta en este sitio un apéndice pequeño, que sobresale hacia adelante. Finalmente existe un cuarto par de filamentos en el borde posterior. Por intermedio de la excavación, los pequeños animales se adhieren á manera de ventosas á las células epiteliales y enderezan hacia arriba la parte posterior del cuerpo (véase la figura). Se les encuentra en libertad en el duodeno y en el yeyuno, y forman con frecuencia un depósito extendido sobre la superficie del epitelio cilíndrico, especialmente en la base de las vellosidades intestinales. En el intestino grueso el *Megastoma* está enquistado y está constituido por un cuerpo redondeado oval, al través de cuya envoltura puede reconocerse claramente el núcleo y los filamentos flageliformes. Según PERRONCITO la reproducción tiene lugar por medio de la división en sentido longitudinal. Ordinariamente se encuentran en las deyecciones formas enquistadas. La longitud de los *Megastomas* libres alcanza de 15 á 21 milésimas de milímetro, su anchura de 10 á 12,5 milésimas y los quistes tienen de 10 á 13,5 milésimas de longitud y de 8,2 á 9,5 milésimas de anchura. Algunas veces se consigue ver los megastomas moviéndose enérgicamente en las deposiciones recientes, examinadas cuando todavía están calientes. ROOS encontró los megastomas en las deyecciones al cabo de veinticuatro ó treinta y dos horas y las formas enquistadas al cabo de ocho días y PICCARDI encontró todavía estas últimas al cabo de quince días. El mejor medio para fijarlos es el ácido ósmico al 1 por 100. Los megastomas libres pueden reconocerse por la excavación y el núcleo característico. Según MORITZ, el número de los megastomas expulsados durante las veinticuatro horas puede ser enorme y llegar hasta 18,000 millones; GRASSI encontró también millares

de millones de ellos en las deyecciones de tres campesinos. Parece que se presentan con particular frecuencia en los niños y en los tuberculosos. También parece que este parásito llega en su forma enquistada al agua y otras substancias alimenticias, especialmente desde el organismo de los ratones. Según GRASSI, el parásito puede producir diarreas, pero su acción morbígena no está demostrada. Su supresión se consigue con extremada dificultad. En un caso de MORITZ los parásitos desaparecieron después de copiosas deposiciones diarreicas de carácter acuoso, acompañadas de eliminación abundante de moco y células de epitelio. El *tratamiento* es el mismo que en el *Trichomonas*.

Entre los **Ciliados** debe mencionarse de un modo particular el *Balantidium coli* (fig. 95), (MALMSTEN, 1857). Sinonimia: *Paramaecium coli, Plagiostoma coli.* Este parásito tiene la forma de huevo; su longitud es de 1 á 2 décimas de milímetro, y su anchura de 5 á 8 centésimas de milímetro, tiene dos aberturas: la boca en la parte anterior y algo lateral, el ano en la parte posterior; toda su superficie está cubierta de pestañas vibrátiles, que son más prolongadas en la región bucal y producen alrededor de los parásitos movimientos de vaivén, que llaman la atención sobre la presencia de aquéllos; el ano está retraído de un modo manifiesto ó abombado. En la substancia contenida en el interior del parásito y que está formada por granulaciones gruesas, existen dos núcleos, el mayor más cercano al centro y el menor situado hacia atrás, uno y otro demostrables de un modo claro por medio de la coloración con el yodo, con lo cual adquieren un tinte amarillo obscuro y morenuzco, al paso que los gránulos de almidón incluídos en el cuerpo del parásito se tiñen de azul obscuro y las vacuolas quedan incoloras. Hacia el ano se encuentra una vacuola extensa y otra más pequeña, en medio de la porción posterior; generalmente existen en el cuerpo del parásito, tres, cuatro y otras veces muchas bacterias y restos de alimentos. Los movimientos tienen lugar hacia adelante con la rapidez de una flecha. Veinte ó treinta minutos después de la expulsión de las deyecciones mueren en ellas los parásitos; algunas veces no mueren hasta al cabo de dos ó tres horas. En la cámara húmeda pueden persistir durante un tiempo más prolongado. La reproducción tiene lugar por fisiparidad; tan sólo WIESING ha visto la cópula. MALMSTEN encontró balantidios en una úlcera con bordes levantados y cubierta de pus, situada por encima del esfínter del ano, y el moco extraído de porciones más altas del intestino los contenía también. Además los encontró en el apéndice vermiforme, en el ciego y en la porción sigmoidea. Los enfermos de ECKEKRANTZ y de BELFRAGE habían sufrido diarreas durante veinte años, con ulceraciones extensas del colon transverso, en el del segundo. Un enfermo de RAPCZEWSKY curó después del empleo de enemas de ácido salicílico al 1 por 1000 administrados dos veces al día durante cuatro días y del empleo al interior, dos veces al día, de 15 gramos de ácido salicílico con 15 gramos de sulfato sódico. Según CASAGRANDI y BARBAGALLO, así como según MITTER, los balantidios no tendrían acción patógena alguna. En 55 casos enumerados por JANOWSKY, le pareció que habían producido trastornos morbosos cuatro veces. Las infecciones más frecuentes se presentan en carniceros y en las personas que viven en establos de ganado ó en las que limpian en las carnicerías los intestinos que sirven para embutidos. JANOWSKY recomienda para enemas la solución acuosa de ácido salicílico al 1 por 2000.

Fig. 95

Balantidium coli
(Según MALMSTEN)

## C. Helmintos

### Cestodos, gusanos planos

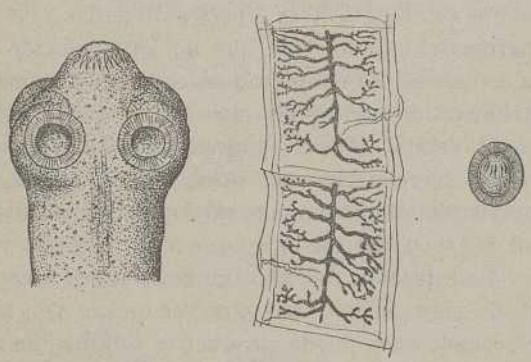
Entre los **cestodos** ó *gusanos planos,* son tres especialmente las especies que invaden el intestino y merecen sobre todo nuestra atención: la *Taenia solium;* la *Taenia saginata* y el *Bothriocephalus latus;* la *Taenia cucumerina*

y la *Taenia egyptica* son raras. Se reconoce su presencia por la salida de proglótidas y también en ausencia de éstas, por el examen microscópico de las deyecciones, las cuales contienen los huevos característicos.

### Taenia solium (Fig. 96)

Esta tenia tiene de 2 á 3 metros de longitud, presenta á continuación del cuello, el cual es delgado y de una pulgada de longitud, una cabeza del tamaño de una cabeza de alfiler, aproximadamente cuadrada *(escolex)*, con cuatro ó hasta seis ventosas deprimidas, entre las cuales se eleva una pequeña prominencia, el *rostellum,* en el cual están implantados de veintidós á treinta ganchos dispuestos en dos filas. Los primeros artículos son muy estrechos, los más bajos son anchos; sólo los últimos son largos. A la distancia de 1,30 me-

Fig. 96



Taenia solium. (Observación personal)

tros de la cabeza, poco más ó menos, empiezan los anillos bastante desarrollados para ser aptos para la reproducción, cuya longitud llega á 9 ó 10 milímetros, y su anchura á 6 y hasta 7 milímetros. En las *proglótidas* se encuentra la abertura sexual en el borde, en una pequeña elevación, y el útero presenta de siete á diez ramas que se subdividen en ambos lados bifurcándose y que están dispuestas alrededor de un tronco, situado en medio de ellas.

El útero está unido con la abertura sexual por medio de un canal que se dirige hacia afuera, la vagina. Los testículos están diseminados por todo el parénquima en forma de numerosas vesículas pequeñas y desembocan por medio de pequeños canalículos en el conducto deferente que se dirige hacia la papila siguiendo una dirección paralela á la de la vagina. La depresión infundibuliforme de la papila es un saco musculoso en el cual sobresale la extremidad del conducto deferente. El ovario se encuentra en el borde inferior del anillo y está unido con el útero por medio de un estrecho oviducto. Por medio de la presión ejercida sobre los anillos de la tenia, se da salida á un líquido blanco que contiene gran número de huevos, que se pueden reconocer con el microscopio. El diámetro de los *huevos* llega á tres centésimas de milímetro. Preséntanse con frecuencia defectos de conformación de las proglótidas, en el sentido de que algunas de ellas se continúan mutuamente sin línea de separación ó de que otras se presentan perforadas en su parte media y cuando algunas de

estas están contiguas, dan al gusano el aspecto de una escalera de mano. La forma jóven no sexuada se presenta en el cerdo ordinariamente en el encéfalo, en el tejido conjuntivo intermuscular, en el corazón, en los pulmones, en el riñón y en el hígado.

Haciendo ingerir proglótidas al cerdo, se le puede hacer volver lazarino. Por medio de la administración del *Cysticercus cellulosae* se ha producido la *Taenia solium* en el hombre (KÜCHENMEISTER, LEUCKART, HELLER). La cabeza está aplicada en unos casos á los bordes y á la superficie de las vellosidades intestinales, en otros á los pliegues de Kerkring y en otros está colocada entre éstos, circunstancia esta última que dificulta la expulsión. La tenia en su totalidad está, ora extendida, ora arrollada, formando un ovillo. En los casos raros, en los que el escólex está dirigido hacia el ano y las proglótidas se desarrollan en dirección opuesta, puede producirse la expulsión de anillos del gusano por medio del vómito. En general, rara vez se verifica la deposición de proglótidas aisladas, y, por el contrario, de vez en cuando tiene lugar la expulsión de grandes cadenas. La salida de huevos de las proglótidas puede ya efectuarse en el interior del cuerpo humano (SZIDLOWSKY). La *Taenia solium* puede asociarse también á otras especies de tenias. La tenia se encuentra en todas las partes del mundo, bien que no hay duda de que es más frecuente en algunas comarcas. En conjunto parece haber disminuído en el centro de Europa durante los últimos años. Es más común en los países en donde se come carne de cerdo cruda. Por el contrario, donde sólo se come la carne de cerdo bien cocida, es relativamente rara. Así en Praga, por ejemplo, la *Taenia solium* es actualmente mucho más rara que la *Taenia saginata*.

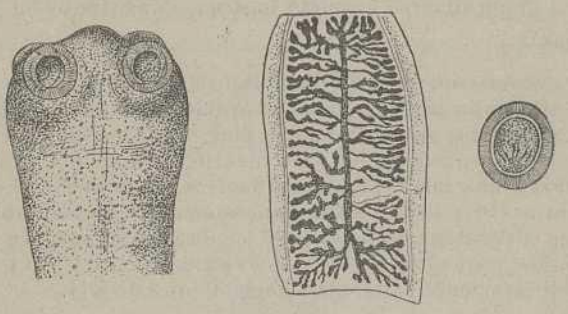
El cerdo es el huésped intermediario que aloja la forma vesiculosa *(Cysticercus cellulosae)*. La infección del hombre tiene lugar á consecuencia de la ingestión de carne de cerdo cruda, más rara vez quizás por autoinfección con huevos de tenia, en cual caso puede producirse también en el hombre la formación de cisticercos en diferentes órganos. En la mayoría de los casos existe un solo ejemplar de tenia, pero también se han visto muchas de ellas (hasta cuarenta y una). Generalmente la tenia no ocasiona otras **manifestaciones morbosas,** pero en algunos casos se producen dispepsia, cólicos, vómitos habituales, nervosismo y hasta estados epilépticos; tal vez en algunos casos la tenia produce también la anemia. Puede sospecharse que estas manifestaciones han sido producidas por la tenia, cuando desaparezcan después de la expulsión de ésta. De todos modos es necesario acabar con la presencia del parásito, pero las circunstancias especiales, particularmente el mal estado de la nutrición, pueden inducir á demorar el tratamiento de la tenia.

### TAENIA SAGINATA

Esta tenia, ó *Taenia mediocanellata,* llamada también *inerme* (fig. 97), ha sido distinguida por primera vez por KÜCHENMEISTER de la *Taenia solium*. Alcanza una longitud de 4 á 8 metros y en conjunto es mucho más voluminosa que la *Taenia solium*. La cabeza, de forma cuadrada, llega á tener una anchura de 2 milímetros, no existe corona de ganchos, y los contornos de las cuatro ventosas están pigmentados en algunos casos. El número de las proglótidas se

eleva á 1,200 y hasta á 1,300; las que han llegado á un desarrollo adecuado para la reproducción empiezan aproximadamente en las que, contadas á partir de la cabeza, tienen el número 600. Cada uno de los anillos tiene de 1 á 14 milímetros de anchura y de 3 á 17 milímetros de longitud, crecen y se desprenden

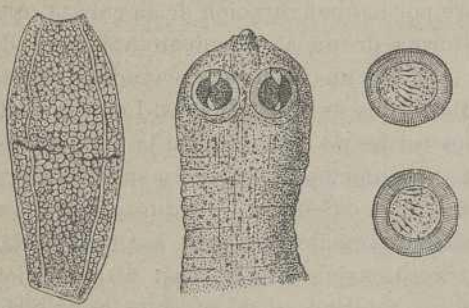
Fig. 97



Taenia saginata. (Observación personal)

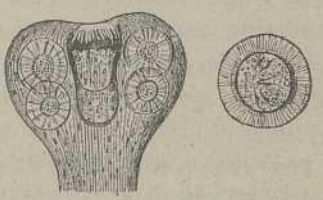
con mucha más rapidez que los de la *Taenia solium,* y por este motivo son expulsados con frecuencia por el ano espontáneamente, fuera del momento de la defecación, lo cual tiene importancia para el diagnóstico. La disposición anatómica es, por lo demás, semejante á la de la *Taenia solium,* con la diferencia de que las ramificaciones del útero son mucho más numerosas, llegando á la

Fig. 98



Taenia cucumerina. (Observación personal)
Huevos, según Mosler y Peiper

Fig. 99



Taenia nana, según Mosler y Peiper)

cifra de veinte á treinta y cinco en cada lado. Los huevos tienen una forma algo más ovalada, son más lisos y de color más claro que los de la *Taenia solium*. Presentan ganchos lo mismo que los de ésta y sólo con extraordinaria dificultad se distinguen de ellos, por cuyo motivo debe atribuirse el valor principal para el diagnóstico á la expulsión espontánea de proglótidas aisladas y á la configuración del útero. El parásito vive en su *forma vesiculosa* en los músculos y en los órganos internos del buey y pasa al hombre, sirviéndole de vehículo la carne cruda de dicho animal. La localización de esta tenia en el

canal intestinal es la misma que la de la *Taenia solium,* pero la *Taenia mediocanellata* es mucho más difícil de expulsar y está adherida á la mucosa intestinal con más firmeza que aquélla. No se ha observado hasta ahora la autoinfección del individuo en que se aloja el parásito. En cambio, la *Taenia saginata* produce con mucha más frecuencia fenómenos de anemia grave (Eisenlohr). La diseminación de la *Taenia saginata* ha aumentado de un modo considerable al generalizarse la moda inglesa, consistente en comer carne de buey á medio asar.

La *Taenia cucumerina* (fig. 98) llega tan sólo á alcanzar una longitud de 100 á 350 milímetros, tiene una cabeza romboidal provista de una trompa y en la que existen 60 ganchos dispuestos en tres ó cuatro filas; en la porción cervical los artículos son extremadamente pequeños y por el contrario los artículos terminales, en forma de pepino, alcanzan una longitud de 5 milímetros y una anchura de 1 milímetro y medio. Los huevos son rojizos y están generalmente aglomerados en gran número. En general no se encuentra esta tenia en el hombre de una manera frecuente; es más común en los niños pequeños (Linneo, Hoffmann, Brand). No se han comprobado hasta ahora manifestaciones patológicas dependientes de ella.

La *Taenia nana* (fig. 99) es la tenia más pequeña hasta ahora observada en el hombre; Bilharz la encontró por vez primera en un muchacho. Alcanza una longitud de quince milímetros, tiene una cabeza esferoidal con cuatro ventosas deprimidas, rostellum y ganchos y anillos cortos, cuya anchura es mayor que su longitud. Este gusano ha sido observado con mas frecuencia en Egipto y en la Italia meridional. Grassi encontró una vez 4,000 ó 5,000 ejemplares de él en un hombre. Sus manifestaciones morbosas serían análogas á las de la *Taenia solium* y predominarían de un modo particular los accesos epileptiformes.

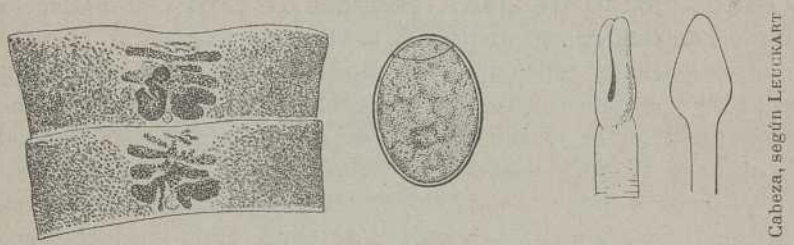
### Bothriocephalus latus (Fig. 100)

Este parásito ha recibido su nombre por la configuración de su cabeza, que se destaca de la porción cervical en forma de un abultamiento á manera de maza y que presenta en ambos bordes laterales una ventosa excavada, dirigida en sentido longitudinal como una hendidura; no existen ganchos. Las dos caras planas de la cabeza se continúan con los bordes de los artículos; la longitud de aquélla se eleva aproximadamente á 2 milímetros y medio y su anchura á 1 milímetro poco más ó menos. La forma de la cabeza cambia durante la vida. El parásito en conjunto llega á 5 y hasta 9 metros de longitud. Las proglótidas en número de 3,000 ó 4,000 son extraordinariamente anchas, á excepción de las que han llegado á la madurez; su amplitud es de 10 á 18 milímetros por 5 á 6 milímetros de longitud; los anillos maduros tienen una forma más cuadrada. La abertura sexual se encuentra en la superficie de las proglótidas y, de un modo más preciso, en una de las caras de una zona media de un color azul agrisado, limitado por dos estrechas zonas laterales; dicha zona presenta un dibujo en forma de roseta, formada por las asas uterinas llenas de huevos.

En una cara y cerca del borde dirigido hacia la cabeza, poco más ó menos en la línea media detrás de la bolsa del cirro, desembocan por una pequeña abertura el poro genital del aparato sexual masculino y la vagina. Mas hacia la parte media de los anillos existe la abertura del útero en una pequeña hendidura y en las pequeñas zonas laterales punteadas están situadas las vesículas testiculares, extraordinariamente numerosas.

Los *huevos* son ovalados y tienen una envoltura de color obscuro, que presenta en uno de sus extremos un opérculo evidente, adaptado á manera de una válvula. Su longitud alcanza á 70 milésimas y su anchura á 45 milésimas de milímetro. Los anillos no salen aislados del intestino sino en cadenas muy largas. El desarrollo de los huevos del botriocéfalo tiene lugar en el agua, con aparición de embriones exagonales que están cubiertos por una envoltura provista de pestañas vibrátiles. El sollo *(Esox lucius*, BRAUN) y la lota *(Lota vulgaris)* sirven preferentemente de huéspedes intermedios; también se han encontrado botriocéfalos en estado vesicular en otros peces, especialmente en la perca *(Perca fluviatilis)* y en algunos salmónidos. Los ensayos practicados en sí mismas por algunas personas han dado resultados positivos. Desde las deyecciones humanas los huevos llegan á los ríos, estanques y lagunas y de éstos procede la infección por medio de pescados incompletamente cocidos ó ahumados. Por lo menos se han encontrado larvas todavía vivas en

Fig. 100




Bothriocephalus latus

Observación personal
Aumento cuatro veces

Huevo
Observación personal
Reich. Oc. 4, Obj. 6

Vista de frente

Vista de lado

sollos ahumados (BRAUN). También son muy resistentes al frío. Hasta ahora las comarcas en donde se ha encontrado el botriocéfalo con más frecuencia, son las costas de los golfos de Botnia y de Finlandia, Suecia y Rusia, y luego siguen los lagos de Suiza, especialmente los de Ginebra y de Neufchatel. En San Petersburgo y en Dorpat, el 6 al 10 por 100 de los habitantes aproximadamente presentan huevos de botriocéfalo en las deyecciones. En otras comarcas son muy raros; en el Japón muy frecuentes. En Praga sólo hemos visto durante estos últimos decenios un caso de botriocéfalo, al lado de un gran número de casos de tenia; la enfermera era precisamente una polaca que había venido de Suiza, de la cual se sabía que había comido mucho pescado en su antigua residencia. En algunos casos este gusano está asociado á otras tenias; de ordinario es único, pero se han encontrado en el intestino hasta 48 ejemplares de él (A. BÖTTCHER).

Las **manifestaciones morbosas** que el botriocéfalo produce son en lo esencial las mismas que en las otras tenias. Sólo deben señalarse que en algunos casos se ha observado un emprobrecimiento de la sangre extraordinariamente grave con los caracteres de la *anemia perniciosa* (poiquilocitosis, glóbulos rojos nucleados, hemorragias retinianas, movimientos febriles, etc.)

(Botkin, Runeberg, Schapiro, Reiher). Probablemente la causa de esta grave afección no es el parásito vivo, sino las *substancias tóxicas que se desarrollan después de su muerte* (Schapiro, Dehio). Parece como si el parásito una vez muerto pudiera ser destruído completamente en el intestino del hombre, por la acción de la putrefacción intestinal. Repetidas veces se ha visto la curación de la anemia después de la expulsión del botriocéfalo, pero en algunos casos ésta no ha dado resultado alguno. (En las otras tenias, la muerte del gusano parece que puede provocar también en el organismo síntomas febriles y anemia). La expulsión de porciones vivas de anillos tiene lugar en algunos casos después de la ingestión de ciertas clases de frutas, como fresas y bayas de arándano, y además después de la ingestión de melón, pepinos, arenques, alimentos muy condimentados, etc. No parece que las enfermedades infecciosas febriles provoquen la expulsión de proglótidas.

En algunos casos aislados se han encontrado en el hombre otros cestodos además de los mencionados, tales como la *Taenia flavopunctata,* la *Taenia Madagascariensis*, el *Bothriocephalus cordatus*, etc.

El **diagnóstico de cada especie de tenia** se establece de un modo completamente seguro después de la salida de proglótidas, la cual en los casos dudosos puede ser obtenida de un modo artificial, á manera de ensayo, por medio de purgantes ligeros y de pequeñas dosis de un antihelmíntico. Mayor seguridad ofrece la comprobación de los huevos en las deyecciones. Los huevos de la *Taenia solium* y de la *Taenia saginata* pueden apenas distinguirse unos de otros, pero la salida espontánea de algunas proglótidas depone á favor de la *Taenia saginata*. Los huevos de botriocéfalo pueden reconocerse fácilmente por los caracteres descritos.

**Tratamiento.** A) **Profilaxis.** Para evitar la infección es preciso *abstenerse del uso de las carnes crudas y de las asadas ó cocidas de un modo insuficiente,* así de las de buey ó de cerdo, por lo que toca á la *Taenia saginata* ó á la *Taenia solium* respectivamente, como de los pescados, en atención al *Bothriocephalus latus*. Para evitar la propagación ulterior, deberían expulsarse todas las tenias aunque no ocasionaran trastornos notables, y cuidar de la destrucción del parásito expulsado y de sus huevos. Una buena inspección de la carne de los cerdos que se sacrifican, proporciona resultados eficaces por lo que toca á la *Taenia solium*. Las tenias en forma vesicular existentes en el buey, son difíciles de encontrar y por este motivo la profilaxis de la propagación de la *Taenia saginata* por aquel medio, no produce grandes resultados.

Todo el que padece la tenia, debe limpiarse las manos del modo más cuidadoso para impedir la producción de nuevas infecciones en sí mismo, especialmente en caso de *Taenia solium*. El tratamiento de las diferentes clases de tenia es el mismo en todas ellas; pero, en general, es más fácil en la *Taenia solium;* las clases restantes son más difíciles de expulsar.

B) El verdadero **tratamiento para lograr la expulsión** de las tenias debe ser conducido de una manera metódica. En los individuos sanos y vigorosos, no hay que demorarlo mucho por regla general; pero cuando se trate de individuos enfermos, especialmente de aquellos cuyo conducto intestinal ó cuyo peritoneo deba respetarse ó que padezcan una debilidad cardíaca

pronunciada ó lesiones valvulares mal compensadas, así como cuando exista una nefritis ú otra enfermedad análoga se retardará el correspondiente tratamiento hasta el momento en que los trastornos que se acaban de mencionar hayan mejorado, por temor á los coefectos tóxicos de los medicamentos destinados á combatir el parásito y aun á causa de los vómitos que fácilmente sobrevienen en todo tratamiento tenífugo. Tampoco debe recomendarse el tratamiento tenífugo durante la menstruación y la lactancia. Es una prudente regla en la que Bettelheim, Mosler y Peiper han insistido recientemente, no emprender un tratamiento contra la tenia, sino cuando el médico pueda vigilar por sí mismo al enfermo, porque nunca estamos seguros de que no se presenten incidentes desagradables y hasta la misma dosis de un medicamento tenífugo que fué bien soportada por un individuo puede producir efectos accesorios tóxicos en otra ocasión. Por otra parte, hacer las cosas á medias no produce resultado y las dosis deben ser tomadas de tal manera que sean capaces de expulsar el parásito junto con su escólex. Desde hace mucho tiempo se hace uso de un *tratamiento previo*, que tiene por objeto vaciar todo lo posible el conducto intestinal y hacer de esta manera que la acción del medicamento sobre el parásito sea más completa y también en cuanto es posible, que la vitalidad de éste quede amortiguada, porque de esta manera resulta menos firme su implantación en la pared del intestino. Para este objeto se acostumbra administrar al enfermo durante el día anterior al del tratamiento propiamente dicho, una alimentación tal, que produzca la menor cantidad posible de excrementos y evitar la ingestión de leche y de alimentos que contengan azúcar. Durante la tarde y noche de la víspera se da al enfermo únicamente sopa ó café negro ó algún arenque y como bebida un poco de vino aguado ó un agua acídula y el enfermo toma además un purgante vegetal ligero, entre los cuales los mejores son el aceite de ricino ó la tintura de ruibarbo. Durante la mañana siguiente los enfermos toman tan sólo café negro y poco tiempo después el verdadero *antihelmíntico*. Es conveniente no administrar este último cuando el estómago está completamente vacío porque es fácil que sea expulsado por el vómito. El mejor y el más seguro entre los medicamentos tenífugos recomendados es el *helecho* y ofrece el *summum* de ventajas, á causa de la acción desigual de la droga, el *extracto etéreo de helecho macho*. La dosis ordinaria es de 7 á 10 gramos y menor, en una proporción adecuada, en los niños. Hay que ser extremadamente reservado en administrar dosis mayores, porque se conocen no escaso número de casos en que han tenido una acción tóxica, y aun mortal, dosis entre 15 y 62 gramos, y aun menores. Así se han observado diarrea, cólicos, albuminuria, ictericia, trastornos visuales y hasta amaurosis, y aun casos mortales en niños, con dosis de 7 gramos y otras inferiores. Sobre todo en los niños es necesaria la mayor circunspección. Eich ha reunido nada menos que 24 casos de intoxicaciones graves. La forma en que se administre el medicamento puede ser una especie de electuario. Según Mosler y Peiper:

| | |
|---|---|
| Extracto etéreo de helecho macho.. | 7,50 á 10 gramos |
| Jarabe simple. . . . . | 40 — |

Para tomar en diez minutos.

La dosis menor se emplea contra la *Taenia solium* y el *Bothriocephalus* y la mayor (10 gramos) contra la *Taenia saginata*. Mucho más agradable y muy segura es la forma del medicamento tenífugo de HELFENBERGER, que contiene para los adultos una dosis de 8 gramos y para los niños de ocho á doce años la de 2,65 gramos de extracto etéreo de helecho macho, el cual está contenido en cápsulas, con aceite de ricino como excipiente. El modo usual según el cual se administra el medicamento en los adultos consiste en hacerles tomar 5 cápsulas blancas (aceite de ricino) después de una sopa, por la noche antes de ir á la cama, 8 cápsulas negras (extracto de helecho mezclado con aceite de ricino) y 2 cápsulas blancas (aceite de ricino) por la mañana del día siguiente después de un almuerzo compuesto de café y bizcochos. Las cápsulas colocadas sobre la parte posterior de la lengua, son fácilmente arrastradas hacia el esófago, con auxilio de un poco de agua, café ú otro líquido análogo. Esta dosis, sin embargo, sólo tiene aplicación en adultos vigorosos y por lo demás sanos; las personas débiles deben tomar una dosis menor proporcionada á su estado. Las cápsulas que han sido introducidas en el comercio para niños de ocho á doce años, contienen una cantidad total de 6 gramos de aceite de ricino y además 8 gramos de una mezcla de 2,66 de extracto y 5,34 de aceite. No debe omitirse que hace poco tiempo se ha llamado la atención sobre el hecho de que el aceite de ricino aumenta la acción tóxica del extracto de helecho en el hombre por disolver y hacer absorbible los componentes tóxicos (QUIRL y POULSSON). Hasta ahora no hemos visto todavía semejante acción nociva en las dosis mencionadas, pero no quisiéramos dejar de exhortar á que se guarden mayores precauciones en los individuos débiles ó enfermos. Sólo rara vez debería traspasarse en los adultos la dosis máxima de 10 gramos de extracto de helecho.

LEICHTENSTERN discute también la cuestión de si un médico cuyo cliente á consecuencia de un tratamiento dirigido contra la tenia, haya presentado una intoxicación por el helecho con ceguera completa definitiva ú otro trastorno grave de la visión, puede ser llevado á los tribunales como responsable del hecho, cuestión que ha sido ya planteada por los médicos forenses. Es un hecho que tales amaurosis se han presentado y que debe contarse con la posibilidad de ellas y LEICHTENSTERN llega á la conclusión de que no se puede hacer otra cosa que: 1.° señalar la dosis de 10 gramos como máxima y no pasar nunca de ella; 2.° no administrar nunca el extracto de helecho dos ó más días consecutivos; 3.° no administrar esta substancia en estado de vacuidad gástrica, sino tan sólo después del desayuno. En cambio no se adhiere á la recomendación de abstenerse de los aceites grasos y especialmente del aceite de ricino para el tratamiento subsiguiente. Suscribimos al consejo dado por MOSLER y PEIPER de hacer que el tratamiento tenífugo se lleve á cabo estando acostado el enfermo, sobre todo para evitar el vómito. La introducción del medicamento por medio de la sonda esofágica (BETTELHEIM), no presenta ventaja alguna, pues no solamente es muy molesta en sí misma, sino que precisamente hemos visto presentarse los vómitos inmediatamente después de ella. LEICHTENSTERN cree irracional el empleo del laxante de una manera simultánea con el del extracto de helecho, porque este último pasa entonces con demasiada rapidez por junto el

parásito y recomienda no administrar el purgante (aceite de ricino, calomelanos con jalapa é infusión de sen), hasta una ó dos horas después del medicamento tenífugo. Si la tenia sale con los excrementos, hay que guardarse de interrumpir de un modo demasiado brusco el acto de la defecación ó de desgarrar el parásito tirando de él. Si la defecación se prolonga durante mucho tiempo puede acelerarse la evacuación del recto por medio de un enema de agua tibia administrado con precaución. Como se comprende, debe buscarse el escólex en los materiales expulsados. Aun en los casos en que no se encontró la cabeza, no debe procederse á la repetición del tratamiento hasta que se presenten de nuevo en las deyecciones proglótidas ó huevos de tenia. Las dosis ordinarias recomendadas en los formularios son demasiado altas, como LEICHTENSTERN hace notar acertadamente. Para la administración del medicamento en los niños, se recomienda la prescripción (que deberá graduarse según la edad) de:

| | |
|---|---|
| Extracto etéreo de helecho macho. . | 1 á 5 gramos |
| Miel depurada. . . . . | c. s. |

H. s. a. un electuario.

Para tomar en el decurso de una hora.

Se acepta con gusto, pero es menos eficaz la administración de:

| | | |
|---|---|---|
| Rizoma de helecho macho. . . . ) | aa. . | 2 gramos |
| Extracto etéreo de helecho macho. ) | | |

H. 20 píldoras.

Sin embargo, esta dosis es indudablemente demasiado grande, si se hacen tomar, como se prescribe, 10 píldoras por la noche y otras tantas á primera hora de la mañana.

Entre los demás medicamentos antihelmínticos se recomienda la *corteza de raíz de granado* á la dosis de 30 á 50 gramos macerados durante doce horas en 200 ó 300 gramos de agua, que luego se hierve hasta que quede reducida á la mitad. Es fácil que el medicamento sea vomitado. No podemos recomendar en modo alguno la introducción por medio de la sonda esofágica de 200 á 400 gramos de un cocimiento muy concentrado de raíz de granado preparado con 300 gramos de esta substancia, procedimiento que ha sido aconsejado por BETTELHEIM. No se evitan los vómitos, la introducción de la sonda es dolorosa y la dosis es decididamente demasiado alta, de modo que pueden verse colapsos graves á consecuencia de ella. La substancia principal de las que entran en la composición de la raíz de granado, la *pelletierina*, que es frecuentemente administrada en Francia á la dosis de 30 ó 50 centigramos junto con 50 de ácido tánico, 30 gramos de agua y 15 de aceite de ricino, no merece confianza, según nuestras observaciones, bien que éstas son escasas. Lo mismo puede decirse del tanato de pelletierina. La *kamala* ó *glándulas de Rothera tinctoria* reune condiciones especialmente apropiadas para los niños y las personas débiles. La dosis para los adultos se eleva á 10 gramos en dos tomas, que se administran con un agua aromática, por ejemplo, el agua de hinojo ó con vino; es preciso agitar bien la mezcla, porque el polvo se precipita fácilmente al fondo. En

algunos casos la acción es muy rápida; pero en otros, por el contrario, no es segura á causa de la frecuencia con que se falsifica el medicamento con ladrillo molido. El kousso (flores femeninas de la *Brayera anthelmíntica)* es un medicamento suave, pero que merece poca confianza en estado seco y que es sofisticado con frecuencia. Las fórmulas ordinarias son:

Flores de kousso. . . . . ) aa . 20 gramos
Miel depurada.. . . . . )

H. electuario. — Para tomar en dos porciones.

O bien:

Tabletas de flores de kousso de 1 gramo

H. 20 tabletas.—Para tomar en dos porciones.

Hemos empleado en algunas raras ocasiones la *kossina* ó kusseína procedente de Munich, que es administrada en dos tomas de 50 centigramos á 2 gramos, y alguna vez que otra hemos visto buenos resultados de ella en los niños empleando dosis menores. La *Saoria* (fruto de la *Maësa picta)* es recomendada en forma de electuario ó también mezclada con una papilla de harina de lentejas á la dosis total de 25 gramos, pero no merece tal recomendación á causa de su gran masa. El *picronitrato potásico* es venenoso y el *aceite de trementina* no está exento de acción nociva. En Italia son un remedio casero favorito las *Semina cucurbitae* (semillas de calabaza), de las que se administran á los niños 60 á 80 gramos y á los adultos hasta 120 gramos, mondadas y machacadas en el mortero con igual peso de azúcar cande, formando una pasta agradable, de un sabor parecido al de las almendras, que, sin embargo, se echa á perder pronto, por lo cual hay que preparar el medicamento en el momento en que se le va á administrar. Storch lo ha recomendado en gran manera. El *lactato de estroncio* (Javal), recomendado hace poco tiempo en Francia, no nos ha parecido merecedor de su nombradía.

No es raro que después del tratamiento tenífugo queden durante largo tiempo una gran sensibilidad gástrica ó bien verdaderos trastornos dispépticos, por lo cual hay que exhortar á los enfermos á que guarden precauciones en la ingestión de comidas y bebidas, durante largo tiempo, después que han sido sometidos al tratamiento tenífugo.

Entre los **trematodos** se encuentran en algunas raras ocasiones en el intestino, así como en las deyecciones, el *Distoma hepaticum,* el *Distoma crassum* y el *Distoma lanceolatum,* así como otras especies del mismo género. Su tratamiento es el mismo que el de los cestodos.

## Nematodos

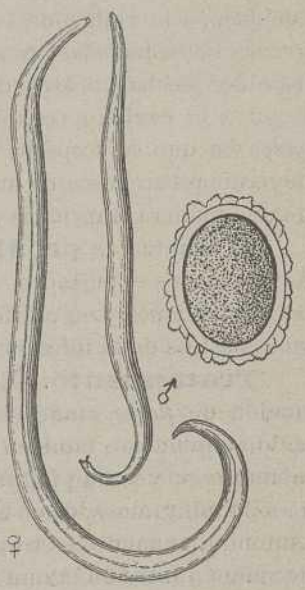
### Ascaris lumbricoides

Este parásito (fig. 101) se presenta con mucha frecuencia. El macho tiene una longitud de 250 milímetros y un diámetro de 4 milímetros; la hembra

400 milímetros de longitud y 6 de diámetro. Uno y otra tienen una coloración amarillenta que llega hasta la morena rojiza. El extremo anterior puntiagudo presenta tres eminencias á manera de lengüetas, en forma de gancho, que son los labios, los cuales están provistos de papilas táctiles en su parte externa y de una orla formada por muchos dientes pequeños en cada uno de sus extremos. La vulva está situada en el extremo del tercio anterior del cuerpo y sirve de entrada hacia el útero, que es voluminoso. En la extremidad posterior del cuerpo del macho, la cual está arrollada hacia adentro, se encuentran dos espículas tubulares encorvadas en forma de gancho.

Los *huevos* tienen un aspecto característico; tienen 5 centésimas de milímetro y presentan en su superficie una envoltura transparente de aspecto parecido al cristal, en la que existen pequeños abultamientos cónicos; el contenido de los huevos es granuloso, de color moreno obscuro. Según Eschricht, las hembras producirían cada año sesenta millones de huevos. Estos resisten mucho á la desecación y su ingestión por el hombre produce de un modo directo el desarrollo de ascárides (Grassi, Lutz). Según las investigaciones de Epstein, la madurez sexual de la hembra y la salida de los huevos de la misma tienen lugar entre la décima y la duodécima semana después de la infección. La propagación de la enfermedad se verifica directamente por la ingestión de los huevos procedentes del suelo infectado en las inmediaciones de las habitaciones (cuando se trata de niños) y tal vez también por el agua que se bebe y por los alimentos (frutas, frutos de otras plantas). Los cerdos y bueyes que padecen ascárides pueden dar lugar á la diseminación de los huevos. La ascaridiasis se reconoce fácilmente por la presencia de huevos en las deyecciones. El punto donde ordinariamente reside el parásito es el intestino delgado, pero aquél puede emigrar así en dirección hacia el ano como hacia el estómago. Ordinariamente existen muchos de ellos, en algunos casos se les ha visto salir en número de 400, de 900 y más en el decurso de algunos meses (Fauconeau Dufresne vió salir 5,126 en un muchacho de doce años). No aparecen en modo alguno **fenómenos morbosos** en todos los casos; alguna vez que otra existen inapetencia, náuseas, irregularidad en las deposiciones, meteorismo, algunas veces ojeras en los niños, irregularidad del pulso, desigualdad entre ambas pupilas, terrores nocturnos y hasta trastornos graves de orden reflejo en el sistema nervioso, convulsiones, etc., y en algunos casos se desarrolla una anemia progresiva (Leichtenstern, Demme). Está comprobada en el terreno anatómico la hiperemia de la pared intestinal en algunos casos y alguna rara vez se producen, á consecuencia de las acumulación de numerosas lombrices

Fig. 101




Ascárides lumbricoides (observación personal)

y de su reunión en ovillos, erosiones del intestino y depósitos de moco sanguinolento, así como trastornos de curso disenteriforme (Labrazé y Cabannes) y hasta el íleus. No son del todo raros los casos en los que las lombrices llegan hasta la boca y la nariz y aun hasta la laringe y tráquea, y en este último caso hasta pueden ocasionar la muerte á consecuencia de la asfixia. En tales casos tan sólo la extracción de la lombriz ó una emesis pronta pueden salvar al enfermo. Hasta la traqueotomía más rápida puede quedar sin resultados en algunos casos, si la lombriz ha llegado dirigiéndose hacia abajo hasta los bronquios (Smyly). En las enfermedades infecciosas graves las lombrices salen algunas veces de una manera espontánea. En algunos casos llegan al conducto colédoco, á la vejiga de la hiel y aun hasta el hígado y pueden producir allí graves consecuencias, angiocolitis, abscesos y hasta la terminación mortal. También se han observado la perforación de la pared intestinal afecta, hasta llegar á la cavidad peritoneal y la del ombligo hacia el exterior. En todos los casos en que se sospeche la existencia de lombrices deben examinarse las deyecciones en busca de huevos, los cuales, sin embargo, pueden también faltar de una manera transitoria (Lutz).

En cuanto á la **profilaxis** hay que atender ante todo á la destrucción de los huevos expulsados, á mantener limpios el suelo en las inmediaciones de las habitaciones y en particular las manos del mismo enfermo y á resguardar en lo posible de la infección el pan y las demás substancias alimenticias.

**Tratamiento.** El tratamiento más empleado consiste en la administración de *flores cinae* (semen contra) y de su principio eficaz la *santonina* (ácido santónico); también en esta enfermedad debe empezarse por un *tratamiento previo* con un purgante y luego administrar la santonina á una dosis de 25 á 50 miligramos, dos ó cuatro veces al día, en forma de pastillas (trociscos de santonina), cuando se trata de niños. Después se da un laxante, como aceite de ricino ó infusión laxante de Viena. También se ha recomendado el empleo de la santonina directamente unida al aceite de ricino:

| | |
|---|---|
| Santonina.. . . . . | 20 centigramos |
| Aceite de ricino.. . . . . | 60 gramos |

Una cucharada de café dos ó tres veces al día en los niños pequeños; una cucharada de postre para los niños mayores; una cucharada de sopa para los adultos (cada cucharada de sopa contiene 5 centigramos de santonina).

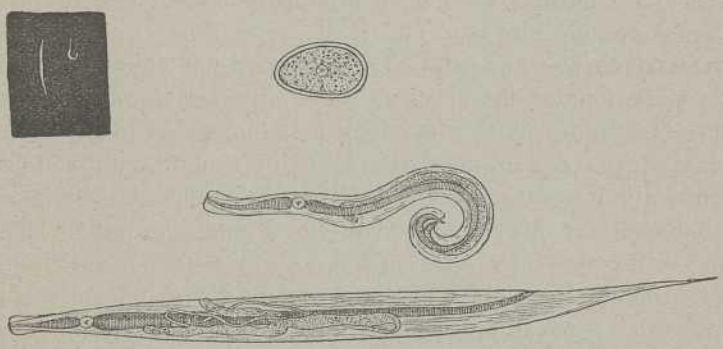
La santonina produce en ciertos casos considerables fenómenos tóxicos; está contraindicado el empleo simultáneo de substancias alcalinas, por ejemplo, de sales sódicas, porque el santonato sódico se absorbe con más facilidad. Además de este medicamento se han recomendado también el *timol* (50 centigramos á 2 gramos durante las veinticuatro horas, Calderone) y los enemas con III á V gotas de *bencina* (Mosler). Debemos rechazar en absoluto, como Leichtenstern, los enemas con sublimado que se han recomendado igualmente.

El *Ascaris mystax* se presenta rara véz en el hombre.

### Oxyuris vermicularis

Este gusano (fig. 102) es de color blanco, filiforme, de 4 á 12 milímetros de longitud y de 0,2 á 0,6 milímetros de diámetro (los más pequeños son los machos). Tienen tres labios en la abertura bucal, la extremidad caudal del macho está arrollada, es roma, la cloaca es corta y el pene configurado en forma de pequeño gancho. La extremidad posterior de la hembra está prolongada en forma de una pieza caudal larga, á manera de lezna y ondulada; la vulva está situada por delante de la mitad del cuerpo; existen dos grandes cuernos uterinos; los *huevos* tienen 5 centésimas de milímetro de longitud y 2 ó 3 de anchura; son prolongados, irregularmente abombados (algo más planos en una de las caras) y tienen un contenido que presenta granulacio-

Fig. 102



Oxiuro vermicular. (Observación personal)

nes gruesas y una envoltura transparente de doble ó triple contorno. La infección tiene lugar por medio de los huevos, que una vez llegados al estómago se reblandecen, después de lo cual el embrión se instala en el intestino delgado y en este punto tiene lugar más tarde la cópula. Las hembras fecundadas permanecen durante largo tiempo en el ciego, más tarde residen en intestino grueso y con frecuencia salen también por el ano, se arrastran por los alrededores de éste, cuando la piel está húmeda, y llegan hasta la vulva. Los huevos son expulsados por el parásito mientras éste está fuera del recto, por lo cual no es rara la ausencia de ellos en las deyecciones de los enfermos (Leichtenstern, Heisig, Mosler, Peiper), y el examen microscópico de las deyecciones tienen tan sólo una importancia muy pequeña para el diagnóstico de la oxiuriasis. Las emigraciones más considerables, que generalmente tienen lugar por la noche, producen una *comezón* intensa. Una vez llegados á los órganos genitales femeninos pueden producir catarros, abundante secreción de moco y hasta incitar á la masturbación. En los muchachos y en los hombres pueden ocasionar erecciones y hasta poluciones á consecuencia del estímulo que producen en el recto. Algunas veces se producen catarro rectal y diarrea y en

otros casos ligeros fenómenos reflejos en el sistema nervioso. El contagio tiene lugar sin huésped intermedio, y hasta el desarrollo de los huevos puede verificarse al aire libre fuera del cuerpo, pues la resistencia de ellos es muy considerable. La ingestión de huevos de oxiuro por el hombre ha producido el desarrollo de los oxiuros en el término de dos semanas. Es un hecho importante que las inmediaciones del ano están con frecuencia abundantemente sembradas de parásitos en las personas infectadas, por lo cual la autoinfección es fácilmente posible y el padecimiento es muy tenaz. Se encuentran los oxiuros tanto en los niños de teta como en los adultos. Puede presentarse la infección recíproca de diferentes personas por medio del transporte de los huevos de oxiuro, por cuyo motivo es difícil acabar con la enfermedad en algunas familias.

**Profilaxis.** La medida más importante es la limpieza más estricta. Las frutas y otros alimentos análogos no deben ser nunca ingeridos con la corteza ó sin limpiar, porque pueden estar contaminados por excrementos reducidos á polvo. Debe evitarse del modo más cuidadoso la diseminación de los huevos por los enfermos, la cual se produce por medio de los utensilios de vajilla, de las prendas de vestir, etc.

**Tratamiento.** Consiste, en primer lugar, en el empleo de substancias purgantes para limpiar las porciones superiores del intestino y entre ellas la mejor es el aceite de ricino asociado á la santonina, y además debe lavarse diariamente el recto con grandes cantidades de líquido, repitiendo esta operación durante algunas semanas. Puede añadirse al agua algunas gotas de bencina ó una cantidad muy pequeña de cloroformo ó de jabón medicinal (de modo que se prepare una solución á 0,2 á 1 por 100), ó una cantidad muy pequeña de timol. Deben desaconsejarse de un modo decidido los enemas de sublimado, aun los más diluídos. Los enemas de ajo, que gozan entre el vulgo de cierta preferencia, no carecen de ventajas. Deben limpiarse cuidadosamente las inmediaciones del ano.

### Anchylostoma duodenale (Bilharz). Dochmius duodenalis (Leuckart)

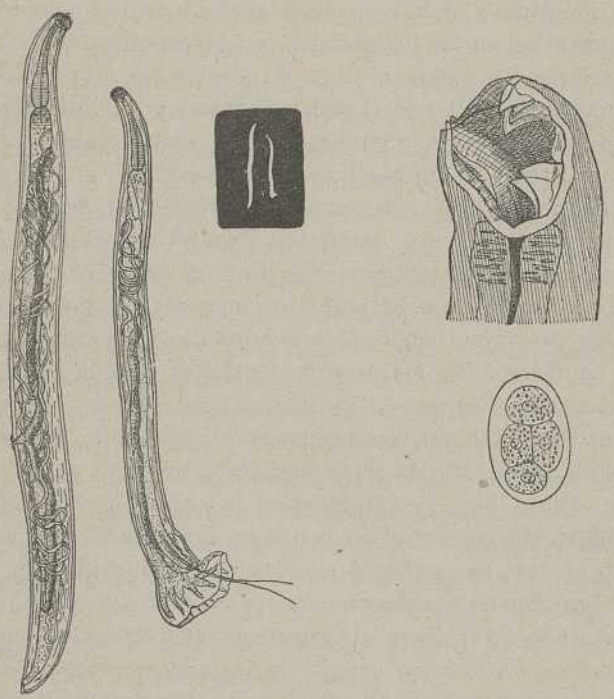
Este parásito (fig. 203) fué encontrado por primera vez por Dubini en Milán (1838), y ha sido reconocido por Bilharz y Griesinger (1) (1851) como la causa de la *clorosis de Egipto*. Existen otras investigaciones que proceden de Wucherer (Brasil), Beetz y Scheube (Japón) y de muchos otros autores. Poletti y Malinverni (1877) atribuyeron á este parásito la anemia de los obreros empleados en las fábricas de ladrillos de Italia. Grassi y Parona encontraron huevos de *Anchylostoma* en las deyecciones de los enfermos. El gran número de casos de anemia grave y hasta mortal entre los trabajadores del túnel del San Gotardo llamaron mucho la atención y Perroncito y Concato y más tarde Bozzolo demostraron su relación con el *Anchylostoma*. Baccelli atribuyó al parásito la *anemia montana* de los mineros y pronto quedó demostrada también esta conexión para los trabajadores en las minas de Cerdeña, Francia y Hungría. En Alemania, Mencke en Bonn y Leichtenstern en

(1) Según observaciones consignadas en el *papiro* de Ebers (citado por Rosenheim), parece que los antiguos egipcios conocieron ya la relación entre los parásitos y esta enfermedad.

Colonia han demostrado que los trastornos producidos por el *Anchylostoma* son la causa de la anemia en los obreros de las fábricas de ladrillos. Con posterioridad se han acumulado las demostraciones de este hecho. En Praga, no hemos visto la anquilostomiasis más que en un negro de Kru, que había llegado á Praga pasando por Hamburgo, pero no hemos observado todavía huevos de *Anchylostoma* en los casos de anemia perniciosa que han aparecido entre nosotros, ni en las deyecciones de los obreros de fábricas de ladrillos, que hemos examinado hasta ahora.

El parásito es blanco ó blanco amarillento, redondeado y cilíndrico (macho)

Fig. 103



Anquilostoma duodenal. (Observación personal). Cabeza, según Solger

ó bien su color llega al rojo obscuro (hembra). Las hembras tienen una longitud de 7 á 18 milímetros y unas 63 centésimas de milímetro de anchura; los machos sólo alcanzan en longitud 7 á 11,2 milímetros. La extremidad cefálica, algo torcida hacia atrás y terminada en forma de bisel, presenta la entrada que conduce á la cápsula bucal, cuyas paredes son rígidas y en los bordes de dicha entrada están implantados seis dientes en forma de gancho con la punta encorvada hacia adentro; cuatro de ellos corresponden á la pared ventral y dos á la dorsal. En el fondo de la cápsula se encuentran tres eminencias, dos de las cuales presentan dos apéndices ensiformes de quitina, que pueden clavarse en las partes blandas del enfermo, atraídas por medio de la succión que ejercen los músculos faríngeos del parásito.

A continuación de la boca se encuentran la faringe y el intestino que en el macho desemboca en una cloaca estrecha y corta, la cual contiene la abertura de los órganos genitales y dos espículas de 2 milímetros de longitud, que sirven para la cópula. En la extremidad inferior del cuerpo del macho se encuentra un apéndice tegumentario en forma de una triple válvula, provista de un armazón á manera de paraguas y dotada de contractilidad, la bolsa copuladora, que sirve para asegurar á la hembra durante la cópula. Los órganos sexuales están dispuestos lateralmente y debajo del intestino quiloso. Los testículos están constituídos por pequeños tubos delgados, filiformes, que terminan en la vesícula seminal, que es corta y que tiene la forma de un asa. En la hembra la vulva está colocada detrás del punto medio del cuerpo y conduce á los voluminosos tubos ováricos y desde aquí á los conductos que son filiformes y están fuertemente contorneados y á los ovarios.

Los *huevos* ovalados y de doble contorno tienen de 5 á 6 centésimas de milímetro de longitud y unas 2 á 4 de anchura, salen del cuerpo ya fecundados y se encuentran en las deyecciones en el estadio de segmentación, con 2, 4 ó más esferas de segmentación. El desarrollo ulterior de los huevos exige la presencia del oxígeno (Leichtenstern) y por esto tiene lugar fuera del individuo invadido. Su número es muy considerable (Leichtenstern encontró en un gramo de deyecciones 18,910 huevos) y de la cantidad de ellos puede deducirse una consecuencia aproximada respecto al número de las hembras existentes en el intestino. Para el desarrollo subsiguiente de los huevos son necesarias temperaturas de 25 á 30° C. y que las deyecciones estén diluídas y esparcidas. El embrión, una vez ha salido del huevo, se enquista al cabo de algún tiempo, pero todavía puede ejecutar movimientos en este estado. La desecación los destruye, pero en el agua puede sostenerse su existencia durante muchos meses. El transporte de las larvas capsuladas al organismo humano ha dado por consecuencia el desarrollo del parásito en el duodeno y yeyuno y al cabo de cinco ó seis semanas á la salida de huevos de *Anchylostoma*. Hasta hoy, la enfermedad, prescindiendo de los habitantes de los trópicos, no ha sido observada más que en individuos que manejan tierra, especialmente en los que trabajan en fábricas de ladrillos, en túneles y en minas. Está comprobada la diseminación de la enfermedad por las heces de un individuo que albergue al *Anchylostoma* y su transporte á los demás trabajadores; este hecho se verifica por medio de las deyecciones depositadas en los terrenos arcillosos, las cuales mezcladas con agua contaminan las manos de los trabajadores, de sus esposas y de sus hijos. La propagación de la enfermedad es favorecida por un terreno llano y húmedo, por la estancación de líquidos y por la deposición de las deyecciones en el suelo al aire libre.

Los parásitos tienen principalmente su asiento en el duodeno, en el yeyuno y en la parte superior del íleon, en número ordinariamente muy crecido en el segundo. Leichtenstern ha visto en los diferentes casos rara vez menos de 100, con frecuencia hasta 500 y aun más de 2,000 gusanos expulsados. Grassi ha visto hasta 3,000.

El **cuadro morboso** consiste en una anemia que se desarrolla gradualmente con malestar, sensaciones dolorosas en el epigastrio, náuseas y vómitos, estreñimiento ó rara vez diarrea; esta *anemia* puede acentuarse mucho al cabo de algunas semanas y ocasiona las consecuencias ordinarias: palidez de las mucosas visibles, abatimiento, dispnea, vahidos y sensación de frío y no

es raro que se observen hemorragias de la retina y otras alteraciones del fondo del ojo como edema y especialmente palidez de la papila. A todo esto el paquete adiposo se conserva todavía en bastante buen estado, pueden percibirse soplos sistólicos en el corazón, que está dilatado, y ruidos de trompo en las venas yugulares, el pulso es frecuente, existe fiebre vespertina, con frecuencia catarro pulmonar y seburra lingual. No es raro que exista geofagía, esto es impulso á comer tierra ó cal. Las *deposiciones* escasas y de color obscuro al principio, rara vez están mezcladas con sangre hasta el punto de que ésta sea visible, pero contienen en cambio cristales de CHARCOT apreciables con el microscopio (LEICHTENSTERN), que se encuentran principalmente en el moco, son semejantes á las agujas de ácidos grasos, pero son más largas, en su mayor parte tienen una forma evidentemente octoédrica, y son insolubles en alcohol, éter y cloroformo y solubles en ácido clorhídrico y en los álcalis. Las propiedades mencionadas sirven para distinguirlos de las agujas de ácidos grasos. La segmentación de los *huevos de Anchylostoma* constituye una señal característica de ellos. La orina, que es abundante, contiene albúmina en algunos casos raros y gran cantidad de indican en la mayoría de los enfermos; los caracteres apreciados por medio de la investigación de la sangre son los mismos que los de la anemia perniciosa; disminución enorme del número de los eritrocitos y de la proporción total de hemoglobina, al mismo tiempo que proporción relativamente elevada de hemoglobina contenida en cada glóbulo rojo, poiquilocitosis, presencia de glóbulos rojos nucleados, y junto con estos hechos, aumento de la cifra de los leucocitos, especialmente de los eosinófilos.

Por lo que se refiere á los **hechos anatómicos** que se encuentran en la anquilostomiasis, se presentan en ella las alteraciones más considerables en el intestino delgado, cuya mucosa está inyectada y engrosada, y se ve en el fondo de los pliegues *equimosis* puntiformes ó que alcanzan el tamaño de una lenteja, sobre todo en el yeyuno y en la parte superior del íleon y está cubierta de moco claro, que en los puntos donde asientan los parásitos presenta un color que varía desde el rojizo hasta el rojo moreno. Además se encuentra en la cavidad del intestino delgado sangre ya en poca, ya en gran cantidad, y aun sangre roja recientemente extravasada.

El número de los equimosis no corresponde siempre al de los anquilostomos que se encuentran en el intestino. Estos parásitos, de color rojo de sangre, están fuertemente adheridos á la mucosa. En los puntos de implantación los equimosis penetran á veces hasta la capa submucosa. Los puntos en los que en otro tiempo estaban clavados los dientes del anquilostoma pueden también presentar una coloración gris apizarrada. Algunas veces se encuentran también anquilostomas en el interior de quistes submucosos llenos de sangre. Los folículos de PEYER y los folículos solitarios y los ganglios mesentéricos están tumefactos en algunos casos. La médula de los huesos cilíndricos de mayor tamaño ora tiene un color rojizo agrisado y presenta numerosas células medulares y glóbulos rojos nucleados, al mismo tiempo que una disminución de la grasa, ora es de color amarillento y rica en grasa. El estómago está dilatado algunas veces y presenta un catarro crónico, el corazón con frecuencia está dilatado é hipertrofiado, el miocardio pálido, moreno grisáceo y, especialmente

en los músculos papilares, quebradizo y algunas veces manchado; el endocardio está en estado normal ó empañado, el bazo y el hígado pueden tener dimensiones reducidas ó estar en condiciones normales ó bien estar alterados á consecuencia de la infiltración amiloidea lo mismo que los riñones. Además se han encontrado en algunos casos complicaciones de diferentes géneros, pneumonías, pleuresías ó nefritis recientes. No hay duda alguna de que los anquilostomas ocasionan al organismo enormes pérdidas de sangre; pero deben también contribuir á la producción de los trastornos secundarios substancias tóxicas producidas por los mismos parásitos (Lussano).

El **curso** de la enfermedad es muy lento. Cuando existe un número considerable de parásitos, puede seguir una marcha *mortal,* en medio de una demacración considerable, edemas generalizados, dispnea y palpitaciones cardíacas, presentándose la muerte á consecuencia del agotamiento ó de la aparición de bronquitis, pneumonía ó disentería. Si se logra la expulsión de los parásitos, puede alcanzarse la curación hasta en los casos graves. La rapidez con que se desarrollan las manifestaciones morbosas, depende ciertamente de un modo principal del número de las larvas introducidas, pero también aparecen fenómenos graves en casos en que existe un pequeño número de parásitos. Las curaciones espontáneas parecen ser raras, aunque, según Leichtenstern, la duración de la vida del parásito no pasa de cinco á ocho años. En muchos casos cierran la escena la *degeneración amiloidea* ó una *tuberculosis pulmonar* terminal.

El **diagnóstico** se apoya principalmente en el hallazgo de los característicos huevos de anquilostoma en las deyecciones.

En cuanto á la **profilaxis** hay que poner empeño, sobre todo en los trabajadores que remueven el suelo y de un modo especial en los de las fábricas de ladrillos, en reconocer la enfermedad en una fecha temprana y en destruir las propiedades nocivas de los excrementos, particularmente por medio de la lechada de cal, para cuyo objeto es de recomendar el tratamiento de los enfermos en los hospitales, para que se pueda cuidar de una adecuada desinfección de las deyecciones. Se comprende fácilmente que hay que infiltrar en el ánimo de los trabajadores la limpieza más extremada, pero que esto es muy difícil de llevar á cabo en los obreros que trabajan en las industrias mencionadas. Es necesario cuidar de que se instalen para los trabajadores letrinas adecuadas, por cuyo medio puede lograrse impedir una diseminación ulterior de los gérmenes que puedan existir. Debe prohibirse la defecación fuera de estos locales y procurar que pueda disponerse para la bebida y para los demás usos de un agua libre de todo reparo. Se ha recomendado la inspección obligatoria de las heces de los obreros en el momento de su ingreso en los trabajos. Es evidente que en las condiciones presentes apenas puede llevarse á cabo en la práctica una medida semejante. En cambio, será preciso siempre vigilar cuidadosamente, por lo que toca á las deyecciones, á aquellos obreros que hayan sido recientemente sometidos á un tratamiento vermífugo y dirigir una especial atención á los casos de anemia.

**Tratamiento.** El medicamento que ha proporcionado mejores resultados, desde que fué recomendado por Perroncito, es el *extracto de helecho*

*macho*. Al principio se administraron dosis muy altas, de 20 á 40 gramos, lo cual dió por resultado un gran número de casos de intoxicación, hasta terminados por la muerte (véase lo dicho anteriormente, pág. 953). LEICHTENSTERN pasa rara vez de 10 gramos, y MOSLER y PEIPER llaman también la atención sobre los peligros de las dosis más altas. Otros autores aconsejan el empleo repetido de dosis pequeñas, de 2 á 4 gramos. Lo mismo que en el tratamiento de la tenia, se administra como tratamiento previo un purgante (según LUTZ, calomelanos, podofilino ó sen) y después del desayuno el extracto de helecho, y una ó dos horas más tarde una ó dos cucharadas de aceite de ricino. Cuando las deyecciones que se expulsan más adelante, después de la salida de los parásitos, contienen todavía huevos, se repite el tratamiento al cabo de algún tiempo. El tratamiento fuera del hospital es muy poco conveniente, pero difícilmente se le puede evitar por completo en los obreros. Para estos casos, LEICHTENSTERN recomienda administrar el extracto en forma de píldoras:

Extracto de helecho pulverizado. . ) aa. . 10 gramos
Rizoma de helecho. . . . . )

M. y d. en 100 píldoras. Para tomarlas en dos ó tres días.

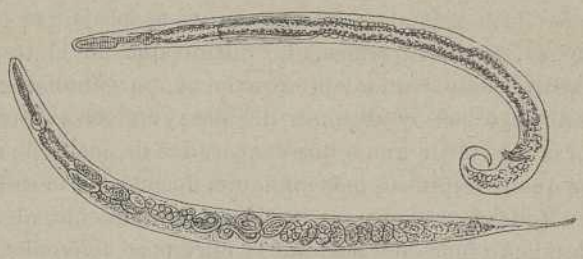
Los anquilostomas no aparecen en las primeras deposiciones, sino tan sólo en las que se expulsan más adelante, y en general en dos ó tres etapas y algunas veces tan sólo al cabo de uno ó dos días. El *timol*, recomendado por BOZZOLO, se administra por tomas de 1 á 2 gramos con intervalos de una á dos horas hasta 10 á 15 gramos diarios. Puede también tener lugar la administración en una forma tal, que durante algunos días se hagan tomar por la mañana dos ó tres dosis de 2 gramos cada una, con intervalos de dos horas. LEICHTENSTERN considera el poder vermífugo del timol como de igual eficacia que el del helecho. En uno y otro se presentan fracasos. Se administra el timol en obleas ó en cápsulas gelatinosas, y tiene la ventaja de su composición constante en comparación con el extracto de helecho. En algunos casos uno y otro producen á las dosis mencionadas trastornos gástricos y hasta colapso. LEICHTENSTERN perdió un enfermo durante un tratamiento por medio del timol, después de administrar 6 gramos de esta substancia, dividida en varias dosis parciales; el enfermo había soportado muy bien ocho días antes un tratamiento con 15 gramos de extracto de helecho. En el cadáver se encontraron todavía cerca de 1,000 anquilostomas vivos. En un caso vió una nefritis aguda después de la administración de 15 gramos de timol. Después de las primeras dosis de esta substancia la orina se vuelve negra. (El precio del timol está en la relación de 0,7 : 1 con el del extracto de helecho). De todos modos, será preciso también ser muy prudente en el empleo del timol. El tratamiento subsiguiente, es sintomático.

### ANGUILLULA STERCORALIS

Este parásito observado por NORMAND en 1876 en la diarrea de Cochinchina y la *Anguillula intestinalis* (fig. 104) descrita por BAVAY, son formas distintas de desarrollo de una misma especie, coexisten también con los anquilostomas y pueden ser patógenas cuando aparecen en gran número (GOLGI). La *Anguillula intestinalis* consti-

tuye la forma que ha llegado á la madurez sexual; sus *huevos* producen en el mismo intestino humano larvas, vermes en forma de lanceta de 25 centésimas de milímetro

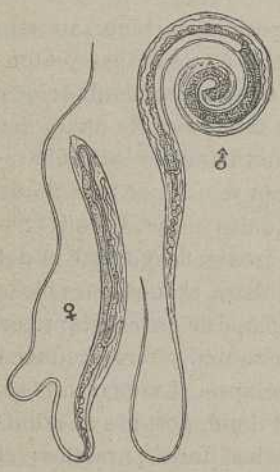
Fig. 104



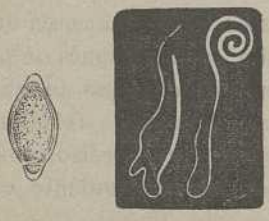
Anguilula intestinal, según Mosler y Peiper

de longitud, con cabeza redondeada y cola puntiaguda, mandíbulas laterales y cuatro dientes de quitina en la boca. Estas larvas se transforman fuera del cuerpo, en el seno de los excrementos, en anguilulas estercorales de un milímetro aproximadamente de longitud, siendo las hembras más largas que los machos; los huevos, contenidos en un útero bicorne, son más pequeños que los huevos de anquilostoma y tienen una envoltura fina y un contenido ligeramente granuloso. Después de la cópula de las anguilulas estercorales se producen embriones, los cuales, una vez han llegado al intestino delgado del hombre, se transforman en anguilulas intestinales, vermes de 2,25 milímetros de longitud y 0,4 milímetros de grosor. Sus huevos son parecidos á los del anquilostoma, prolongados, algo elípticos con extremos agudos. Los individuos machos son desconocidos; sólo se conocen las hembras, las cuales viven en el intestino delgado.

Fig. 105




La *expulsión* de estos parásitos puede obtenerse con el mismo tratamiento que cuando se trata del anquilostoma.



Tricocephalus dispar
(Observación personal)
Tamaño natural

### Tricocephalus dispar

Este parásito (fig. 105), descrito en 1760 por Morgagni y encontrado de nuevo por Goeze en Gotinga en (1782), es cilíndrico, filiforme y presenta la porción anterior del cuerpo larga y del grosor de un cabello y una parte posterior más gruesa que se une á la anterior por un engrosamiento brusco y que en el macho está fuertemente incurvada en forma de espiral y en la hembra está extendida.

Con la boca, que no presenta papilas, se enlaza el esófago rodeado de una faja de células dirigida en sentido longitudinal y con el esófago se continuan el estómago quiloso, que ocupa toda la parte posterior del cuerpo, y el recto corto y estrecho que

en el macho desemboca en una cloaca común con el aparato sexual y que en la hembra lo hace por un orificio independiente en la extremidad posterior. El testículo va trazando incurvaciones á manera de ovillo y alcanza casi desde la extremidad posterior hasta el límite anterior de la parte posterior del cuerpo, en donde se continua con un conducto seminífero corto y delgado y más adelante con la vesícula seminal de forma recta, que está puesta en comunicación con la cloaca por medio del conducto evaculador dotado de paredes musculares. La cloaca contiene una espícula de 2 milímetros y medio de largo. El ovario de la hembra va desde la extremidad posterior del cuerpo hacia adelante formando incurvaciones cortas y se dobla bruscamente continuándose con el oviducto delgado, rectilíneo que retrocede hacia la extremidad posterior, con el cual comunican el útero, cuyas dimensiones son considerables, y la vagina corta y de paredes musculosas, la cual desemboca al principio de la sección posterior del cuerpo.

Los *huevos* de color moreno, ovales y dotados de una cubierta gruesa, tienen la forma de un limón y presentan abultamientos á modo de botones en ambos extremos; tienen 5 centésimas de milímetro de longitud y un contenido finamente granuloso, son muy resistentes, son esparcidos con las deyecciones y de esta manera se diseminan fácilmente y dan lugar al desarrollo del tricocéfalo sin huésped intermediario alguno. El parásito habita principalmente en el ciego, mas rara vez en el colon y en el recto, pocas veces existe en gran número á la vez, no produce de ordinario consecuencias patológicas, pero á veces ocasiona erosiones y catarros del intestino grueso y se pretende que hasta puede provocar síntomas cerebrales, como fenómenos de meningitis en un caso de Barth (Valleix) y otros análogos en uno de Pascal. Moosbrugger, Seitz y Burckhardt han descrito también manifestaciones graves. Sin embargo, estos vermes no ocasionan un cuadro sindrómico preciso.

El **diagnóstico** sólo puede hacerse por medio de la comprobación de los huevos en las deyecciones. La adherencia del parásito á la pared intestinal puede tener lugar por medio de la formación de asas á expensas de la extremidad cefálica anterior, las cuales se desarrollan alrededor de porciones de mucosa (Klebs, Heller); según otros autores la extremidad anterior se hunde en la mucosa (Mosler y Peiper, como habían sostenido ya anteriormente Goeze, Wrisberg y otros). Se ha encontrado este parásito en hombres de todas edades y no es raro en modo alguno, pero en verdad sólo rara vez sale espontáneamente.

La **profilaxis** es la misma que para los oxiuros.

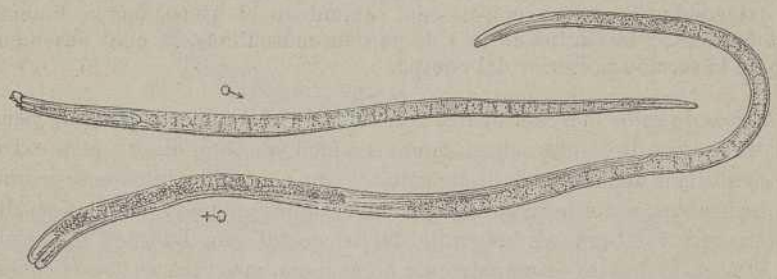
El **tratamiento** es muy largo en algunos casos. Lutz recomienda el *timol*, Mosler y Peiper los enemas de agua con *bencina*, así como también el empleo interno de bencina ó de extracto de helecho macho después de haber evacuado previamente el intestino. Hemos visto salir tricocéfalos de un modo simultáneo con la expulsión de la *Taenia saginata* por medio del extracto de helecho macho.

### Trichina spiralis

Este parásito (fig. 106) es descrito en otro sitio de este libro, á propósito de la triquinosis. En este capítulo sólo debe mencionarse que las triquinas intestinales pueden comprobarse á veces en las deyecciones y que llegan al tubo digestivo humano por medio de la ingestión de carne de cerdo cruda que contenga triquinas. Al cabo de tres ó cuatro horas puede ya disolverse la cápsula y pueden haberse desarrollado animales aptos para la reproducción en el término de treinta ó cuarenta horas. Las triquinas del intestino pueden reconocerse hasta á simple vista; las hembras tienen 3 ó 4 milímetros de longitud y

los machos 1,5 milímetros; la extremidad caudal es más gruesa que la cefálica. La cópula tiene lugar en el interior del conducto intestinal; al cabo de cinco días nacen las triquinas jóvenes, las cuales atraviesan la pared del intestino hasta llegar al tejido subseroso ó á la cavidad peritoneal y atravesando el tejido conjuntivo laxo van á los músculos, y á consecuencia de la infección de éstos se produce el cuadro morboso de la triquinosis. *Como medios profilácticos*

Fig. 106



Triquina espiral. (Observación personal)

(Enquistada)

deben recomendarse la inspección cuidadosa de la carne y que se prescinda del uso de carne de cerdo cruda y *desde el punto de vista terapéutico* el lavado gástrico y un tratamiento antihelmíntico inmediatamente después de la ingestión de carne triquinada.

## Bibliografía


S. Askanazy, Ueber Bothriocephalusanämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im-anämischen Blute. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXVII. Berlin, 1895.

Grassi y Schewiakoff, Beitrage zur Kenntniss des Megastoma entericum. Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1888, Bd. XLVI, H. 2.

W. Janowski, Ein Fall von Balantidium coli im Stuhle nebst einigen Bemerkungen über den Einfluss dieses Parasiten auf Störungen im Darmkanal. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, H. 1 y 2, 1897.

—, Ueber Flagellaten in den menschlichen Fäces und über ihre Bedeutung für die Pathologie des Darmkanals. Zeitschr. f. klin. Med., 1897, Bd. XXXI.

Kartulis, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch., 1886, Bd. CV.

—, Dysenterieamöben. Centralbl. f. Bact., II, 1889; VII, 1890; IX, 1891.

P. H. Malmsten. Infusorien als Intestinalthiere beim Menschen. Virchhow's Archiv, 1857, Bd. XII, pág. 302.

Mosler y Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therape, Bd. VI, Wien, 1894.

Quincke y Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 45.

Roos, Ueber Infusoriendiarrhoe. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1893, Bd. LI.

Schneidemülh, Die Protozöen als Krankheitserreger der Menschen und der Hausthiere. Leipzig, 1898.

# V

# Trastornos digestivos de los niños de pecho

POR EL

**Profesor Dr. Epstein**

DIRECTOR DE LA CLINICA PEDIÁTRICA DE LA UNIVERSIDAD ALEMANA Y MÉDICO PRIMERO DE LA CASA DE EXPÓSITOS DE PRAGA

## Parte general

### Introducción

El modo como debemos desarrollar este capítulo y la dirección que hemos de seguir en él, están prescritos en parte por el objeto y la disposición externa del presente «Tratado de Medicina clínica.» En conformidad con el criterio que sirve de base á esta obra, queremos sobre todo tener en cuenta las necesidades del médico práctico é intentar darle un guía que ha de abrazar lo que corresponde á su actividad profesional y, en cuanto puede preverse, lo que será susceptible de aplicación durante largo tiempo. Además de los síntomas, entre los cuales debe darse también importancia hasta á las desviaciones aparentemente pequeñas del estado normal, debemos tener en cuenta otra exigencia importante desde el punto de vista práctico, explicando de un modo detenido la Dietética y Terapéutica de los niños de pecho afectos de perturbaciones gastrointestinales. En cambio no podemos extendernos por el campo de la Etiología hasta tal punto que, como suele hacerse en los tratados referentes á estas enfermedades, empecemos por hacer una exposición sistemática de la fisiología de la alimentación, del estudio químico de la leche y de la bacteriología del intestino, sino que nos limitaremos á hacer resaltar y á intercalar en nuestras explicaciones tan sólo aquellos puntos científico-teóricos, que sean apropiados para servir de base á la comprensión de los hechos clínicos y de las prescripciones dietéticas. Si ya en el plan general del presente Tratado no se ha comprendido una extensa interpolación de los fundamentos teóricos, en el estudio que forma nuestro objeto tenemos precisamente mayores motivos todavía para evitarla. La fisiología de la alimentación y especialmente la cuestión de la alimentación artificial de los niños de poca edad, está en nuestros días en una fase de la más viva actividad. Pero debemos también expresar aquí, desde luego, nuestros reparos cuando partiendo de puntos de vista puramente

teóricos y algunas veces de datos comprobados en un laboratorio, por ejemplo relativos al estudio químico de la leche, que más tarde resultan tal vez secundarios ó falsos, se crean inmediatamente procedimientos de alimentación por el sencillo camino de los cálculos aritméticos y se hacen proposiciones de toda clase, sin que se tenga siempre la plena garantía de que el procedimiento fué ensayado en realidad de un modo suficiente en los niños y con más motivo todavía de que éstos han reportado buenos resultados de él. Los diferentes métodos de la alimentación artificial y de las manipulaciones á que se somete la leche se han hecho en el decurso de estos últimos años tan numerosos como las contradicciones de las opiniones teóricas que les sirven de base. Si el práctico, en el estado presente de las cosas, ya difícilmente se orienta en la cuestión relativa al procedimiento y á los preparados de leche, con que debe ser alimentado un niño *sano,* estas dudas deberán ser mayores todavía cuando se trata de un niño que sufra trastornos gastrointestinales. Queremos en cuanto sea posible, huir del peligro de aumentar esta falta de seguridad.

Nuestro objetivo consiste en la explicación de los trastornos digestivos de los *niños de pecho.* El carácter especial de estos trastornos no depende tan sólo del peligro de estas enfermedades, peligro imponente y con bastante frecuencia señalado por la estadística, sino que más bien es un hecho propio de las circunstancias fisiológicas, del modo de vivir, de las condiciones externas, etc., las cuales imprimen un sello especial á los trastornos digestivos de esta edad, imponen al médico encargado del tratamiento otras indicaciones y por lo tanto reclaman un estudio particular. Como nos limitamos á la edad de la lactancia, esto es, al primer año de la vida y al período de la edad infantil más inmediato á aquél, el objeto de nuestro estudio presenta un carácter de unidad mayor que el que es posible en un tratado de enfermedades de los niños, en el cual por regla general las enfermedades gastrointestinales de todos los períodos de la vida del niño son estudiadas en conjunto, en consecuencia se ponen menos de relieve las particularidades de cada período y no encuentra lugar apropiado una distinción bastante precisa entre los procedimientos dietéticos y medicamentosos, que se deben aplicar en las diferentes edades, lo cual perturba de un modo especial las buenas condiciones del estudio. Dentro del primer año de la vida, el *recién nacido,* denominación que extendemos á las cuatro primeras semanas de la vida, reclama una consideración especial. Además, en los casos en que tal distinción parezca necesaria, hablaremos del niño de pecho *pequeño* (hasta el cuarto mes aproximadamente) y del *crecido,* y tendremos que dirigir de un modo especial nuestra atención á las diferencias que existen entre el infante alimentado de un modo natural ó de un modo artificial.

Una *clasificación* de las enfermedades del tubo digestivo, que sea satisfactoria en todos conceptos presenta grandes dificultades, especialmente para la edad de la lactancia. La división topográfica de aquéllas, en enfermedades del estómago y enfermedades del intestino y entre estas últimas en enfermedades del intestino delgado y enfermedades del intestino grueso, está poco justificada porque por regla general en el niño de pecho la afección invade todo el

conducto digestivo y las diferentes porciones de éste de un modo simultáneo ó con más ó menos rapidez una tras otra. Aun en aquellos casos en los que ya han cesado los vómitos ó han faltado desde el principio de la enfermedad y en que el intestino parece ser la única parte interesada, será preciso deducir de algunos síntomas (regurgitación, anorexia, fetidez bucal, timpanismo del epigastrio) que el estómago no está tampoco indemne. Por lo demás, numerosas extracciones del contenido gástrico por medio del sifón nos han demostrado que por regla general la motilidad del estómago está disminuída así como la secreción del ácido clorhídrico, que el contenido gástrico extraído está frecuentemente descompuesto ó que se descubren en él elementos patológicos por medio del examen microscópico; en una palabra, que por regla general el estómago está enfermo. Por este motivo no distinguimos una dispepsia gástrica y una dispepsia intestinal ó la gastritis y la enteritis, como con más razón hacemos en los niños de más edad, sino que hablamos simplemente de una dispepsia y de una gastroenteritis.

El principio anatómico de clasificación tendría pleno derecho á ser conservado, siquiera por su derecho histórico, si los cuadros sindrómicos clínicos pudieran adaptarse por lo menos de un modo relativo á las lesiones anatómicas que se encuentran. Pero la circunstancia de que precisamente la forma más peligrosa de la gastroenteritis aguda, el cólera infantil, cuando ataca á un niño hasta entonces exento de afecciones gastrointestinales no suele dejar tras sí más que lesiones poco pronunciadas de la mucosa, nos hace ver ya en cuán escasa medida coinciden aquellos dos hechos. En ésta como en muchas otras formas morbosas, las lesiones anatómicas son con frecuencia tan escasas y poco características, que nos vemos precisados á atribuir los fenómenos tempestuosos ó pertinaces y la terminación mortal de la enfermedad mucho más á otras causas que á la lesión anatómica. Esta divergencia harto frecuente entre los fenómenos clínicos y los anatómicos ha sido puesta también de relieve por Baginsky y R. Fischl en los exámenes histológicos del estómago é intestino, ya que pudieron comprobar con frecuencia la presencia de las más graves alteraciones de los tejidos en trastornos que habían evolucionado de un modo aparentemente benigno y viceversa. — La clasificación ordinaria en dispepsias, catarros y enteritis, nació como una derivación del empeño en relacionar las manifestaciones clínicas con las ideas anatómicas. Además se han contrapuesto los desórdenes funcionales de la digestión que, según se pretende, evolucionan sin alteraciones anatómicas de la mucosa gastrointestinal (dispepsia, vómito habitual, extreñimiento, enteralgia), á las enfermedades orgánicas, esto es, susceptibles de comprobación anatómica, y dentro de este último grupo se han clasificado el catarro gástrico agudo y el crónico, el catarro agudo y el crónico del intestino delgado y del intestino grueso, el cólera infantil y la enteritis folicular aguda y la crónica. Por muy convenientes que puedan ser tal vez para los fines didácticos estas agrupaciones esquemáticas, corresponden muy poco en general á las condiciones reales y susceptibles de ser puestas en claro durante la vida, que interesan de un modo principal al práctico. Si se leen las descripciones relativas á estas formas morbosas, sólo con trabajo se podrán entresacar, en medio del erial de las fatigosas repeticiones,

los escasos signos que deben caracterizar cada forma. Al mismo tiempo existe también el peligro de que algunos síntomas insignificantes sean colocados en primer término á expensas del conjunto del cuadro clínico ó de que sean colocados en una injustificada oposición mutua. Pero la división en catarro y enteritis es también insostenible desde el punto de vista anatómico, porque únicamente en casos extremadamente raros quedan limitadas las lesiones á la capa epidérmica tan sólo, antes bien por regla general interesan los tejidos parenquimatoso, intersticial y linfático de la mucosa. — Además se han distinguido también varias formas de enteritis, partiendo de la base de las alteraciones anatómicas. Entre ellas se atribuyó una importancia especial, dándole el nombre de enteritis folicular, á la forma que se desarrolla con tumefacción extensa y ulceración del aparato folicular. A esta forma, creada por la antigua escuela francesa (sobre todo por BILLARD) y borrada de nuevo por la moderna, se le ha atribuído, en la literatura alemana hasta los tiempos más recientes, un lugar según mi opinión demasiado eminente en la clasificación de estas enfermedades. En el concepto anatómico hay que conceder que la participación del aparato folicular constituye un hecho bastante constante en las afecciones inflamatorias del intestino, que se presentan en los niños de pecho, consideradas en conjunto, y que al dar á este fenómeno una importancia especial en el diagnóstico anatómico, interviene en mucho la apreciación individual. Tampoco está limitado de un modo preciso el cuadro clínico de la forma mencionada. Mis propios esfuerzos para señalar signos distintivos diagnósticos dignos de confianza, por lo menos para la enteritis folicular típica, esto es, que evoluciona con ulceración de los folículos, y para armonizar tales síntomas con las ideas referentes á este punto, no produjeron los resultados apetecidos. Finalmente no existe tampoco hoy por hoy, desde el punto de vista etiológico, razón alguna para afirmar el carácter propio de la enteritis folicular, la cual, como WIDERHOFER mismo hace notar, puede desarrollarse á consecuencia así de la dispepsia como del catarro intestinal y del cólera infantil.

Como en el estado actual de la bacteriología intestinal, las bases para una clasificación etiológica de las afecciones gastrointestinales del niño de pecho están aún poco puestas en claro y todavía se prestan menos á ser aprovechadas en el diagnóstico práctico, hemos de buscar también en esta cuestión nuestro fundamento más importante en la observación clínica, la cual permite por de pronto distinguir dos grupos de afecciones gastrointestinales, las *agudas* y las *crónicas*. Por otra parte, los fenómenos clínicos autorizan para separar las afecciones gastrointestinales *simples* de las *graves*. En el primer grupo, afecciones *dispépticas*, la enfermedad se revela de un modo predominante por trastornos de la función gastrointestinal; las acciones ejercidas por la descomposición, que tal vez se desarrolla en el contenido gastrointestinal, se ejercen dentro del intestino mismo, y la enfermedad conserva más bien el carácter de una afección local, por más que puedan tener lugar en ella ciertas reacciones sobre el organismo y hasta de un modo particular un trastorno del crecimiento. Frente á frente de las formas dispépticas de las enfermedades gastrointestinales, están las formas graves, que reunimos bajo la denominación de *gastroenteritis*. A este grupo pertenecen aquellos casos de curso agudo ó crónico, en

los cuales aparece una afección general, ya desde el principio ó tan sólo en el decurso de las manifestaciones gastrointestinales existentes á consecuencia de influencia de éstas, por desarrollarse diversas afecciones y trastornos funcionales de uno ó de varios órganos, bajo la acción de influencias tóxi-infecciosas. En el curso de nuestras explicaciones deberán distinguirse de un modo preciso los cuadros sindrómicos correspondientes á estos grupos.

## Exploración y diagnóstico general

Si se encuentra casualmente al niño, mientras está durmiendo, no se interrumpirá en algunos casos, sin necesidad, su sueño reparador, que tal vez no ha sobrevenido sino al cabo de algunas horas de intranquilidad. En todo caso puede empezarse por apreciar el aspecto del niño, su respiración, pulso, la temperatura de la piel, así como la forma y profundidad del sueño mismo, esto es, una serie de signos no desprovistos de importancia. La anamnesis nos ofrecerá datos sobre el desarrollo y sobre cada una de las fases de los trastornos digestivos; así como sobre las causas que hayan podido producirlos. Mucha mayor importancia tiene, sin embargo, el examen objetivo del niño mismo, examen que debe dirigirse no sólo á los órganos de la digestión, sino también á todos los demás órganos accesibles á la exploración y ser llevado á cabo con arreglo á todos los métodos clínicos ordinarios. Por este motivo debe ser practicado en el niño completamente *desnudo* y hay que repetirlo diariamente del mismo modo, especialmente en los casos que siguen un curso grave, si queremos evitarnos sorpresas y desengaños.

La **anamnesis** debe extenderse al mismo tiempo que á las referencias espontáneamente hechas por la madre, á los datos siguientes: *edad del niño, modo cómo hasta el momento actual se ha desarrollado, si el parto fué prematuro ó si debió ser terminado por medio de la extracción, peso del niño* recién nacido y cambios que más tarde ha ido experimentando hasta la fecha actual; en caso de que exista un cuadro en que esté inscrito el peso en diferentes edades, hay que examinarlo y apreciar el aumento ó la disminución semanal y en su caso el diario, por término medio, así como la influencia que en estos hechos ha ejercido toda variación introducida en la alimentación; en los niños de pecho de más edad, hay que enterarse de si se *sientan* y de la edad en que empezaron á hacerlo, de si se sostienen en pie ó *prueban á andar* y desde cuándo, de la edad en que aparecieron los primeros *dientes;* hay que preguntar por la clase de *alimentación* á que el niño ha estado sometido hasta el momento actual, si el niño ha sido criado al pecho y durante cuánto tiempo, la fecha en que empezó á tomar alimentos distintos de la leche, la forma en que se hizo y cuáles fueron aquéllos. También debe procurar el interrogatorio una exactísima apreciación del *número y clase de las comidas* y de cómo están distribuídas durante el día y la noche, de la preparación, grado de dilución, modo cómo se conserva la *leche* y procedencia de ella y de la clase de alimentación en el momento en que el médico se hace cargo del enfermo. — Debe añadirse á lo dicho, la *antigüedad* á que se sospecha se remonta el *padecimiento* y los hechos observados hasta el momento presente, el número y los caracteres de las *deposiciones intestinales* durante los últimos días y especialmente durante las últimas veinticuatro horas, los caracteres del *vómito* y de las materias vomitadas, la frecuencia de la *micción*, las condiciones del *sueño* y el *humor* del niño, y finalmente, el *procedimiento curativo* y la medicación empleados. El médico de la familia estará en estado de deducir ciertas

consecuencias de las condiciones hereditarias y de lo que en épocas anteriores haya observado en los hermanos mayores del enfermito, tendrá criterio formado sobre la clase de cuidados que se consagran al niño, sobre la confianza que merezcan los datos suministrados y las observaciones hechas por la persona que cuide de aquél y sobre la fidelidad con que se da cumplimiento á las prescripciones facultativas.

## Inspección y exploración generales del niño

La **impresión general** que produce el niño afecto de un padecimiento gastrointestinal, al hacerse cargo de él el médico, será de gran importancia para el práctico experimentado, sobre todo si está también completamente familiarizado con las cualidades y con el aspecto de los niños de pecho sanos. Con una mirada descubre con frecuencia toda la serie de los errores cometidos en materia de alimentación, forma juicio sobre la duración, la acuidad y el período de la enfermedad, reconoce inmediatamente un peligro inminente y en muchos casos emprenderá ya sobre el terreno un tratamiento inmediato, que tal vez salvará la vida del niño. También hay que consagrar la mayor atención al estado general durante el curso de la enfermedad. Los diferentes síntomas, por más que sean importantes, como por ejemplo el número y la naturaleza de las deposiciones intestinales y las variaciones del peso del cuerpo, no deben ser tenidos en cuenta de un modo aislado, sino que es la impresión de conjunto la que determina con mucha mayor precisión el juicio que formulamos sobre el curso de la enfermedad. De este curso clínico dependen en no escasa parte nuestras prescripciones dietéticas y terapéuticas. Así, por ejemplo, al apreciar las indicaciones de los excitantes ó en la importante cuestión del tiempo que debe durar la privación de alimentos en la gastroenteritis aguda y de la ocasión y momento en que debe reanudarse la alimentación, etc., nos dejamos guiar en parte por la impresión de conjunto que provocan en nosotros las variaciones del aspecto exterior, de la expresión y del color de la cara, del decúbito ó de la actitud del cuerpo, de los movimientos, del estado de las fuerzas, del modo de llorar, etc., variaciones que por desgracia sólo pueden describirse de un modo incompleto.

El **examen** del niño podrá practicarse de una manera más rigurosa si lo llevamos á cabo mientras el niño está tranquilo y no inquieto. Sus lloros dificultan la exploración física de los órganos torácicos, oponen un obstáculo á la palpación del abdomen y pueden tal vez dar por resultado que se practique la exploración sin darse cuenta de ello, con cierta precipitación. En los niños de pecho de más edad que son ya llevados en brazos, empezaremos por lo mismo por **explorar** desde luego **los pulmones**, examinando la cara posterior del tórax mientras el niño está sentado sobre el brazo de la enfermera, con la espalda vuelta hacia nosotros. Nunca debe omitirse el examen de los pulmones y hay que repetirlo también con frecuencia en el decurso de las siguientes visitas. Es un hecho especial de las afecciones gastrointestinales de los niños de pecho, el complicarse con no escasa frecuencia con pneumonías lobulillares, y á su vez es un hecho especial de éstas el que pueden desarrollarse sin llamar la atención y hasta sin elevación térmica, ni molestias notables y alcanzar una gran extensión de un modo igualmente solapado. Recordemos que precisamente para esta edad tiene su valor especial la *percusión palpatoria* (practicada con el dedo, golpeando de un modo suave y dejando aplicado aquél, con lo que se aprecia la resistencia) y que en los focos pequeños permite siempre formar un juicio más preciso que la auscultación del murmullo respiratorio. Cuando el niño llora, el obstáculo creado al examen en virtud de este fenómeno queda en cierto modo com-

pensado por medio de una percusión sostenida, esto es, practicada durante las dos fases de la respiración *en el mismo sitio*. El oído no atenderá únicamente durante el llanto al murmullo respiratorio, sino que podrá percibir también la diferencia que pueda existir en las vibraciones vocales. Al mismo tiempo y sobre todo en los casos que siguen un curso agudo, hay que seguir con atención las modalidades que presenta la **actividad cardiaca.**

El resto de la inspección y de la exploración del niño se practica estando éste en decúbito dorsal. Los recién nacidos y los niños de pecho de poca edad son examinados de buenas á primeras en esta posición. Se examina el *estado* de desarrollo y de *nutrición del cuerpo,* se observa el *tipo respiratorio,* el *color de la piel* y *de las mucosas* accesibles á la vista, así como las dermatosis que puedan existir; se aprecia la *consistencia del paquete adiposo* comprimiéndolo ligeramente entre el pulgar y el índice y la *elasticidad* de la piel (en el muslo y en el brazo) formando un pliegue en ésta y levantándolo y se examina el sistema óseo en busca de las alteraciones raquíticas que puedan presentarse, para lo cual se palpan con los dedos la región occipital (craniotabes) y las suturas y fontanelas del cráneo, así como las articulaciones condrocostales. En los catarros intestinales profusos deberán seguirse las variaciones que experimenta la tensión de las *fontanelas,* la cual disminuye á consecuencia de la rápida pérdida de líquidos y aumenta de nuevo cuando mejora el estado del niño.

La *inspección del* **abdomen** nos da á conocer en primer lugar el *volumen y la forma de éste.* En los niños sanos bien desarrollados la jaula torácica y el abdomen se continúan sin línea marcada de transición y de una manera uniforme. Es un error admitir que cierto meteorismo del abdomen pertenezca á los fenómenos normales de los niños de pecho. En los casos en que exista, es un indicio de trastornos digestivos. Cuanto más pronunciados y persistentes sean éstos, tanto más marcado será ordinariamente el cambio de forma, por cuya presencia se reconoce hasta en la edad más crecida del niño la frecuencia de los ataques anteriormente sufridos. — El perímetro y la forma del abdomen están bajo la influencia del contenido de éste y en particular de la repleción del intestino con materiales sólido-líquidos y sobre todo de la acumulación de gases y además de las dimensiones de los órganos abdominales (hígado y bazo), del estado de contracción de la musculatura intestinal y de la resistencia de las paredes abdominales y especialmente de la anterior. El aplanamiento ó la *depresión del abdomen*, en forma abarquillada, cuando se presenta en niños de pecho sanos hasta entonces y con digestión normal, es algunas veces una manifestación de una ingestión insuficiente de alimentos, de hambre. Se desarrolla una depresión parecida del abdomen en la enteritis que se propaga al intestino grueso, cuando los músculos del intestino y del abdomen están contraídos, en cual caso el contenido intestinal es expulsado al exterior en pequeñas cantidades de un modo casi continuo, á consecuencia del tenesmo existente. La distensión del abdomen por los gases, el *meteorismo,* es un hecho concomitante ordinario de los trastornos digestivos. Se le encuentra en la dispepsia aguda de los niños de pecho, y entonces desaparece de nuevo una vez han sobrevenido algunas deposiciones intestinales. Cuanto mayor es la pertinacia con que se sostiene el trastorno de la digestión y cuanto mayor es la frecuencia con que se reproducen los ataques, tanto mayor es el grado en que ordinariamente se desarrolla el meteorismo, el cual suele alcanzar proporciones muy considerables y empujar poco á poco hacia fuera los arcos costales, especialmente en niños alimentados artificialmente, en aquellos á quienes se les administra una cantidad exagerada de alimentos, en los que padecen extreñimiento de vientre y en los raquíticos de alguna edad. En los niños de esta última clase, cuya cavidad torá-

cica está estrechada independientemente de su enfermedad, puede producirse ó adquirir más intensidad la dispnea, á consecuencia de la fuerte tensión del abdomen. Observamos algunas veces un meteorismo que se produce rápidamente, en la gastro-enteritis aguda que adquiere un curso desfavorable y entonces aquel síntoma se presenta en muchos casos, en una forma muy pronunciada, como síntoma preagónico, á consecuencia de la parálisis intestinal que se desarrolla.

Las *paredes abdominales* mismas están brillantes cuando existe una tensión considerable por el hecho del meteorismo, se presentan muchas veces rojo-rosadas ó rojo-azuladas ó bien de color verdoso, aun durante la vida, y á veces salpicadas de pequeñas extravasaciones de sangre confluentes, en las formas sépticas de la gastroenteritis. Cuando la piel es fina, se ven á veces ramificaciones venosas que se extienden desde la región umbilical hacia el tórax, las cuales son más onduladas y á veces como varicosas en la piel abdominal, cuando está flácida y arrugada. En las gastro-enteritis crónica pueden verse debajo de la piel numerosos nódulos del tamaño de un cañamón (pequeños ganglios linfáticos). También pueden notarse en las aponeurosis abdominales relajadas y adelgazadas, pequeñas hendiduras al través de las cuales asoman las paredes intestinales distendidas por el meteorismo y situadas junto á aquéllas, constituyendo pequeñísimas hernias. Su sitio de preferencia está en la línea alba entre el apéndice xifoides y el ombligo. La hendidura congénita de la línea alba, que á veces existe, es más agrandada todavía por el meteorismo en los desórdenes crónicos de la digestión, de manera que durante la contracción de los músculos rectos del abdomen ó cuando se ejercen esfuerzos expulsivos, aparece un ancho rodete. Las hernias existentes en el ombligo ó en la región inguinal indican por regla general la existencia de trastornos digestivos crónicos, ya actuales, ya anteriormente padecidos. — En la gastroenteritis, pueden seguirse en algunos casos los contornos de las asas intestinales que están en contacto con la pared abdominal, así como apreciar el juego de los movimientos peristálticos. Mientras exista este fenómeno hay que estar preparado á ver repetirse la diarrea. También se exterioriza algunas veces en la pared abdominal, el contorno inferior del estómago distendido por gases.

La *percusión* del abdomen cuando éste está abultado, permite reconocer en primer lugar si la distensión es producida por una colección de gases ó de líquidos. Cuando las condiciones de la distensión son favorables podrá reconocerse, fijándose en la diferencia de la tonalidad del sonido, el límite del estómago distendido.

La *palpación* del abdomen nos proporciona en primer término, datos sobre la tensión y la resistencia de las paredes abdominales. Durante el curso de una gastro-enteritis que se vaya prolongando, aumenta cada vez más la relajación de las paredes abdominales. Si al mismo tiempo las asas intestinales están retraídas y no distendidas por gases, puede abrazarse en algunos casos el conjunto de sus circunvoluciones, palpar perfectamente la columna vertebral y al mismo tiempo aplicar la otra mano en la parte posterior de la misma y hasta percibir los riñones. En los niños de pecho de más edad, que sufren afecciones gastrointestinales crónicas, sobre todo si son raquíticos, el abdomen adquiere una forma especial á consecuencia de la flacidez de las paredes abdominales y del meteorismo persistente durante largo tiempo, en cual caso la parte media queda aplastada y las partes laterales están abultadas hacia fuera (vientre de rana), y al mismo tiempo se percibe por medio de la palpación una sensación de blandura elástica ó resistente (1). En el meteorismo que se desarrolla

(1) Marfan apoyándose en medidas tomadas en niños afectos del *gros ventre flasque du nourrisson*, atribuye esta forma á un *aumento* hipertrófico *de la longitud* del intestino, producida por la alimentación defectuosa y que es capaz de desaparecer con los años.

rápidamente ó que alcanza grandes proporciones, las paredes abdominales están muy tirantes y no ceden á la presión. — La palpación del abdomen permite examinar las dimensiones del *bazo* y del *hígado*. La palpación de estos órganos forma parte de las maniobras mecánicas de la exploración de los niños de poca edad y nunca debe ser omitida, porque proporciona en ellos resultados más seguros que la percusión. Cuando las paredes abdominales estén flácidas, podremos palpar con facilidad el bazo y el hígado en caso de que estén engrosados y á veces podremos ir siguiendo sus contornos en una gran extensión y cerciorarnos de su volumen, de su dureza y del estado de su borde libre. El hecho de que el hígado sea accesible á la palpación no indica siempre la hipermegalia de esta víscera; así, cuando el diafragma está flácido, el hígado desciende muchas veces en una gran extensión. Cuando las paredes abdominales están muy distendidas, como sucede también, por ejemplo, en los momentos en que el niño llora, hay que ejercer una ligera presión con los dedos aplicados en el abdomen, aguardando á que la pared se relaje, en el momento de la pausa respiratoria. En los casos de estreñimiento de los niños de pecho de más edad que digieren mal la leche de vaca, en los niños de la clase pobre que son alimentados con pan, patatas, etc., pueden percibirse escíbalos á lo largo del colon. Cuando el contenido intestinal es líquido, se producen durante la palpación ruidos de chapoteo ó gorgoteo. Cuando están íntimamente adheridos á la pared intestinal materiales de consistencia de papilla, experimentamos en muchos casos una sensación especial de roce. Cuando las paredes abdominales están laxas pueden á veces percibirse *ganglios mesentéricos* considerablemente tumefactos. Después de esta exploración examinaremos el estado de la *vejiga* y echaremos también una mirada á los órganos *genitales*. Al contacto de los materiales excrementicios, que se introducen en la vulva y la irritan, se produce con frecuencia en ella una tumefacción dolorosa y muy graduada y la secreción de la mucosa. Al practicar este reconocimiento nos llamarán la atención los eritemas y los eczemas que pueden existir en las partes vecinas (escroto, pliegues inguinales, nalgas). En los catarros intestinales crónicos pueden percibirse por medio de la palpación los *ganglios linfáticos* tumefactos *de la región inguinal* y los situados á lo largo de los vasos crurales, los cuales llegan á hacerse visibles cuando el niño está demacrado.

No debe omitirse la exploración del *ano*. En los catarros intestinales agudos encontramos con frecuencia los pliegues de aquél considerablemente tumefactos, excoriados ó sembrados de pequeñas pérdidas de substancia. Cuando está interesado el recto vemos prolapsarse, durante la defecación, la mucosa, que se presenta rubicunda con un matiz violado obscuro, cubierta de exudados ó dando salida á sangre. Cuando existe un tenesmo considerable encontramos el ano entreabierto. En los niños de pecho de alguna edad, que padecen extreñimiento, pero también hasta en ausencia de éste, no es raro que al tirar de los pliegues del ano, separándolos uno de otro, se vean grietas, las cuales llegan á veces á alguna altura. Por regla general existe una sola grieta que radica en la línea media del borde anterior del ano. No son raros los casos en que la he visto ya en niños que estaban en la primera semana de la vida (1). También aparecen ya en esta edad los nódulos venosos del ano. El espasmo del ano, con ó sin existencia de grietas, se revela por la oclusión espasmódica del orificio y por el resalte del esfínter, el cual presenta la forma de un rodete.

(1) Existe una predisposición congénita á la producción de grietas, que se revela porque en un punto, ordinariamente en el mencionado, la mucosa desciende hasta los pliegues del ano, formando una prolongación á manera de lengüeta. Puede presentarse otra predisposición producida por el hecho de que el rafe perineal forma un rodete de relieve exagerado y se insinúa algunas veces en el ano á manera de cuña.

Existe también una reducción (estrechez) congénita de las dimensiones del ano que no es rara en modo alguno. Con bastante frecuencia se presentan en la edad de la lactancia abscesos perirrectales. Cuando existen hemorragias de la porción baja del intestino que se repiten con frecuencia ó dolores habituales antes de la defecación, ó cuando se sospecha la existencia de una invaginación, está indicada en los niños de pecho de alguna edad la exploración digital del recto.

La exploración de la **cavidad bucal** con ayuda de la espátula ó de una cuchara pequeña no se llevará á cabo hasta el último momento, porque generalmente es el acto que perturba más la tranquilidad del niño. Sobre todo en las afecciones gastro-intestinales agudas de los niños de pecho, debe examinarse repetidas veces la mucosa bucal para seguir el curso de sus modificaciones, porque su alteración permite deducir ciertas conclusiones respecto á los procesos que se desarrollan en órganos más profundos y porque dichas modificaciones pueden ser útiles para el pronóstico. Hemos de dirigir nuestra atención al color, á la humedad y á la tumefacción de la mucosa, al estado de la lengua (epitelio, papilas) y á las alteraciones morbosas que puedan existir (muguet, ulceraciones, exudados), y al mismo tiempo examinaremos, al hacer la exploración por primera vez, el estado de la dentición y las condiciones de los dientes.

## Examen de las deyecciones

Estaremos en condiciones de apreciar del modo más acertado los caracteres de las deyecciones, recogiéndolas lo antes posible y, si cabe, durante el acto mismo de la deposición. Por lo demás, la observación de la salida de los excrementos ofrece también interés por otros motivos. El aspecto de un pañal en el cual se han desecado las heces ó de éstas cuando han sido guardadas durante horas enteras en el vaso de noche, está completamente privado de significación á consecuencia de las modificaciones que durante aquel tiempo se han producido en diferentes propiedades. Cuando se trata de hacer una preparación microscópica de las deyecciones, encontraremos de ordinario una suficiente cantidad de ellas en el ojo de una sonda de Nelaton que habremos introducido previamente en el recto, practicando con ella movimientos de rotación. Cuando se aplica el termómetro en el recto, tenemos ocasión de ver excrementos en estado fresco después de la introducción de aquel instrumento, porque á consecuencia de la irritación producida por él, suele sobrevenir la deposición. Al practicar el examen macroscópico de las deyecciones hay que atender al color, á la consistencia, al olor, á la frecuencia de las deposiciones, á la abundancia de cada una de ellas, á la mezcla de las deyecciones con alimentos no digeridos y á la existencia de productos patológicos. Las variedades y combinaciones de estos diferentes elementos son innumerables. Las condiciones que exigimos para las deyecciones «clásicas» del niño de pecho no son escasas. Con frecuencia nos cuesta trabajo encontrarlas, para hacerlas servir como objeto de demostración clínica, aun entre niños de pecho numerosos, de buen aspecto y bien desarrollados á juzgar por su aumento de peso. Sin embargo, únicamente estamos completamente satisfechos del estado de la digestión de un niño cuando encontramos tales deyecciones de un modo continuado.

Las *deyecciones normales de un niño de pecho sano* son expulsadas una ó dos veces cada veinticuatro horas, son de color amarillo pronunciado, uniforme, de consistencia homogénea de papilla espesa, inodoras ó dotadas tan sólo de un débil olor ácido que no es repugnante y presentan una reacción ácida poco pronunciada.

La masa tiene un aspecto parecido al de sopa de avena. Es fácilmente expulsada por el ano en forma cilíndrica y queda en las ropas en forma de masas coherentes é irregulares, sin que se forme á su alrededor una zona extensa en que el pañal esté empapado en humedad. A consecuencia de la coherencia de la masa, el niño no se ensucia de ordinario más que las nalgas y las partes próximas á éstas. El examen microscópico da por resultado, como parte integrante visible de la masa, la presencia de bacterias de forma no muy variada, que en su mayor parte consisten en bacilos largos y delgados ó cortos y gruesos. Entre ellos se presentan pequeños gránulos de materia colorante de la bilis de color amarillo. Cuando la leche se absorbe bien, aparecen en el campo del microscopio gotitas de grasa procedentes de ella, en número escaso tan sólo y tampoco abundan mucho las agujas de ácidos grasos y los jabones amorfos. Existen células epiteliales y moco en pequeña cantidad. Las deyecciones de los niños sanos, que son alimentados con leche de vaca, en combinación con la materna ó de un modo exclusivo, son más claras, de un color más parecido al amarillo de azufre, más abundantes y presentan un olor más pronunciado á leche ó á suero agrio.

La *frecuencia de las deposiciones* por sí sola no caracteriza la gravedad de la afección. Los niños de pecho de poca edad, que reciben una cantidad de alimentos superior á sus necesidades, suelen en muchos casos presentar cada día cuatro ó cinco deposiciones por lo demás de aspecto normal, con lo cual se encuentran bien y el peso de su cuerpo aumenta de una manera regular. En la diarrea dispéptica pueden tener lugar ocho ó diez deposiciones diarias, sin que el niño pierda una parte considerable del peso de su cuerpo y sin que su estado general se afecte tampoco de una manera más grave. Por el contrario vemos algunas veces durante el curso de la gastroenteritis, que se desarrolla en forma aguda, aparecer un trastorno grave del estado general, con el mismo número de deposiciones, y después de un corto número de éstas puede ya sobrevenir el colapso. Durante el curso de esta afección puede tener lugar una disminución ó una interrupción de las deposiciones, á consecuencia de la insuficiencia de los movimientos peristálticos intestinales, lo cual no puede en modo alguno ser interpretado como una mejoría del estado del enfermo, si todos los demás fenómenos no mejoran también de una manera simultánea. De un modo parecido, en los niños afectos de afecciones gastrointestinales crónicas, el número de las deposiciones no siempre está aumentado, lo cual es una consecuencia de la atonia del intestino, sino que en algunos casos hasta puede haber disminuído á causa de la mayor consistencia adquirida por las deyecciones, con lo cual y á pesar de tal disminución, el niño se demacra y decae cada vez más. Al mismo tiempo que al recuento de las deposiciones, hay que prestar atención á su *abundancia*. En los estados irritativos del recto se expulsa al exterior una *pequeña* cantidad del contenido intestinal, cada vez que salen gases ó que la prensa abdominal entra en acción intensa. Las secreciones piosanguinolentas de algunas enteritis, cuya acción irritante puede también observarse en la piel, aumentan el impulso á defecar y la frecuencia de las deposiciones. En los niños enfermos, los movimientos peristálticos son excitados algunas veces de un modo tan violento por la sola ingestión de alimentos, que cada vez que el niño bebe ó bien durante el acto de mamar, si se trata de un niño de pecho, tiene lugar una deposición, de una manera constante. En los catarros intestinales profusos será difícil contar el número de las deposiciones, por razones extrínsecas. Algunas veces se eleva á veinte ó treinta durante las veinticuatro horas.

La *consistencia* de las deyecciones depende de la cantidad y de la naturaleza de los materiales alimenticios, del modo cómo se absorben en el conducto digestivo, y

en caso de que exista una afección de éste, de la abundancia de la secreción de la mucosa. Cuando la leche de la nodriza se absorbe por completo, como sucede algunas veces en niños de pecho hambrientos, que son amamantados por su madre ó por una nodriza pobres en leche, las deyecciones raras y de cantidad escasa tienen un color que varía desde el moreno al moreno obscuro, parecido al del meconio, son de consistencia gomosa y están principalmente constituidas por las secreciones intestinales inspisadas y el microscopio demuestra la presencia de pigmento biliar abundante y de células epiteliales. En algunas dispepsias crónicas de los niños de pecho, las deyecciones que desde el punto de vista de su coloración son de aspecto normal, presentan un estado pegajoso especial, de manera que al extender los pañales forman puentes que unen las diferentes masas fecales, á la manera que sucede con una pasta clara. Los niños de pecho de alguna edad alimentados con leche de vaca en abundancia, expulsan con frecuencia masas configuradas ó desmenuzables, en forma de bolas que ruedan por el lienzo en que han caído. Cuando existe una abundante secreción de la mucosa ó á consecuencia de la trasudación que tiene lugar en la cavidad intestinal, como sucede en los catarros del intestino, las deyecciones se hacen claras y hasta acuosas. Cada una de las deposiciones pueden presentar diferente consistencia en sus distintas partes. En los desórdenes crónicos de la digestión, vemos aparecer porciones líquidas después de las masas sólidas. Puede apreciarse hasta cierto punto la consistencia de las deposiciones, por el grado en que está empapado en humedad la parte inmediata del pañal. La forma en que las deyecciones son expulsadas al exterior, está en relación con la energía de los movimientos peristálticos y con la consistencia de las heces fecales. En las diarreas intensas, las heces son despedidas hacia fuera como impulsadas con una jeringa, trazando un ancho círculo, ó su expulsión va acompañada de un ruido claramente perceptible. Cuando las paredes abdominales y los esfínteres están flácidos, las deyecciones fluyen por su propio peso de un modo casi continuo, lo cual constituye una señal muy desfavorable. Cuando existe estreñimiento son expulsadas al exterior, en medio de gran inquietud, de un modo lento y con prolapso visible de la mucosa, ó bien su salida se interrumpe, con lo cual el ano se dilata hasta su grado máximo.

El *color* de las deyecciones alcanza los tintes más diversos en las afecciones del conducto gastrointestinal. En los estados dispépticos de los niños de pecho, el conjunto amarillo de las masas fecales está entremezclado con pequeños grumos de color claro. En muchos casos la deyección presenta un color verdoso con los matices más variados, desde el verde claro de bronce hasta el verde obscuro de serpentina. Por otra parte, pueden alternar en el mismo niño las deyecciones amarillas con las verdosas, ó bien tan sólo una parte de ellas, ordinariamente la capa periférica, es verde y la parte restante es amarilla. El color verde depende de la descomposición de la materia colorante de la bilis, la cual es favorecida en algunos casos por el predominio que adquiere la reacción alcalina de las secreciones intestinales (E. Pfeiffer). Tal vez desempeña también cierto papel en aquel hecho la materia colorante de la sangre que ha trasudado, según estoy inclinado á admitir en virtud del examen de varias deyecciones de color verde obscuro. Según Lesage el *Bacillus coli* puede adquirir en algunos casos propiedades cromógenas y producir la diarrea verde. Algunas deyecciones verdes no adquieren su color hasta algún tiempo después de su expulsión. Las heces son blancas ó blanco-agrisadas ó de color de arcilla, de un modo más raro en los niños que toman el pecho, pero con frecuencia en los niños dispépticos alimentados con leche de vaca. En los niños de pecho de más edad, á los que se administra una alimentación mixta, las deyecciones son moreno-amarillentas, si permanecen en el intestino durante largo tiempo son moreno-obscuras y hasta mo-

reno-negruzcas y si existe diarrea, moreno-claras ó parecidas á sopa de guisantes. En el periodo agudo de la gastroenteritis las deposiciones suelen ser parecidas al agua de arroz ó incoloras.

El color de las deyecciones cambia además, á consecuencia de mezclarse con ellas substancias patológicas (sangre, moco, pus). Las coloraciones producidas por la *sangre*, varían con el asiento y la extensión del punto de donde brota aquélla y de la rapidez con que ha recorrido el intestino. En las hemorragias procedentes de las partes altas del tubo digestivo, las materias excrementicias suelen ser negruzcas ó parecidas al alquitrán y en los casos en que la sangre procede de las secciones bajas su color es más ó menos rojo claro. En los recién nacidos y en los niños de pecho de poca edad, vemos alguna vez que otra, pequeñas estrías ó grumos de sangre de color rojo claro, esparcidos en la deyección, que por lo demás presenta un aspecto normal. La exploración restante de estos niños, por lo demás sanos y bien desarrollados, nos hace considerar como desprovistas de importancia estas hemorragias insignificantes y transitorias, que proceden evidentemente del recto. Encontramos pequeños grumos análogos de sangre rojo-clara, mezclados con las deyecciones, en el extreñimiento y en las grietas del ano, así como hemorragias más abundantes y repetidas en los pólipos del recto. En la gastroenteritis aguda de los recién nacidos, pueden sobrevenir hemorragias gastrointestinales considerables. Algunos casos de la llamada melena de los recién nacidos, resultan serlo de gastroenteritis aguda, al seguir la observación de ellos, así como también por los resultados de la autopsia. En los niños de pecho de toda edad, sobrevienen también deposiciones sanguinolentas durante el curso de la gastroenteritis. En el periodo de estadio de las diarreas profusas las deyecciones adquieren un aspecto parecido al del agua en que se ha macerado carne y producen en los pañales manchas rojizas que presentan un color rojo más intenso, sobre todo en los bordes. En el periodo final de los casos mortales, suelen presentarse deposiciones sanguinolentas de color de laca. También pueden estar teñidas de sangre las deyecciones en las formas crónicas de la gastroenteritis, sobre todo cuando va acompañada de procesos ulcerosos. — El *moco* se presenta en las deyecciones de la consistencia de papilla ó líquidas, en forma de pequeños grumos grises ó de masas de mayor tamaño de aspecto cristalino, parecidas á la gelatina. Las deyecciones configuradas están cubiertas muchas veces de moco, como si estuvieran barnizadas, ó de masas mucosas coaguladas. Las grandes colecciones de moco indican la existencia de trastornos digestivos que han persistido durante largo tiempo. — El *pus* se revela en algunos casos ya á simple vista por su aspecto gris amarillento ó gris rojizo. Se le encuentra con particular frecuencia en la forma membranosa y en la ulcerosa de la enteritis crónica, en las cuales las deyecciones están á veces constituidas de un modo predominante por pus, sangre, moco y partículas de membrana.

Por otra parte, el color de las deyecciones cambia bajo la influencia de determinadas substancias alimenticias ó de bebidas dietéticas, como, por ejemplo, de la harina de Nestlé, del té, del cacao, después de cuya ingestión las deyecciones adquieren las coloraciones correspondientes. Hemos de tener en cuenta además que las deyecciones pueden experimentar ciertos cambios por la acción de algunos *medicamentos*, que se prescriben en los trastornos digestivos. Así, se vuelven verdosas por la influencia de los calomelanos, amarillentas por la del ruibarbo, obscuras por la del bismuto ó la del hierro, moreno-rojas por la del extracto de ratania y de color rojo vivo por la del cocimiento de campeche. — En los niños de pecho de más edad, sobre todo en aquellos que padecen desórdenes gastrointestinales crónicos y son alimentados de un modo inconveniente ó cuidados sin precaución, se encuentran en las deyec-

ciones substancias alimenticias sin digerir ó restos de alimentos, como, por ejemplo, fragmentos de huevo, harina de avena, migas ó corteza de pan, fibras de carne, partículas ó corteza de fruta, patatas, semillas de adormidera, etc., ó en general substancias que no pueden digerirse, como fragmentos de papel, granos de arena, etc.

*Olor.* Las deyecciones fétidas constituyen siempre un indicio de la existencia de trastornos digestivos, hasta cuando no parecen diferir de las normales por su color, consistencia y frecuencia. En las afecciones gastrointestinales agudas y que evolucionan rápidamente, el olor llama menos la atención. En la gastroenteritis aguda están con frecuencia desprovistas de olor las abundantes deposiciones. En las afecciones digestivas de curso subagudo ó crónico las deposiciones, por el contrario, son con frecuencia muy fétidas aun en niños exclusivamente alimentados al pecho. En este caso no es raro que las heces adquieran un olor penetrante, que recuerda el de la grasa quemada. En los niños alimentados con leche de vaca, afectos de dispepsia crónica y de estreñimiento, llama muchas veces la atención un penetrante olor amoniacal. En la gastroenteritis crónica las deyecciones tienen olor pútrido y algunas veces al acercarse la muerte el olor es cadavérico.

*Reacción química.* Las deposiciones de los niños sanos, que son alimentados con leche, reaccionan sobre el papel de tornasol, á la manera de los ácidos. Sin embargo, la acidez de los excrementos de los niños de pecho pasa del doble de la de los excrementos procedentes de niños alimentados con leche de vaca (Blauberg). Así se explica que los niños alimentados artificialmente presentarán una reacción alcalina de las deyecciones con más frecuencia que los niños que toman el pecho, cuando estén sometidos á las influencias patológicas que disminuyen ó hacen desaparecer la reacción ácida de las deyecciones originadas por la leche. En los niños que maman, las deposiciones *recientes* presentan también por regla general una reacción ácida durante los trastornos digestivos y hasta en el curso de afecciones graves. En cambio, los niños alimentados con leche de vaca presentan con frecuencia durante los trastornos digestivos una reacción alcalina de los excrementos que denota la existencia de procesos anormales de descomposición y de putrefacción en el intestino. Para que el examen de la reacción tenga algún valor, es preciso practicarlo en las deyecciones recientes.

*Examen microscópico.* Para los fines que se propone el médico práctico, no puede ser cuestión de practicar en cada caso de enfermedad gastrointestinal de un niño de pecho, el examen microscópico sistemático y aun repetido de las deyecciones, en una forma tal que deba comprobar la presencia de los diferentes componentes de aquéllas por medio de procedimientos microquímicos apropiados, practicados en numerosas preparaciones. Pero en cambio, el examen microscópico verificado para un objeto preciso y para solventar una cuestión determinada, podrá proporcionar algunas veces argumentos muy valiosos para el juicio clínico y el tratamiento de un enfermo. La inspección de unas deyecciones, hecha á simple vista, puede suscitar dudas y obligar á resolver por medio del microscopio si una coloración indecisa procede de estar aquéllas mezcladas con sangre, si una masa de aspecto semejante al pus lo es realmente ó tal vez está formada por moco, por qué substancia están constituidos copos de variada coloración, etc. Para este objeto se recomienda empezar por lavar repetidas veces con éter y alcohol la preparación desecada en el mayor grado posible y no cubierta todavía por el cubre-objetos y verter sobre ella una gota de ácido acético (Raudnitz), para hacer desaparecer en cuanto sea posible las gotas y cristales de grasa y los jabones mezclados con las deyecciones, que dificultan el examen de la preparación. La *sangre* procedente de las partes altas del tubo digestivo y que no se da ya á conocer por el cambio de la coloración, podrá ser apreciada

por la comprobación de los glóbulos rojos, los cuales muchas veces han perdido su materia colorante y sólo se revelan todavía por sus contornos. En algunos casos son ya muy escasos ó faltan por completo y se encuentran en substitución de ellos numerosos cristales de hematoidina. Pero algunas veces la comprobación morfológica de la sangre puede dar resultados negativos, á pesar de que exista con seguridad una hemorragia. — La aparición de *leucocitos* en gran número indica la existencia de una afección intestinal grave. En las inflamaciones intensas de la mucosa del intestino grueso, y sobre todo en los procesos ulcerosos de ella, existen los leucocitos en grandes grupos, de manera que en algunos casos llenan por completo todo el campo del microscopio, entremezclados con glóbulos rojos. — Las *células epiteliales* desprendidas se encuentran con especial abundancia en la gastroenteritis aguda. Los pequeños copos que en este caso existen en las deyecciones, resultan estar compuestos, en algunos casos, de masas epiteliales unidas entre sí. Algunas de ellas pueden teñirse bien todavía y presentan fenómenos manifiestos de cariocinesis, otras están tumefactas y afectas de degeneración mucosa. — El *moco* puede presentar cierta semejanza con gotas de grasa confluentes ó con granos de almidón hinchados, á consecuencia de su brillo intenso, si se practica el examen de gotas pequeñas y transparentes de aquella substancia. Las masas más voluminosas de ella, que proceden de las partes altas del intestino, están empapadas de bilis y contienen de ordinario numerosas células epiteliales y células redondas. Estas masas homogéneas ó estriadas ó granulosas se retraen por la adición de ácido acético y presentan entonces dibujos manifiestos. En cuanto á las *bacterias* de las deyecciones, queremos limitarnos aquí á advertir que en las heces que proceden de la enteritis, las especies de bacterias son mucho más variadas que en los casos en que la digestión está en condiciones normales y que aparecen en gran cantidad y representados por diversas variedades, hongos de procedencia externa, que de ordinario son raros. Escherich, empleando el método de Weigert para la coloración de la fibrina, encontró que en las deyecciones de la enteritis las bacterias normales del intestino aparecen teñidas de color rojo y se distinguen de un modo manifiesto de las bacterias extrañas al organismo, que se tiñen de un color violado evidente. En los niños de pecho afectos de enfermedades gastrointestinales se encuentran con frecuencia hongos esquizomicetos. Cuando existe al mismo tiempo el muguet aparecen con frecuencia en las deposiciones filamentos de aquel hongo, que han sido deglutidos. El predominio de los estreptococos sobreviene en las afecciones graves que siguen un curso ordinariamente subagudo ó crónico. A pesar de numerosas investigaciones bacteriológicas relativas á las bacterias patógenas del intestino en los niños de pecho, las cuales han sido llevadas á cabo sobre todo por Booker en estos últimos tiempos, no se han encontrado hasta ahora bacterias específicas.

El examen microscópico de las deyecciones podrá además proporcionar algunos datos sobre los *alimentos* que se han administrado al niño y hasta cierto punto también sobre el modo cómo aquéllos son digeridos. En algunos casos tenemos interés en orientarnos respecto al modo cómo se ha alimentado á un niño, independientemente de los datos que nos suministra la madre, ó en convencernos de que se cumplen nuestras prescripciones dietéticas. Las aseveraciones de que «el niño no toma otra cosa que el pecho,» ó de que «no bebe otra cosa que leche,» quedan desmentidas si comprobamos en las deyecciones la presencia de almidón, de fibras de carne, etc. De un modo análogo, en determinadas circunstancias veremos confirmadas por la comprobación de numerosas gotas de grasa ó de almidón no digerido en las deyecciones las sospechas, que tal vez habíamos ya concebido de antemano, de que no se da cumplimiento á la prohibición que hemos ordenado respecto á la leche ó á los

alimentos farináceos. — En virtud de los datos suministrados por las preparaciones microscópicas, nos formaremos una idea provisoria de cuál es el alimento que no es digerido del modo conveniente y que debe ser responsable del trastorno digestivo. Los desórdenes agudos de la digestión que se desarrollan con un aumento de los movimientos peristálticos, no tienen tanta importancia bajo este concepto, porque la absorción de los alimentos depende de un modo esencial de la duración de su permanencia en el conducto intestinal y cuando existe diarrea, aquéllos son expulsados en gran parte sin ser digeridos. Por el contrario, la utilidad del examen microscópico es mayor cuando se trata de trastornos digestivos crónicos, de una suspensión en el aumento del peso ó en los estados atróficos que aparecen sin ir acompañados de deposiciones diarreicas. Si el campo del microscopio está ocupado por gran cantidad de grasa ó de almidón sin digerir ó de masas de carne en el mismo estado, este hecho constituirá un argumento para modificar, disminuir y hasta suprimir este ó aquel alimento del modo correspondiente. — La grasa aparece en las deposiciones, ya como grasa neutra en forma de esferas redondeadas ó de masas confluentes más irregulares, las cuales se reconocen fácilmente en virtud de su gran poder refringente y se tiñen de rojo con la tintura de orcaneta (Raudnitz), ya como cristales finos de ácidos grasos, ya como grasas saponificadas. Con la disolución acuosa yodoyodurada (1 : 2 : 100), el almidón se tiñe de azul ó de violeta y la celulosa de moreno amarillento. Las fibras musculares se reconocen por su estriación transversal.

En los niños que han llegado al término del primer año, se practicará el examen microscópico de las deposiciones para decidir la cuestión de la existencia de *parásitos animales* y especialmente de lombrices en el intestino. Durante el primer año de la vida, no hay ocasión para una infección por razón de las especiales condiciones de la vida del niño. No se presenta la ocasión oportuna para ella hasta que el niño entra en contacto íntimo con los agentes que contaminan el suelo. De unas investigaciones llevadas á cabo en mi clínica (Langer) sobre la frecuencia de los entoparásitos en los niños, resultó que entre 148 que presentaban el *Ascaris lumbricoides*, el *Oxyuris vermicularis* ó el *Trichocephalus dispar*, 24 estaban en el segundo año de la vida. El niño más pequeño afecto de ascárides tenía catorce meses. Entre los niños afectos de tenia que observé, el más pequeño estaba en el duodécimo mes. Entre 26 niños afectos de diarrea ocasionada por el *Cercomonas* cuya historia publiqué, 8 contaban menos de dos años. Entre 5 niños afectos de diarrea, en los que se encontró el *Amoeba coli*, los más pequeños tenían catorce y diez y ocho meses. — Se hace el diagnóstico de los helmintos en vista de la salida de ellos ó de parte de ellos ó bien de la *comprobación microscópica de sus huevos en los excrementos*. No es de recomendar en modo alguno, que fundándonos en síntomas vagos y sin una segura comprobación previa de los helmintos ó de sus huevos, administremos medicamentos antihelmínticos y provoquemos tal vez un catarro gastrointestinal sin necesidad alguna, de lo cual deberemos abstenernos de un modo especial en los niños pequeños y delicados. — En los niños recién nacidos he observado repetidas veces durante los primeros días de la vida, la salida de fragmentos blancos y transparentes, blandos, elásticos, aplanados y algunas veces parecidos á proglótidas, que examinados con el microscopio resultaban ser gruesas capas de células epiteliales del intestino envueltas en una substancia fundamental fibrinosa. En los niños de uno á dos años, que padecen un catarro del intestino grueso, se expulsan en algunos casos masas á manera de cintas ó abolladas de 10 centímetros de longitud y del grosor de una pluma de cuervo, las cuales están formadas en su mayor parte de moco coagulado en forma muy sólida. Las madres pueden tomar estas masas por lombrices y los pequeños filamentos de moco por oxiuros.

## Vómito y materias vomitadas

La frecuencia del vómito en los niños de pecho, la facilidad con que vomitan y la observación de que, á pesar de dicha frecuencia, pueden desarrollarse bien, han inducido á admitir una variedad fisiológica del vómito de los niños de pecho y á no atribuir á este llamado vómito «habitual» ninguna significación patológica. Pero nuestra opinión es que todo vómito de un niño de pecho, que se repite de un modo frecuente, es una afección morbosa y exige una detenida observación del niño y de las causas que puedan determinar aquel hecho. Por regla general, la causa ocasional consistirá en una repleción exagerada habitual del estómago (ó también en que el niño traga con rapidez cuando el ama tiene demasiada leche), sea porque las ingestiones exceden la aptitud del estómago para recibir alimentos ó la tolerancia del mismo ó bien porque conserva todavía restos de las tetadas precedentes, de modo que rara vez ó nunca quede vacío. También podría desempeñar tal vez cierto papel en este hecho una insuficiencia congénita ó adquirida en poco tiempo del músculo encargado de la oclusión del cardias. La admisión de la existencia de predisposiciones individuales puede apoyarse también en la circunstancia de que algunos niños de pecho presentan la particularidad de *no* poder vomitar, á pesar de que pueden comprobarse graves faltas bromatológicas y de la presencia de las afecciones gastrointestinales que se desarrollan á consecuencia de aquéllas y á pesar de existir graves y evidentes trastornos de la función gástrica. Desde este punto de vista su situación es peor que la de los niños que expulsan fácilmente el exceso de alimentos ó el contenido gástrico en vías de fermentación, y sólo de este modo podría interpretarse la frase, según la cual los niños que vomitan son los que se desarrollan bien. En estos últimos no se escaparán á nuestra vista las consecuencias de la dispepsia crónica existente cuando los examinemos con detenimiento y desaparecerán también más ó menos tarde los aumentos falaces del peso. Por lo tanto, debemos esforzarnos en combatir oportunamente el vómito «habitual» por medio de una reglamentación cuantitativa y cualitativa conveniente.

El vómito se verifica en forma de una regurgitación fácil de la leche que el niño acaba de ingerir y tiene lugar ya inmediatamente ó poco después de esta ingestión, ya largo tiempo después de ella. En el primer caso, la leche se presenta sin alteración alguna aparente y sin olor, los coágulos de leche que existen deben considerarse como restos de las comidas precedentes. Las materias vomitadas largo tiempo después de la ingestión de la leche, contienen coágulos que son más gruesos si se trata de leche de vaca, pero que también son algo voluminosos cuando la leche es de mujer. Si tiene lugar un vómito abundante en un momento en que el estómago debería estar ya vacío en condiciones normales, por lo tanto una hora y media ó dos después de la ingestión de alimentos, podemos inferir la existencia de una disminución de la motilidad gástrica. A proporción de la gravedad de la afección, aumenta de ordinario la cantidad y el volumen de los coágulos de leche, así como también la fuerza con que es expelido el contenido del estómago. En la gastroenteritis aguda las materias vomitadas presentan con frecuencia una coloración verde á consecuencia de haberse mezclado con ellas el contenido del duodeno. En esta enfermedad el vómito se verifica de un modo violento y se repite con cortos intervalos. Algunas veces son expulsadas de nuevo todas las clases de alimentos, aunque se las administre en pequeñas cantidades. Cuando el estómago está ya vacío tiene lugar la salida de los jugos segregados, de manera que en algunos casos la cantidad de las materias vomitadas parece ser mayor que la de los alimentos ingeridos. Cuando el curso de la

enfermedad es crónico, algunos niños arrojan tan sólo un líquido de color claro, semejante al suero, y los coágulos de caseína parecen quedar retenidos en el estómago. — En los trastornos digestivos graves, las materias vomitadas después que los alimentos han permanecido largo tiempo en el estómago, presentan un fuerte *olor* agrio y algunas veces un penetrante olor de ácidos grasos, cuya presencia, al mismo tiempo que la del ácido láctico, fué realmente comprobada por HEUBNER. La secreción de *moco* está aumentada; las materias vomitadas contienen masas pegajosas que se estiran en forma de hilos y hasta en los casos en que no tiene lugar vómito alguno se ve en el contenido gástrico extraído por medio de la sonda moco espeso y viscoso ó grumos mucosos de color verdoso. En la gastroenteritis séptica no es raro que aparezcan *hemorragias* parenquimatosas de la mucosa gástrica con hematemesis, y el contenido del estómago contiene pequeños coágulos de sangre ó sangre en cantidad más abundante ó bien presenta un color moreno. Hay que asegurarse de si la sangre procede de la mucosa de la boca ó de grietas del pezón de la nodriza ó de la cavidad nasofaríngea del niño. Cuando el contenido del estómago presenta coloraciones dudosas, la comprobación de la presencia de glóbulos rojos por medio del examen microscópico permitiría decidir si se trata de sangre. Este examen demuestra frecuentemente en la gastroenteritis la presencia de numerosos *leucocitos*, de *partículas epiteliales* y de *bacterias* abundantes en el contenido gástrico extraído, hasta en los niños de pecho. — En los estados de colapso, el contenido gástrico fluye al exterior por la boca y por la nariz, como podemos ver también á veces en los niños de débil vitalidad, que han nacido antes de llegar á término.

## Examen de la orina

La gran frecuencia y la importancia de las complicaciones que en el curso de las afecciones gastrointestinales aparecen en el aparato urinario del niño del pecho, inspiran la necesidad del examen de la orina. Por desgracia, en la práctica privada se le descuida con demasiada frecuencia, lo cual debe depender en gran parte de lo engorroso que es obtener orina, pero también en parte debe atribuirse á que el conocimiento de aquellas complicaciones todavía no ha penetrado bastante entre los médicos. No debiera faltar entre los instrumentos del médico un recipiente para la orina de los niños de pecho. Nosotros nos servimos del recipiente ideado por RAUDNITZ, que cumple perfectamente con su objeto en los varones. En las niñas, acostumbramos extraer la orina por medio de un pequeño catéter metálico esterilizado (1). Las madres atentas y expertas acostumbran, por lo demás, cumplir con el encargo de recoger orina en el momento apropiado. Más difícil es, á causa de la necesidad de dejar aplicado el recipiente durante demasiado tiempo, recoger la cantidad de orina correspondiente á las veinticuatro horas, como sería de desear, especialmente en las enfermedades gastrointestinales agudas, para apreciar el curso que sigue la diuresis.

Los exámenes de orina llevados á cabo en mi clínica (GROSZ, MOMIDLOWSKI, EPSTEIN) en las enfermedades digestivas de los niños de pecho, han proporcionado algunos resultados que pueden ser útiles. La orina de los niños *sanos*, sobre todo

(1) El cateterismo de los niños de pecho no presenta dificultades particulares y sólo exige instrumentos apropiados y un manejo diestro de ellos. Las pretendidas dificultades que se presentarían en las niñas desaparecen completamente cuando se sabe encontrar la situación de la abertura uretral. El solo hecho de la frecuencia de la retención de orina en los niños pequeños hace ya preciso familiarizarse con el cateterismo.

de los alimentados al pecho, es incolora, clara como el agua, ácida; su peso específico varía entre 1001 y 1003. *En las enfermedades digestivas agudas,* hasta en las dispepsias ligeras, por regla general presenta una coloración más ó menos intensa, desde la amarilla débil hasta la morena obscura, con frecuencia es turbia y opalescente, tiene un peso específico más alto (1005 á 1010), de ordinario deja sedimento más abundante y es más rica en ácido úrico, de manera que los pañales presentan manchas de color amarillento y algunas veces el prepucio está también cubierto de uratos en forma de polvo. La orina de los niños de pecho que padecen afecciones gastrointestinales agudas, *contiene* frecuentemente *azúcar.* Apenas cabe duda de que se trata en este caso de una lactosuria alimenticia producida por la alta proporción de lactosa que contiene la leche de mujer, porque aquel fenómeno desaparece al interrumpir la lactancia, y sobreviene de un modo más raro si se alimenta al niño con leche de vaca.—La orina de los niños alimentados exclusivamente al pecho está de ordinario libre de *indican,* pero aquellos que además de la leche de mujer toman leche de vaca, presentan casi siempre pequeñas cantidades de esta substancia, á pesar de ser su digestión totalmente normal. En la mayoría de los niños de pecho afectos de enfermedades gastrointestinales se encuentra indican en la orina, y la reacción suele ser más constante é intensa cuanto más grave es la afección intestinal. — Presentan especial importancia la *albuminuria* y el examen de la orina dirigido al hallazgo de elementos figurados de origen nefrítico. En la gastroenteritis de los niños de pecho de poca edad, que sigue un curso agudo ó subagudo, el riñón se afecta en la mayor parte de los casos. Algunas veces la nefritis domina el cuadro morboso, de modo que los fenómenos procedentes del tubo intestinal quedan relegados á un lugar secundario. En algunos casos la nefritis sobrevive también á dichos fenómenos durante largo tiempo todavía. Por estos motivos, así como también porque precisamente en esta forma gastroenterítica de la nefritis es bastante raro que aparezcan manifestaciones hidrópicas, el examen de la orina tiene gran importancia. La proporción de albúmina es variable; en los casos que siguen un curso rápido es tan graduada algunas veces, que al hervir la orina se coagula toda ella. Por regla general acompañan á la albuminuria las *manifestaciones nefríticas* demostrables por medio del microscopio. Encontramos en los sedimentos cilindros granulosos é hialinos, células epiteliales, leucocitos y glóbulos rojos. Algunas veces se encuentran nefritis hemorrágicas, de manera que la orina, aun examinada á simple vista, presenta un aspecto sanguinolento. En ciertos casos existen numerosos leucocitos que predominan en el campo del microscopio y constituyen una manifestación de la nefritis misma ó bien de una pielitis que algunas veces la acompaña. Queremos mencionar en este sitio que no es rara tampoco la *cistitis,* ya independiente, ya en unión con la nefritis.

Cuando se trata de una afección aguda, la *cantidad de orina* disminuye de un modo tanto más marcado cuanto mayor es la gravedad de aquélla, y esta disminución está en relación con la cuantía de pérdidas de agua por la vía intestinal, con la escasez de los alimentos ingeridos y con la insuficiencia secretoria de los riñones, pudiendo llegar hasta la anuria. En algunos casos la cantidad de orina que recogemos durante las veinticuatro horas es apenas suficiente para practicar un examen dirigido á reconocer la presencia de la albúmina. La sonda no extrae al cabo de veinticuatro horas más que algunas gotas de un líquido espeso que contiene numerosos elementos figurados. El aumento de la secreción urinaria es un síntoma favorable, por lo cual es preciso enterarse, por lo menos de la frecuencia de las micciones, de un modo repetido durante el curso de la enfermedad.

## Apreciación de la temperatura

Por más que las influencias tóxicas infecciosas ejercidas sobre el organismo desempeñan un papel dominante en la patogenia de las afecciones gastrointestinales del niño de pecho, la fiebre ocupa un lugar inferior al de otros síntomas desde el punto de vista de su importancia, entendiendo con la palabra *fiebre* tan sólo la elevación térmica registrada por el termómetro. Hasta en la gastroenteritis aguda, la cual debe ser considerada como una enfermedad general infecciosa, la fiebre es uno de los síntomas menos constantes. La distinción de una forma febril y de una forma álgida de la gastroenteritis aguda, como suelen hacerla especialmente los médicos franceses, no sólo carece de fundamento etiológico, sino que está también poco justificada desde el punto de vista clínico, porque apreciando el asunto en una forma incompleta pone de relieve un solo síntoma en medio del complejo cuadro morboso. Tal vez no es susceptible de otra aplicación práctica que la que se refiere al hecho de que los casos que se desarrollan con una fiebre muy alta, sostenida y de curso ascendente, y por otra parte los casos que se inician con temperaturas subnormales que descienden de una manera continuada, hacen temer una terminación más desfavorable que aquellos que no presentan estos caracteres extremos. La fiebre, la expresión de la reacción frente á las influencias tóxico-infecciosas, depende en primer término de la aptitud reaccional que en aquel momento posee el organismo afecto. Esta reacción febril es más escasa en general en los niños de pecho recién nacidos y en los de poca edad y especialmente en los que han nacido en estado de debilidad, en los que se han desarrollado mal y en los que están debilitados por otras enfermedades. En todos estos niños no es raro ver procesos séptico-piohémicos, erisipelas, inflamaciones extensas supuradas de las membranas serosas y pneumonías extensas que siguen su curso con temperaturas normales y hasta subnormales, aun largo tiempo antes de la aparición del colapso. De un modo análogo, la gastroenteritis aguda de los niños de pecho de poca edad tiene con frecuencia el carácter especial de que el período febril inicial es muy corto y á veces sólo dura pocas horas y que después de un segundo período en que la temperatura es aparentemente normal, se nota muy pronto un descenso progresivo de la misma. Las temperaturas que bajan hasta 30° C. y aun por debajo de esta cifra, no constituyen en estos casos hechos raros. Se comprende que en tales condiciones una elevación térmica que aparezca á consecuencia de la presentación intercurrente, por ejemplo, de una pneumonía, quede disimulada y no sea considerada como fiebre. Otro es el curso que ésta sigue en los niños de pecho de desarrollo vigoroso y de más edad, así como en las formas de la gastroenteritis que siguen un curso subagudo, pues entonces vemos temperaturas febriles de diferente altura y duración. Cuando aparecen de un modo tempestuoso y con embotamiento del sensorio y manifestaciones nerviosas, puede surgir la sospecha de que existe una meningitis, y en los casos en que la fiebre es persistente y se sostiene durante ocho, catorce ó más días puede ser tomada la enfermedad por una fiebre tifoidea. También se observan casos que evolucionan á la manera de una fiebre intermitente cotidiana, porque á una hora determinada del día ó de la noche aparece la fiebre, sosteniéndose tan sólo durante algunas horas. Debe mencionarse, además, que la temperatura de la superficie del cuerpo puede ser mucho más baja que la del interior. El niño tiene completamente frías las manos, los pies y la cara, de manera que nos sentiríamos tentados de emplear medios que aumentaran su temperatura, y luego quedamos sorprendidos al encontrar 39

á 40° al aplicar el termómetro en el recto. Sólo queremos recordar que algunos niños tienen el carácter especial de reaccionar de un modo constante con altas temperaturas por trastornos digestivos ligeros.

El mejor procedimiento para tomar la temperatura en los niños de pecho es introducir el termómetro en el recto. El niño permanece en decúbito supino, se le levantan sus extremidades inferiores y se le introduce suavemente en el recto el termómetro de máxima de bolsillo, de depósito cilíndrico, untado con aceite (y previamente desinfectado en la práctica hospitalaria) y se mira la temperatura al cabo de dos ó tres minutos. En los casos en que existen estados irritativos del recto con espasmo del esfínter ó con tenesmo ó grietas del ano, se prescindirá de tomar la temperatura en el recto y se aplicará el termómetro en la cavidad axilar ó en el pliegue de la ingle.

## Peso del cuerpo

La familia del niño enfermo renunciaría de buena gana á los poco satisfactorios resultados que proporciona la práctica de pesarlo. Por comprensibles que sean tales sentimientos, la necesidad de apreciar el estado del enfermo en su modo de ser real no nos permite prescindir del examen de su peso, y por lo tanto, deberemos hacer que se le practique de un modo regular y aun practicarlo por nosotros mismos. Precisamente en las afecciones gastrointestinales de los niños de pecho el estudio continuado del peso de éstos ofrece datos muy importantes é insubstituibles para apreciar la gravedad y el curso de la enfermedad y también para nuestra conducta terapéutica. Pero en esta cuestión, como ya se indicó, no debemos atender exclusivamente á las cifras del peso, ateniéndonos á una apreciación parcial de los hechos. Existen en los niños de pecho dispepsias de curso muy lento, en las cuales el peso del cuerpo no sólo disminuye ó permanece estacionario, sino que hasta aumenta de un modo continuo y muy satisfactorio. En tales casos, en los cuales «el aumento de peso del niño no va acompañado de otros síntomas favorables,» es un grave error que con frecuencia se expía cruelmente, contemplar la situación sin intervenir, y no evitar en tiempo oportuno la catástrofe que con harta frecuencia sobreviene. Las afecciones que se desarrollan con una suspensión del aumento de peso que persiste durante largo tiempo, y más todavía las que lo hacen con disminución del mismo, llamarán de un modo precoz la atención de las personas allegadas. La pérdida de peso llega á su grado máximo en la gastroenteritis que se desarrolla en forma aguda. Cuando la enfermedad sigue un curso grave, puede llegar aquélla á 200 ó 500 gramos diarios ó á 1000 ó 1500 gramos en una semana. En los niños sanos hasta entonces, las pérdidas de peso suelen ser más considerables durante los primeros días y luego hacerse más moderadas, aunque la enfermedad siga su curso, pero en aquellos que han sufrido ya anteriormente trastornos digestivos de orden dispéptico durante largo tiempo y en los que la gastroenteritis aparece como el último acto de aquéllos y sigue un curso rápido, las pérdidas diarias de peso continúan siendo elevadas hasta que sobreviene la muerte. La cuantía absoluta de la pérdida de peso suele ser mayor en igualdad de condiciones en los niños vigorosos y bien nutridos que en aquellos cuyo estado es mediano. La cifra á que se eleva la pérdida de peso depende de la pérdida de agua á consecuencia de las evacuaciones diarreicas, de los trastornos mecánicos de la absorción de los alimentos (vómitos y aumento de los movimientos peristálticos), de los trastornos que experimenta la asimilación y de la pérdida que, á consecuencia de la desintegración de los tejidos, experimentan las substancias que

habian llegado á formar parte constitutiva de éstos. En los trastornos digestivos que siguen un curso crónico, las pérdidas de peso en general son menores y se producen de un modo más lento. En este caso se notan con frecuencia la persistencia del mismo peso durante largo tiempo, á pesar de lo cual sobreviene la demacración á consecuencia del crecimiento del niño, que sigue verificándose sin interrupción, ó bien aparecen oscilaciones diarias del peso, esto es, un ascenso y descenso alternativos del mismo (1). Las disminuciones considerables coinciden también de ordinario en este caso con exacerbaciones ó agravaciones del padecimiento. Tanto en las enfermedades gastrointestinales agudas como en las crónicas, la reaparición de un aumento de peso que sigue una marcha *progresiva*, constituye el mejor criterio para apreciar la presentación de la mejoría. En los niños de pecho convalecientes que han sufrido grandes pérdidas de peso ó que han conservado durante largo tiempo el mismo, la curva del peso suele elevarse rápidamente, de manera que se compensa rápidamente la pérdida. No constituyen hechos raros los aumentos de 100 gramos y aun más.

En las enfermedades gastrointestinales agudas se practicará el examen cada día y en las de curso crónico dos veces por lo menos cada semana. Es de recomendar, en interés de todos los que han de intervenir en la operación, que se pese el niño inmediatamente antes del baño de la mañana, para el cual se le desnuda completamente, aunque no se le haya de pesar, á no ser que el médico prefiera hacer la pesada por sí mismo ó vigilar su ejecución. Se comprende fácilmente que sólo tiene utilidad el peso del niño desnudo. Puede utilizarse una balanza cualquiera, que esté en buen estado, sea capaz de pesar de diez á quince kilogramos, permita apreciar diferencias de diez gramos por lo menos de una manera clara y esté dispuesta de tal modo que los allegados del enfermo puedan hacerse cargo del peso señalado. Nosotros mismos nos servimos en la clínica de simples balanzas, en las cuales uno de los platillos tiene una forma tal que pueda ser colocado en él el niño desnudo. En la práctica privada podrán servir muy bien para el caso pequeñas básculas. La forma que merece menos confianza es la de las balanzas de resorte que se emplean en las cocinas. Se debería llamar la atención de algunas mujeres sobre los inconvenientes de tener que hacer sustracciones complicadas al calcular el peso limpio.

## Examen de la nodriza

Cuando se trata de un niño que se desarrolla mal ó que presenta una enfermedad del tubo digestivo, de cuyo tratamiento nos encargamos, hemos de responder con frecuencia á la pregunta de si la madre ó la nodriza tiene «bastante» leche, y además, de si su leche es «buena». Por otra parte, podemos vernos precisados á ordenar que se cambie la nodriza ó á recomendar que se tome un ama para un niño alimentado artificialmente, y por lo mismo hemos de empezar por examinarla.

(1) Es un error afirmar que los niños de pecho completamente sanos presentan también tales variaciones diarias en su peso. El *niño de pecho* que se desarrolla de un modo perfecto por todos conceptos, pesado á las mismas horas del día, presenta de día en día un aumento progresivo, con frecuencia con una regularidad maravillosa. En él, todas las funciones se encuentran en un equilibrio armónico y en relaciones tales, que las diferencias producidas por la ingestión de alimentos y por la expulsión de los excrementos ó de la orina no ejercen una influencia notable en la continuidad de los aumentos diarios. En condiciones fisiológicas, nunca deben evidenciarse estos últimos hechos incidentales en forma de una disminución del peso del cuerpo en comparación con la cifra del día anterior. Sin embargo, es cierto que en los niños *alimentados artificialmente* pueden observarse con más frecuencia estas variaciones, como por ejemplo, un aumento brusco después de un estado estacionario que ha persistido durante algunos días, más tarde un pequeño retroceso, etc. Pero precisamente se trata entonces de niños cuya actividad digestiva no está en estado normal.

Resolveremos la cuestión relativa á la *cantidad de la leche segregada* por medio del examen de las glándulas mamarias y de la determinación de las cantidades de leche ingeridas por el niño. Para apreciar debidamente este asunto, se parte del principio de que se pone el niño al pecho á intervalos regulares y convenientes (cada tres horas). En las mujeres que dan el pecho con demasiada frecuencia, la secreción de leche puede parecer escasa y del mismo modo en los niños que toman el pecho continuamente y que á consecuencia de esto nunca están hambrientos, pero tampoco saciados, la cantidad de leche ingerida en cada tetada resultará pequeña. El *examen de las glándulas mamarias* exige alguna práctica. Los pechos que más garantías ofrecen no son los que presentan la conformación clásica y que se elevan túrgidos sobre el tórax. Los pechos extensos, algo colgantes, que se deslizan sobre el tórax y presentan un pezón prolongado ó fácilmente eréctil y contornos que ceden á la presión y que están provistos de venas cutáneas que se transparentan al través de la piel, suelen ser los más abundantes en leche. Si se aplica la mano se experimentará una notable sensación de calor al nivel de la glándula mamaria que segregue en abundancia. Las mamas que producen una sensación de frío al tacto, son por regla general muy escasas en leche. Al practicar la palpación se distinguirá el inútil pecho, en el que predomina la grasa, del pecho útil en el que predomina el parénquima y se percibirá en el primero la capa grasosa gruesa, uniforme, poco depresible, y en el segundo el tejido glandular elástico, en forma de cordones, ligeramente abultado y que produce una sensación de plenitud. La extracción de la leche sirve especialmente para comprobar los datos encontrados por la palpación. Para practicarla se abraza el pecho en su base con toda la mano desde la parte superior y se ejerce una presión ligera progresivamente creciente y dirigida hacia abajo en dirección al centro de la mama, con lo cual se expulsa una abundante cantidad de leche que sale en forma de chorros. Cuando la mujer está emocionada, no suele suceder esto en algunos casos de una manera inmediata. Es necesario examinar ambas mamas. Una de ellas puede ser inferior á la otra desde el punto de vista de la abundancia de leche y—lo que debe señalarse también—de las condiciones de ésta (por ejemplo, por la proporción de grasa) y hasta producir una cantidad escasa de leche y ser inútil, al paso que la otra está bien desarrollada y funciona de un modo conveniente. En este caso, llamará la atención de un modo especial la diferencia de temperatura entre las dos mamas. El niño se acostumbra pronto á desdeñar el pecho menos rico. La cantidad de leche ingerida se calcula por el peso del niño examinado antes y después de tomar el pecho. Puede aceptarse como tiempo normal de la duración de este acto diez ó á lo más quince minutos. Cuando el ama tenga mucha leche, el niño puede haber tomado ya la correspondiente cantidad de ésta al cabo de tres ó cuatro minutos. En caso necesario deben practicarse varias pruebas durante el curso del día ó bien calcular la cantidad de alimento tomado durante las veinticuatro horas. También será conveniente observar el modo cómo el niño toma el pecho. Cuando la cantidad de leche es escasa, el niño juega con el pecho, hace tan sólo movimientos de succión en seco, con lo cual algunas veces se enfada y suelta el pezón llorando ó no quiere dejarlo, á pesar de que ha estado mamando durante largo tiempo. También es muchas veces otra consecuencia de la escasez de leche, el hecho de que el niño *muerda el pezón* porque aquello le induce á sujetarlo con las mandíbulas. El ama pobre en leche siente los inútiles tirones que da el niño y se queja de dolores irradiados. En los niños recién nacidos puede observarse con frecuencia una falta de habilidad en la prensión del pezón, lo cual sucede especialmente en los niños débiles, cuyo maxilar inferior es asimétrico ó queda muy por detrás del superior y entonces la succión va frecuentemente acompañada de chasquidos. Se

comprende fácilmente que cuando hay dificultades para la succión, debe explorarse también la cavidad bucal, sobre todo si existe una afección inflamatoria (estomatitis, úlceras, abscesos, muguet). La «cortedad del frenillo», á la que con frecuencia se achacan las dificultades para tomar el pecho, carece de importancia y la sección de él es superflua por lo menos. Una vez el niño ha acabado de mamar debe examinarse otra vez el grado de repleción de la mama.

Más difícil es pronunciarse de un modo decisivo respecto á la *cualidad de la leche* y descubrir sus propiedades defectuosas de una manera objetiva cuando la nodriza proporciona una cantidad de leche suficiente, y el niño, á pesar de que se guardan los intervalos convenientes y de que se evita la exageración en la cantidad de leche, no se desarrolla ó presenta trastornos digestivos. En algunos casos podremos ya deducir que la leche tiene cualidades poco adecuadas ó que es nociva, fundándonos en su solo aspecto. A pesar de ser escasa la cantidad extraída, sus últimas porciones llaman la atención algunas veces por su aspecto claro y acuoso. Las gotas de leche extraídas con cuidado por medio de la presión, no quedan pendientes del pezón, sino que se deslizan hacia abajo rápidamente, en forma de un pequeño hilo poco turbio y casi transparente. En este caso, la llamada prueba de la uña, es superflua y el microscopio mismo no hará más que confirmar lo que ya podía descubrirse á simple vista, esto es, que la leche es muy pobre en grasa y no contiene más que un corto número de gotas de ella, en su mayor parte pequeñas. En otros casos, generalmente también cuando se va agotando la secreción de leche, ésta es notablemente espesa y blanca, y también suele producirse con mucha frecuencia, al disminuir la secreción, una disminución de las buenas cualidades de la leche, lo cual se traduce por trastornos digestivos de los niños. Cuando existen corpúsculos del calostro, la leche presenta un aspecto amarillento y una consistencia espesa. Una leche que ocho días á lo sumo después del parto es todavía rica en calostro, merece poca confianza. Muchas nodrizas producen una leche que contiene calostro de un modo permanente, aunque el niño tome el pecho, de modo que resultan no ser convenientes para la lactancia. Algunas veces este fenómeno se presenta sólo en una de las mamas, en cuál caso la glándula respectiva está también de ordinario mal desarrollada. En tales circunstancias nos vemos precisados muchas veces á suprimir por completo la lactancia en el lado afecto. También puede aparecer calostro en la leche en un período adelantado de la lactancia, y entonces podemos observar de ordinario la aparición de trastornos digestivos en el niño. Por este motivo tiene importancia práctica el examen de la leche del ama, encaminada á descubrir el calostro. La aparición de éste es un fenómeno de degeneración de la leche, como ha demostrado Czerny por medio de observaciones clínicas y de experimentos practicados en animales. Cuando se interrumpe por completo la extracción de la leche ó sólo tiene lugar de un modo defectuoso, los leucocitos penetran en los espacios glandulares á consecuencia de la estasis de la leche y se apoderan de la grasa, la emulsionan y adquieren la forma de los glóbulos de leche provistos de película y más tarde de corpúsculos de calostro. — También pueden producir en algunos casos una influencia desfavorable en las condiciones de la leche los *procesos inflamatorios de la glándula mamaria*. El pus en abundancia se da á conocer cuando se mezcla con la leche, por la coloración amarilla ó verdosa de una gota de ésta extraída por medio de la presión, y si dicho producto patológico está en cantidad escasa, se le descubre por la demostración microscópica de sus glóbulos. Cuando existe una infiltración inflamatoria de la glándula, éstos aparecen en la leche mucho antes todavía de que pueda comprobarse la formación de un absceso, que, por lo demás, no siempre se presenta. En algunos casos, el examen microscópico de la leche proporciona datos para resol-

ver si se trata de una infiltración inflamatoria de la glándula mamaria ó tan sólo de una estancación local de leche. Algunos abscesos no suelen abrirse al exterior, sino en los canalículos de la glándula, de manera que el pus fluye con la leche. Los abscesos extensos del parénquima glandular y los abscesos retromamarios constituyen contraindicaciones de la lactancia con el pecho enfermo. Por lo demás, esta prohibición se establece con frecuencia por sí misma, porque á consecuencia de la rigidez de los tejidos y ciertamente también de la modificación en las cualidades de la leche, el niño rechaza el pecho enfermo. Por el contrario, la lactancia puede seguir cuando existe un absceso subcutáneo de la mama, y sólo hay que cuidar después de la abertura de aquél de que el apósito esté colocado de tal modo que el pezón quede libre. — Cuando los pezones están ulcerados, las primeras gotas de la leche extraída aparecen algunas veces coaguladas, lo cual es evidentemente una consecuencia de la acción de las bacterias que han penetrado en los conductos. El chorro que brota es espeso y blanco en el centro y más transparente y claro en la periferia.—En algunos casos raros la leche puede también contener sangre, sin que pueda comprobarse modificación alguna en la mama ó en el pezón. Si al examinar la nodriza encontramos en la leche una de las substancias patológicas mencionadas, consideraremos á ésta como la causa de los trastornos digestivos.

Deberemos también *examinar la madre ó nodriza* cuando padecen alguna enfermedad, porque será preciso entonces resolver si puede seguir amamantando al niño. La decisión dependerá de la naturaleza y de la gravedad del padecimiento, y con frecuencia ofrece muchas dificultades. En tales casos, será preciso considerar si un niño de poca edad y débil no quedará expuesto á un peligro mayor si se le desteta de repente y pasa sin transición á la alimentación artificial, que si continúa tomando el pecho de su madre enferma ó calenturienta. Se reprochará al médico una determinación precipitada en este asunto, especialmente cuando la enfermedad de la mujer desaparece al cabo de corto tiempo. Yo mismo he observado repetidas veces que mujeres hasta tifódicas han continuado la lactancia sin perjuicio alguno para el niño. Por el contrario, según mi experiencia, se impone una gran circunspección en las inflamaciones de la garganta de la nodriza. He visto en los niños de pecho varios casos de difteria nasal demostrada bacteriológicamente, en los cuales poco antes la nodriza había sufrido una angina aparentemente benigna; en uno de estos casos, se obtuvieron cultivos del bacilo diftérico con los productos de la faringe de la madre, que estaba ya curada. Por este motivo, siempre que aparezca una angina en la nodriza será preciso aislar á ésta y no llevarle el niño sino en el momento de las tetadas, hasta tanto que se haya comprobado la naturaleza de la enfermedad por medio de los procedimientos bacteriológicos. La misma precaución se impondrá también en otras enfermedades febriles ó en los casos en los que se considera oportuno no tomar de momento una resolución decisiva. Tampoco debe olvidarse al reconocer á las nodrizas que no son raras en ellas la simulación ó la disimulación de enfermedades, según cuál sea el objeto que persiguen.

Si se trata de cambiar de ama en un niño que padezca alguna afección del tubo digestivo ó de buscar una nodriza para un niño en el que se ha empleado con mal resultado la alimentación artificial, deberá practicarse un reconocimiento general detenido de la nodriza, materia sobre la cual, sin embargo, no podemos aquí entrar en detalles. En tales casos no se dispone de ordinario de mucho tiempo, ni de condiciones suficientes y se hará rápidamente la elección. No podemos exigir del ama sino que tenga suficiente cantidad de leche y que esté sana. El porvenir dirá pronto si es un ama conveniente para el niño en cuestión. Desde este punto de vista no puede garantizarse nada, sobre todo si existe en el niño una afección adelantada. También

por lo que toca á la fecha á que se remonta el parto de la nodriza, deben agrandarse los límites permitidos mucho más de lo que se enseña ordinariamente. La circunstancia de que aquella fecha sea próxima á la del parto de la madre, tiene mucha menos importancia que la ya mencionada cantidad de leche, la salud del ama y los buenos resultados obtenidos durante el tiempo en que haya dado el pecho. En muchos casos he escogido para niños de diez ó doce meses amas cuyo parto databa de tres ó cuatro semanas, y con ellas se restablecieron los niños de un modo perfecto. Por el contrario, cuando se trata de niños de pocas semanas, se evitará la elección de una nodriza que haya parido medio año antes, principalmente por la razón de que su leche tiene ya con frecuencia las propiedades de una leche en vías de regresión y también porque difícilmente se conservará durante un tiempo suficiente la cantidad de leche tal como el niño suele requerirla durante los meses siguientes (1). Para un niño de algunos meses que por el hecho de su desarrollo necesita una mayor cantidad de leche, se preferirá, en igualdad de circunstancias, una nodriza cuyo parto se remonte á una fecha de dos ó cuatro meses. Cuando se trata de niños de escasa robustez se atenderá de un modo especial á que los pezones estén desarrollados de un modo conveniente y á que sea fácil vaciar las mamas.

## Etiología y patogenia generales

### Naturaleza de la alimentación

Entre las causas de los trastornos digestivos en los niños de pecho, ocupa el primero y más importante lugar la *alimentación defectuosa*, esto es, inconveniente bajo el concepto de su naturaleza, de su cantidad y de la manera como es administrada. Como todas las causas morbosas en general, las diferentes modalidades inconvenientes de la alimentación, son relativas, es decir, variables en los efectos que producen y en sus consecuencias. No hay ningún procedimiento de alimentación tan malo que no haya niños capaces de vencer su eficacia nociva y de continuar sanos y desarrollarse á pesar de ésta. Todo médico práctico conoce niños de esta clase que están tomando el pecho ó el biberón durante todo el día, que al poco tiempo del nacimiento comen de lo que hay en la casa, que beben leche que no tiene nada de pureza por lo que toca á la presencia de gérmenes y que han soportado desde el primer día la leche de vaca sin dilución alguna. Y sin duda deben ser frecuentes los ejemplos de tal resistencia si la prole ha de corresponder á la exigencia de los antiguos romanos en el cuidado de la juventud, como también para que los representantes de la moderna industria de las substancias alimenticias estén en situación de presentar como comprobantes resultados nutritivos convenientes. Pero aquellos niños, de nivel más elevado que el resto de los mortales, no pueden servir para el estudio de la alimentación normal; sólo servirían á la investigación teórica para estudiar más de cerca los mecanismos internos de defensa, por medio de los cuales un organismo vigoroso resiste á las influencias nocivas de una alimentación y las rechaza. Por de pronto no conocemos

(1) Así suele suceder por regla general en nuestro país; pero existen numerosas excepciones. Una señora de mi clientela quedó de nuevo embarazada poco tiempo después de un parto. Durante su embarazo expresó frecuentemente en presencia mía el deseo de tener la fortuna de encontrar para su segundo niño una nodriza tan buena como la que en aquel momento tenía en casa. Le propuse hacer que el ama siguiera la lactancia hasta el nacimiento del vástago á quien se esperaba y emplearla en caso conveniente para amamantar también á éste. Así se hizo cuando el primer niño tenía once meses. La nodriza, cuyo parto se remontaba á catorce meses, se encargó del niño recién nacido y la amamantó sin reparo hasta la edad de ocho meses.

las condiciones del desarrollo normal, y por lo tanto estamos todavía muy lejos del objetivo digno de nuestros esfuerzos, que consiste en que podamos precisar en cada caso, de un modo exacto, de qué manera se ha de alimentar el niño, fundándonos en determinadas condiciones de éste. Pero mientras no estemos en este caso, deberemos considerar como conveniente aquella clase de alimentación que ha proporcionado mejores resultados en la mayoría de los casos, según las observaciones llevadas á cabo de un modo práctico durante largo tiempo en diferentes lugares y por distintos observadores, y no sólo en niños dotados de especial robustez, sino también en niños débiles. Esta observación práctica, que ha de pronunciar la primera y la última palabra en la cuestión de la alimentación del niño de pecho, ha demostrado en primer lugar que la leche de mujer proporciona los resultados alimenticios más seguros y mejores. Esta observación está también confirmada por los resultados estadísticos que han hecho ver repetidas veces que, entre todos los factores que influyen en la mortalidad del primer año de la vida, la naturaleza de la alimentación del niño es la que desempeña el papel más decisivo. Entre los niños muertos en Berlín en 1890 y 1891 la mortalidad de los que no estaban exclusivamente alimentados al pecho fué más de seis veces mayor que la de los que recibían tan sólo leche de su madre ó de una nodriza (Eröss). Además, la estadística ha demostrado en todas partes que la mortalidad del primer año de la vida estaba dominada por las enfermedades de la digestión, cuya participación no se exagerará evaluándola en el 80 por 100 de defunciones.

Respecto á la naturaleza de las afecciones gastrointestinales, no hay ninguna diferencia esencial entre los niños alimentados al pecho y los que lo son con leche de vaca. Las causas generales, los procesos patogénicos y las alteraciones anatómicas son los mismos en uno y otro caso; tan sólo las condiciones intermediarias ofrecen un carácter diferente. En general, el curso de las afecciones gastrointestinales de los niños alimentados al pecho es un poco menos grave que en los que son alimentados artificialmente. Pero, por otra parte, debe insistirse en que aun los niños de pecho, que no reciben absolutamente ninguna otra alimentación accesoria, pueden presentar con bastante frecuencia las formas más graves con un curso rapidísimo y terminación mortal. Hemos de estar de acuerdo con Widerhofer, cuando considera inconcebible la afirmación de Meissner, según la cual los niños alimentados al pecho son completamente inmunes al cólera infantil. Lo mismo puede decirse de la opinión de Heubner, que piensa «que en las afecciones digestivas graves de los niños de pecho debe *siempre* atribuirse la responsabilidad á los alimentos que se administran *además* de la leche.» Nuestra observación se funda en centenares de casos de esta clase en niños alimentados exclusivamente al pecho y hemos de insistir, como Widerhofer, en que se observa á veces un curso rápido de la afección, á pesar de la alimentación natural, no sólo en las inclusas, sino también en las familias situadas en las condiciones más favorables.

**Cantidad de leche.** La administración de una cantidad de leche que exceda á las necesidades del niño y á la aptitud funcional de su aparato digestivo, la *alimentación excesiva,* es una de las causas más frecuentes y comunes de la producción de trastornos digestivos en los niños de pecho. La experiencia enseña que hasta las substancias alimenticias poco convenientes y de medianas condiciones, en poca cantidad y administradas de un modo apropiado, son siempre más inofensivas que otra substancia irreprochable cuando ésta es administrada en cantidad excesiva y no es digerida. En los *niños de pecho* se producen el exceso de la alimentación y sus consecuencias cuando se pone el niño al pecho con frecuencia ó se le deja mamar durante demasiado tiempo, á pesar de existir una secreción láctea suficiente, ó bien á consecuencia de que la nodriza tenga demasiada leche, de manera que el niño tenga tra-

bajo frecuentemente para recoger por medio de una succión precipitada (á consecuencia de lo cual se atraganta con frecuencia), las cantidades de leche que sin esfuerzo y en abundancia fluyen hacia su boca, ó bien cuando se dan al niño los dos pechos, siendo así que uno solo proporciona ya la correspondiente cantidad de leche ó bien cuando se le obliga á mamar interrumpiendo su sueño ó por medio de diferentes manipulaciones, cuando, por ejemplo, se quieren obtener grandes aumentos de peso ó cuando todos los gritos del niño son interpretados por los que le rodean como señal de hambre; ó cuando, á consecuencia de una mala educación, el niño aprende á pedir el pecho como un medio para apaciguarse, ó también en los recién nacidos, en los que se quiere establecer ya en los primeros días un régimen que sólo está indicado en épocas más adelantadas, pero de un modo especial en los recién nacidos débiles ó cuyo parto ha sido prematuro que tienen la desgracia de encontrar una nodriza cuya leche es demasiado abundante y no se ajusta á las necesidades alimenticias del niño.

Al paso que en los niños de pecho la exageración de la cantidad de alimentos tiene ciertos límites impuestos por los de la aptitud secretoria de las mamas y por la autorregulación de su función, en el *niño alimentado artificialmente* no hay límite que se oponga á aquel hecho, hasta que el niño mismo se niega decididamente á la ingestión de leche ó enferma de un modo grave. Además de las causas ya mencionadas que ocasionan la exageración de la cantidad de leche que toma el niño, y de las cuales algunas intervienen también en los casos en que aquél es alimentado artificialmente, debe mencionarse aquí en primer término, el error frecuentemente cometido, de que á medida que adelanta la edad del niño, los que le cuidan se sienten impulsados á aumentar la cantidad de leche de una manera continua y á veces hasta precipitada, sin meditar con detenimiento si hay necesidad de dicho aumento. Debe insistirse tanto más en esto, cuanto que la práctica de atenerse á la edad del niño para determinar las cantidades diarias de leche y las horas en que deben alimentarse al niño, peca de apreciación incompleta del asunto hasta en algunas tablas de alimentación y estas indicaciones inducen á error de un modo particular en la práctica del médico, porque éste ha de determinar con más frecuencia la cantidad de alimento para los niños cuyo desarrollo está atrasado, que para los que están desarrollados de un modo normal. Es evidente que, por ejemplo, un recién nacido cuyo peso en el momento del nacimiento es de 2 kilogramos y medio necesita y puede soportar una cantidad menor de alimento que un recién nacido vigoroso; ó que un niño de pecho de un año que pese 6 kilogramos se encontrará en el mismo caso en comparación con otro que pese 12 kilogramos, etc., ya que la mayor parte del material nutritivo ingerido sirve para la reparación de la substancia orgánica desasimilada y sólo un pequeño exceso de aquél sirve para el crecimiento. Pero más instructivo todavía que estas consideraciones, es la experiencia práctica, según la cual el estado del desarrollo, esto es, el peso del niño, debe constituir la base más importante para la apreciación de la cantidad de leche que éste debe recibir diariamente, sobre todo si hay que evitar en un niño de desarrollo atrasado la administración de una cantidad excesiva de leche; exageración que difícilmente dejará de tener lugar si se aumenta la cantidad ó la concentración de ésta, sólo por el hecho de que el niño tiene ocho ó catorce días más, por más que no haya dejado nada que desear el satisfactorio aumento del peso del niño. Con mucha facilidad tiene lugar la alimentación exagerada del niño durante el destete, cuando la madre no cuida de disminuir las tetadas en la misma proporción que aumenta el resto de la alimentación. También la observamos en los niños que son alimentados durante la noche con la misma frecuencia que durante el día y cuyos órganos digestivos vienen obligados á desempeñar un trabajo incesante.

Las consecuencias de la alimentación excesiva se manifiestan de diversas maneras y tomarán más incremento de un modo especial cuando además de administrar alimentos en gran cantidad, son éstos poco convenientes desde el punto de vista cualitativo. A consecuencia de la administración continuada de alimentos en cantidad excesiva, algunos niños se desarrollan de tal modo que reciben el nombre de *niños maravillosos* ó para hablar de un modo más acertado, son niños cebados, en los que no es raro que se puedan observar diferentes manifestaciones morbosas de la obesidad (anemia, hígado grasoso, infarto del bazo, pereza de los movimientos, atraso en el desarrollo de la inteligencia, predisposición á la producción de eczemas, alteraciones raquíticas que se desarrollan encubiertas por el grueso paquete adiposo). Merecen más cuidados que admiración, porque la experiencia enseña que no es raro que tales niños sucumban rápidamente á padecimientos casuales, ó que se restablezcan difícilmente después de haberlos padecido, por lo cual merece también recomendarse que se cambie de un modo adecuado su alimentación, por ejemplo, introduciendo una alimentación mixta en la dieta de los niños de alguna edad que son alimentados con leche de vaca. En otros niños se producen á consecuencia de la alimentación excesiva, enfermedades gastrointestinales agudas ó bien de curso más lento. En los recién nacidos ó en los niños de pecho de poca edad, puede suceder que un exceso de la alimentación consistente en la leche de la nodriza, continuado durante dos ó tres días tan sólo, constituya ya el principio del fin, porque á consecuencia de una conducta inconveniente y del encadenamiento de causas nocivas que se agregan á aquélla, se desarrollan en poco tiempo las más graves formas morbosas. En otros casos, el aumento del peso, al principio considerable, de que tan orgullosa está la madre, pero que llama la atención del médico precavido en época oportuna, sobre todo si las deposiciones son frecuentes y abundantes, se va haciendo cada vez más pequeño, hasta que se convierte en un estado estacionario prolongado y se presentan entonces los fenómenos de la dispepsia crónica. En otros niños el desorden crónico de la digestión aparece de un modo solapado en forma de catarro crónico del intestino grueso, y si tienen lugar brotes secundarios agudos, hace la impresión de que la afección ha emigrado desde el intestino grueso hacia arriba. En otros casos, en los que la secreción intestinal es escasa, el trastorno crónico de la digestión irá acompañada de constipación.

En la patogenia de los trastornos digestivos podría considerarse la alimentación excesiva como un traumatismo al cual van unidos los desórdenes funcionales mecánicos del aparato digestivo y la descomposición del contenido intestinal Heubner deduce de la observación de la absorción de la grasa por los epitelios intestinales, que no todas las células epiteliales de una porción del intestino desempeñan al mismo tiempo esta función, sino que tan sólo toma parte en ella un grupo de células, al paso que otras quedan inactivas entretanto. La observación de los movimientos peristálticos del intestino permite inferir la existencia de un fenómeno análogo en el plano muscular del tubo digestivo, cuya función más importante consiste en impulsar hacia adelante la papilla alimenticia, de manera que también en dicho plano muscular alternarían en su actividad las diferentes secciones del intestino. Todas las condiciones anatómicas y los actos fisiológicos de los órganos de la digestión, de las glándulas y de las secreciones, así como por otra parte las propiedades químicas de la leche materna, indican que en circunstancias normales el niño de pecho no está en condiciones de desempeñar un trabajo digestivo considerable y que la tarea principal de su aparato digestivo consiste en la absorción de la substancia que sirve como alimento y que está ya preparada para la asimilación. Si todo esto es cierto, nada hay más natural que aceptar que la administración exagerada del alimento

tenga finalmente por consecuencia la sobrecarga y el agobio del aparato digestivo, el cual empieza por paralizarse en su actividad mecánica. En las dispepsias crónicas producidas por una repleción excesiva habitual del estómago ó por la administración demasiado frecuente de leche, puede observarse por regla general una disminución de la actividad motora del estómago. Al paso que, como hemos podido comprobar por medio de extracciones del contenido gástrico del niño sistemáticamente practicadas en condiciones normales y patológicas, el estómago del niño que toma el pecho y que está sano, está vacío al cabo de una y media ó dos horas y el del niño sano alimentado con leche de vaca, al cabo de tres horas por regla general, encontramos en los niños afectos de trastornos gastrointestinales crónicos restos alimenticios en el estómago en cantidad todavía considerable después de un tiempo mucho más largo y algunas veces después de doble número de horas. La función química del estómago experimenta también algunas modificaciones de una manera concomitante con la insuficiencia motriz, y entre ellas las más notables son las que se refieren al papel que desempeña el ácido clorhídrico. Después que una parte del ácido clorhídrico segregado por el estómago se ha combinado con las sales y los cuerpos albuminoideos de la leche, el exceso de él queda como ácido clorhídrico libre, entre cuyos más importantes objetos se cuenta el de proteger el contenido gástrico ante la descomposición producida por las bacterias y por lo tanto el de obrar como un antiséptico. En el niño sano alimentado al pecho puede comprobarse la presencia de ácido clorhídrico libre una hora y cuarto ó dos horas después de la ingestión de alimentos. Cuando el niño es alimentado con leche de vaca, este ácido tarda más en aparecer á causa del mayor poder de combinación de aquélla. En condiciones patológicas el contenido gástrico del niño de pecho no contiene nunca ácido clorhídrico libre dentro del tiempo mencionado y las cantidades de ácido clorhídrico segregadas son menores en general que en estado normal (Wohlmann). Así se puede comprender también que cuando la cantidad de materias alimenticias es excesiva y cuando son administradas en cortos intervalos, se priva el estómago de la protección antiséptica del ácido clorhídrico libre, así como también que su contenido está expuesto, bajo la acción de las bacterias que van aumentando en grandes proporciones, á experimentar la descomposición que podemos percibir de un modo evidente por las solas condiciones externas, al practicar la extracción con el sifón, en virtud del aspecto y del olor de las masas extraídas. La disminución de la secreción de ácido clorhídrico tiene además por consecuencia que se dificulten la acción de la pepsina, la cual requiere la reacción ácida del jugo gástrico y la disolución de los grumos de caseína coagulados por el lab y que en consecuencia no pueda ser ejecutado el trabajo impuesto al mecanismo gástrico, ni aun en el caso de que aquél sea de poca importancia.

Todos los trastornos de la función gástrica que se han mencionado son accesibles á nuestras exploraciones, pueden comprobarse de un modo directo y ser objeto de un diagnóstico. Más difícil es poder hacerse cargo de un modo directo de la suerte ulterior de los alimentos, una vez han salido del estómago, y de los procesos patológicos que se desarrollan á lo largo del conducto intestinal. Apoyándose en los experimentos practicados sobre la actividad de las bacterias intestinales, se ha inferido que la descomposición de la leche que se ha iniciado ya en el estómago, sigue desarrollándose en el intestino, al principio paralizada todavía por el ácido láctico que se produce á consecuencia del desdoblamiento del azúcar de leche, pero desplegada sin obstáculo en las partes bajas del intestino, bajo la influencia de los agentes productores de la putrefacción. Bajo la acción de los productos de descomposición y de putrefacción que se forman en el intestino y de las bacterias que aumentan en gran-

des proporciones, y que además adquieren entonces propiedades patógenas en el medio nutricio modificado, se interesa la mucosa del intestino y se inflama, lo cual se manifiesta *in vivo* especialmente por el aumento de la secreción y de la trasudación. Al mismo tiempo se perturban la absorción, la utilización y la asimilación de los alimentos, como podemos ya deducirlo del curso que sigue el peso del cuerpo. En el niño de pecho dispéptico vemos aparecer en abundancia en las deyecciones grasa de la leche que no ha sido absorbida y con frecuencia encontramos otro componente importante, la lactosa, que no ha sufrido modificación, esto es, que pasa á la orina sin quemarse en el organismo. No puede dudarse de que en los trastornos digestivos del niño alimentado con leche de vaca, las substancias albuminoideas no son tampoco en muchos casos absorbidas y asimiladas por el organismo de un modo conveniente cuando se piensa en la experiencia clínica comprobada de que una ingestión exagerada de albúmina provoca trastornos digestivos y que la disminución de aquélla produce resultados beneficiosos. Sin embargo, es notable que los exámenes químicos no han comprobado la presencia de caseína en las deyecciones, de lo cual se dedujo que la caseína de la leche era completamente absorbida, así como también se consideró este resultado como un motivo suficiente para refutar la afirmación de Biedert, según la cual muchos trastornos digestivos del niño de pecho dependen de restos de caseína, que no han sido digeridos (residuos alimenticios nocivos). Sin embargo, en estos últimos tiempos Knöpfelmacher ha demostrado que existe de hecho este residuo en forma de pseudonucleína de la paracaseína. Si se añade además que los experimentos practicados para inferir del análisis de las deyecciones la utilización y la digestión de las substancias nutritivas, contienen varias causas esenciales de error, resulta que no existen hasta ahora motivos suficientes para abandonar la idea de Biedert, que está en perfecta armonía con la observación clínica.

**Cualidades de la leche.** En cuanto á la *leche de mujer*, ya hemos mencionado en la pág. 990 y en las siguientes las substancias que pueden existir en ella y constituir mezclas patológicas que pueden hacerla impropia para la alimentación. En muchos casos, la causa de un trastorno digestivo que aparece en el niño de pecho puede ser atribuída á una acción nociva de la leche de la nodriza, sin que se logre, sin embargo, comprobar una alteración morfológica ó química de aquélla. No hay duda alguna de que las *faltas cometidas en la dieta y los catarros intestenales agudos de la nodriza* pueden provocar trastornos digestivos en el niño de pecho. En nuestro establecimiento hemos observado repetidas veces enfermedades que afectaban simultáneamente á un grupo de amas y á los niños correspondientes, después del uso de alimentos ó de cerveza averiados. Aunque en general la aparición de la *menstruación* no contraindica en modo alguno la continuación de la lactancia, y aunque Schlichter, bien que en oposición con otros autores (Pfeiffer, Rotch, Monti) no ha encontrado diferencias esenciales en la composición de la leche, la experiencia, sin embargo, demuestra que algunos niños de pecho reaccionan de un modo constante con manifestaciones dispépticas antes de la aparición de la menstruación ó de un modo simultáneo con ella, y que en algunas mujeres, no sólo la leche se vuelve mucho más escasa después de la primera ó de la segunda menstruación, sino que también provoca desórdenes precisos de la digestión. En un niño de pecho he visto aparecer de un modo constante una urticaria completamente típica antes de la menstruación, sin que de ordinario el niño padeciera aquella enfermedad. Se podría pensar en una propiedad tóxica de la leche, del mismo modo que se han explicado algunas de las afecciones cutáneas que aparecen en las mujeres que menstruan, por una autointoxicación menstrual. También vemos aparecer dispepsias en

los niños de pecho, en las hemorragias puerperales tardías ó en las metrorragias que sobrevienen más adelante. Por otra parte, no puede caber duda alguna de que los hechos de la vida psíquica, las *emociones de ánimo de la nodriza*, ejercen un poderoso influjo en las cualidades de la leche y en el estado del niño. No es raro que tengamos que despedir del establecimiento á las nodrizas de carácter displicente, que se enojan fácilmente ó tercas, por más que hagan alarde de salud y de abundancia de leche, porque todos los niños de que sucesivamente se encargan se ponen enfermos, lo cual no podemos atribuirlo á malos cuidados para con los niños, sino que debemos inculpar á las cualidades de la leche. Por el contrario, las mejores amas (por lo demás, esto se aplica también á las madres), son aquellas que son poco accesibles á las excitaciones psíquicas y que desempeñan su cargo con gusto. Son las salvadoras constantes de los niños gravemente enfermos que les confiamos. La emoción de ánimo, si la nodriza recibe la noticia de la enfermedad de su hijo ó una carta que enciende de nuevo su antigua pasión, el descontento de su empleo ó un disgusto recibido en la casa, etc., son ocasiones de que el niño que hasta entonces se desarrollaba de un modo excelente, empiece á padecer trastornos digestivos. *Una alimentacion ó un régimen de vida poco conveniente de la nodriza* ejerce la misma influencia. La alimentación excesiva, el abuso de bebidas alcohólicas (Seibert), la falta de ejercicio y de ocupación adecuada de la nodriza producirán con frecuencia iguales perjuicios que la alimentación insuficiente y que el trabajo demasiado exagerado. Por otra parte, no podemos olvidar la observación de que los niños reaccionan también de diferente modo á la leche de la nodriza y de que algunas veces existen idiosincrasias (hemos de servirnos de esta palabra mientras no conozcamos la causa de estos fenómenos), respecto de una determinada leche de nodriza. Algunos niños cambian varias veces de ama sin que se note ninguna modificación desfavorable en su digestión y en el aumento del peso. En otro niño aparecen trastornos digestivos en cuanto cambia de ama, por más que ésta haya criado anteriormente á otro niño con el mejor éxito y crie á un tercero de una manera irreprochable. Entregamos á un ama un niño que sufre trastornos digestivos mientras su madre le da el pecho y sobreviene inmediatamente un estado muy favorable. Entonces la madre, que ha sido empleada entretanto para criar á otro niño, quiere encargarse de nuevo de su hijo. Se hace así; pero aparecen de nuevo los desórdenes digestivos. Tenemos en la clínica dos madres cuyos hijos se desarrollan mal y padecen trastornos digestivos; ensayamos un cambio mutuo de los niños y todo marcha bien inmediatamente. Recibimos un niño debilitado á consecuencia de una dispepsia crónica, y el tal no se decide á desarrollarse con ninguna nodriza, á pesar de que todas ellas han criado con buenos resultados otros niños, desde el punto de vista de la alimentación, y por más que el niño ingiere cada día una cantidad de leche suficiente y próximamente uniforme con cada una de las nodrizas, como se comprueba por medio de pesadas. Finalmente, al llegar á la cuarta ó á la quinta nodriza, la cual da al niño la misma cantidad de leche diaria, cambia inmediatamente el estado desfavorable y el peso del niño aumenta de un modo excelente.

Análogas observaciones son conocidas desde hace largo tiempo y son cosa corriente respecto á la alimentación por medio de la leche de mujer. Pero es preciso insistir mucho en ellas, porque existe cierta tendencia á dar poca importancia á aquellas influencias y á considerar la leche de mujer como una secreción constante y dotada siempre del mismo valor desde el punto de vista de su composición química y de su acción fisiológica. Del hecho de que la clase de alimentación, la menstruación, las emociones psíquicas, los catarros gastrointestinales de la nodriza, etc., no han sido motivo aparente en los casos estudiados de ninguna diferencia esencial en

la composición de la leche y especialmente en la proporción de grasa contenida en la misma, se dedujo la conclusión general de que no existen en modo alguno las influencias mencionadas. Pero con mucho mayor acierto, y ciertamente no tan sólo en vista de los hechos clínicos, sino hasta en atención á los conocimientos teóricos que actualmente poseemos sobre la leche, habría debido deducirse la conclusión de que los procedimientos de investigación de la leche de mujer hasta ahora empleados son demasiado groseros é incompletos para sacar de ellos y para la teoría de la alimentación del recién nacido, conclusiones que se impongan á nuestro ánimo. No existe duda alguna de que en la leche de mujer deben entrar en cuestión muchas otras cosas además de la proporción de la grasa, de la albúmina y del azúcar, y que el análisis no está todavía en condiciones de explicar los «defectos de la leche» de mujer. En cuanto á los establecimientos de ensayos para la alimentación artificial, como BIEDERT los pide, deberá esperarse una utilidad mucho mayor, cuando otros establecimientos destinados á practicar ensayos para la *alimentación natural* habrán aclarado las cuestiones previas que hoy lo requieren.

*Las causas de los desórdenes digestivos en la alimentación artificial por medio de la leche de vaca,* son en primer lugar aquellas que por de pronto proceden de la naturaleza general de esta substancia alimenticia misma, y además aquellas que pueden intervenir como agentes nocivos de naturaleza especial que se han adicionado á la leche. Corresponde á BIEDERT el mérito, no sólo de haber investigado las *diferencias químicas entre la leche de vaca y la de mujer* de una manera más exacta, sino también de haber hecho de ellas el fundamento científico para un método de alimentación artificial del niño de pecho. Desde entonces, las investigaciones sobre la diferencia entre ambas clases de leche han adquirido mayor extensión en diversos sentidos, y han demostrado que no solamente es distinto el tanto por ciento de las materias nutritivas (albúmina, grasa, azúcar de leche, sales), sino que existe también una diferencia esencial en la utilización fisiológica de ellas por el niño y en la constitución química de cada cuerpo.

Las investigaciones más profundas se refieren hasta ahora al modo de ser de las substancias albuminoideas, especialmente á la caseína. Respecto á esta última, BIEDERT ha demostrado que la caseína de vaca tiene propiedades químicas diferentes y es también de más difícil digestión que la de mujer. Las diferencias químico-fisiológicas de estos cuerpos fueron determinadas de un modo más preciso todavía por las investigaciones de SZONTAGH y por los análisis elementales de WROBLEWSKI y de otros autores. Contra las ideas de PFEIFFER que defiende la opinión de que en la leche no existe sino un solo cuerpo albuminoideo, SCHLOSSMANN ha encontrado, como antes lo había hecho LEHMANN, una gran superioridad de la leche de mujer sobre la de vaca, en el hecho de que la primera contiene en cantidad mucho más considerable que la segunda una substancia albuminoidea disuelta y que se absorbe fácilmente, la lactalbúmina. CAMERER y SÖLDNER han llamado la atención sobre la diferente proporción de las materias extractivas. Según las observaciones de SIEGFRIED y de sus discípulos, la leche de mujer es más pobre en fosfatos inorgánicos, y en cambio mucho más rica en fosfatos orgánicos en estado de disolución, más adecuado para la absorción rápida. En cuanto á la grasa, la comparación microscópica de ambas clases de leche demuestra que la de la leche de mujer está emulsionada de un modo más perfecto que la de la leche de vaca. Las investigaciones químicas (RUPPEL, LAVES) han demostrado que la grasa de la leche de mujer ofrece cierta diferencia, que puede expresarse diciendo que la grasa líquida predomina sobre la sólida. Es probable que las diferencias entre la leche de mujer y la de vaca no sean, ni de mucho, completamente conocidas todavía. Pero las que hasta ahora conocemos demuestran ya que se trata de una diferencia esencial y hasta ahora imposible de compensar, entre una y otra clase de leche, la cual realmente está fundada en la diferencia de sus destinos biológicos. El hecho de que los órganos digestivos del niño puedan adaptarse á la

leche de vaca, supone la existencia y la entrada en actividad de mecanismos de reserva adecuados, de cuya capacidad funcional en el individuo respectivo dependerán el modo como tenga lugar la digestión de la leche de vaca y la aparición de trastornos digestivos.

Además de las diferencias cualitativas entre la leche de mujer y la de vaca, debe darse también su valor á la proporción relativa de los elementos nitrogenados y no nitrogenados. En cuanto á estos últimos hay que advertir, que la grasa (4 por 100) y especialmente el azúcar de leche (7 por 100) están contenidos en la leche de mujer en una cantidad absolutamente más abundante que en la leche de vaca (3,5 y 5 por 100) y que esta diferencia se pone todavía más de relieve cuando se atiende á la relación de las mencionadas substancias no nitrogenadas con las nitrogenadas ó sea con los cuerpos albuminoideos. En efecto, la albúmina total existe en la leche de mujer en una cantidad considerablemente (1 por 100) más pequeña que en la de vaca (3 por 100), lo cual constituye un inconveniente muy importante para la utilización de la última en la alimentación del niño del pecho, si á este propósito se tiene en cuenta la mayor dificultad de la digestión de la albúmina contenida en la leche de vaca. De esta gran desproporción cuya importancia ha señalado Heubner y que posteriormente ha sido confirmada por Johannessen y por otros autores, procede una gran parte de los fracasos de la leche de vaca. Además de esto, Heubner ha demostrado por medio de un hermoso experimento sobre los cambios nutritivos, que se extendió á nueve días, cuán pequeña es la cantidad de albúmina que necesita un niño de pecho. El niño que estaba sano y tenía nueve semanas y un peso de 5 kilogramos, bebió cada día por término medio 613 gramos de leche de su madre y conservó el equilibrio en el peso de su cuerpo recibiendo diariamente 6,2 ó 6,5 gramos de albúmina. Siguiendo una vía menos laboriosa, podemos formarnos un juicio sobre la cantidad de albúmina que necesita el niño de pecho, con sólo considerar las cantidades de leche que recibe diariamente de su nodriza y los aumentos de peso, que se producen paralelamente. Así, por ejemplo, un niño de pecho de seis meses que pese 8 kilogramos hace notables ahorros con un litro de leche que la nodriza le proporciona y el peso de su cuerpo crece incesantemente, con un gasto de 9 á 10 gramos diarios de albúmina. Resulta de esto, que el exceso de albúmina que existe en la leche de vaca, en comparación con la de mujer, es por lo menos superfluo. Pero la experiencia clínica y especialmente la observación de los niños afectos de enfermedades gastrointestinales, demuestran de un modo inequívoco que en general aquel exceso es perjudicial. Por lo tanto, no deben inducirnos á error, respecto á la tesis general de que la alimentación excesiva con leche de vaca crea peligros, aquellos niños que soportan leche de vaca llevada á un grado considerable de concentración. Por el mismo motivo no debemos dejarnos seducir por algunos experimentos relativos á la utilización de las materias alimenticias, que parecen demostrar que las substancias albuminoideas de la leche de vaca son bien absorbidas hasta por el niño enfermo.

Defectos accidentales de la leche.—La práctica nacida de la observación de los hechos que consiste en dar mejor forraje á la vaca y suprimir las substancias alimenticias nocivas durante el tiempo en que la ternera mama, á fin de que ésta se desarrolle bien y no padezca diarreas y la observación de los agricultores, según la cual la alimentación y el modo como se cuida á la vaca tienen gran influencia en la calidad y en el sabor de la leche y en el tiempo que se mantiene sin alterarse, así como la idea de que pasan á la leche substancias nocivas procedentes del forraje averiado ó de algunas plantas que pueden formar parte de aquél (Sonnenberger) y de que en algunas enfermedades de la vaca la leche es nociva ó no puede aprovecharse, indican que la clase de forraje y otras influencias no son del todo indiferentes para el empleo de la leche de vaca en la alimentación del recién nacido. Esto se deduce de observaciones que se ha tenido ocasión de practicar en niños alimentados artificialmente. El hecho de que intervienen con frecuencia de un modo esencial en esto diferentes influencias concomitantes, puede ya ser

inferido de la simple circunstancia de que el desarrollo de un niño se verifica inmediatamente de un modo más favorable, de que cesan los trastornos digestivos que habian aparecido cuando se adquiere leche procedente de otro establecimiento, sin modificar en nada en lo restante la manera como se administra aquélla. Cuando se llevan á cabo investigaciones más detenidas, puede observarse con frecuencia que la aparición de los desórdenes digestivos coincidió con el cambio del forraje de la vaca de donde procedia la leche. Apoyándome en mis observaciones debo unir mi opinión á la de aquellos que recomiendan para la producción de la leche destinada á los niños el *forraje seco,* empleado de un modo exclusivo ó por lo menos predominante, en lo cual por lo demás no es indiferente tampoco la calidad del heno empleado. Cuando se pasa de un modo brusco á los forrajes verdes ó cuando se emplean de un modo exagerado los desperdicios de las cervecerías, de las destilerías y de las fábricas de azúcar, sobre todo si están averiados, podridos ó rancios, la leche de la vaca se vuelve frecuentemente impropia para la alimentación del niño. También vemos en este asunto, que esto ya fué señalado á propósito de la alimentación natural, esto es, que las cualidades y la conveniencia de la secreción de las glándulas mamarias estaba bajo la influencia de las más distintas condiciones externas. Si añadimos además que, según observaciones concordantes de los que se dedican á la producción de leche, los caracteres de la de vaca dependen principalmente de las *cualidades individuales* del animal, no podremos tampoco considerar á la leche de vaca como un alimento uniforme y constante en su composición. Esto ni siquiera sucede cuando se mezcla la leche de diferentes vacas. Durante largo tiempo he hecho adquirir leche de vaca, procedente de una grande granja, para los niños de mi clientela particular. La leche, analizada durante algunos días, presentó una proporción de grasa entre 4 y 4,5 por 100. Algunas semanas más tarde encontré que la proporción era de 2,5 á 2,8 por 100. Fuere la que fuese la causa de esta disminución, resulta siempre que los cálculos fundados en cifras medias pueden ser muy falsos con frecuencia. Pero todavía puede ser menos seguro este fundamento si una vaca, como la mencionada por Gärtner, proporciona al ser ordeñada por la mañana una leche con 1,8 por 100 de grasa y, por la tarde del mismo dia, leche con 7,5 por 100 de la misma substancia.

También se cuentan entre las modificaciones nocivas accidentales, las siguientes:

Las CONTAMINACIONES BACTERIANAS DE LA LECHE, que algunos consideran como la alteración nociva de más importancia y como elemento etiológico de los desórdenes digestivos de los niños alimentados artificialmente.

Empecemos por mencionar que, según las investigaciones de numerosos observadores, en la leche de mujer se encuentran también bacterias con frecuencia. Cohn y Neumann no encontraron en 41 observaciones, en que la mama estaba sana, más que 6 en que aquéllas faltaran. En la mayor parte de los casos se encontró el *Staphylococcus albus.* La circunstancia de que ordinariamente tan sólo las primeras gotas contienen bacterias, abona la idea de que penetran desde el exterior en los conductos galactóforos. Durante el curso de las enfermedades infecciosas agudas, parecen llegar á veces á la leche por la vía circulatoria. Escherich las encontró en los procesos puerperales infecciosos. En algunos casos se ha encontrado el *coccus* de la pneumonía en la leche de mujeres que padecian aquella enfermedad (Boa, Bordoni-Uffreduzi). Por el contrario, no he visto nunca un bacilo tuberculoso en la leche de mujeres que padecian una tuberculosis progresiva, acompañada de fiebre, á pesar de las numerosas observaciones practicadas y por más que mi experiencia clínica, por otra parte, me ha enseñado que en estos casos los niños de pecho se tuberculizan con frecuencia. Basch y Weleminsky, fundándose en experimentos practicados en animales llegan á la conclusión de que únicamente pasan de la sangre á la leche aquellos bacilos que producen al mismo tiempo hemorragias en el tejido glandular.

Hemos advertido antes que en el niño de pecho el estómago produce ácido clorhídrico libre, cuando funciona normalmente, á diferencia de lo que sucede en el niño alimentado con leche de vaca. Esta circunstancia, así como también la cantidad relativamente escasa de los gérmenes contenidos en la leche de la madre, pueden constituir los motivos de que éstos permanezcan inofensivos por regla general. Es probable que el aparato digestivo del niño de pecho posea todavía otros mecanismos protectores por medio de los cuales se defienda de la influencia de las bacterias. En los niños de pecho de poca edad afectos de abscesos del suelo de la boca, de inflamaciones supuradas de la parótida ó de las glándulas sublinguales, cuyo pus suele salir por los correspondientes conductos excretores, ó de abscesos faringeos, hemos visto con frecuencia cómo durante días enteros son deglutidas grandes cantidades de pus y con él innumerables cocos piógenos, sin que el niño sufriera ni aun el más pequeño trastorno de la digestión ó del crecimiento. Resulta de esta sencilla observación que no hay que pensar solamente en la presencia de las bacterias, en los alimentos, sino que el funcionamiento de los mecanismos de defensa, que indudablemente no conocemos todavía en toda su extensión, debe constituir el hecho decisivo.

Además de la coagulación de las primeras gotas de leche, que he mencionado anteriormente, la cual he observado algunas veces en las grietas de los pezones y que probablemente se produce bajo la influencia de las numerosas bacterias que en tales ocasiones penetran en los conductos, no se conoce nada sobre las alteraciones que pueden sobrevenir en la leche de mujer bajo la acción de las bacterias, *antes* de ser ingerida por el niño. Por el contrario, la leche de vaca durante el largo camino que debe recorrer desde la ubre de la vaca hasta la boca del niño, experimenta modificaciones diferentes é importantes bajo la acción de las bacterias que se precipitan en ella desde el exterior. Bajo la acción de éstas empieza la descomposición de la leche inmediatamente después de su salida de la glándula. La rapidez y el grado de esta descomposición, y en consecuencia también el de las influencias nocivas sobre la alimentación, depende en primer término de las condiciones que reunen los establos, como han demostrado las meritísimas investigaciones de Soxhlet. Las contaminaciones que tienen lugar en la ubre, la suciedad de las manos del ordeñador, la falta de limpieza de los utensilios destinados á guardar la leche, el polvo del establo, el agua sucia que ha servido para limpiar el recipiente, las temperaturas exteriores elevadas, la falta de cuidado en el transporte, etc., aumentan el desarrollo de bacterias de manera que, según las investigaciones de Escherich y de Cnopf, la leche que se expende en los mercados contiene más de un millón de gérmenes por centímetro cúbico. Una vez ha llegado á manos de los consumidores, su suerte futura depende del modo como se la conserva y prepara. — Las clases de descomposición más ordinarias y que más llaman la atención consisten en que la leche se vuelve agria, lo cual es producido por el desdoblamiento del azúcar de leche, con producción de ácido láctico y en que sobrevenga la coagulación, lo cual tiene lugar cuando la formación de ácido láctico ha adquirido ciertas proporciones. Esta fermentación láctica puede ser producida por diferentes clases de bacterias. Otras tienen la propiedad de producir una descomposición alcalina de la leche, por medio de la acción que ejercen sobre la caseína. Es de notar que hay bacterias, que forman peptonas venenosas ú otras substancias tóxicas á expensas de la albúmina de la leche, sin que esta última experimente modificación alguna en su aspecto ó en su sabor (Flügge). Otra especie de alteración es la producida por el *Bacillus butyricus*, esto es, la fermentación en la que se produce ácido butírico, la cual se une á la fermentación láctica.

Con las investigaciones bacteriológicas sobre la fermentación láctica (Pasteur, Hueppe, Löffler y otros), se originó en la etiología de las afecciones gastrointesti-

nales del niño de pecho un importante fundamento, tanto para la explicación como para la profilaxis de dichas enfermedades. Los resultados estadísticos según los cuales los niños alimentados artificialmente con leche de vaca corren mayor peligro que los niños alimentados al pecho; la observación de que precisamente en la estación calurosa, que favorece la fermentación de la leche, los trastornos digestivos aparecen con más frecuencia y en una forma más peligrosa; la observación de que de hecho se observan, después de la administración de leche averiada, enfermedades que evolucionan con manifestaciones parecidas á las intoxicaciones; la razón de analogía, según la cual existen diferentes enfermedades infecciosas, cuyas causas dependen de una infección del intestino; las investigaciones fundamentales de Escherich sobre las bacterias intestinales del niño de pecho y la fermentación láctica, y, como hecho que no debe figurar en última línea, las tendencias bacteriológicas de nuestros tiempos, fueron razones bastantes de que se aceptara rápidamente la idea de que el fracaso de la alimentación por medio de la leche de vaca debe depender únicamente de los elementos nocivos de orden bacteriano y de que el centro de gravitación de la profilaxis fuese colocado en la esterilización de la leche, que Soxhlet fué el primero en implantar. Durante mucho tiempo, los elementos nocivos bacterianos de la leche de vaca fueron invocados hasta por pediatras de los más autorizados en su especialidad como única cuestión decisiva y la eliminación de aquéllos por medio de aparatos de esterilización, fué estimada por estos autores como el *summum* de las condiciones que debe reunir la alimentación artificial, en todo lo cual, sin embargo, aparecía poco decisivo el fundamento científico de esta opinión y, lo que era notable, faltaba hasta la demostración clínica por medio de resultados prácticos. De esta concepción etiológica de los desórdenes digestivos de los niños de pecho, indudablemente muy cómoda, pero que apreciaba el asunto de un modo demasiado incompleto, supieron mantenerse apartados aquellos que poseen la conveniente experiencia, no sólo sobre la alimentación por medio de la leche de vaca, sino también sobre la alimentación natural de los niños, en la cual no hay que tener en cuenta aquel elemento inculpado, y respecto á la esterilización de cuya aplicación práctica volveremos á tratar todavía, puedo recordar la opinión defendida por mí desde 1888, poco después de la introducción del procedimiento, opinión que iba dirigida á establecer «que este método no debe elevar sus pretensiones á creer que está llamado á producir una reforma radical de la alimentación de los niños ó que con él está resuelto el problema de la alimentación.» En la doctrina de la patogenia de las afecciones gastrointestinales que se desarrollan en el recién nacido, doctrina cuyos puntos obscuros se multiplican cada vez más, han sido entretanto restablecidos en el puesto que les corresponde, los agentes nocivos de la leche de vaca producidos en el exterior por la influencia de las bacterias y en medio del conflicto de las opiniones volvieron á reaparecer en el campo de la discusión las diferencias químico-fisiológicas, algo olvidadas durante algún tiempo, entre las diferentes especies de leche. *Las alteraciones de la leche producidas por las bacterias no deben ser consideradas como la única, sino como una de las numerosas causas de los trastornos de la digestión en el niño de pecho.* Todas estas causas, ora afecten niños alimentados naturalmente, ora artificialmente, dan, sin embargo, por resultado la producción del verdadero agente de las afecciones gastrointestinales del niño. Este agente consiste en *la descomposición de los materiales contenidos en el intestino y en la intoxicación é infección que se enlazan frecuentemente con ella.*

Antes de dirigir nuestra atención á esta causa eficiente, debemos recordar también entre las causas nocivas, la alimentación por medio de las *substancias farináceas*. Por más convenientes que sean algunas veces, en forma de cocimientos mucila-

ginosos tenues para adicionar la leche de vaca; por buenos que sean los servicios que puedan prestar hasta en niños de pecho de poca edad como alimento accesorio y por más que suelan desempeñar el papel de un excelente medio curativo de orden dietético en algunas formas de trastornos digestivos, el empleo predominante, y más todavía el exclusivo de harinas en la edad de la lactancia, es sin duda una frecuente causa de trastornos digestivos, que resultan tanto más rebeldes, cuando pasan desapercibidos para los que rodean al niño, por razón de las condiciones buenas en apariencia de las deposiciones intestinales y de que no está aumentada la frecuencia de éstas. La exagerada cantidad de hidratos de carbono, sobre todo de substancias amiláceas de constitución desconocida, no dextrinadas ó dextrinadas en grado escaso, la proporción algunas veces elevada de albúmina vegetal y la proporción insuficiente de grasa, son propiedades con las cuales se conforma difícilmente el aparato digestivo del niño, á causa de la producción todavía incompleta de los fermentos.

## Descomposición del contenido intestinal Intoxicación é infección

Para la investigación de la verdadera naturaleza de las enfermedades gastrointestinales del niño de pecho, no constituye un hecho decisivo la circunstancia de que la fermentación se haya iniciado al estar la leche en contacto con el medio ambiente y de que haya continuado en el conducto digestivo, como se tiende á suponer cuando se trata de la leche de vaca, ó bien de que aquel hecho no empiece á desarrollarse hasta el tubo intestinal (fermentación endógena) como se suele admitir para las afecciones de los niños criados al pecho. Esta distinción corresponde también más á una necesidad teórica que á los hechos reales y averiguados. Pero para simplificar la cuestión, y sobre todo teniendo en cuenta que las afecciones de los niños alimentados al pecho y las de los que son alimentados con leche de vaca son completamente iguales desde el punto de vista de su naturaleza, queremos prescindir por de pronto de las alteraciones ectógenas que sufre la leche de vaca considerada como alimento y atenernos más á las afecciones de los niños sometidos á la lactancia natural. No es un hecho casual, que los trabajos clínicos que forman la base de los conocimientos que poseemos sobre las enfermedades de la digestión en la edad de la lactancia sean debidas á autores que disponían de un material más extenso (Bednar, Parrot, Widerhofer, Sevestre, Czerny y otros).

*La fermentación y la descomposición del contenido intestinal se da á conocer de un modo suficientemente manifiesto por la fluidez, el cambio de color y la fetidez de las deposiciones y por la irritación que producen sobre la piel con la cual se ponen en contacto.* Bednar (1850) fué el primero que en contra de la opinión dominante, según la cual la inflamación de la mucosa gastrointestinal constituye la esencia de la enfermedad, reconoció de un modo acertado la descomposición anormal del contenido gástrico é intestinal, como el proceso primitivo con el cual se enlazan de un modo secundario la afección de la mucosa gastrointestinal y los restantes fenómenos. El trabajo de Parrot sobre la *atrepsia* (1877) produjo un progreso muy importante en la concepción de estos procesos (1), trabajo señalado que contenía un gran número de observaciones de detalle, en el cual fundándose en la observación clínica y en investigaciones anatomopatológicas, demostró que en las afecciones gastroin-

(1) La *atrepsia* de Parrot no es en modo alguno sinónima de la atrofia. Esto se desprende ya del hecho de que distinguió una *Athrepsie aigüe à forme foudroyante*, cuyos síntomas coinciden con los del cólera infantil.

testinales agudas y crónicas de los niños de pecho, no se trata de una afección local del aparato digestivo, sino que toda una serie de fenómenos clínicos, tales como las alteraciones de la sangre, la afeción renal, los fenómenos nerviosos, la afección del cerebro, etc., así como también las alteraciones anatómicas, especialmente la degeneración parenquimatosa de los órganos internos, designada por él con el nombre de «esteatosis,» constituyen un complexo de hechos conexionados mutuamente que procede de un trastorno grave del conjunto de los cambios nutritivos. En su magistral descripción de las enfermedades gastrointestinales, WIDERHOFER (1880) afirmaba la comunidad de la etiología de las diferentes formas clínicas, al paso mutuo de unas á otras, así como también la influencia de los agentes nocivos endémicos y epidémicos. De esta manera se había ya creado con los hechos clínicos y las observaciones epidemiológicas el terreno en el cual debía llegar á sazón el pensamiento de que la forma agudísima de las enfermedades gastrointestinales, conocida con el nombre de cólera infantil, procede de un agente infeccioso. Partiendo de observaciones clínicas sobre todo, llevadas á cabo en un material muy numeroso, de niños, que á pesar de ser exclusivamente alimentados al pecho, sufren formas muy graves de enfermedades gastrointestinales, y apoyándome en la comparación de los cuadros morbosos de variado aspecto y de las lesiones anatómicas encontradas, y en el análisis de los diferentes síntomas y complicaciones, he defendido repetidas veces desde 1881 la idea de que tanto la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, como también las formas de curso subagudo y solapado de aquella afección, son enfermedades infeccioso-tóxicas generales y que los síntomas que proceden del conducto gastrointestinal no son más que una de las diferentes manifestaciones de esta infección general. A este modo de ver las cosas debe llegarse si se aprende á considerar como un conjunto conexo de síntomas la sucesión y la asociación de las manifestaciones clínicas: el desorden gastrointestinal, la fiebre, el exantema cutáneo, la nefritis, los fenómenos cerebrales, la pneumonía lobulillar, la debilidad cardíaca, los estados hemorrágicos, las metástasis purulentas, las trombosis, las gangrenas, etc. Constituyó un argumento decisivo para esta mi manera de concebir la gastroenteritis como una septicemia, la completa identidad del curso clínico con aquellos casos en que la septicemia procede de una puerta de entrada que se puede comprobar por el examen externo (ombligo, boca, infecciones de una herida). R. FISCHL, valiéndose del mismo material, ha demostrado por medio de investigaciones histológico-bacteriológicas, que existe también aquí una plena analogía desde el punto de vista anatomopatológico, y también han demostrado CZERNY y MOSER en el material citado, que en la gastroenteritis circulan ya bacterias con la sangre durante la vida. Encontraron estafilococos, estreptococos, el *Bacterium coli commune,* el *Bacillus pyocianeus,* el *Bacterium lactis aërogenes,* esto es, bacterias cuya presencia en el contenido intestinal es ya conocida, de cuyo hecho, así como de las observaciones clínicas, dedujeron la conclusión de que las bacterias pasan ya durante la vida del intestino á las vías circulatorias y provocan, según cual sea su especie, diferentes variedades morbosas y complicaciones. Había ya abierto anteriormente el camino á esta concepción SEVESTRE (1887), que llamó la atención sobre el hecho de que las broncopneumonías que aparecen en niños de poca edad proceden con mucha frecuencia de una enteritis infecciosa y de la infección general que va unida á ésta. (*Bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale*). En los trabajos de los pediatras franceses (HUTINEL, MARFAN, COMBY, GASTON, GUINOU y otros) se insiste en la intoxicación y en la infección, como el elemento causal más importante y como la verdadera esencia de los trastornos digestivos del niño de pecho, y LESAGE, que en tiempos recientísimos se ha ocupado en este asunto, da á esta opinión su expresión

más decidida, al reunir bajo el título de *Infections et intoxications digestives chez les nourrissons* las afecciones gastrointestinales del niño de pecho.

Sólo con reservas debe establecerse una división de los hechos clínicos y de las alteraciones anatómicas, en unos que pertenecen á la intoxicación y otros que deben atribuirse á la infección. Uno y otro proceso están íntimamente relacionados ó invaden mutuamente sus respectivos territorios. La intoxicación á su vez crea la predisposición á nuevas infecciones y éstas por su parte dan origen á la producción de nuevos venenos. Un mismo síntoma, por ejemplo la albuminuria ó los trastornos cerebrales, puede ser producido en unos casos por la acción tóxica tan sólo, al paso que en otros casos resulta ser una afección bacteriana, cuando se practica la autopsia. A pesar de esta complexidad de los procesos y de la dificultad de delimitarlos, solemos considerar como producidas por la *intoxicación* una serie de manifestaciones clínicas, á causa de su semejanza con las consecuencias de algunas intoxicaciones. La gastroenteritis aguda recuerda á veces de una manera muy clara el curso de un envenamiento agudo por el arsénico. Un caso de gastroenteritis séptica que existió en mi clínica fué interesante por la circunstancia de que dió ocasión á un reconocimiento médico-legal, á causa de la coloración gris especial de los órganos y de la comprobación de la methemoglobina en la sangre del cadáver por medio del espectroscopio, que excitaron la sospecha de una intoxicación por el clorato potásico. En otros casos se podría pensar, cometiendo el mismo error, en un envenenamiento por el fósforo, á causa de la semejanza de los síntomas. Algunos cuadros sindrómicos, que suelen aparecer durante el curso de la gastroenteritis, recuerdan por su semejanza las intoxicaciones de origen endógeno de algunas enfermedades de los procesos nutritivos, por ejemplo la uremia ó el coma diabético.

Compartimos la opinión de Albu, según la cual diferentes procesos que se presentan en las afecciones de la digestión y que en otro tiempo eran interpretados como manifestaciones reflejas, deben ser incluídos en el capítulo de la *autointoxicación intestinal*. A este capítulo pertenecen en primer término los *exantemas* producidos por trastornos circulatorios vasomotores, que se caracterizan por su fugacidad y por su rápido cambio de sitio, los cuales se presentan en forma de zonas rojas escarlatiniformes difusas y extendidas sobre un gran territorio del cuerpo ó bien en forma de eritemas constituídos por manchas de mayor ó menor tamaño, que se presentan sobre todo en el tronco. En la gastroenteritis séptica vemos á veces eritemas que persisten durante días enteros á nivel de las articulaciones de los dedos de la mano ó del pie ó suelen presentarse también manchas limitadas de color azulado que al principio hacen la impresión de extravasaciones sanguíneas, pero que pronto desaparecen sin dejar vestigios ó bien aparecen manchas circunscritas de color rojo vinoso, ó moreno rojizo, que se asemejan á un exantema sifilítico. También son probablemente efectos de la intoxicación la coloración pálida ó gris ó morena sucia de los tegumentos y la coloración cianótica de las extremidades. Lo mismo debe decirse de la *diátesis hemorrágica*, que en algunos casos se asocia á la gastroenteritis, y de los *estados anémicos*, que especialmente en los casos que siguen un curso crónico suelen alcanzar grados considerables. Diferentes trastornos que aparecen en el *sistema nervioso central* deberían ser considerados como efectos tóxicos. Entre ellos se cuentan los fenómenos nerviosos de excitación y de depresión, que se observan en el curso de la gastroenteritis y además la dispnea y los espasmos musculares. En los niños de pecho de edad más adelantada suelen aparecer convulsiones, y mucho más frecuentes, sobre todo en niños que están en los primeros meses de la vida, son, sin embargo, los espasmos tónicos que tienen por consecuencia una rigidez uniformemente extendida á todos los músculos, y cuando alcanzan un grado considerable producen actitudes

especiales de todo el cuerpo ó de algunas partes del mismo. Según mi opinión, proceden también ordinariamente de los desórdenes intestinales (autointoxicación?) otros diferentes trastornos nerviosos propios de los niños de pecho de más edad y de los niños que han pasado ya de la edad de la lactancia, tales como la tetania, el espasmo de la glotis y los terrores nocturnos. También deben ser considerados como efectos de las toxinas la debilidad cardíaca que sobreviene rápidamente en la gastroenteritis aguda y la disminución de la excitabilidad refleja. La *degeneración parenquimatosa de los órganos*, que existe frecuentemente en el momento de la autopsia, es igualmente una alteración tóxica, así como la mortificación del epitelio, que con frecuencia puede comprobarse en los órganos revestidos por una mucosa.

A las *afecciones orgánicas* producidas por la *infección* en la gastroenteritis, pertenecen en primer término la nefritis, la pneumonía lobulillar, la encefalitis, los procesos degenerativos del hígado (infiltración leucocitaria, necrobiosis, degeneración grasosa) y del páncreas. Con frecuencia puede comprobarse el infarto esplénico y á veces hemos encontrado embolias formadas por cocos en los vasos de los riñones, del hígado y del encéfalo. No es raro que se asocien á la gastroenteritis *inflamaciones supuradas* secundarias de los más distintos órganos: pleuritis, pericarditis, peritonitis, meningitis supurada, flemones, abscesos cutáneos, inflamaciones articulares terminadas por supuración, acompañadas á veces de desprendimiento de las epífisis, osteomielitis, abscesos miliares de los riñones y de los pulmones, etc. Cuando la enfermedad sigue un curso crónico, pueden desarrollarse *inflamaciones intersticiales difusas de los órganos*, como por ejemplo, del hígado. También pueden considerarse como consecuencias de la inanición, de la intoxicación y de la infección las mortificaciones de los tejidos y las lesiones gangrenosas que suelen desarrollarse á consecuencia de desórdenes circulatorios, sobre todo en aquellos sitios que están expuestos á la presión ó á los traumatismos (talones, maléolos, región del sacro, trocánteres, región occipital, mucosa de la boca). También son producidas en parte por la infección general las alteraciones histológicas que se encuentran en el estómago y en el intestino mismo, tales, especialmente, como la degeneración parenquimatosa de las células glandulares y la inflamación del tejido intersticial de sostenimiento (R. Fischl). Del mismo modo debe también concebirse el *infarto del aparato linfático del intestino*. Encontramos también estas tumefacciones y mortificación de los folículos en varias otras afecciones generales infecciosas, que se desarrollan con síntomas intestinales y aun sin ellos, como por ejemplo, de un modo particularmente frecuente en el sarampión, en la grippe y en el tifus abdominal y de un modo más raro en la escarlatina.

De la misma manera que la observación clínica y en parte también las lesiones anatómicas, nos obligan á aceptar la idea de que la gravedad y el curso de las afecciones gastrointestinales durante la lactancia son determinados por la intoxicación y la infección del cuerpo que se desarrollan á consecuencia de la descomposición del contenido intestinal, así también debe, por otra parte, hacerse notar que los argumentos bacteriológicos, químicos y experimentales que militan en favor de esta opinión dejan mucho que desear. Constituyen una serie de cuestiones en su mayor parte no resueltas: el punto donde radica esta descomposición del contenido intestinal, si se trata en cierto modo de la exageración de la fermentación normal ó de fermentaciones específicas y procesos de putrefacción, qué venenos se forman y de dónde proceden, cuál es su acción y cuáles son los trastornos que experimentan los cambios nutritivos, qué clases de bacterias intervienen en la intoxicación y en la infección, cuáles son las vías por donde penetran y en qué condiciones lo hacen, si existen afecciones intestinales bacterianas específicas, etc. Escherich distingue la fermentación ácida, que se origina á consecuencia de la acción de las bacterias sobre la lactosa y la fermentación alcalina producida por la putrefacción de las

secreciones intestinales, fermentaciones en las cuales pueden pasar substancias tóxicas al organismo desde el intestino. La causa más importante de las afecciones gastrointestinales es la presencia de *hongos fisíparos* y su actividad para la producción de fermentaciones en la leche de vaca, los cuales, en virtud de su multiplicación en el intestino y de su substitución á las bacterias intestinales normales, adquieren el papel de agentes morbosos. En estos últimos tiempos, el mismo autor, confirmando las investigaciones de TAVEL y de BOOKER, ha descrito en los niños de pecho una forma especial de *enteritis estreptocócica*, y se inclina á considerarla como una verdadera enfermedad infecciosa del intestino, á causa de las propiedades biológicas especiales, y sospecha también que reconoce su origen en la leche de vaca. BAGINSKY acusa á los *saprofitos* de la leche de vaca y á las bacterias que viven en el intestino á la manera de microbios saprofitos, como agentes de las afecciones digestivas, que provocan desde el principio procesos intensos de putrefacción en el intestino, en los cuales se desarrollan diferentes substancias tóxicas pertenecientes al grupo del amoniaco y sobrevienen alteraciones anatómicas muy importantes de la mucosa intestinal, con alteración concomitante de las grandes vísceras abdominales. Los autores franceses, y especialmente LESAGE, consideran al *Bacterium coli* como el agente más importante y el más común de las enfermedades digestivas del niño de pecho, porque, por regla general, ocasiona ya fuera del cuerpo la alteración de la leche de vaca y produce en el intestino del niño, así la putrefacción é intoxicación como la septicemia secundaria. Al paso que el *Bacterium coli* que se presenta en las deposiciones normales no es virulento, presenta propiedades virulentas en las deposiciones diarreicas. También debería pertenecer al grupo del *Bacterium coli* un bacilo de las deposiciones que fué cultivado por FINKELSTEIN en una diarrea hospitalaria que se desarrollaba con el mismo cuadro que la enteritis folicular. BOOKER considera la gastroenteritis como una enfermedad general tóxico-infecciosa y distingue la gastroenteritis estreptocócica de la bacilar. En cuanto á la acción tóxica de la leche, debe mencionarse que WAUGHAN, FLÜGGE y LÜBBERT han preparado, por medio de la acción de diferentes bacterias sobre la leche, toxinas que introducidas en el cuerpo de los animales por inyecciones subcutáneas ó por ingestión producen vómitos, diarrea, síntomas del sistema nervioso central y la muerte. Sin embargo, hasta ahora no se han obtenido en las deposiciones intestinales de los niños enfermos toxinas determinadas. La clínica de CZERNY, en Breslau, se ha esforzado en presentar la demostración de que en la gastroenteritis las transformaciones químicas nocivas tienen lugar en los procesos intermediarios de la nutrición. En los niños afectos de enfermedades gastrointestinales crónicas, la excreción de amoniaco está, por regla general, muy aumentada y de ordinario sigue una dirección paralela á la gravedad de la afección y á su mejoría. Por medio de la administración de los alcalinos se consigue la disminución ó la desaparición de la excreción de amoniaco (v. HYMANS). Según esto, se trata probablemente de un aumento de ácidos en la sangre *(intoxicación ácida)*, los cuales no son oxidados, sino neutralizados por la producción de amoniaco. A consecuencia de las pérdidas de substancias alcalinas que entonces tienen lugar, sobreviene una perturbación de las funciones orgánicas y disminuye la protección contra la invasión de las bacterias. Como, según demostraron los experimentos hechos en la alimentación de los niños afectos de enfermedades gastrointestinales, la eliminación de amoniaco aumentaba con la administración de leche rica en grasa y disminuía con la de la leche desnatada, parece que los ácidos de que se trata son los ácidos grasos que proceden de la grasa de leche, los cuales quedan sin oxidar (CZERNY y KELLER)

## Influencia de la edad y del desarrollo

Aun dentro del período de lactancia puede observarse una influencia esencial de los períodos sucesivos del desarrollo en la frecuencia y en la gravedad de las afecciones gastrointestinales. Esto se desprende ya de las proporciones de la mor-

talidad *durante el primer año de la vida*, las cuales demuestran que la mortalidad va disminuyendo de semana en semana y que los niños que se encuentran *en las primeras semanas de la vida*, sucumben con singular frecuencia á las enfermedades del tubo digestivo. En realidad este hecho queda disimulado en gran parte por el diagnóstico «debilidad congénita» que suele atribuirse á la enfermedad que ha producido la muerte y bajo cuyo pabellón quedan ocultas muchas enfermedades gastrointestinales de los primeros tiempos de la vida (1). Según las observaciones de Eröss entre 1,000 niños recién nacidos en la Casa de Maternidad de Buda-Pesth, habia 565, que á pesar de ser amamantados por sus madres, padecian de dispepsia y de catarro intestinal acompañados de una considerable disminución de peso, y por mi parte observo una cosa parecida en los niños procedentes de la Casa de Maternidad (suntuoso edificio perfectamente instalado), de los que se encarga la Inclusa. A pesar de que en ésta se emplea de un modo exclusivo la alimentación natural, existen en la mayoría de los niños que alcanzan al dia décimo de la vida trastornos digestivos, no sólo de índole ligera, sino también formas graves y mortales de la gastroenteritis, de manera que no pocos de ellos son admitidos en un estado desesperado. Sea la que quiera la causa de esto, el hecho en cuestión demuestra por sí solo, lo mismo que nuestras restantes observaciones, que las circunstancias que producen trartornos digestivos é infecciones intestinales aparecen de un modo más fácil y producen una influencia más profunda en el recién nacido y en los niños que están en las primeras semanas de la vida. En esta edad y á pesar de la gran diversidad del curso clínico, la gastroenteritis tiene un carácter especial y con frecuencia típico de una enfermedad infecciosa, hecho que es preciso conocer para poder apreciar é interpretar acertadamente algunos de los fenómenos que se presentan en las afecciones gastrointestinales de una edad más adelantada. En el niño de pecho de poca edad todo parece estar preferentemente destinado á las condiciones normales de la alimentación y de la digestión; los mecanismos protectores automáticos parecen ser menos perfectos y resistentes, de manera que después de la aparición del trastorno digestivo todas las funciones quedan fácilmente comprometidas por el hecho de la repercusión morbosa que pronto sufren órganos más distantes. Aquí sobresale también la particularidad de que á consecuencia de la lesión, una vez ésta ha sido producida, se crea una predisposición á nuevos desórdenes, la cual dura largo tiempo, apareciendo éstos en la ocasión más próxima, con más facilidad y de una manera más rebelde que antes. A medida que adelanta el crecimiento las enfermedades digestivas adquieren cada vez más el carácter de las afecciones intestinales localizadas.

*Durante el período del destete* del niño, entran en juego diferentes causas ocasionales para la producción de trastornos digestivos, cuando se lleva á cabo el destete en una época prematura ó de un modo demasiado brusco ó inconveniente. Cuando se destete de un modo apropiado á un niño hasta entonces sano, que está acostumbrado á tomar el pecho de un modo metódico, no se advertirá el más pequeño trastorno del estado general, ni del aumento del peso, ni del reposo durante la noche. Sin embargo, en muchos casos se lleva á cabo el destete del niño en medio de trastornos digestivos, que persisten de mucho tiempo antes y algunas veces precisamente á causa de ellos, y como fácilmente se comprende, esto tiene frecuentemente por consecuencia que aquellos procesos hagan nuevos y más violentos progresos, que entonces se designan con el nombre de *diarrhoea ablactatorum*.

(1) Así lo infiero también de las estadísticas de defunción de los niños de nuestro establecimiento, que mueren en el campo en casa de sus nodrizas. La causa de la muerte es llamada á veces «debilidad congénita,» hasta en niños que al nacer pesaban 4 kilogramos.

A pesar de todas las ideas contrarias del vulgo, que son también compartidas por muchos médicos, la *dentición* no tiene ninguna relación directa y demostrable con la producción de trastornos digestivos. La salida de los dientes se verifica sin dar ocasión á fenómeno alguno notable y sin trastornos cuando la alimentación y el desarrollo tienen lugar en condiciones normales. No existe una diarrea producida por la dentición, como hecho fisiológico, ni producida por vía refleja á consecuencia del estímulo de la dentición, ni, como antes se decía, como hecho de acción benéfica por la derivación que ocasiona. Las inculpaciones dirigidas á la erupción de los dientes como causa de diarrea, lo mismo que la idea de que el niño debe haberse resfriado, no son con frecuencia más que un expediente para disimular faltas que se han cometido en la alimentación ó sirven como disculpa para los casos en que se ha recurrido tardíamente á la asistencia médica ó es un error tradicional contra el cual debemos combatir. Por regla general conseguiremos también encontrar la verdadera causa de la diarrea, y aunque no fuera así, no echaremos mano del diagnóstico de diarrea de la dentición, que nada resuelve. En todos los casos, sin embargo, hemos de proceder contra el padecimiento existente valiéndonos de los medios terapéuticos.

En cambio pueden dar ocasión á dificultades en la ingestión de los alimentos, á irregularidades en el régimen alimenticio, y por lo tanto también á desórdenes digestivos, las afecciones locales de la boca que aparecen durante la dentición (tumefacción considerable y sensibilidad de la encía, ulceraciones en los alrededores del diente que brota).

## Influencia de la estación

Los datos estadísticos han demostrado que en algunos países, especialmente en algunas grandes ciudades de Alemania, de Inglaterra y de la parte oriental de América, la mortalidad de los niños de pecho aumenta rápidamente durante los *meses de verano,* que alcanza su grado más alto ordinariamente durante los meses de Julio y de Agosto y que durante esta época sigue una dirección paralela á la temperatura atmosférica, que va ascendiendo ó se mantiene á una altura determinada (Baginsky en Berlín, Ollivier en París, y otros autores), y que durante la misma época se hacen sobre todo más frecuentes las formas agudas y mortales de las afecciones gastrointestinales, de todo lo cual proceden las denominaciones de *diarreas de verano, summer-complaint* y *maladie d'été.* Respecto á esta clase de denominaciones debe notarse, en primer término, que no se trata de una enfermedad *sui géneris,* sino que las enfermedades digestivas del verano y las del invierno son completamente idénticas. En las enfermedades que se presentan durante el verano, puede también comprobarse que las afecciones gastrointestinales que se desarrollan repentinamente en los niños sanos y que son designadas con el nombre de cólera infantil, están en minoría y que bajo este diagnóstico se encierran un gran número de niños que ya desde largo tiempo padecían trastornos digestivos crónicos y en los cuales debe considerarse á la invasión del cólera infantil como el efecto acumulado de la intoxicación crónica. Al empezar el rigor del verano suele aplicarse de un modo más frecuente la designación de cólera infantil como diagnóstico estacional. Por una estadística de Flügge se ve cuánto influyen bajo este concepto en la estadística las nomenclaturas locales; en ella existe una gran diferencia en la relación de los niños de menos de un año muertos de cólera infantil en 1891 con los que sucumbieron á enfermedades intestinales agudas en general. El tanto por ciento de los niños de

pecho muertos de cólera infantil oscila en las diferentes ciudades de Alemania entre 100 (Hannóver) y 21 (Breslau).

La relación entre el calor del verano y la frecuencia de las afecciones intestinales, no ha sido todavía explicada de un modo completamente satisfactorio. La circunstancia de que son siempre las grandes ciudades las únicas que presentan el aumento de la mortalidad, al paso que las aldeas y las ciudades pequeñas no sufren á consecuencia de él, demuestra que no es la alta temperatura *por sí sola* la que produce de un modo directo la elevada mortalidad. Tampoco presentan este hecho todas las grandes ciudades, sino tan sólo aquellas en las que se emplea de un modo predominante la lactancia artificial, al paso que otras grandes ciudades que contienen una población en la que abundan más las nodrizas, quedan respetadas aunque por razón de su situación más meridional presenten temperaturas más altas y sostenidas. En las ciudades afectas, los niños que proporcionan el contingente al cólera infantil son principalmente los de la población pobre, que viven en condiciones desfavorables por lo que toca á la habitación. Por esto es racional la sospecha de que las condiciones especiales en que vive una clase de población son las causas que ocasionan el aumento de la mortalidad debida á las enfermedades digestivas durante el verano, y se deberá pensar ante todo en la leche de vaca, que, como es sabido, se echa á perder con más facilidad cuando la temperatura es alta, por de pronto durante su transporte y más tarde dentro de las habitaciones. De las observaciones de Soxhlet y Auerbach resulta que también puede contribuir á esta pululación de bacterias en la leche el cambio de pasto. Sin embargo, tal vez intervengan en la mortalidad estival otras causas y costumbres sociales, como por ejemplo, la alteración del agua de bebida por la acción del calor del verano (el bacilo butírico que tiene importancia para la fermentación de la leche y para la fermentación intestinal pertenece al mismo grupo que las bacterias ordinarias del agua de bebida), la alteración de otras substancias alimenticias, la época de la fruta, las excursiones que se hacen en los domingos y la participación en los viajes, que con frecuencia es fatal para los niños alimentados artificialmente, etc. Finalmente, hemos de pensar también en la posibilidad de que en determinadas condiciones locales se desarrollen en el aire mismo, cuando la temperatura es elevada, agentes nocivos de naturaleza infecciosa que obran de un modo directo sobre el conducto intestinal y su contenido. La objeción que podría hacerse de que únicamente enferman los niños y no los adultos, es poco decisiva y podría ser formulada con igual motivo á propósito de la leche de vaca. De las observaciones practicadas en los asilos se desprende que en la producción del cólera infantil, así como las enfermedades gastrointestinales del niño de pecho, que evolucionan de un modo menos tempestuoso, deben tenerse en cuenta todavía otras influencias infecciosas *independientes* de la leche, y Widerhofer nota con plena razón, respecto á la producción del cólera estival por la leche de vaca alterada, que «esta idea tiene muchos atractivos en sí misma, y hasta podría parecer suficiente si el cólera infantil sólo amenazara á los niños de menos de un año alimentados artificialmente.»

## Influencia hospitalaria

Las estadísticas relativas al punto de que tratamos en este párrafo proporcionan conclusiones suficientes sobre el desarrollo anormal de los niños que están en el primer año de la vida y que son alimentados artificialmente en gran número y durante largo tiempo en los departamentos para infantes de los hospitales de niños, en las casas-cunas, en los asilos para niños y en otros establecimientos, y no sin razón

por este motivo algunos hospitales de niños se niegan á la admisión de niños de menos de un año afectos de enfermedades internas, á no ser que se trate de casos en los que es imposible rechazarlos. Como dice HENOCH, desde 1874 á 1884, murieron en la Charité de Berlín, de 7,248 niños de menos de dos años, 4,997, esto es, el 69 por 100. De 4,109 niños que no pasaban todavía del sexto mes, murieron 3,209, esto es, 78 por 100. Y no ha mejorado en aquel establecimiento, á pesar de todos los progresos en la alimentación de los niños de pecho, el resultado de los cinco años últimos 1893 á 1897, durante cuya época, según el cálculo de las cifras comunicadas por FINKELSTEIN, entre 1,844 niños de menos de un año, murieron 1,176, esto es, el 71 por 100. Por poco satisfactorios que sean estos resultados, no son, sin embargo, los peores, y en otros asilos de niños, en los que se emplea la alimentación artificial y que no están en situación de modificar el tanto por ciento de la mortalidad, enviando á los niños á sus familias ó á corporaciones que están obligadas á cuidar de ellos ó de mandarles fuera del establecimiento para que allí sean cuidados, dicha mortalidad puede llegar al 100 por 100, como he llegado á saber casualmente ó preguntándolo. Los procesos sépticos y piohémicos, la erisipela, la bronquitis infecciosa, las afecciones graves de la boca, etc., arrebatan á una gran parte de los asilados. Niños que al principio se desarrollaban de un modo satisfactorio, se vuelven caquécticos á la corta ó á la larga y sucumben rápidamente en medio de la atrofia ó después de haber contraído el sarampión, la varicela ó la grippe. Sin embargo, son especialmente las afecciones gastrointestinales agudas ó crónicas las que imponen el mayor tributo.

Los establecimientos que pueden hacer alimentar á sus asilados por las madres ó por nodrizas, pueden presentar, como es natural, resultados incomparablemente mejores. Pero en cuanto el número de los niños excede de cierto límite determinado por las dimensiones del local y por todas las demás condiciones del establecimiento respectivo, se nota hasta si se emplea la alimentación natural de los niños, la aparición de gastroenteritis de curso grave con terminación frecuentemente mortal, como he explicado ya en mi trabajo sobre el cólera infantil (HENOCH's *Festschrift*, 1890). Una experiencia de algunos años me enseña que en mi departamento de niños de pecho dispuesto para contener setenta camas de niños y otras tantas de nodrizas, los resultados sólo siguen siendo satisfactorios mientras no se excede de aquel número (1). Hace una agradable impresión ver cómo hasta los niños más débiles se desarrollan magnificamente de día en día y se pasan semanas enteras en que no nos servimos de la sala de autopsia. Pero en cuanto se reune mayor número de niños (que algunas veces pasa de ciento), los resultados se vuelven menos favorables de un modo marcado é inmediatamente cambia todo el carácter de las enfermedades digestivas, no sólo porque aparecen cóleras infantiles malignos que desde el primer momento hacen la impresión de una intoxicación grave, sino porque, por otra parte, los casos que siguen un curso más lento y hasta prolongado, ofrecen, además de los trastornos digestivos, otros fenómenos y complicaciones que abonan la idea de que están dominados por el mismo genio epidémico. Desde hace algunos decenios se puede ir siguiendo en nuestro establecimiento, por lo que toca á la frecuencia y á la gravedad de la gastroenteritis, un hecho que se aparta de las observaciones ordinarias. La mortalidad absoluta y relativa, después de haber ido aumentando ordinariamente desde el mes de Diciembre, alcanza su grado máximo en los meses de la primavera Marzo, Abril y Mayo y empieza á disminuir precisamente en los meses de Julio y Agosto, tan temidos en otras partes. El mínimum de las afecciones corresponde á los meses de Septiembre á Noviembre. La aparición de las enfermedades gastrointestinales graves sigue una dirección paralela al número de niños admitidos, á las molestias que nacen del hacinamiento, á la aglomeración de niños y al aumento de enfermedades infecciosas de diverso género. Por este motivo es racional la sospecha de que en ciertas épocas se desarrollan agentes nocivos especiales, que obran de un modo desfavorable sobre los niños asilados en nuestro establecimiento. No se trata de una enfermedad especial de las inclusas, porque en todas las épocas vemos las mismas formas infecciosas en nuestra policlínica, bien que no hay duda de que en este caso se presentan en su mayor parte en niños alimentados artificialmente ó á los

(1) El número de niños admitidos anualmente en mi sección oscila alrededor de 1,500; la mortalidad anual durante el último decenio osciló entre 5 y 9 por 100.

que se da de comer. También se puede comprobar que las causas determinantes de la enfermedad generalmente son las ordinarias (irregularidad en el modo de tomar el pecho, exceso de alimentación, leche de nodriza no apropiada para el niño, etc.). Pero el carácter peculiar de la enfermedad consiste en que en poco tiempo adquieren un carácter especialmente pernicioso, frecuentemente con curso típico y en que aparece de un modo periódico ó en forma de focos. Así es natural admitir que en nuestros niños alimentados con leche materna ó de nodriza llegan al tubo digestivo, por una vía independiente de la alimentación, materias infecciosas y obran de un modo nocivo en aquel aparato, que dista mucho de ser comparable á una botella cerrada según el procedimiento de SOXHLET. Sospechamos que en los locales en que se reune un número excesivo de personas durante el invierno y la primavera, que no pueden ventilarse bien y que con frecuencia tienen una temperatura excesiva, el aire que está en amplia comunicación con el tubo digestivo se convierte en medio de incubación y en vehículo de materias infecciosas y que de las condiciones de su flora bacteriana podrían depender también la flora intestinal del niño y la índole de la influencia que ejerce. Por otra parte, no es imposible que las materias infecciosas multiplicadas y eliminadas por los niños enfermos sean diseminadas por personas intermediarias, ropas, utensilios de baños, etc.

Este carácter nocivo de la influencia hospitalaria no podía tampoco escapar á otros autores, que publicaron sus observaciones sobre las enfermedades gastrointestinales fundándose en el material proporcionado por las inclusas (PARROT, HERVIEUX, THIERCELIN, WIDERHOFER y otros). Entre las causas esenciales de la atrepsia, PARROT menciona también la influencia hospitalaria ó, como él dice, un agente de índole desconocida que se desarrolla en las maternidades y en los asilos de niños y alojándose en ellos se hace temible. HERVIEUX cree en un veneno especial, semejante al de la fiebre tifoidea. Recientemente la investigación de esta influencia hospitalaria ha sido objeto de atención, de un modo que merece ser agradecido, en la clínica de HEUBNER (HEUBNER, FINKELSTEIN). Durante bastante tiempo y en época reciente todavía *(Ueber Kuhmilch als Säuglingsnahrung,* 1894), HEUBNER defendió la idea de que en las dificultades que se presentan en la alimentación de los niños de pecho debía darse la parte del león á las alteraciones de la leche de vaca producidas por las bacterias, y que debía considerarse como la más importante de nuestras tareas la de llegar á hacerlas desaparecer de una manera completa. Después de haber hecho en su clínica todo lo que podía conseguirse desde este punto de vista, ha tenido que pensar que todavía deben cegarse otras y más importantes fuentes de infección. Nuevas y más exactas observaciones deben enseñar si en las afecciones que aparecen de un modo periódico en forma de focos debe culparse, en efecto, tan sólo al hecho de que los niños han contraído enteritis infecciosas de origen externo. Por otra parte, el problema de si la disminución de la mortalidad desde el 73 por 100, cifra que alcanzó en 1896, hasta el 58 por 100, en 1897, debe ser atribuída á las medidas que se tomaron y que tenían por objeto evitar la transmisión de la enfermedad, puede decidirse tanto menos, después de un período de observación tan corto, cuanto que al mismo tiempo se tomaron además otras disposiciones, según mi opinión, mucho más importantes, como la traslación del departamento desde una sala pequeña á dos locales en forma de barracas, más espaciosos y bien ventilados, y se dió mayor amplitud á la asistencia de niños por nodrizas que vivían fuera del establecimiento, lo cual constituye la forma más eficaz del «aislamiento.» La observación de las afecciones intestinales que aparecen en los hospitales ha demostrado, además, que aquéllas son idénticas á las que dominan fuera de ellos, como lo aceptamos también para las afecciones que se presentan en nuestro establecimiento. Este es también el motivo por el cual nos hemos detenido en explicar con más detenimiento la influencia de los asilos y de los hospitales para la inteligencia de la naturaleza de las afecciones digestivas (1).

(1) Veo con gusto, en el interesante trabajo de FINKELSTEIN, que las ideas actuales sobre la naturaleza de las enfermedades intestinales del niño de pecho y la clasificación de ellas se han aproximado de un modo extraordinario, en la clínica de HEUBNER, á las opiniones que yo y más tarde CZERNY y MOSER hemos defendido. No acierto ya á encontrar una diferencia esencial entre mi clasificación, que poco tiempo atrás HEUBNER calificó de *poco feliz* (PENZOLDT-STINTZING, *Handbuch*, 1894), y la ensayada ahora por FINKELSTEIN.

## Trastornos digestivos secundarios

La susceptibilidad del tubo digestivo del niño de pecho se da á conocer también por el hecho de que en las afecciones de todo género, los trastornos digestivos se asocian á la afección primitiva como complicaciones ó son provocadas de un modo directo por esta misma. La aparición de un desorden digestivo durante el curso de una enfermedad ya existente, deberá siempre ser tenida en cuenta como una complicación importante y será preciso darle su valor al establecer el pronóstico. Algunas enfermedades tienen frecuentemente por consecuencia inmediata, la de alterar el régimen metódico con que se acostumbra administrar la alimentación ó la ingestión misma de los alimentos, á consecuencia de lo cual queda ya creada la ocasión para los trastornos digestivos. En las enfermedades febriles se añade además á lo dicho, que la secreción de los jugos digestivos es defectuosa y los cambios nutritivos se perturban bajo la influencia de la fiebre por sí sola. Si entonces no se cuida por otra parte de disminuir la cantidad de los alimentos ó hasta los que rodean al niño la aumentan, impulsados por el desasosiego de éste ó por el aumento de la sensación de sed que experimenta, el trastorno digestivo aparecerá aún más fácilmente. Sin embargo, esto no ha de suceder de una manera infalible, como lo prueba, por ejemplo, la observación de un niño de pecho de cuatro meses que, durante una fiebre continua de 39 á 40° que se sostuvo durante diez y seis días (tal vez una fiebre tifoidea), conservó su aptitud digestiva en buenas condiciones y su peso aumentó en 400 gramos.

En los recién nacidos puede verse algunas veces que los estados irritativos de la mucosa de la boca y de la faringe, especialmente aquellos que son producidos por influencias traumáticas (limpieza de la boca practicada como medida profiláctica, aspiración en la asfixia, succión trabajosa), se propagan hacia las vías digestivas más bajas. Vemos estados irritativos de esta naturaleza en gran escala en las hendiduras congénitas del paladar llamadas bocas de lobo, en las cuales rara vez faltan trastornos digestivos persistentes. En la estomatitis aftosa de los niños de pecho de alguna edad pueden observarse, por regla general, trastornos gastrointestinales hasta de índole grave. En la bronquitis, las masas mucosas pegajosas, una vez tragadas, perturban la digestión y aparecen en las deposiciones. En el período febril de la vacunación las deyecciones presentan con frecuencia el mismo carácter que en los trastornos digestivos. En el sarampión la enteritis folicular constituye un fenómeno concomitante muy frecuente. La tos ferina resulta muy peligrosa para los niños de pecho, particularmente á consecuencia de sus complicaciones consistentes en enfermedades gastrointestinales. En la grippe de los niños de pecho las manifestaciones procedentes del tubo digestivo suelen sobresalir de un modo particular, y en ella se observa también la tumefacción del aparato folicular y á veces exulceraciones de la mucosa en los casos en que llega á practicarse la autopsia. Los autores que tienen ocasión de observar la fiebre palúdica en los niños de pecho, señalan la diarrea periódica como una manifestación de ella, pero aun sin que exista la diarrea, pueden los accesos no revelarse más que en forma de llantos que aparecen de un modo periódico (Filatow). En la septicemia del recién nacido la gastroenteritis aparece como una manifestación muy frecuente y puede constituir también la única expresión clínica de la enfermedad. En casos más raros se encuentran en ella lesiones ulcerosas ó depósitos pseudomembranosos (crup) en el estómago y en el intestino ó alteraciones gangrenosas extensas (difteria) en este último. En los recién nacidos operados y en los niños de pecho, el catarro gastrointestinal que sobreviene y al cual sucumbe

el niño no deberá ser interpretado siempre como un desgraciado incidente fortuito, sino con mucha frecuencia como una afección relacionada con la intervención operatoria.

Entre las anomalías constitucionales, la debilidad congénita y el raquitismo son las que de un modo especial están en relación con los trastornos digestivos durante la época de la lactancia. Los niños que nacen antes de llegar á término con un peso inicial de 1,500 gramos y aun menor, suelen constituir la demostración de que el desarrollo muy atrasado de su aparato glandular gastrointestinal, no les impide digerir de un modo perfecto la leche materna y desarrollarse con toda esplendidez. El sueño bienhechor de que suelen disfrutar, es uno de sus modos de protección contra los inconvenientes de una alimentación excesiva. Pero en cuanto ha sobrevenido por cualquier causa un desorden digestivo, suele adquirir mucha mayor gravedad y agotar rápidamente las fuerzas. Sin embargo, por regla general, debemos achacar la culpa á la afección gastrointestinal y no á la debilidad congénita, como causa de la muerte.—Consideramos al raquitismo como una anomalía constitucional congénita, cuyo ulterior desarrollo es favorecido por una higiene defectuosa y, por lo tanto, también por una alimentación inconveniente. En aquellos casos en los que no existe esta anomalía constitucional congénita, la alimentación inconveniente por sí sola no producirá el raquitismo. En efecto, vemos con frecuencia niños de pecho de edad adelantada ó niños de uno ó dos años, que viven en las peores condiciones, que desde su nacimiento padecen trastornos digestivos, que presentan un aspecto lastimoso y que, sin embargo, no ofrecen ningún vestigio de raquitismo. Pero cuando existe la anomalía constitucional congénita (y con mucha frecuencia podemos ya comprobarla en los recién nacidos por los síntomas precoces del raquitismo), el raquitismo puede desarrollarse hasta en niños de pecho que crecen bien, aunque es cierto que en tales condiciones la enfermedad no traspasa de ordinario los grados medianos. Vemos, por regla general, desarrollarse las formas más graves del raquitismo en los niños alimentados artificialmente y que padecen enfermedades gastrointestinales crónicas, y por este motivo no puede tampoco negarse que las causas que dependen de la alimentación desempeñan un gran papel en la etiología del raquitismo y requieren la más atenta consideración en el tratamiento de esta enfermedad. Por otra parte, hay entre el raquitismo y los desórdenes digestivos una relación que consiste en que cuando existe una predisposición raquítica, hay también una predisposición á los trastornos digestivos. Vemos aparecer estos últimos con frecuencia, ya durante las primeras semanas de la vida, y á pesar de una alimentación conveniente, en aquellos niños que presentan los ya mencionados síntomas prococes del raquitismo (gran diferencia entre el perímetro del cráneo y el del pecho, defectos de osificación del cráneo, suturas amplias, engrosamiento de las articulaciones condrocostales, asimetría de las mandíbulas). Además de la flacidez de todo el sistema muscular se presenta muy pronto una atonía del tubo digestivo, la cual se revela por el abombamiento del epigastrio y del intestino, producido por la existencia de gases, y en una edad más adelantada por la tendencia al estreñimiento ó por manifestaciones dispépticas de otra clase. En estos niños afectos del raquitismo congénito, suele aparecer la dilatación del estómago de un modo precoz y hasta cuando se les ha alimentado al pecho de una manera exclusiva. Los trastornos digestivos y el raquitismo no guardan entre sí la relación de causa á efecto, sino que unos y otros son manifestaciones simultáneas de la anomalía constitucional congénita.

## Dietética y profilaxis generales

Las reglas profilácticas de alimentación durante la lactancia, se deducen en su mayor parte de los hechos de experiencia, que ha proporcionado la observación de *niños de pecho sanos y bien desarrollados*. La evolución orgánica se cumple en estos últimos desde el primer día de la vida, y á veces durante todo el período de la lactancia, con una uniformidad y regularidad asombrosas y con una quietud respecto de la cual hemos de tranquilizar algunas veces á las madres jóvenes. Las cantidades de leche que el niño toma del pecho durante las veinticuatro horas, medidas por medio de las pesadas durante algunos días consecutivos, presentan oscilaciones insignificantes, sobre todo en los meses más adelantados de la infancia, el número de las tetadas sigue siendo siempre el mismo y tienen lugar casi á las mismas horas, y lo mismo sucede hasta con las deposiciones; el sueño presenta períodos regulares y es también desde el principio más prolongado durante la noche, y por lo tanto, durante ésta la ingestión de leche es también menos frecuente, y el aumento del peso se verifica de día en día con una notable uniformidad. Todo se verifica sin intervención ajena y «apenas se conoce que haya un niño en la casa.» En tales condiciones, está en su derecho un célebre fisiólogo (1) cuando se inclina á hacer que el niño tome el pecho cuando llora. Sin embargo, aquel curso automático é ideal de la alimentación del niño no constituye la regla general, ni aun en los que toman el pecho, y todavía es más raro en la alimentación artificial. Por lo tanto, haremos mejor en no ceder á semejantes tendencias fundadas en el modo de ser natural del niño y abrigadas por las personas que rodean á éste, y en no condescender demasiado con el niño mismo, así como también procederemos acertadamente no aguardando á que los trastornos se presenten, sino empezando la educación física del niño inmediatamente después de su nacimiento, en los casos en que tenemos ocasión de ello como médicos de la familia y prescribiendo ya desde el principio las reglas de conducta correspondientes para el cuidado del niño de pecho. Por lo demás, no hay duda de que debemos disponer también de la posibilidad de seguir el resultado que produzcan las reglas de conducta dictadas, adaptándolas de una manera adecuada á la situación de cada momento y á los cambios que sobrevengan, porque las prescripciones dietéticas no deben establecerse con arreglo á un patrón y de una manera dogmática, sino que, por el contrario, en todas las cuestiones que se refieran á la alimentación del niño de pecho, debemos esforzarnos en seguir una conducta apropiada en lo posible á las condiciones individuales (2). Todos los preceptos, fórmulas y datos numéricos que se enseñan á este propósito son tan sólo puntos de partida generales, que no pueden en modo alguno reclamar una adhesión absoluta. El método de alimentación debe ajustarse al niño y á sus aptitudes digestivas, mas no al revés. Si esto se aplica ya á la alimentación del niño de pecho sano, con más motivo todavía podrá repetirse de la del niño afecto de padecimientos gastrointestinales. En este asunto no deben tomarse como bases de criterio las tablas de alimentación propias para los usos

(1) Brücke, *Wie behütet man Leben und Gesundheit seiner Kinder?*

(2) El gemelo *A* con un peso de 3,230 gramos al nacer y el gemelo *B* con un peso de 3,280 gramos toman el pecho de su propia madre. Se da el pecho á uno y otro, siete ú ocho veces cada veinticuatro horas. *A* se desarrolla de un modo excelente, hace deposiciones irreprochables y durante las primeras seis semanas su peso aumenta de 1,130 gramos. *B* padece frecuentes dispepsias, el aumento de su peso es de 480 gramos durante las cuatro primeras semanas y queda en estado estacionario durante los últimos catorce días. Empieza á desarrollarse de nuevo y á aumentar rápidamente de peso después que se ha reducido á cinco el número de veces en que toma el pecho cada veinticuatro horas, al paso que *A* puede seguir sometido al mismo régimen que antes.

didácticos, que suelen señalar para cada edad las cantidades de alimentos y la dilución de la leche, estableciendo elegantes series aritméticas. Si se les siguiera á ciegas, serían más nocivas que útiles para el mayor número. Los puntos de vista más importantes para el régimen dietético que debe establecerse, se derivan de la observación continuada del mismo niño y de la más detenida consideración de todas las manifestaciones perceptibles objetivamente, así como de una estrecha vigilancia de los preceptos que se han impuesto y una crítica objetiva de su influencia en el estado del niño.

## Lactancia materna

Es un principio consolidado desde hace largo tiempo por experimentos repetidos, que la lactancia materna es la que ofrece condiciones más seguras para el desarrollo del niño y la protección mayor relativamente contra las afecciones digestivas del niño de pecho. Por firme que sea este principio, no deja de tener frecuentes excepciones. Todo el mundo ha observado que un niño que durante algunas semanas fué empeorando mientras tomaba el pecho de su madre, hasta siendo suficiente la secreción de leche, se desarrolla de un modo satisfactorio cuando es sometido á la alimentación artificial. Aquel á quien se han ofrecido casualmente cierto número de observaciones parecidas, se convertirá tal vez en un convencido partidario de la alimentación artificial, para el cual los casos favorables tendrán más importancia que la gran masa de observaciones contrarias. Sin duda por esto ha sucedido que, al mismo tiempo que muchas otras causas de índole social, han contribuído en no pequeño grado á la propagación de la lactancia artificial de los niños muchos prejuicios médicos; de manera que desde la invención del biberón, hace unos cien años, cada nuevo progreso ó también cada pretendido adelanto en la cuestión de la alimentación, ha agrandado más el círculo de sus partidarios, hasta llegar hoy á adquirir una extensión que excede indudablemente á la necesidad real. Los diferentes esfuerzos enderezados al perfeccionamiento de la alimentación artificial han hecho sazonar de un modo exagerado, y no tan sólo entre el público lego, el error de que la alimentación natural se ha convertido, por decirlo así, en un jalón que se ha dejado atrás y que hasta es superflua, ya que los modernos procedimientos de alimentación garantizan el éxito, así como también que la alimentación artificial de los niños se impone hoy con tanto mayor motivo cuanto que las glándulas mamarias de la mujer, según se pretende, se han vuelto estériles é ineptas para desempeñar su función por el hecho de la herencia, etc. En razón de la influencia general que ejercen, hay que deplorar estas afirmaciones, en parte exageradas, en parte desprovistas de pruebas, con las cuales algunos autores creen deber encabezar sus proposiciones de nuevos métodos de alimentación. Es nuestro deber, por el contrario, fomentar la alimentación natural tanto por medio de la enseñanza y de la instrucción del público como de nuestra influencia sobre cada familia. Si de un modo general es verdadero el principio de que la leche de vaca no puede substituir á la de mujer, á causa de sus diferencias fisiológico-químicas, no debemos establecer este principio en un terreno puramente académico, sino que debemos deducir de él todas las ulteriores consecuencias del modo más perseverante y riguroso. La más inmediata é importante de ellas es que el niño sea alimentado al pecho materno. Ya antes del nacimiento del niño, si es posible, debemos hacer valer nuestra influencia en este sentido, explicando en tiempo oportuno este asunto, animando á la madre indecisa, vigilando la alimentación que toma, preparando los pezones, si están mal desarro-

llados, empleando fricciones espirituosas ó medios auxiliares mecánicos (aspiración practicada con una pera de goma), y también más adelante, en caso de que se suscitaran dificultades insignificantes, manteniendo en su curso la empresa empezada por medio de las disposiciones convenientes y de las exhortaciones que animen á los interesados. Cuando no exista ninguna contraindicación seria, toda madre debería hacer el ensayo, por lo menos, de criar á su hijo, continuando en esta práctica tan largo tiempo como fuera posible. Disuadirla de ello de buenas á primeras ó consentir de buena voluntad en objeciones fútiles ó interrumpir inmediatamente á la primera dificultad el ensayo empezado, es olvidar el cuidado que se debe al niño. Por lo tanto, cuando haya que apreciar la aptitud de una madre para la lactancia, no habrá que pensar en las cualidades de un ama ideal, sino que será preciso no atribuir grande importancia á algunos defectos y darse por satisfecho aun con condiciones menos favorables.

En su solicita defensa de la lactancia materna, HEUBNER considera como único fundamento justificado para prohibirla la existencia de la TUBERCULOSIS ó la predisposición manifiesta á ella. Podría irse más allá todavía en esta cuestión y decir, apoyándose en la experiencia, que las mujeres que presentan cicatrices en el cuello, las cuales permiten inferir la existencia de la ESCROFULOSIS en la juventud, pueden lactar á sus hijos sin inconveniente, con tal que sean robustas, y que se alimenten bien y por lo demás estén sanas. En cambio, no debe perderse de vista, por otra parte, que, además de la tuberculosis, existen otras enfermedades y circunstancias que contraindican ó hacen imposible la lactancia materna. A este grupo pertenecen la DEBILIDAD CONSTITUCIONAL, la ANEMIA MUY GRADUADA, las LESIONES CARDÍACAS GRAVES, la NEFRITIS, las PERTURBACIONES PSÍQUICAS, los ESTADOS DE DEBILIDAD MENTAL (EPILEPSIA, HISTERIA), la ABSOLUTA REPUGNANCIA Á CRIAR AL NIÑO, las AFECCIONES PUERPERALES GRAVES, las PÉRDIDAS ABUNDANTES DE SANGRE y las ENFERMEDADES DE DIFERENTES CLASES QUE AGOTAN Á LA MUJER. El desarrollo defectuoso de las mamas, la falta, la mala conformación ó la exigüidad de los pezones, las grietas ó excoriaciones de los mismos, el eczema localizado de la aréola, la mastitis pueden dificultar ó imposibilitar la lactancia. Lo mismo sucede cuando la secreción láctea, que por regla general sobreviene del tercero al quinto día, no se establece ni aun más adelante, á pesar de poner el niño al pecho de una manera regular. Una mujer firmemente resuelta á dar el pecho y dotada de fuerza de voluntad, vence con frecuencia las mencionadas dificultades, como se ve en casos de grietas muy dolorosas ó de excoriaciones y abscesos que se desarrollan en el territorio de las glándulas mamarias, los cuales algunas veces penetran á gran profundidad y despegan los pezones. Las *grietas* suelen desarrollarse durante los primeros días que siguen al parto, en las mujeres de piel delicada y de pezones planos, poco eréctiles y cuyos contornos no se distienden. La escasez de leche, las afecciones de la boca del niño, la aplicación de éste al pecho durante un tiempo demasiado prolongado y los traumatismos inferidos á los pezones por la succión desordenada, así como también los lavados de los pezones antes y después de cada tetada, que se recomiendan muchas veces y que en general tengo por superfluos, facilitan la producción de grietas y dificultan su cicatrización. Entre los medicamentos tópicos numerosos que se han recomendado contra ellas, se obtendrán los mejores resultados con una *solución de tanino en glicerina* al 3 por 100. Producen muy buenos resultados las cauterizaciones de las grietas y ulceraciones situadas en la base de los pezones, con el *nitrato de plata* en substancia. Debe someterse al oportuno tratamiento toda afección bucal que exista en el niño. Para proteger los pezones, cuando están ulcerados, pueden emplearse las *pezoneras*, pues los aparatos más complicados que

se han recomendado para este objeto no son más que juguetes molestos. La simple pezonera formada por una campana de cristal y un pezón de caucho, que no sea demasiado blando, llena su objeto en la mayoría de los casos. En algunas circunstancias se interrumpe la lactancia durante veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, se extrae la leche retenida, tres ó cuatro veces al día, por medio de un sacaleches (bombilla en forma de pera) y se da de nuevo el pecho al niño, una vez la cicatrización ha progresado con alguna mayor rapidez gracias á este medio.

Por regla general, durante los primeros días de la vida es fácil subvenir á la necesidad de alimento del recién nacido, el cual, después de un largo sueño, queda satisfecho con las pequeñas cantidades de calostro que las mamas le ofrecen. En caso necesario se podrá tranquilizar al infante con algunas cucharadas de té, además de darle el pecho, y no se tomará tampoco á mal que, obligado por la necesidad, se chupe el dedo (1). Cuando la aparición de la secreción láctea se retarde más tiempo, deberá pensarse si no debería administrarse entre tanto una alimentación que substituya á la leche. Para la duración del tiempo que debemos aguardar, nos regiremos por el desarrollo del niño, por el estado de sus fuerzas, por su aspecto y especialmente por el peso de su cuerpo. Debe notarse, en cuanto á esto último, que la disminución que experimenta el peso del cuerpo durante los primeros días de la vida, suele elevarse á 200 ó 300 gramos, que el aumento regular empieza el tercero ó cuarto día y que en el octavo ó á lo más en el décimo día se ha recobrado otra vez el peso inicial. Las disminuciones de peso más considerables ó el estado estacionario más duradero, si no son producidos por una enfermedad, justificarán en definitiva el empleo de una alimentación auxiliar. Se podrán administrar de una á tres veces en las veinticuatro horas, 30 á 50 gramos de una mezcla de leche de vaca con agua, en las proporciones de una y dos terceras partes respectivamente. Debe evitarse la administración más frecuente de la alimentación auxiliar ó la de las cantidades de ésta superiores á las necesarias, porque son condiciones indispensables para la excitación y el aumento de la secreción de leche, poner el niño al pecho y el estímulo ejercido por la succión. En cuanto aquella secreción proporcione la conveniente cantidad de leche, de lo cual podemos convencernos, en los casos de duda, midiendo las cantidades ingeridas (pesadas antes y después de las tetadas), se prescindirá inmediatamente de la alimentación accesoria. Ni aun una insuficiencia de la secreción láctea, que persista durante largo tiempo, ni un aumento insuficiente en el peso del niño, deberán dar lugar á que se interrumpa bruscamente la lactancia materna y á que se apele desde luego á la alimentación completamente artificial. Hasta se apreciarán y aprovecharán las pequeñas cantidades de leche materna, con la única condición de que sean bien soportadas y se suplirá de un modo apropiado la cantidad que falte. La lactancia, ayudada por una alimentación auxiliar *(allaitement mixte)*, promete en general en todos los casos un resultado mucho más seguro que la alimentación puramente artificial, y por lo tanto es infundada la desconfianza que existe en algunos puntos contra la utilidad de las «leches de dos clases». Por lo demás, la experiencia enseña que mujeres que durante las

(1) El hecho de que el niño se chupe el dedo no es siempre una señal de hambre. Suele suceder esto con frecuencia en los niños de pecho, que por presentar trastornos digestivos se ponen intranquilos, y á consecuencia de esto, aquel acto se convierte poco á poco en una costumbre. En tal caso, llega á ser una especie de pasión, de un modo especial cuando existen dolores cólicos. En la dispepsia crónica suele adquirir más intensidad este hábito cuando se exacerban los trastornos, y disminuir y hasta desaparecer completamente cuando éstos mejoran, para reaparecer otra vez en un nuevo ataque. Por el contrario, podemos estar satisfechos cuando reaparezca el fenómeno, si un niño afecto de gastroenteritis aguda grave sale del estado de colapso y de apatía y vuelve otra vez á su antiguo hábito de chuparse el dedo. Por lo tanto, este «vicio» infantil tiene también cierta significación.

primeras semanas ó meses eran muy escasas en leche, se convierten más tarde en amas muy lecheras y que entonces sus niños adquieren con mucha rapidez el aumento que había quedado atrasado.

**La reglamentación de las horas** es el principio más importante de toda alimentación y también de la lactancia natural. En cuanto se han vencido las dificultades de los primeros días, si es que se presentaron, debe insistirse en la mayor *regularidad* posible *en las tetadas*. La observación de niños de pecho sanos bien desarrollados, en los cuales esta regularidad se cumple espontáneamente; la observación de que la mayor parte de los desórdenes digestivos de los niños de pecho deben atribuirse á un exceso en la cantidad de leche, á consecuencia de ponerles al pecho con demasiada frecuencia y de que se restablecen con suma prontitud aumentando los intervalos de las tetadas; la consideración de las condiciones fisiológicas (evacuación del estómago, aparición del ácido clorhídrico libre, duración del sueño), y finalmente, un estudio comparativo seguido durante muchos años, nos indujeron á abandonar la alimentación con intervalos de dos horas, antes practicada, y á introducir *los intervalos de tres horas*. Aunque en nuestro establecimiento nos atenemos en general al principio de que no debe darse el pecho con intervalos de *menos* de tres horas á un niño, á partir de los primeros días de la vida, aunque se trate de los nacidos antes de término, no debe esto interpretarse equivocadamente en el sentido de que en cuanto han transcurrido tres horas debe despertarse al niño para que mame, y no queremos tampoco censurar á la madre porque *de una manera excepcional* ha dado el pecho un cuarto ó media hora antes á su hijo, que estaba inquieto. Pero en cuanto se presenten los primeros indicios de un trastorno digestivo, debe formularse de un modo riguroso la prohibición, y si es necesario deben prolongarse todavía los intervalos. La disminución temporal de éstos hasta menos de tres horas sólo será permitida cuando se trate de un niño por lo demás sano, en el cual las cantidades de leche ingeridas resulten insuficientes á causa de la escasez de la leche de la madre, siempre y cuando sea de esperar que aquélla aumente y por lo tanto se demore todavía la ayuda de una alimentación suplementaria. Siguiendo este régimen con intervalos de tres horas y dada la circunstancia de que los períodos de sueño en el niño sano son de mayor duración durante la noche y de que, en caso de no ser así, pueden ser regulados de un modo conveniente por medio del hábito, *el número de las tetadas llegará á lo más á siete cada veinticuatro horas, durante los primeros meses*. A partir del quinto ó del sexto mes, pueden bastar al niño seis tetadas y al llegar al noveno mes, ó en todo caso hacia el final del primer año, puede suprimirse completamente la tetada de la noche y entonces bastan completamente cinco tetadas durante las veinticuatro horas (1).

En algunas circunstancias deberá atenderse igualmente á la **duración de las tetadas**. En condiciones normales, esta duración se eleva en los niños de poca edad á seis, ocho ó *á lo más diez minutos;* el niño suelta saciado el pezón. En las mujeres extraordinariamente lecheras ó cuando se trata de niños que tragan con mucha rapidez, deberá acortarse algunas veces la duración de las tetadas. En estos casos no es raro que podamos convencernos, por medio de pesadas, de que en tres ó cuatro minutos el niño bebe una cantidad de leche que basta para la

(1) En un niño afecto de eclampsia de origen gastrointestinal, que estaba en la quinta semana de la vida, el cual hasta entonces había sido criado por una nodriza de un modo irregular y con exceso en la cantidad de leche ingerida, se limitaron á cinco, las tetadas, durante las veinticuatro horas. La madre se atuvo con mucha exactitud á la observancia de este número por temor de una repetición de los accesos y nunca volvió á pasarse de él. El niño quedó siempre tranquilo, se desarrolló de un modo perfecto, y al ser destetado, al final del octavo mes, presentaba un aumento de peso superior al normal.

edad respectiva ó que excede la cifra permitida. Es positivo que tan sólo por medio de una rigurosa reglamentación de las tetadas pueden dominarse algunos casos de dispepsia. En los niños sanos, que á pesar de la distribución metódica de las tetadas están tomando el pecho durante un cuarto ó media hora ó más todavía y que están descontentos cuando se les aparta de él, se deberá poner en claro, por medio del examen de la madre y de las pesadas de las cantidades de leche, si se trata de escasez de leche ó, lo que tal vez es más frecuente todavía, de un hábito vicioso, á consecuencia del cual el niño puede llegar muy pronto al caso de querer estar cogido al pecho de un modo casi continuo, hasta sin mamar, y aun durante el sueño se despierta si se le separa de aquél. Por lo tanto, debe llamarse la atención de las madres irreflexivas sobre el hecho de que la teta no ha de servir como medio de aquietar al niño, que éste debe ser apartado del pecho cuando ha cesado de mamar ó se duerme, y que cuando la madre tiene leche y el niño hambre no se requiere ningún estímulo especial para que el niño se anime á mamar.

La cuestión propuesta por la madre ó que se impone por sí misma en circunstancias particulares de si debe darse un pecho en cada tetada de un modo alternativo ó si deben darse los dos, deberá ser resuelta en los casos dudosos, al mismo tiempo que por el examen manual de aquéllos y de la observación del niño mismo, por medio de pesadas, para apreciar las cantidades de leche ingeridas. En general, se recomendará el primer método de alimentación para los niños *de poca edad*, suponiendo que ambos pechos tengan una aptitud funcional próximamente igual y produzcan una cantidad de leche conveniente. Si la secreción es abundante, cada glándula puede proporcionar una cantidad de leche más que suficiente (200 á 250 gramos), después de un reposo de seis horas. El aprovechamiento tan completo como sea posible de cada glándula, se recomienda también teóricamente en atención á la circunstancia de que precisamente las porciones de leche que fluyen en último término contienen las substancias nutritivas y especialmente la grasa en proporción más abundante. Como se comprende fácilmente, deberán exceptuarse de este método alternante los casos en que la cantidad de leche sea insuficiente. En las mujeres que á consecuencia de una secreción láctea exagerada experimenten molestias y en quienes el reposo demasiado prolongado de la glándula produzca fenómenos de retención, habrá igualmente suficiente motivo para dar ambos pechos. La experiencia enseña, además, que esto está indicado también en algunas dispepsias de los niños de pecho, porque en ellas es útil algunas veces la administración de una leche más pobre en grasa. En los niños *más adelantados* deberán ser utilizados ambos pechos en cada tetada, por razón de la necesidad de mayor cantidad de leche y especialmente á consecuencia de la disminución de la secreción láctea. Las mujeres en quienes se ha agotado la función de una glándula ó en quienes ésta se ha inutilizado durante la lactancia, pueden subvenir á las necesidades alimenticias del niño con frecuencia durante todo el tiempo de aquélla, con la sola condición de que la otra glándula conserve su aptitud funcional.

En cuanto á las *cantidades de leche* que necesita el niño, nos han proporcionado datos cierto número de niños de pecho normalmente desarrollados, en los cuales se midieron por medio de pesadas las cantidades de leche ingeridas en cada tetada durante largos períodos y hasta durante toda la lactancia (Bouchaud, Camerer, Ahlfeld, Haehner, Pfeiffer, Feer, Johannessen). Las cifras medias adquiridas en estas investigaciones, así como en las mías propias, pueden utilizarse no sólo para la apreciación de los volúmenes de leche que necesita el niño de pecho y de la aptitud de la madre para la lactancia, sino que sirven también como puntos de partida seguros para el problema de las cantidades de substancias nutritivas que son necesa-

rias durante la época de la lactancia y también, por lo tanto, para la práctica de la alimentación artificial.

| EDAD | Cantidad de leche durante las veinticuatro horas | Número de tetadas | Cantidad de leche en cada tetada |
|---|---|---|---|
| Fin de la 1.ª semana. | 300 á 400 | 7 | 40 á 60 |
| Desde la 2.ª á la 4.ª | 400 » 600 | 7 | 60 » 80 |
| Desde la 5.ª á la 8.ª | 600 » 700 | 7 | 80 » 100 |
| Desde la 9.ª á la 12.ª | 700 » 800 | 7 | 100 » 120 |
| Durante los meses 4.º y 5.º | 800 » 900 | 7 | 120 » 130 |
| Desde el 6.º al 9.º mes | 1000 | 7 | 140 » 150 |

Como ya se ha indicado, los números que aquí se señalan son cifras medias que nos indican las cantidades diarias de leche, con las cuales un niño de pecho, con funciones digestivas normales, puede desarrollarse en buenas condiciones, esto es, alcanzar aumentos de peso adecuados. Como la cantidad de leche ingerida en cada tetada suele variar dentro de límites bastante amplios, la determinación de la cantidad de leche ingerida, *hecha una sola vez,* bien que no está desprovista de valor, no es decisiva, sin embargo, y por lo tanto, es necesario medir la cantidad de leche ingerida durante todo el día, ó por lo menos en varias tetadas consecutivas. En cuanto el *aumento del peso del cuerpo de los niños de pecho sanos y que se desarrollan sin tropiezo,* sólo podemos presentar, como bases generales de criterio, unos pocos datos, fundándonos en nuestros cálculos. El peso del recién nacido se eleva por término medio á 3,300 gramos para los varones y 3,200 para las hembras. El aumento diario del peso durante los dos meses primeros llega, por término medio, á 30 ó 35 gramos. Durante este tiempo el niño aumenta próximamente un kilogramo cada mes. A partir del tercer mes, los aumentos van siendo sucesivamente más pequeños. Durante el tercero y cuarto mes, el aumento llega á unos 700 ú 800 gramos cada mes, esto es, unos 25 gramos diarios, y en el decurso ó al fin del cuarto mes, se alcanza el doble del peso inicial. Cuando se trata de niños nacidos antes de llegar á término, por ejemplo, con un peso inicial de 2,000 gramos, debemos esperar que este último hecho se presentará ya en una fecha anterior, al paso que los niños que nacen en un estado de vigor extraordinario, por ejemplo, con un peso inicial de 4,000 gramos no llegan tan pronto á adquirir el peso doble mencionado. El crecimiento mensual llega á unos 500 gramos durante el quinto y el sexto mes y el diario á unos 20 gramos; desde el séptimo al décimo, este último es de 10 á 15 gramos. Al final del primer año el peso del niño llega á unos 10 kilogramos, y por lo tanto, ha triplicado desde el nacimiento.—Si se comparan las cifras que expresan el peso del niño bien desarrollado, con las cantidades de leche ingeridas por él, puede admitirse como cálculo aproximado, que la cantidad diaria de alimentos (leche materna (asciende al 12 ó 15 por 100 y, *por término medio,* al 13 por 100 del peso del cuerpo en la misma época.

## Lactancia mercenaria

Todo el que afirma la superioridad de la alimentación natural deberá deducir también de este hecho otra consecuencia, esto es, que cuando la madre no está en condiciones de amamantar á su hijo ó quiere sustraerse á este deber, debe encargar á una nodriza la lactancia del niño, si las condiciones sociales lo permiten. Por

lo tanto, si al plantear el dilema, alimentación artificial ó nodriza, preferimos desde luego en principio esta última, esta decisión es una consecuencia lógica de hechos suficientemente comprobados y bien fundados en criterio científico y no cuestión de «gusto» (BIEDERT). No queremos entrar aquí en reflexiones detalladas sobre las consideraciones sociales-políticas y los puntos de vista éticos de índole general, que suelen ventilarse, y con los cuales se suele ilustrar la cuestión de la institución de las nodrizas, y sólo queremos hacer notar en breves términos, que tanto los partidarios como los adversarios presentan una provisión igualmente grande de argumentos poderosos para apoyar ó para rechazar esta institución (1). Mucho más importante que estas consideraciones teóricas es el hecho de que en la resolución de la cuestión: ó ama ó alimentación artificial, el médico está ya comprometido en parte de antemano por las costumbres populares, por el uso y por las tradiciones de familia. En aquellos países (Italia, España, Francia, Suecia y Noruega, países eslavos), en donde la alimentación al pecho constituye todavía la regla general, es también cosa corriente y que no ofrece grandes dificultades procurar un ama al niño que no pueda ser criado por su propia madre. En estas favorables condiciones se explica también que los médicos están habilitados á formular grandes exigencias respecto al desarrollo del niño y á la cuantía y á la regularidad del aumento de su peso y que las madres mismas en general no hayan adquirido todavía aquella calma, paciencia y constancia que reclama de un modo tan esencial la práctica de la alimentación artificial. Por otra parte, en los países, como por ejemplo Inglaterra, la mayor parte de Alemania, los Alpes austriacos, etc., en donde la alimentación artificial ha pasado á ser una práctica popular, el médico tendrá que contar con esta costumbre, por de pronto, por la razón de que presenta muchas más dificultades encontrar un ama, y en dichas comarcas en verdad la institución de las nodrizas peca de grandes defectos. De todos modos deberá *aconsejarse que se tome una nodriza,* cuando la conservación de la vida del niño lo exija. Esto es lo que sucede en la DEBILIDAD CONGÉNITA, Ó CUANDO EL NIÑO NO HA NACIDO Á TÉRMINO (peso inicial inferior á 2,500 gramos), cuando la MADRE HA FALLECIDO Á CONSECUENCIA DEL PUERPERIO, cuando OTROS NIÑOS MAYORES HAN MUERTO DE POCA EDAD Á CONSECUENCIA DE UNA ALIMENTACIÓN INCONVENIENTE ó se han desarrollado mal, cuando existe un SELLO HEREDITARIO (TUBERCULOSIS, RAQUITISMO), cuando la MADRE MISMA NO ESTÁ EN CONDICIONES DE CRIAR y vigilar al niño (constitución enfermiza, carácter aprensivo, indocilidad, ligereza), cuando EL NIÑO HA SUFRIDO GRAVES TRASTORNOS DIGESTIVOS DURANTE LOS PRIMEROS DÍAS ó cualquier otra afección seria, etc. Está absolutamente *prohibido entregar el niño á una nodriza, cuando aquél presenta fenómenos evidentes ó sospechosos de sífilis hereditaria.*

Las observaciones que hemos hecho antes sobre la *elección y reconocimiento del ama* deben completarse todavía en algunos puntos. En primer lugar deberá comprobarse el *estado de las mamas, de los pezones* y la *cantidad de leche* de la nodriza.

(1) La objeción más importante contra la institución de las nodrizas es que la madre abandona á su propio hijo y lo entrega á sus parientes, para que le alimenten artificialmente ó á una nodriza, á fin de convertirse ella misma en ama de un niño extraño, por una retribución. Este es ciertamente uno de los rasgos más tristes de nuestros vicios sociales. Pero mientras se creen establecimientos que permitan á la madre soltera que permanezca junto á su hijo, asegurándole lo necesario para su sustento, ya por medio de una subvención pública, ya por medio de una ocupación *adecuada,* tendremos que considerar como una cosa comprensible que las apremiantes circunstancias del propio sustento y de la necesidad de un salario, rompan el vínculo natural. El hecho de que después de separarse de su hijo, la madre entre en servicio ajeno como nodriza ó con otro carácter, no cambia nada en la lamentable situación de las cosas. Las mejores condiciones en que, como nodriza, está por lo que toca al salario, y la gratitud moral de la madre del niño que amamanta, pueden redundar en gran beneficio del niño á quien ha abandonado.

El ama que ha venido de una comarca distante, llega ordinariamente con los pechos henchidos. Por la forma de ellos y por la palpación del tejido glandular, pueden adquirirse muchos datos y puede apreciarse si sólo existe una retención transitoria de leche ó si es probable que se trate de una abundancia permanente. El curso de los hechos durante los días inmediatos proporcionarán conclusiones seguras sobre esta cuestión. Sólo debe recordarse que no es raro que al segundo ó tercer día de haber sido admitida una nodriza, tenga lugar una disminución de la secreción láctea á consecuencia del cambio repentino de la alimentación y de todas las demás condiciones. Como la secreción láctea suele restablecerse de nuevo al cabo de algunos días, si se la favorece por medio de un régimen conveniente, no habrá que precipitarse en despedir ó cambiar la nodriza. Cuando las glándulas mamarias prometan una cantidad satisfactoria de leche, se pasa á *reconocer el resto del organismo.* Como se puede hacer responsable al médico de todos los accidentes, hasta de los inesperados, deberá aquél insistir en reconocer al ama en todos los casos, aunque ésta haya sido ya declarada como conveniente por otro médico. Debe despedirse á secas al ama que no quiera someterse al reconocimiento completo. Hay que hacerse cargo del aspecto sano, del buen color de la cara, de la conformación adecuada del cuerpo, en una palabra, de todos los indicios externos que hablen en favor de la salud de un individuo. Debe dirigirse una atención especial á la *sífilis* y á la *tuberculosis.* Se examinan detenidamente los *órganos genitales* (así como también el ano y los pliegues inguinales), las *cavidades bucal* y *faríngea,* el *cuero cabelludo* y los *tegumentos;* se reconocen por medio de la palpación los *ganglios linfáticos* y se examinan de un modo conveniente los *pulmones* y el *corazón.* Hay que inspeccionar bien los *ojos* (cicatrices de la córnea), los *conductos auditivos* (otorrea) y las *fosas nasales.* No hay que olvidar que las amas, lo mismo que otros criados, pueden traer á la casa piojos, sarna, etc. Si se tiene ocasión de ver y examinar al *hijo del ama,* se la aprovechará. Si el ama está sana y se ha encontrado leche en cantidad suficiente, se la puede recomendar. Ante estas condiciones principales que debe llenar la nodriza, tienen una importancia secundaria todas las demás cualidades deseadas, y sólo pueden ser tenidas en consideración cuando se puede hacer una elección entre diferentes nodrizas. En atención á la duración de la lactancia, se preferirá en general para niños que no pasan del cuarto mes, las nodrizas cuyo parto se remonta de uno á tres meses. Para evitar engaños debe apreciarse esta última fecha por el acta de nacimiento del niño del ama. La edad de ésta podrá variar entre veinte y treinta y cinco años. No constituye un hecho decisivo el que sea primeriza ó multípara, pero se dará la preferencia á esta última cuando la madre sea demasiado joven é inexperta. Si la nodriza ya había desempeñado tal vez antes este cargo y ha demostrado tener buenas condiciones para él, esto constituirá desde el punto de vista médico, un argumento más para recomendar su admisión. Las madres sensibles prefieren una mujer casada, sin reflexionar que esta cualidad es más discutible todavía desde el punto de vista ético. Además, suelen alcanzar mayores proporciones en las nodrizas casadas la nostalgia, la inquietud y la tendencia al hurto. Si se trata de tomar ama para un niño enfermo ó para un niño debilitado á consecuencia de la lactancia artificial, deben reputarse como secundarias las condiciones externas deseadas por algunas madres hasta en esta situación apremiante y se tendrá en cuenta tan sólo la aptitud orgánica y si hay peligro en la tardanza se deberá admitir también una nodriza más vieja ó que no tenga nada de bonita y hasta que ofrezca algún defecto que no tenga relación con su cargo. Debe enterarse al ama de la enfermedad del niño, porque en tales condiciones los deberes y cuidados que se reclaman de ella son mucho más grandes y penosos que en condiciones normales.

El régimen antes mencionado para la lactancia materna se aplica también á la mercenaria. En los niños recién nacidos hay que poner especial atención en evitar los trastornos digestivos, que con frecuencia persisten largo tiempo, en administrar la leche en la cantidad que corresponda á la necesidad de alimento, que ordinariamente es pequeña todavía. La nodriza, temerosa de perder su abundante leche, acostumbra dar de mamar en cantidad excesiva, si el niño queda abandonado en sus manos. Por este motivo no es necesario tampoco que el ama esté en la casa inmediatamente después del nacimiento del niño, y no se pierde nada en que no vaya á ella hasta al cabo de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas. Se extrae el exceso de leche y de esta manera se evita también que se agote la secreción. Los niños nacidos antes de llegar á término ó en estado de debilidad, en los cuales la actividad de succión permanece defectuosa durante largo tiempo, suelen dejar secas una porción de amas, si no hay un segundo niño que sostenga la secreción. La nodriza debe ser instruida y vigilada para que cumpla el orden en las horas de las tetadas y todas las reglas higiénicas. Por este motivo el niño debe permanecer también durante la noche en la habitación de la madre; la quietud de la casa durante la noche no sufre alteración, si desde el principio se mantiene la regularidad. La buena voluntad y el carácter pacífico de la nodriza puede contribuir de un modo esencial al desarrollo del niño; pero no existen, sin embargo, condiciones particulares de carácter que convengan á las nodrizas como tales. Mucho influye en esto el modo de ser de la casa misma y el modo como la nodriza es considerada y tratada. En las diferencias de opiniones, algunas veces dirigidas con cierto ciego apasionamiento, entre la madre y la nodriza, el médico debe colocarse del lado del *niño*, esto es, disponer tan sólo lo que es útil para éste y procurar impedir todo lo que podría perjudicarle, apaciguando aquellas diferencias con el tacto necesario.

## Dietética é higiene de la mujer durante la lactancia

La reflexión de que las glándulas mamarias de la mujer que cría deben segregar una considerable cantidad de substancias alimenticias y de líquidos; la observación de que las mujeres que no pueden alimentarse, mal nutridas ó que deben desempeñar trabajos penosos proporcionan una leche pobre, con la cual el niño se desarrolla mal; las observaciones hechas en animales que crían, según las cuales por medio de una conveniente alimentación rica en albúmina y de bebidas abundantes se aumenta el rendimiento de leche, llevan á la conclusión de que la alimentación abundante tiene ventajas para la mujer que cría. Por regla general este aumento de alimentación será favorecido por el aumento del apetito y de la sed. Hay que atribuir á esto, así como también al mayor cuidado y regularidad de la alimentación, el hecho de que algunas mujeres se encuentren mejor y presenten mucho mejor aspecto que de ordinario precisamente durante la lactancia. En las familias acomodadas y que viven en condiciones ordenadas, no habrá que cambiar gran cosa en la alimentación ordinaria de la madre. La ración mixta, compuesta de alimentos animales y vegetales, cuidadosamente preparada y de fácil digestión, llenará su objeto por lo general. Cuando se trate de mujeres que padecen debilidad de la digestión ó trastornos digestivos crónicos, se cumplirán de un modo más riguroso los preceptos correspondientes y será preciso tener en cuenta las diferencias individuales.

En atención á las observaciones de Kehrer, según las cuales la llamada disminución fisiológica del peso de los recién nacidos es más pequeña y se compensa de un modo más rápido, cuando las puérperas son alimentadas de un modo más abundante

ya desde los primeros días inmediatos al parto, la dieta tenue de los primeros días del puerperio debe ser tan abreviada como sea posible, si no existe una contraindicación especial. Durante las *primeras semanas de la vida,* en las cuales el niño suele reaccionar de un modo más violento á las faltas de régimen de la nodriza, como lo demuestra la experiencia, y en que los desórdenes digestivos que sobrevienen en él siguen un curso más rebelde, la dieta y la *elección de los alimentos* deberán ser más vigilados que durante los meses más adelantados. Los alimentos de difícil digestión, aquellos á los cuales la nodriza está poco acostumbrada, flatulentos, nocivos, muy condimentados ó agrios, deberán evitarse ó por lo menos no deberán ser ingeridos sino en cantidades moderadas, sobre todo si la mujer que cría puede pasarse sin ellos. A estas clases pertenecen por ejemplo las carnes manidas (caza de *haut goût),* los embutidos, el pescado no muy fresco, los cangrejos, las salsas grasas *(mayonnaise),* los quesos viejos, la natilla batida, las patatas ó las legumbres en gran abundancia, las papillas farináceas preparadas con espuma de cerveza, el pan moreno tierno, la pastelería, la col, las ensaladas, la fruta del tiempo, etc. La mujer que cría satisface el aumento de la sed bebiendo mayor cantidad de agua, y por este motivo durante las primeras semanas de la lactancia, disfrutan de gran aceptación las grandes cazuelas de sopa, y si se trata de nodrizas, los grandes pucheros de café con leche. Sin embargo, no es conveniente hartarse de grandes cantidades de líquidos durante semanas enteras y algunas mujeres aceptarán con gusto la disposición de que se limite este régimen. Deben evitarse las bebidas alcohólicas fuertes y la cuestión de si conviene la cerveza puede resolverse diciendo que basta cada día un litro ó un litro y medio de una cerveza que haya fermentado por completo y que no sea demasiado fuerte. Se puede renunciar á la cerveza de las posadas de aldea. Si no existe repugnancia alguna para la leche y ésta es bien soportada sin que perturbe el apetito, puede ser muy conveniente recomendarla á la mujer que cría.

Más engorrosas son de ordinario las cuestiones é instrucciones que se refieren á la alimentación de las nodrizas. El principio ordinario de que éstas deberían alimentarse en la forma á que están acostumbradas, es más fácil de establecer que de cumplir. La escasez de leche que suele presentarse durante los primeros días, deberá evitarse por medio de la administración de los alimentos líquidos y de bebidas, de que ya hemos hablado. Además, se deberá tener en cuenta que las nodrizas procedentes del campo están acostumbradas, por lo general, á una dieta más bien vegetal, y por lo tanto necesitan cantidades de alimento más abundantes y sólo de un modo sucesivo se acomodarán á una dieta más rica en carne. Prodúcense trastornos digestivos por las circunstancias de que el ama, pasando á vivir en mejores condiciones, suele exceder la medida de la satisfacción de su apetito, de que la posición subordinada que ocupa en la casa restringe su libre determinación y de que no da cuenta de los trastornos que la aquejan ó de su repugnancia por ciertos manjares, en un momento bastante oportuno, por razón de su escasa inteligencia. Es necesario que esté convenientemente ocupada en la casa y que haga ejercicio al aire libre, hasta en los días en que no debe sacarse á la calle al niño. Cuando éste padezca enfermedades de larga duración, deberá procurarse á la nodriza algún reposo por la noche, en la mayor escala que sea posible. El médico de la casa, al hacer sus visitas por cualquier motivo, atenderá á todos estos hechos y podrá corregir, en tiempo oportuno, muchos defectos juzgando por sus propias observaciones y por las preguntas que haga de un modo directo. La madre inteligente comprenderá también muy pronto que no todo está terminado con la admisión del ama, sino que ella misma debe vigilar de continuo á ésta y al niño. Las nodrizas ó niñeras imprudentes, y á veces también los parientes mismos, acostumbran dar al niño algunos bocados no permitidos y dejar

luego que el médico descifre acertadamente el enigma de los desórdenes digestivos que han sobrevenido.

Si á pesar de existir una secreción de leche suficiente y de dar el pecho de un modo regular, el niño no se desarrolla sin trastornos digestivos y aun estando la nodriza completamente sana, creemos deber hacer responsable á la mala calidad de la leche, nos esforzaremos en mejorar la situación de las cosas, por medio de la supresión de esta ó la otra falta que hayamos observado en la dietética ó en la higiene del ama. En último resultado tendremos que decidirnos al cambio de ésta. No poseemos métodos determinados para hacer más digerible la leche en estos casos, esto es, para modificar su composición en un sentido determinado. Estamos, en cambio, en condiciones muy eficaces para hacer que *aumente la cantidad de leche,* por medio de una alimentación abundante. Los autores franceses recomiendan para este objeto la GALEGA OFFICINALIS. La CORRIENTE ELÉCTRICA CONSTANTE, recomendada por JACOBI, debe ensayarse en las madres que tienen escasez de leche y que quieren continuar criando. Nos ha prestado buenos servicios en muchos casos, pero su aplicación es inútil cuando existe un parénquima glandular escaso. La SOMATOSA puede tener ventajas, en cuanto mejora el estado general de la nutrición en las nodrizas débiles y de esta manera influye también favorablemente en la secreción de leche, pero no posee una acción específica sobre ella, como se ha afirmado. En las mujeres anémicas presenta ventajas la administración de PREPARADOS FERRUGINOSOS. Cuando la leche es pobre en grasa nos ha prestado con frecuencia muy buenos servicios la ADMINISTRACIÓN DE GRASAS EN ABUNDANCIA (manteca fresca, tocino, leche).

## Alimentación auxiliar y destete

No puede precisarse de antemano un programa fijo para determinar cuánto tiempo debe criarse á un niño, cuándo deben darse por primera vez alimentos distintos de la leche y cuáles han de ser, y esta imposibilidad procede de las muchas casualidades inesperadas y de los incidentes que pueden ocurrir. En general, sea la que quiera la clase de alimentación y por lo tanto también en caso de que ésta haya consistido en la lactancia natural, debe adoptarse el principio de que no hay que cambiar nada mientras el niño marche bien, esto es, mientras el estado de su digestión, su estado general y su aspecto sean satisfactorios y su peso vaya aumentando de la manera conveniente. En los casos en que nada nos apremia y en que la secreción de leche es suficiente, el niño debería quedar limitado á tomar el pecho de un modo exclusivo hasta el final del séptimo ú octavo mes. Los niños cuyo desarrollo está atrasado ó que están debilitados por una afección intercurrente ó aquellos para quienes sólo después de haber fracasado la alimentación artificial y cuando tenían ya algunos meses se tomó un ama, serán dejados al pecho más largo tiempo de un modo exclusivo, si hay necesidad de ello, hasta que se hayan robustecido lo suficiente. La erupción de los primeros dientes, considerada como una indicación, dada por la naturaleza, de la necesidad de una alimentación accesoria más sólida, no tiene importancia alguna en este concepto. La salida precoz del primer diente en el cuarto ó en el quinto mes, no nos inducirá á apresurarnos á dar de comer al niño, y por otra parte no aguardaremos en aquellos casos en que la salida de los dientes se retarda hasta el noveno ó décimo mes, sino que antes bien esta circunstancia será un motivo para modificar la alimentación del niño y disponer una dieta complementaria. La época del rigor del verano no será apropiada para deste-

tar el niño en las grandes ciudades, por razón del peligro ya mencionado de que la leche se eche á perder. El destete regular puede empezar entre el octavo y el décimo mes. Hacia esta época la cantidad de leche suele ya disminuir de un modo marcado, lo cual en caso de retardar más el destete, se revela también por el escaso aumento del peso ó por un prolongado estado estacionario del mismo que no depende de afección alguna ó bien por las señales antes mencionadas de un estado de inanición (deposiciones raras, orina escasa, depresión del abdomen, el niño pellizca los pezones, mama durante largo tiempo ó con inquietud ó con indiferencia, su color va haciéndose más pálido, etc.). El *destete* debe tener lugar *de un modo progresivo,* vigilando siempre el estado de la digestión y los progresos del niño. Es una condición previa indispensable que el niño esté acostumbrado á la regularidad en las horas de mamar, las cuales en esta época deben llegar á lo sumo á seis durante las veinticuatro horas. Si se ha suprimido por completo la tetada de la noche, el destete se efectuará de un modo más sencillo todavía. La administración de la primera comida choca algunas veces con ciertas dificultades, porque el niño se niega á tomarla. Ordinariamente se vence la dificultad que opone al principio, por medio de alguna constancia que no debe degenerar en imposición hecha á la fuerza. Mientras la primera comida no sea tomada bien y á gusto y en la cantidad correspondiente, no se pasará á dar una segunda comida. Como *primera comida que substituya á la teta* se emplea en general la leche de vaca, la cual constituye el principal medio de alimentación del niño destetado y aun más adelante, pasado ya el primer año, y á la que por lo mismo debe empezar por acostumbrarse al niño. Se empieza por 150 gramos de una mezcla de leche y agua en partes iguales, á la cual al principio puede añadirse un terrón de azúcar de caña para darle sabor dulce. Al cabo de unos ocho días se pasa á dar la misma cantidad de una mezcla de dos partes de leche y una de agua (100 gramos de leche y 50 de agua) y se puede substituir el azúcar de caña por azúcar de leche. En algunos casos se elegirá otra substancia alimenticia para la primera comida accesoria, por ejemplo caldo de carne (200 gramos de carne de vaca cocida sin legumbres, con la correspondiente cantidad de agua), harina de Nestlé ú otra harina propia para niños en forma de un cocimiento claro. Puede recomendarse el caldo de carne cuando, á pesar de existir una secreción láctea todavía suficiente y sobre todo cuando hay tendencia á administrar al niño una alimentación exagerada, se trata de intercalar una comida de escaso valor nutritivo ó de condescender con las infundadas instancias de la familia á que se dé al niño una alimentación accesoria. La harina de Nestlé, en forma de cocimiento hecho con agua, es manjar del gusto de algunos niños, á quienes la leche de vaca repugna al principio. Este preparado, lo mismo que otros preparados farináceos, pueden ser empleados con ventajas para la primera comida, cuando existen deposiciones de olor pútrido ó tendencia á la diarrea. Por medio de la adición progresiva de leche y de la disminución de harina, puede establecerse la transición á la leche de vaca, en niños que al principio rechazaban en absoluto esta última. Las demás comidas se van disponiendo de un modo progresivo, alternándolas con las tetadas. El período de dos ó tres meses, que suele determinarse para el destete en condiciones normales, es bastante largo para hacer imposible un proceder demasiado precipitado, para vigilar la acción de todas las demás comidas sobre la digestión y el estado del niño y para hacer los cambios convenientes siempre que sobrevengan trastornos. No será raro que nos veamos precisados á disponer de nuevo durante algún tiempo la alimentación exclusiva al pecho, empezando otra vez el destete cuando los trastornos hayan desaparecido. De todos modos nuestros esfuerzos deben dirigirse *á no separar por completo del pecho al niño, sino cuando las funciones digestivas de éste estén en*

*buenas condiciones*. Especialmente en los casos en los que no estamos completamente seguros del éxito, no será una precaución superflua dar á la nodriza el consejo de sostener la secreción de leche practicando la extracción de ésta durante algunos días todavía, después de la supresión completa de las tetadas. En las llamadas diarreas del destete que presentaban un aspecto amenazador he hecho poner otra vez al pecho con frecuencia y con el mejor éxito, al niño destetado desde hacía ocho ó catorce días, funcionando otra vez la glándula de un modo conveniente. Una vez terminado el destete, la ración ordinaria del niño, que en este caso habrá llegado á los diez ó doce meses, será del tenor siguiente: leche tres veces, sopa cocida, una vez (caldo con harina de avena, quaker-oats, sopa de avena, tapioca, sémola, harina de leguminosas, yemas de huevo), una papilla (harina de Nestlé con agua, cocimiento de Kufeke, alimento de Mellin, bizcochos, sémola con leche). Esta dieta puede ser mantenida sin variación esencial hasta los diez y ocho meses aproximadamente, adicionándole en algunos casos un huevo pasado por agua. Durante este tiempo el niño deberá aprender á mascar un pequeño pedazo de pan blanco. Sólo á la edad mencionada se hará alguna vez que otra un ensayo con carne (al principio carne de pollo finamente trinchada y mezclada con caldo) y después de los dos años será administrado este alimento de un modo regular, pero no más que una vez al día.

Hasta ahora no hemos hablado más que del destete regular que tiene lugar en el cuarto trimestre. Pero con bastante frecuencia y por diferentes motivos, se presenta la necesidad de administrar ya en los primeros meses una alimentación auxiliar si no se prefiere tomar una ama ó cambiar por otra la que ya se tiene. El motivo más común procede de la escasez de leche, existente ya desde el principio ó que sobreviene más tarde, ó bien de la disminución de la secreción. En tales casos nos convenceremos con frecuencia de que, por ejemplo, la administración de una alimentación auxiliar una vez al día, pondrá de nuevo en buen camino el desarrollo del niño durante largo tiempo y de que con frecuencia se podrán alcanzar resultados satisfactorios por medio de pequeñísimos aumentos. En algunas mujeres la provisión de leche no basta á ciertas horas del día, ordinariamente por la tarde ó por la noche. En este caso, una comida suplementaria al día de 100 á 150 gramos de una mezcla de leche con partes iguales de agua (esto es, 50 á 75 gramos de leche de vaca), suprimirá todas las dificultades. La aparición de la menstruación, que por regla general tiene lugar sin que produzca trastorno alguno en el niño, puede dar origen á la necesidad de una alimentación auxiliar, cuando aquel fenómeno va asociado á una disminución permanente ó á la alteración de la leche. En ciertos casos se podrá aconsejar la alimentación auxiliar precoz para evitar un destete brusco. También se consentirá en ella aun sin necesidad, tratándose de ciertas madres, para apaciguar sus temores ó también su impaciencia. Las condiciones particulares de cada caso deciden la frecuencia y la naturaleza de las comidas. Sólo queremos notar aquí, que no podemos de ningún modo asociarnos á aquellos autores que reprueban en absoluto la administración de una substancia farinácea como alimento auxiliar durante los primeros seis meses y hasta antes de transcurrir el décimo mes. En casos muy numerosos hemos empleado con el mayor provecho y éxito en niños que habían pasado del tercer mes y á veces hasta en una edad menor, como alimentos auxiliares, una ó dos veces al día además de las tetadas, de un modo especial la harina de Nestlé con agua, y también con frecuencia las harinas de Mellin y Kufeke mezcladas con leche diluida.

## Alimentación artificial

Se entiende por alimentación artificial, tomando esta palabra en sentido estricto, la alimentación del niño desde su nacimiento ó desde las primeras semanas de la vida con medios sucedáneos de la leche de mujer, entre los cuales se ofrece á la consideración como el más accesible y el más importante, sobre todo para la gran masa de la población, la *leche de vaca*, empleada por regla general como el alimento predominante durante todo el primer año y aun más adelante y ordinariamente como medio exclusivo durante los primeros meses de la vida.

Al estudiar la lactancia natural, á la que no sin motivo hemos dado gran amplitud, hemos indicado repetidas veces que el desarrollo del niño, que es alimentado por su nodriza, depende de la «adecuación feliz» de ambos individuos, así como también que aun en este caso, diferentes acciones nocivas, entre las cuales las hay también no rara vez de índole inexplicable é imponderable, pueden detener el desarrollo normal del niño, y también hemos hecho mención de que aun en estas condiciones, las más naturales y al parecer las más sencillas de la alimentación, no podemos prescindir del modo de ser individual y con frecuencia hemos de buscar el camino para evitar ó para suprimir los trastornos del desarrollo tan sólo por medio de ensayos y de combinaciones, de la variación de las reglas de la alimentación ó de otras prescripciones, ó finalmente también cambiando la fuente alimenticia, esto es, el ama. Mucho mayores y más complicadas son las dificultades cuando se trata de alimentar artificialmente á un niño y de prescribir de un modo preciso la alimentación adecuada para su desarrollo y su salud, y especialmente la cantidad y preparación de la leche de vaca que debe emplearse. Difícilmente nos sacarán de estas dificultades prácticas en cada caso particular, ni aun las investigaciones cuantitativas sobre los cambios nutritivos y los cálculos de las calorías, porque la experiencia diaria enseña que niños de una misma edad y del mismo desarrollo corporal siguen una marcha diferente ante métodos de alimentación exactamente iguales cuantitativa y cualitativamente y reaccionan de diversa manera ante el mismo agente nocivo. De esto resulta que hoy por hoy no nos queda otro recurso que encontrar para cada caso particular la alimentación racional y la cantidad de las substancias alimenticias necesarias y modificarlas según sea preciso, valiéndonos para ello de la observación continuada y exacta del estado general del niño, de sus excreciones y de la curva de su peso. Pero aun reservándonos siempre el derecho de hacer tales cambios es, sin embargo, posible y necesario que los preceptos formulados se deriven de puntos de vista precisos y fundados en hechos científicos y en la comprobación práctica y además que estén ajustados á cierto plan. Es indudable que en las opiniones generales sobre el punto más importante de la alimentación artificial, esto es, sobre las cantidades de substancias alimenticias que deben administrarse al niño, podemos ya atenernos de antemano á principios diferentes. Si se estudian detenidamente los preceptos de los diferentes autores que se han hecho acreedores á nuestro aplauso en la cuestión de la alimentación, son bastante sorprendentes algunas contradicciones esenciales que se encuentran en ellos. Los unos, ante cuya imaginación figuran evidentemente como modelos los niños vigorosos con constitución robusta y con un excelente grado de resistencia, tienen tendencia á seguir una marcha más rápida en la administración de los alimentos, á abandonar pronto las grandes diluciones de la leche de vaca, á emplearla en formas más concentradas y á pasar ya al cabo de pocos meses á la leche exenta de toda dilución, permitiendo también las mayores cantida-

des de alimentos que sean posibles. Los otros que atienden á la sensibilidad de los órganos digestivos del niño, se esmeran hasta en el infante sano en seguir un proceder lento y precavido, se limitan durante un tiempo mucho mayor á la leche fuertemente diluída y á las cantidades escasas de ella y las aumentan solamente cuando existe para ello una indicación de momento; en una palabra, temen lo superfluo y sólo se atienen á lo necesario. Las explicaciones que hasta aquí hemos dado sobre las cuestiones de la alimentación, deben haber mostrado ya que en general defendemos este último procedimiento. Es cosa segura que la tendencia á acostumbrar al niño á una dieta más abundante y á simplificar la alimentación por medio del pronto empleo de la leche no diluída, trae consigo peligros mucho mayores, y que siguiendo esta conducta, si no se la vigila atentamente y si no se la corrige en cuanto aparecen los primeros trastornos, no faltan enfermedades gastrointestinales graves y hasta mortales. Por el contrario, empleando el segundo método, el de la moderación y del aumento progresivo y tanteado con precaución de las cantidades de alimento, el niño no corre peligro. En el caso peor podrá sobrevenir, cuando hay una timidez excesiva y se exagera este proceder, cierto grado de insuficiencia nutritiva (1), la cual, sin embargo, será pronto reconocida y cuya corrección es fácil y que no produce resultados nocivos ni aun en el caso de que su duración sea prolongada. En cuanto á los peligros de la alimentación excesiva, daremos la preferencia al principio de la moderación, tanto más cuanto que en numerosas observaciones hechas en niños sanos se ha adquirido la experiencia de que la cuantía del aumento del peso no sigue en modo alguno una dirección paralela á la del alimento ingerido, de que pueden obtenerse aumentos completamente satisfactorios hasta con cantidades moderadas de alimentos y de que, por lo tanto, las ganancias líquidas del balance de la nutrición sólo hasta cierto punto dependen de los ingresos, pero en mayor grado de los actos internos, esto es, de la asimilación y del aprovechamiento de los materiales alimenticios (2).

**Número de tomas en que debe administrarse la leche.** La primera regla de conducta, cuya utilidad hemos puesto ya de relieve á propósito de la alimentación natural y que es mucho más necesaria todavía en la artificial, es la *administración regular de las tomas de leche,* el mayor cuidado posible en guardar los intervalos, en una palabra, la determinación del número de tomas de leche durante las veinticuatro horas. Esta regla forma también el punto de partida para las restantes disposiciones y cálculos y, por otra parte, está sometida en escasísimo grado á varia-

(1) Que no debe confundirse con la llamada atrofia, que es de origen morboso y cuyos síntomas son de otro género.

(2) Sirva para ilustrar este hecho dos niños que no difieren de un modo esencial en edad y en peso del cuerpo. El primero (Escherich, *Die Bedeutung der* Gaertner*'schen Fettmilch für die Säuglingsernährung Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark,* Nr. 1, 1895, *Fall* 5), pesa 5,675 gramos á los seis meses. Es alimentado durante siete semanas con leche de Gaertner, á la que se añade azúcar de leche, de la cual toma diariamente 1,300 centímetros cúbicos durante las primeras tres semanas, 1,750 durante las dos semanas siguientes y 2,000 (!) durante las últimas tres semanas. Por lo tanto, durante este último período el niño, ejemplo de una tolerancia digna de admiración, ha ingerido diariamente en los 2 litros de leche, 35 gramos de albúmina, 65 de grasa y 120 de actosa. Al terminar la observación, el peso del cuerpo se eleva á 7,575 gramos, según lo cual el aumento del peso por semana había sido de 270 gramos por término medio. El segundo niño (Schlossmann, *Ueber einige bedeutende Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch,* 1898), tiene cinco meses de edad y pesa 6,100 gramos. Se le alimenta con $^1/_4$ de litro de nata, al que se añade una solución de lactosa al 6 por 100 hasta llegar al volumen de un litro. Por lo tanto, el niño toma diariamente 1,000 centímetros cúbicos de leche cada día, en los que están contenidos unos 10 gramos de albúmina, 30 de grasa y 70 de lactosa. La comparación entre estos dos casos es interesante por varios conceptos. A pesar de la administración de alimento en una cantidad esencialmente menor, el segundo niño aumenta en 1,500 gramos durante las cinco semanas que dura la observación, esto es, 300 gramos por semana, y por lo tanto en una proporción relativamente mayor que el primero.

ciones individuales y pueden acostumbrarse á ella todos los niños sin dificultad alguna. La evacuación del estómago, que tiene lugar con más lentitud cuando se alimenta al niño con leche de vaca; la dificultad para la digestión de ésta y la mayor cantidad de ácido clorhídrico que neutraliza y, finalmente, la observación clínica, indican la necesidad de dejar entre las tomas de leche intervalos algo más largos que cuando se alimenta el niño al pecho, señalando en los niños sanos como mínimum tres horas y, por regla general, tres y media ó cuatro. La administración de la leche cada dos horas, que antes se practicaba y á la cual BIEDERT está todavía inclinado á atenerse, será soportada por la minoría de los niños. Por este motivo es también excesiva la preparación de diez frascos de leche, que SOXHLET recomienda. Hasta en los niños de menos edad bastarán siete tomas, y hacia el cuarto ó el quinto mes, si no antes, se pasará á seis y en el último trimestre á cinco tomas.

**Volumen del alimento.** Para la apreciación de este factor hay que tener en cuenta las condiciones individuales del niño, en un grado mayor que en la primera regla de conducta ya mencionada. En general, debería exigirse que la alimentación artificial, así por lo que toca el volumen de líquido, como también á las substancias nutritivas que contiene, correspondiera tanto como fuera posible á la composición de la leche de mujer, así cualitativa como cuantitativamente. Por desgracia la esperanza de que llegue á cumplirse este postulado está frustrada más que nunca en nuestros días, en que aparece cada vez más evidente la profunda diferencia entre una y otra clase de leche. Entre estos esfuerzos debe contarse también el «método volumétrico» de ESCHERICH, ideado hace algunos años según los análisis de la leche de mujer hechos por PFEIFFER. El principio de aquel método consistía en que se daba al niño alimentado artificialmente la cantidad de leche de vaca que contiene la misma cantidad de albúmina que la cantidad de leche materna correspondiente á un niño de pecho de la misma edad, mezclando con la leche de vaca mencionada la cantidad de agua necesaria para llegar al volumen de dicha leche materna. Este método bien imaginado, ofrecía desde luego, además de otras objeciones diferentes, el inconveniente importante, desde el punto de vista práctico, de que la tabla no contiene menos de diez y siete diluciones para las diferentes edades hasta llegar el décimo mes. Tampoco se ha llegado á saber qué resultados ha dado en la práctica y, por otra parte, se han hecho dudosos, con posterioridad, los cálculos que le sirven de base. Sin embargo, si tenemos en cuenta este método en este lugar, es porque ESCHERICH dió forma al pensamiento acertado de que para el cálculo de los volúmenes de leche en los métodos artificiales de alimentación, hay que atenerse á las cantidades de leche apropiadas al niño de pecho. En efecto, para regular la cantidad de alimentos, lo primero que hay que tener en cuenta es la *capacidad gástrica*.

La cabida del estómago del niño sano se desarrolla, con el transcurso del crecimiento, en cierta proporción con las restantes dimensiones del órgano y con el desarrollo general del cuerpo, y por lo tanto, en condiciones normales, depende de la edad. Hemos indicado antes, sin embargo, que á consecuencia de la importante diferencia que presentan en su desarrollo corporal niños de igual edad, sería un error regular por ésta la medición de los volúmenes de alimento, y que en ciertas circunstancias parece más conveniente tomar como base del cálculo el *peso del cuerpo*. Prescindiendo de los dos ó tres primeros días de la vida, durante los cuales la necesidad de alimentación del niño está ordinariamente reducida todavía á un grado mínimo, bastará, en general, para las veinticuatro horas una cantidad de alimentos que llegue poco más ó menos al 15 por 100 del peso del cuerpo ó, como propone BIEDERT, de 150 á 200 centímetros cúbicos por kilogramo del peso del niño, pudiendo servir como cifra máxima la segunda de las mencionadas. Para

evitar errores, con el nombre de cantidad de alimento no debe entenderse precisamente la cantidad de leche de vaca sola, sino también la cantidad de la mezcla de leche con otros líquidos en aquellos casos en que la leche administrada debe estar diluída. La cantidad de alimento que se ha de administrar durante las veinticuatro horas, será luego repartida de un modo uniforme en el número correspondiente de tomas. Por lo tanto, si el desarrollo del cuerpo y la edad guardan entre sí la relación conveniente, los volúmenes de alimento serán próximamente los siguientes:

| | Cantidad durante las veinticuatro horas | Número de tetadas | Cantidad de leche en cada tetada |
|---|---|---|---|
| Del 1.° al 3.er día. | | | 10 á 30 |
| Del 3.° al 7.° día. | 300 á 350 | 7 | 30 » 50 |
| Durante el 1.er mes. | 350 » 600 | 7 | 50 » 80 |
| Durante el 2.° mes. | 600 » 700 | 7 | 80 » 100 |
| Durante el 3.er mes. | 700 » 800 | 7 | 100 » 120 |
| Durante los meses 4.° y 5.° | 800 » 1000 | 6 | 140 » 180 |
| Del 6.° al 9.° mes. | 1000 | 6 | 150 » 200 |

Los números aquí señalados no tienen otro objeto que servir de puntos de partida aproximados y evitar excesos. Es un exceso, por ejemplo, que un niño de cuatro semanas tome un litro y otro de cuatro ó cinco meses dos litros de leche de composición cualquiera, como se lee en muchas historias clínicas relativas á la alimentación, y con más frecuencia todavía se ve en la práctica. Por lo demás, deberá contarse también en este asunto, dentro de ciertos límites, con el modo de ser individual del niño. Dentro de la fidelidad á los principios de la alimentación, se encuentran algunas veces niños que tienen por su propio modo de ser cierta predisposición y adaptación á la polifagia, al paso que otros tomando durante meses enteros pequeñas cantidades de leche que, por otra parte, debe ser considerada como pobre en materias nutritivas, se nutren de un modo excelente, presentan aumentos de peso muy satisfactorios y al mismo tiempo están tan felizmente dotados, que rechazan espontáneamente todo alimento superfluo.

## Preparación y elaboración de la leche de vaca
## Preparados de leche

Los recientes progresos de la química lactaria y el conocimiento más preciso de la diferencia entre la leche de mujer y la de vaca, han dado lugar á esfuerzos encaminados á compensar esta diferencia y á emplear para la alimentación del niño la última de las leches mencionadas con una composición modificada. Así nacieron toda una serie de proposiciones y de métodos de alimentación artificial durante el decurso de estos últimos años, y sucediéndose rápidamente unos á otros de tal manera, que por desgracia es ya imposible que una sola persona haga una comprobación metódica de ellos. Estos métodos y proposiciones pueden clasificarse en varios grupos, que parten de los siguientes conceptos: 1.° disminuir en armonía con la leche de mujer el exceso absoluto de substancias nitrogenadas existentes en la leche de vaca y especialmente de caseína difícilmente digerible (dilución con agua ó precipitación de la caseína); 2.° restablecer en lo posible la proporción relativa entre las substancias no nitrogenadas y las nitrogenadas, en la forma en que existe en la

leche de mujer (adición de grasa y de hidratos de carbono); 3.° modificar de un modo directo las diferencias químicas que presenta la leche de vaca y especialmente hacer más digerible la caseína que contiene.

**Dilución.** La dilución con agua es el medio más antiguo, derivado de una larga experiencia, para hacer más adecuada al niño la leche de vaca. Por medio de ensayos prácticos de alimentación, BIEDERT encontró que á lo más puede permitirse 1 por 100 de caseína de vaca. Las investigaciones más recientes han proporcionado los fundamentos teóricos de la necesidad de esta regla estableciendo que la proporción de albúmina de la leche de mujer es mucho menor de lo que antes se admitía (1,03 por 100, según FR. KOFFMANN), demostrando además por medio de experimentos sobre los cambios nutritivos la escasa alimentación albuminoidea que el niño necesita (HEUBNER y RUBNER), y finalmente por los peligros de una alimentación albuminoidea excesiva, señalada por las observaciones clínicas. Además, por medio de la adición de agua y de la dilución de la caseína así obtenida, se moderará la coagulación de la leche de vaca en gruesas masas. En cuanto al principio de que debe disminuirse la proporción de caseína, todos los métodos recientes están unánimes y procuran conseguirlo por diferentes medios (dilución ó precipitación parcial por medio del lab). El procedimiento empleado antiguamente, que consistía en alimentar al niño con leche diluída, á la que se añadía algo de azúcar, se sostendrá todavía durante largo tiempo en la gran masa de la población, á causa de su sencillez y baratura. En verdad pueden verse con bastante frecuencia niños que se desarrollan bien con este procedimiento, en el cual, sin embargo, no debe despreciarse el valor que poseen para corregir los inconvenientes de la leche el caldo gelatinoso y que contiene algo de grasa ó el hidrato de carbono que se administra en forma de una tenue papilla, que el niño suele ingerir entre las tomas de leche. Pero la sencillez de este método es también agradable para el práctico, por de pronto porque en una casa particular todas las preparaciones complicadas de la leche de vaca pueden producir diferentes alteraciones incidentales de ella. Además, puede vigilar mejor la calidad de la substancia alimenticia de lo que puede hacerlo con los preparados de leche fabricados por la industria. También constituyen otras ventajas de este sencillo procedimiento la posibilidad de preparar con la leche de vaca los más diferentes grados de dilución, de variar del modo más distinto el líquido mismo que sirve para ella y de observar de un modo metódico la influencia de cada modificación. Estos son también los motivos que nos inducen siempre á empezar por emplear la dilución de la leche en diversas gradaciones, antes de pasar á otros métodos ó á volver á ella cuando otros métodos fracasan. *Las diluciones ordinariamente empleadas son al* $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^2/_3$, $^3/_4$ y $^1/_1$ *de leche.* Como al mismo tiempo que la concentración de la mezcla suele aumentar de ordinario la cantidad de la ración, puede justificarse en cierto modo que la cantidad de *azúcar de leche* (ó en otros casos de caña), que sirve como correctivo de la dilución con el agua, puede seguir siendo la misma, elevándose á 4 ó 5 gramos (una cucharadita de café) por cada botellita.

En cuanto á la elección del grado de concentración y el momento en que debe pasarse de un grado á otro, lo que debe determinar las indicaciones única y exclusivamente, debe ser la observación objetiva del niño, su estado de salud y su actividad digestiva, la índole de sus deyecciones, su estado general, el modo cómo varía el peso de su cuerpo y no en último término la calidad de la leche de vaca. La edad por sí sola no puede ofrecer ningún punto de partida seguro para este objeto, ni aun en niños sanos. Así como por una parte los hay que á partir del cuarto ó del quinto mes soportan ya bien la leche no diluída, así también se encontrarán otros que hasta después de transcurrido el primer año responden regularmente á la administración

de ella con un trastorno digestivo. Sólo quisiera advertir en general, que se procurará mantenerse *con una dilución de leche al* $^1/_4$ *durante los ocho días primeros, al* $^1/_3$ *hasta la cuarta ó sexta semana próximamente, á* $^1/_2$ *hasta el quinto mes* y *sólo* se ensayará *la dilución á* $^2/_3$ *á partir de esta última época.* Por razones de precaución, el tránsito de una dilución más débil á otra más concentrada podrá tener lugar de un modo progresivo, administrando al principio una botellita de esta última, luego dos, etc.

En medio de toda la sencillez de este recurso, la práctica del procedimiento de la dilución de la leche es todavía bastante engorrosa en algunos casos y con frecuencia las personas que cuidan al niño tienden á introducir en él modificaciones arbitrarias. Por otra parte, no son fáciles de precisar las indicaciones para las gradaciones que deben emplearse. Por estos motivos se concibe fácilmente que se haya ofrecido á la imaginación de algunos autores el objetivo de encontrar una substancia alimenticia constante para todo el período de la lactancia, y no hay necesidad de advertir que los establecimientos donde se asilan niños de pecho tienen un interés muy particular en semejante mezcla alimenticia. Heubner opina que en general basta una sola dilución de leche para toda la duración de la lactancia, ya que la leche de la mujer es también constante á partir del segundo mes. La *mezcla de* Hofmann-Heubner se compone de una parte de leche de vaca y una parte de una disolución de azúcar de leche al 6 por 100. Aunque Heubner mismo ha abandonado con posterioridad esta dilución para adoptar la mezcla de Soxhlet, que se mencionará más adelante, no quisiéramos que cayera en olvido, por los buenos servicios que presta con frecuencia hasta en niños de pecho de edad avanzada. Como mezcla ordinaria, nos parece prácticamente más adecuada que la de la leche en la proporción de $^2/_3$.

Se ha hecho á las diluciones de leche más tenues el reproche de que son pobres en substancias nutritivas y de que cargan al niño de grandes cantidades de agua. Esto último no es un hecho necesario, con tal que nos atengamos puramente á los volúmenes de alimento permitidos, hasta en las diluciones más débiles, en los casos en que éstas están indicadas. En cambio es cierto que á consecuencia de la adición de agua á la leche se produce un empobrecimiento de la mezcla en substancias no nitrogenadas (grasa y azúcar de leche), en un grado que aumenta con la cuantía de aquella adición. La compensación de este déficit del mejor modo posible, constituye el objeto de diversos métodos y conservas.

**Adición de grasa.** La idea de añadir *nata* á la leche de vaca por el motivo expreso de poner la grasa y la caseína en una relación mutua que corresponda más á la de la leche de mujer y de favorecer la digestión de la caseína, procede de Bednar (1) (1850), á quien siguieron v. Ritter y Kehrer, que recomendaron respectivamente para la alimentación del niño nata diluída con agua y nata con suero. Estas dos proposiciones no encontraron, sin embargo, una aceptación suficiente. En nuestros días se emplea de nuevo con más frecuencia la nata diluída. En los niños de pecho de edad más adelantada, que alimentados con leche de vaca diluída pasaron largo tiempo sin prosperar, nos ha prestado con frecuencia buenos servicios la nata diluída con agua en la proporción de 1 : 3 ó la adición de nata á la leche, mezclada previamente con partes iguales de agua (leche 40, agua 40, nata 20 partes).

Fundándose en primer término en los experimentos de digestión artificial, y después de un ensayo práctico adecuado, Biedert ha introducido su *mezcla natural de nata.* A la mezcla primera, compuesta de $^1/_8$ litro de nata, $^3/_8$ litro de agua y 18 gramos de azúcar de leche ó de caña (1 por 100 de caseína, 2,5 por 100 de grasa y

(1) *Die Krankheiten des Neugeborenen und Säuglings,* primera parte, pág. 57.

5 por 100 de azúcar), se le añade una cantidad de leche que se aumenta progresivamente, de 0 á $^1/_{16}$, $^1/_8$, $^1/_4$, $^3/_8$ litro, hasta que sea posible el paso al empleo de la leche de vaca diluída á $^2/_3$. En los casos particulares puede obtenerse la nata con un litro ó un litro y medio de leche recién ordeñada, que se deja en reposo durante unas dos horas en una vasija ancha, en un sitio fresco y procurando la mayor limpieza y separando luego la capa superior, que alcanza á la octava parte de un litro. Esta nata debe contener 8 á 10 por 100 de grasa. En algunas ciudades de Alemania, la mezcla de nata es preparada industrialmente esterilizándola en biberones, de manera que en tales localidades pueden evitarse lo engorroso de la preparación y la falta de uniformidad en la mezcla, que por sí solas constituyen ya obstáculos para la introducción de la mezcla natural de nata en círculos más amplios. Es de manejo más sencillo la *conserva de nata*, preparada industrialmente, según los consejos de BIEDERT, por medio de la evaporación de la leche hasta que contenga una proporción determinada de caseína, adicionándola luego grasa y azúcar en la cantidad conveniente. Los ensayos de alimentación hechos con esta conserva en mi clínica en 1882 (RAUDNITZ), nos enseñaron que era muy bien soportada hasta por niños débiles que debían ya ser alimentados artificialmente en los primeros tiempos de su vida, y que constituía un medio auxiliar utilizable de una manera transitoria. Sin embargo, tiene, como la mayor parte de las demás conservas, el inconveniente de que alguna vez que otra se abre una lata que contiene un preparado completamente averiado ó que se descompone rápidamente.

El procedimiento de GÄRTNER, consistente en preparar por medio de la centrifugación de leche diluída con partes iguales de agua y adicionada con lactosa una leche cuya proporción de caseína queda reducida á la mitad, al paso que la proporción de grasa y azúcar permanecen invariables, ha colmado de un solo golpe los deseos de aquellos que consideran como la condición más importante la de conseguir una composición de las materias alimenticias en el mismo tanto por ciento en que las contiene la leche de mujer. Desde este punto de vista, apenas se puede llegar ya á un grado mayor de perfección. Introducida por ESCHERICH y recomendada por favorables ensayos de alimentación, la *leche con grasa, de* GÄRTNER, es preparada en muchas ciudades. Los datos publicados sobre su utilidad son contradictorios. Yo mismo la he empleado en mi clínica en numerosos niños durante largo tiempo. Por desgracia no ha llenado las esperanzas que fundábamos en su introducción, por más que no somos tan ambiciosos que exijamos de cualquier preparado de leche de vaca lo mismo que consigue la alimentación natural. Pero debemos exigir que todo preparado que reclame el nombre de medio substitutivo de la leche materna sea bien soportado durante largo tiempo por los recién nacidos ó por los niños cuya potencia digestiva es débil ó que padecen afecciones gastrointestinales y que se obtenga con él cierta mejoría del estado de la nutrición. En los niños que estaban en las primeras semanas de la vida y en los de escaso poder digestivo, los resultados eran frecuentemente desagradables. Lo mismo han observado otros autores, y por este motivo han recomendado la dilución de la *leche con grasa*, de GÄRTNER, en la proporción de $^1/_2$; pero con esta disolución pierde su carácter y resulta superflua. En los niños de pecho de alguna edad afectos de enfermedades gastrointestinales crónicas, los resultados dejaron mucho que desear. En no pocos casos sobrevinieron recaídas agudas después del empleo de la *leche con grasa* y nos fué preciso apresurarnos á volver á las diluciones de leche pobres en grasa. En cambio fueron mucho mejores, y en muchos casos muy satisfactorios, los éxitos y aumentos de peso (bien que menos apropiados para dar idea del valor del procedimiento), en los niños sanos, á quienes se administraba aquel preparado como alimento auxiliar por razón

de falta de leche en la madre ó que después de tres ó cuatro meses de alimentación al pecho eran destetados, en los de constitución vigorosa alimentados artificialmente, en los de más edad atrasados en su desarrollo y en los convalecientes. Pero nos parece importante añadir á este propósito la observación de que también algunos niños sanos, que son alimentados durante largo tiempo con *leche grasosa* ó con otras clases de leche abundante en grasa, decaen cuando están sometidos á esta clase de alimentación y contraen una caquexia de curso silencioso sin fenómenos morbosos que llamen la atención, lo cual sólo se corrige después que ha cambiado el método de alimentación. Durante el empleo de este preparado, no suele aumentar la frecuencia de las deposiciones, y éstas son, *al parecer*, de índole satisfactoria, de manera que nos podríamos sentir tentados de inferir de ellas un buen estado de la digestión. Pero cuando se las examina de un modo más detenido, puede reconocerse que son de color más claro que el normal, de consistencia uniforme, pastosa y de olor especial como de ungüento y que algunas veces es desagradable. Son deposiciones grasosas características que constituyen la expresión de un trastorno digestivo grave.

Fundándonos en la experiencia propia, queremos mencionar además como perteneciente á este grupo la «leche vegetal» de LAHMANN, una conserva preparada con semillas vegetales que contiene 25 por 100 de grasa y 10 por 100 de albúmina vegetal y 38 por 100 de azúcar y otros hidratos de carbono, y de la que se añade una cucharadita de café á la toma de leche hervida. Después de la recomendación de ESCHERICH hemos visto algunas veces resultados muy favorables y de vez en cuando del todo excelentes por medio de su empleo en niños que habían decaído mucho á consecuencia de la alimentación artificial. No me parece cosa secundaria el precepto de LAHMANN respecto á la dilución de la leche. La relación de la leche de vaca hervida, á la del agua hervida también, se eleva: hasta la sexta semana á $^1/_4$, hasta el fin del tercer mes á $^1/_3$, hasta el fin del sexto mes á $^1/_2$ y hasta el fin del noveno mes á $^2/_3$.

También sirve para subvenir á la escasez de grasa de la leche de vaca diluída, la *conserva de nata de* SÖLDNER, cuya composición (5 por 100 de albúmina, 25 por 100 de nata y 42 por 100 de maltosa) corresponde mejor en todo caso á las exigencias teóricas.

Los laboratorios de preparados de leche establecidos á excitación de BOTCH (Boston) preparan una leche para niños de la composición prescrita por el médico. La leche ordeñada y enviada al laboratorio con todas las precauciones, es sometida en el mismo, asépticamente instalado, á la centrifugación, por medio de la cual se separan la nata y la leche desnatada, cuyas proporciones de grasa y de albúmina son determinadas de un modo exacto. Por medio de un análisis conveniente de la nata, de la leche desnatada y de una disolución de azúcar de leche, se prepara luego una leche (que puede alcalinizarse) que contiene la proporción deseada de albúmina, de grasa y de lactosa.

**Adición de azúcar de leche.** El azúcar de caña que se empleó al principio para endulzar la leche de vaca y que aun hoy se le añade todavía algunas veces con este objeto, fué substituído poco á poco por otras clases de azúcar, especialmente por el de leche. ESCHERICH recomendó el extracto de Malta como la forma más conveniente en que podía añadirse azúcar. Se adujo en favor del azúcar de leche, que corresponde á la clase de azúcar que se encuentra naturalmente en ésta y que representa en ella el único hidrato de carbono, que es menos fermentescible y detiene la putrefacción de la albúmina y que su escaso sabor permite que se le adicione á la leche en mayores cantidades. Al principio se reputaba suficiente la cantidad que da á la dilución de leche la misma proporción de azúcar que la de la leche misma. La

adición de azúcar de leche fué defendida por SOXHLET desde otro punto de vista. Su objeto es cubrir el déficit de grasa producido á consecuencia de la dilución de la leche con agua, por medio de azúcar de leche, en una cantidad isodinámica, según las investigaciones de RUBNER, é igualar de esta manera las cantidades de substancias nutritivas de la mezcla á las de la leche de mujer. La mezcla recomendada por dicho autor se prepara con leche de vaca, á la que se añade la mitad de su volumen de una disolución de lactosa al 12,3 por 100. A pesar de la plena legitimidad de esta argumentación, debe tenerse en cuenta, por otra parte, la observación práctica de que las grandes cantidades de azúcar de leche (incluso el azúcar de leche de LÖFFLUND), provocan en algunos niños acciones accesorias desagradables (flatulencia, cólicos y diarrea), las cuales obligan á disminuir la cantidad que se administra. Pero tampoco he podido convencerme, por otra parte, de que el cálculo de la lactosa, hecho de un modo que corresponda exactamente al valor del defecto de grasa, expresado en calorías, produzca mejores resultados que la antigua dilución de leche.

**Preparados de leche complexos.** Otro grupo de preparaciones de leche de vaca nació del pensamiento de que la más importante diferencia entre la leche de mujer y la de vaca depende de la *naturaleza* de los compuestos albuminoideos y de que, por lo tanto, es necesario modificar de tal manera el modo de ser de las substancias albuminoideas de la leche de vaca, que resulten tan parecidas como sea posible á las de la leche de mujer y de esta manera se hagan más digeribles. Los procedimientos más recomendados para este objeto son algunas veces muy complicados, de manera que la preparación sólo es posible en la industria en gran escala y en consecuencia los preparados respectivos resultan caros y de ordinario sólo pueden ser utilizados dentro de estrechos límites.

Puede considerarse como el primer esfuerzo hecho en este sentido la proposición de PFEIFFER (1881) de peptonizar la caseína de la leche de vaca *por medio de jugo pancreático fresco*. Las *conservas de leche peptonizada, de* LÖFFLUND; el *polvo de leche con pancreatina, de* TIMPE, y los polvos angloamericanos de pepsina y de pancreatina persiguen el mismo objeto. Sin embargo, parece discutible la necesidad de esta especie de digestión previa de la leche. En este mismo sentido podría indicar las investigaciones sobre la formación de peptonas en el estómago de los niños de pecho llevadas á cabo en mi clínica (TOCH), las cuales dieron por resultado que puede comprobarse la presencia de pepsina activa, y una hora después de la ingestión de la leche, la de peptonas, no sólo en niños sanos, sino también en los gravemente enfermos, aunque se les alimente con leche de vaca.

VOLTMER intenta en su llamada *leche materna* compensar la diferencia de la composición centesimal de la leche de vaca por medio de la adición de agua destilada, de nata y de azúcar de leche y dar á la caseína una forma disuelta por medio de la adición de tripsina. El preparado se remite esterilizado y condensado en diferentes grados. La ventaja que se afirma, consistente en que la coagulación tiene lugar en masas pequeñas, es menos importante porque puede ser alcanzada también fácilmente por otros procedimientos. Los éxitos muy favorables comunicados por DREWS tendrán más importancia para recomendar este preparado si el «Album de la fábrica», de donde han sido sacados, no contiene omisiones y es suficientemente objetivo. Si además fuera cierto «que no hay contraindicación alguna para el empleo de la leche materna de VOLTMER,» aventajaría en mucho hasta á la leche materna natural.

La *leche con albúmina, de* RIETH, recomendada por HAUSER, está constituida por la unión de albúmina de huevo, á la que se ha hecho incoagulable por medio del sobrecalentamiento con nata y lactosa. Las noticias sobre su utilidad son escasas.

Se ha intentado conseguir el mismo fin de un modo más sencillo, recomendando la adición de *somatosa* ó de *nutrosa* á la leche de vaca.

La alimentación de los niños de pecho, preparada según las ideas de HESSE, se obtiene por medio de la adición de unos *polvos de albúmina de huevo y lactosa* á la nata diluída, en atención á la elevada proporción de albúmina de la leche de mujer. Sin embargo, no está demostrado todavía que la albúmina de la leche de mujer y la del huevo de gallina sean de igual naturaleza y que tengan el mismo valor. Nos impone ciertas reservas la observación clínica de que el agua albuminosa que en algunas circunstancias nos proporciona buenos servicios, produce deposiciones de olor pútrido después de una administración prolongada.

BACKHAUS prepara sin adición de albúminas extrañas á la leche una leche que contiene 1 por 100 de albúmina y 0,75 por 100 de caseína. Por medio de la centrifugación se separa la leche en nata y leche desnatada. Se precipita la caseína de ésta con lab, de manera que se produce un suero que sólo contiene albúmina y azúcar, al cual se le proporciona la grasa y la caseína que le faltan por medio de la adición de nata, de manera que la mezcla adquiere una composición análoga á la de la leche de mujer. Posteriormente BACKHAUS ha modificado el procedimiento peptonizando además la mezcla. Esta leche se emplea ahora en muchas ciudades de Alemania. Los ensayos de alimentación llevados á cabo en la clínica de niños de Breslau (THIEMICH), en 40 niños afectos de enfermedades gástricas, los cuales en su mayor parte procedían del material de la policlínica, han demostrado de un modo seguro que la *leche* preparada por BACKHAUS no puede substituir la alimentación natural. En conjunto, los éxitos alimenticios y curativos fueron poco satisfactorios.

La *leche para niños de pecho* preparada por MONTI apoyándose en el antiguo procedimiento de VIGIER, puede ser preparada también en las casas, si hay necesidad de ello. Se diluye la leche con suero, el cual se extrae de un litro de leche de vaca rica en grasa y calentada hasta 35°, al cual se añade un gramo de polvo de lab de procedencia francesa, disuelto en 40 gramos de agua. El cuajo que se produce al cabo de media hora aproximadamente, se calienta de nuevo hasta 68° y se filtra al través de un tejido de seda, después que se ha enfriado. Para los cinco primeros meses se diluye la leche con partes iguales de suero y para niños de pecho de más edad se mezclan dos partes de leche con una de suero. La primera mezcla contiene 1,22 de caseína, 0,8 á 1 de albúmina, 2,33 de grasa y 4,5 á 5 de azúcar. Según la opinión de MONTI, pueden lograrse con esta leche los mejores resultados.

**Adición de substancias mucilaginosas y farináceas.** En esta materia, como respecto de otros medios alimenticios, la comprobación práctica se ha anticipado también de mucho á la explicación de los fundamentos teóricos. Ya hacia mediados del siglo XVIII, P. FRANK recomendó añadir á la leche destinada á los niños los cocimientos de cereales (trigo, cebada, avena). Recientemente la dilución de la leche de vaca con *agua de cebada* (1), ha encontrado un celoso abogado en JACOBI, el cual insiste en las condiciones más favorables que adquiere la leche de vaca para ser digerida, gracias á esta adición, en virtud de que la caseína está mejor repartida, y recomienda esta mezcla de un modo especial cuando existe tendencia á la diarrea. La facilidad en la adquisición de este medio, la sencillez de la preparación y la acción favorable que realmente luce en muchos casos, han procurado aceptación á este procedimiento entre las clases populares. BIEDERT explicó el aumento de la facilidad en la digestión de la leche de vaca después de la

(1) Se cuece durante una hora próximamente en agua una cucharada de cebada perlada que puede adquirirse en todas partes, de manera que quede después de la ebullición medio litro de un líquido turbio, que luego se filtra.

adición de los *líquidos farináceos,* por la acción que ejercen los granos de harina que al depositarse en el seno de la caseína, disminuyen la solidez del coágulo que esta forma. Actualmente puede recurrirse á razones más importantes todavía para justificar la mezcla de cierta cantidad de cocimiento de harina en la alimentación del niño de pecho. Si es cierto que puede compensarse por medio de un hidrato de carbono el defecto de grasa de la leche de vaca, que tiene lugar á consecuencia de la dilución de ésta, se ofrece desde luego la reflexión de si no podría encargarse también esta función á un hidrato de carbono distinto del azúcar de leche.

Esta reflexión se impone más al espíritu, cuando en un caso determinado se ve que el azúcar de leche, al que se ha dado la preferencia, no cumple su objeto ó que provoca efectos secundarios nocivos. Con más frecuencia todavía que en condiciones normales, sobreviene la necesidad de introducir hidratos de carbono en la alimentación, en aquellos niños afectos de enfermedades gastrointestinales, y que tan numerosos son, que no soportan una alimentación abundante en albúmina ó en grasa y en los cuales, por lo tanto, el hidrato de carbono debe completar el número de calorías de la ración pobre en albúmina y en grasa y en su caso ha de proporcionar un ahorro de albúmina al organismo. Respecto á este último punto, Voit enseña que los hidratos de carbono estudiados por él, esto es, la fécula de almidón, el azúcar de leche y la glucosa, son equivalentes en su acción sobre la desintegración de albúmina. En algunas circunstancias deben emplearse también para mezclar con la leche substancias farináceas, con tal que el intestino del niño sea capaz de absorberlas y de digerirlas. En contra de la opinión tradicional de que esto no es posible por razón de la defectuosa función de las glándulas salivales y del páncreas, los experimentos de Carsten sobre la utilización de los alimentos han demostrado que la harina puede ser digerida hasta por niños de pecho de poca edad ó enfermos. Más importancia presenta la observación práctica del hecho de que cuando la administración de alimentos es insuficiente, ora se trate de niños que toman el pecho, ora de niños alimentados artificialmente, á los cuales se hace tomar leche muy diluída, puede evitarse y con frecuencia hacer desaparecer la insuficiencia nutritiva, si se introducen en su alimentación cocimientos farináceos, de un modo y en una forma convenientes y que estos cocimientos pueden prestar excelentes servicios hasta en muchos trastornos digestivos, en los que una alimentación rica en grasa produce perjuicios ó en que la leche no es soportada como medio principal de alimentación. Así, en la actualidad la teoría y la práctica son otra vez algo menos desdeñosas para las substancias harinosas de lo que eran hace algún tiempo. *Habent sua fata, nutrimenta.* En los niños sanos que están en los primeros meses de la vida sólo se emplearán cocimientos de cereales como medios para diluir la leche, ó algunas clases de harina en pequeñas cantidades (una cucharadita de café poco más ó menos por cada toma) adicionados á la leche, y sólo cuando se trate de niños de edad más adelantada se introducirá una sopa ó una papilla de harina en la distribución diaria de los alimentos. En los niños enfermos la elección de la substancia y el modo de proceder deberán regularse por la indicación y todavía más por los resultados mismos.

Las *harinas* que se empleen deberán cumplir con la condición de que estén tan libres como sea posible de elementos indigeribles y especialmente de celulosa. Es una ventaja que el almidón sea transformado por lo menos en parte en dextrina, substancia más soluble y cuyo paso á azúcar es más fácil, transformación que se verifica tostando la harina. Las sopas de harina pueden resultar más convenientes por medio de la adición de malta ó de extracto de Malta y de la transformación del almidón en dextrina y azúcar, que se produce á consecuencia de aquella adición. Además de la harina de cebada antes mencionada, se emplean con suma frecuencia la *harina de*

*avena (oatmeal)*, la *harina de arroz*, la *de trigo*, más rara vez el *arrowroot*, la *tapioca* y el *salep*, para la preparación de aguas con que diluir la leche ó que se adicionan á ella ó para la preparación de sopas. El *alimento de* MELLIN (harina de trigo diastasada con malta) repútase como una harina bien dextrinizada que contiene maltosa. Entre las *preparaciones, semejantes al chocolate*, deben mencionarse el *chocolate de avena*, el *racahout* (polvo de cacao 100, arrowroot 160, salep 40, azúcar 500, vainilla 1; substancia de buen sabor) y el *chocolate de bellotas*, como substancias que pueden emplearse con ventajas para añadir á la leche. El preparado últimamente mencionado (MICHAELIS) cocido con agua y empleado luego para diluir la leche, nos presta buenos servicios en la diarrea de los niños de pecho de alguna edad y de los niños que han pasado ya de la edad de la lactancia. Para la preparación de estas papillas claras con leche para los niños de pecho de alguna edad, sirven los *bizcochos tostados*, la *harina de cebada* y el *pan blanco cortado en pequeños pedazos*. Tampoco deben emplearse sino para los niños de pecho de más edad las *harinas de leguminosas*, las cuales son ricas en albúmina vegetal.

Las llamadas *harinas para los niños*, entre las cuales no mencionaremos aquí más que la de Nestlé, como el representante más antiguo, son esencialmente diferentes de las harinas propiamente tales. Son fabricadas con leche condensada y una harina dextrinizada, bien que la dextrinización es con frecuencia muy insuficiente. Estas harinas para niños no debieran ser aderezadas como sucedáneos de la leche, sino en forma de cocimientos hechos con agua (sopa ó papilla). En cuanto á su utilidad debe advertirse que no son apropiadas ni para constituir el «mejor substitutivo» de la leche materna, ni «para los recién nacidos», y que no deben tampoco ser empleadas como medio *exclusivo* de alimentación. Pero por otra parte, no merecen tampoco en modo alguno las censuras de que han sido objeto de parte hasta de autoridades en la materia, y prestan con frecuencia muy buenos servicios administrándolas una ó dos veces al dia, al mismo tiempo que la lactancia materna ó la alimentación con leche de vaca, asi como también en los trastornos digestivos que reclaman la disminución ó la interrupción transitoria de la leche de vaca, y finalmente, como medios auxiliares en diferentes circunstancias de orden externo. No puede negarse tampoco que la facilidad en conservarse sin alteración, la uniformidad y el buen sabor, así como la sencillez de la preparación, son ventajas prácticas que algunas veces tienen importancia esencial en la alimentación de los niños. A estas ventajas prácticas debe también su existencia la industria de las harinas para niños y de otros preparados, al paso que el fundamento químico de éstos procedió de la *sopa de* LIEBIG (1865). Fundándose en los análisis de leche hechos en aquel tiempo, LIEBIG intentó preparar para los niños un alimento que debía contener las substancias á cuyas expensas se fabricaba la sangre (nitrogenadas) y las productoras de calor (no nitrogenadas), en la misma relación en que existen en la leche de mujer. A la proporción relativa mayor de substancias no nitrogenadas y de substancias alcalinas en este último, debian corresponder la harina de trigo que se añadía á la leche de vaca, bien que después de haberla transformado en azúcar, más apropiado para la digestión, y la adición de una substancia alcalina apropiada. La transformación del almidón tenía lugar por medio de la acción de una diastasa, el extracto de Malta que se le añadía (1). El célebre nombre del inventor y los favorables resultados que al prin-

(1) La *sopa de* LIEBIG fué modificada de diferentes maneras con el transcurso del tiempo. El modo de preparación más frecuente es el siguiente: Se mezclan y agitan en frio 200 centímetros cúbicos de leche pura recientemente ordeñada con 20 gramos de harina de trigo, se deslie bien esta última y se hierve la mezcla (mezcla n.º 1) en un fuego suave. Por otra parte, se mezclan y revuelven 20 gramos de cebada malteada germinada y triturada, con 40 centímetros cúbicos de una solución de carbonato potásico á 1 por 100 y se deja esta mezcla en reposo durante largo rato (mezcla n.º 2). Luego

cipio se conseguían, procuraron una rápida propagación á este alimento. Sin embargo, los ensayos llevados á cabo en todas partes disiparon las esperanzas, sin duda exageradas, y más todavía que los fracasos mismos, fueron causa tal vez de que la mayor parte de los pediatras de aquel tiempo abandonaran este alimento las dudas que conmovieron su base química. Sin embargo, WIDERHOFER permaneció fiel á este preparado, lo recomendó especialmente en la enteritis folicular y puso de relieve de un modo particular que debía ser administrado al principio del tratamiento, no en su grado normal de concentración, sino diluido con una ó dos terceras partes de agua y que debía empezarse también por la administración de pequeñas cantidades. Recientemente la sopa de LIEBIG fué recibida de nuevo en la clínica de CZERNY, asignándole una base en armonía con el modo como en ella se conciben las afecciones gastrointestinales y con una modificación adecuada para la alimentación de niños de pecho *enfermos*. A causa de la intoxicación ácida que existe en los desórdenes digestivos crónicos, sería preciso una alimentación alcalina, y como por otra parte la intoxicación ácida procede de una alimentación rica en grasa y la abundancia de substancias albuminoideas de la leche de vaca es perjudicial, deberá elegirse una alimentación que contenga poca albúmina y poca grasa y cuyo valor alimenticio sea aumentado por medio de la adición de hidratos de carbono en forma de maltosa, la cual se quema fácilmente. La *sopa de malta de* KELLER (1) se distingue de la de LIEBIG por la dilución mucho más acentuada de la leche, por la menor proporción de harina y la mayor cantidad de extracto del Malta. Los resultados alimenticios que se han publicado (KELLER, GREGOR), son muy dignos de atención, sobre todo si se estudian de un modo detenido las historias clínicas del material morboso.

De todos modos, no puede señalarse bien la parte que tienen respectivamente en los buenos resultados la composición de la substancia alimenticia por un lado y la buena aplicación de las reglas generales de alimentación, así como la cuidadosa observación de los enfermos, por otro.

**Ebullición de la leche.** Esta operación tiene por objeto matar las bacterias que existen en la leche y que producen su descomposición y de esta manera detener el desarrollo de ésta. Como las alteraciones producidas con anterioridad á la ebullición aumentan rápidamente con el tiempo que ha pasado desde el momento en que la leche fué ordeñada y no pueden ya ser suprimidas, y como, por otra parte, se producen en la leche por medio de la ebullición muchas modificaciones que no son indiferentes para su digestión, sería de desear, por motivos de índole profiláctica, que la leche llegara á la casa tan libre de bacterias como fuera posible y permaneciera en este estado hasta el momento de su administración. Suponiendo que se proceda de este modo, BIEDERT está inclinado á preferir la leche cruda á la hervida. Pero como ni los productores de leche ni nuestras amas de casa están en condiciones de corresponder á aquellas ideales y casi inasequibles exigencias, y como, por otra parte, todos los demás procedimientos encaminados al mismo objeto (enfriamiento, filtración, centrifugación, pasteurización) son insuficientes por sí solos, será preciso con-

se vierte esta última en la primera, á la que se ha dejado enfriar un tanto y se agita todo el líquido durante un cuarto de hora poco más ó menos, se le vuelve á hervir y se le pasa por un tamiz de pelo. La sopa debe tener un sabor dulce y ser de consistencia clara. Para facilitar la obtención de la sopa de LIEBIG se prepararon extractos (LÖFLUND, LIEBE, HELL), que se añadían simplemente á la leche.

(1) La sopa de Malta de KELLER se prepara del modo siguiente: Para obtener un litro de ella se muelen 50 gramos de harina de trigo y se echan en un tercio de litro de leche de vaca y se pasa la mezcla por un tamiz. Se disuelven en otro recipiente 100 gramos de extracto de Malta de LÖFLUND en dos tercios de litro de agua calentada hasta 50° C. y se añaden 10 centímetros cúbicos de una disolución de carbonato potásico al 11 por 100. Luego se mezcla la papilla de leche y harina con la disolución de extracto de Malta y se hierve.

servar la ebullición de la leche y no se podrá prescindir de ella por de pronto por razón de las bacterias patógenas que pueden ir á parar á la leche. Una vez se ha hervido ésta, se suscita una nueva cuestión, la de mantenerla limpia y de protegerla de una nueva infección hasta el momento en que es administrada.

La industria de la leche se ha esforzado de diferentes modos en corresponder á estas exigencias y ha conseguido preparar una leche completamente libre de gérmenes, por medio del empleo de elevadas temperaturas y de la esterilización discontinua, sin que sufra ninguna alteración esencial en su color ni en su sabor. Esta *leche conservada* no se emplea para la alimentación del niño de pecho, sino en casos excepcionales, y apenas hay que pensar en ella en el consumo general, á causa de su elevado precio. Desde que SOXHLET ideó su procedimiento, fué éste admitido muy pronto por la industria en gran escala y proporcionó á domicilio la leche en forma de «leche esterilizada», expendiéndola también en pequeños biberones, á gusto del consumidor. La circunstancia de que la esterilización practicada inmediatamente después del ordeñamiento en el mismo punto de producción podía corresponder mejor á las exigencias bacteriológicas que si era llevada á cabo en la casa tan sólo al cabo de muchas horas, abogaba á favor de la conveniencia de tales empresas, especialmente para el consumo en las grandes poblaciones. Sin embargo, FLÜGGE ha demostrado, por medio de investigaciones practicadas con leches de esta clase, en cuán corto grado correspondían en realidad las vaquerías á las exigencias mencionadas. Lo mismo hemos observado también nosotros y nos hemos convencido por el examen de algunas muestras, de que la «leche esterilizada» destinada á la venta no era algunas veces, especialmente durante la estación calurosa, mucho mejor que la leche no hervida que se vende en el mercado, desde el punto de vista de los gérmenes que contenía; de manera que en general preferimos también la ebullición y el tratamiento consecutivo apropiado de la leche *en la casa misma*. Cualquiera que sea la forma en que se lleva á cabo la ebullición, tiene mucha importancia el *rápido enfriamiento* de la leche, ya en cajas de hielo, ya por medio de la repetida inmersión del aparato de ebullición en agua fría, y una vez terminado el enfriamiento, la conservación de la leche en recipientes cerrados, en un local tan frío como sea posible (armarios con hielo, bodegas), para detener el ulterior desarrollo de los gérmenes que hayan quedado, los cuales resisten á la temperatura ordinaria de la ebullición.

La ebullición puede ser llevada á cabo en diferentes aparatos. Desde que se sabe que para la alimentación del niño de pecho, y por lo que toca á la exterminación de las bacterias, no produce peores resultados la ebullición de la leche durante poco rato (cinco ó diez minutos) que la ebullición prolongada, no se deberán rechazar los aparatos más sencillos y hasta los simples pucheros ó jarros cuando se trata de familias de pocos recursos, con tal que se cumplan de un modo exacto los demás requisitos (enfriamiento, conservación en un local fresco, oclusión de los recipientes que contienen la leche hervida, cuidadosa limpieza de los biberones). Los diferentes *aparatos para hervir la leche* (SOLTMANN, BERTLING, etc.), permiten una ebullición más prolongada, sin que durante ella se derrame la leche. Pero no cabe duda que merece el primer lugar el *aparato de* SOXHLET, que es el que mejor corresponde á las necesidades prácticas por su adecuada disposición. Aunque su introducción produjo diferentes equivocaciones y su utilidad fué objeto de exageraciones, esto no impide que lo apreciemos y conservemos como un medio auxiliar muy útil y sin competidor hasta hoy para la preparación de la leche. Su ventaja esencial, que permite una exacta reglamentación y vigilancia, especialmente cuando se trata de niños enfermos, consiste en el reparto de una cantidad determinada en el necesario número

de tomas, las cuales son esterilizadas para todo el día, junto con los biberones. Se evita de un modo seguro la contaminación subsiguiente por las bacterias, por la razón de que las diluciones ó algunas adiciones se verifican ya antes de la esterilización. La oclusión hermética por medio de una placa no es tal vez absolutamente necesaria, pero en todo caso resguarda con más seguridad de una infección. Sin embargo, algunos de los preceptos señalados por SOXHLET para el empleo del aparato deben ser modificados. La duración de la ebullición, que se fijó en tres cuartos de hora, tiene el inconveniente de que sobrevienen en las substancias albuminoideas, en la emulsión de la grasa y en las combinaciones de fósforo (BAGINSKY), modificaciones profundas que son perjudiciales para algunos niños. Depone también á favor de esto la observación que hemos hecho de que algunas dispepsias crónicas de niños alimentados artificialmente desaparecían en cuanto se disponía una duración más corta de la esterilización. Como, según observó FLÜGGE, la ebullición del agua durante diez minutos es completamente suficiente, se podrá satisfacer fácilmente esta condición. El mencionado autor demostró además que algunas bacterias no son destruidas en el aparato de SOXHLET y que, por lo tanto, es imprescindible el enfriamiento de la leche hervida. Puede cumplirse con esta condición con tanto mayor motivo cuanto que el enfriamiento tiene lugar en los pequeños biberones con mucha mayor rapidez que en los recipientes grandes. Por el mismo motivo se preparará la provisión de leche necesaria á lo más para veinticuatro horas tan sólo, y en algunas circunstancias dos veces al día (leche que merezca poca confianza, rigor del verano, insuficiencia de los medios para enfriar la leche).

## Tratamiento general

El práctico que tenga que curar la gastritis crónica ó la enteritis de un adulto ó un estado dispéptico que él mismo padezca, chocará con bastantes dudas y embarazos si ha de desarrollar un plan curativo sistemático fundado en indicaciones exactas é independiente de incidentes casuales en el mayor grado posible. Los tratados relativos á este asunto, á los que va á buscar consejo, le enseñarán que las bases teóricas para el tratamiento de estos padecimientos muy rebeldes también en los adultos han sido echadas en distintos sentidos, que se han ideado en esta materia numerosos medios de exploración nuevos é ingeniosos y que se ha profundizado mucho en la sintomatología de estas enfermedades. Empero, cuanto más ha penetrado el estudio en los detalles patológicos de los trastornos digestivos, más se ha demostrado cuán extraordinariamente complicados son los procesos y que hoy por hoy se está todavía muy lejos de comprender de un modo suficiente la conexión mutua de los fenómenos ambiguos y con ella también la esencia de estas enfermedades. Se comprende que dada esta situación de las cosas, los límites trazados á una terapéutica exacta son muy estrechos y que resultan más estrechos todavía para el práctico, si ha de renunciar á la ejecución de métodos difíciles de exploración. Añádese á lo dicho otro elemento que influye en esta clase de enfermedades más que en cualquiera otra y que dicta lo que el médico debe hacer ó debe omitir, esto es, el modo de ser individual del mismo enfermo. Siendo como es esta circunstancia de tal índole que se sustrae á todo cálculo, acabará por llegar á la consecuencia de que en cada caso particular sólo se decidirá el oportuno método de tratamiento, apoyándose en los resultados que se obtengan por los rodeos de los «ensayos terapéuticos». Teniendo en cuenta todo esto, se tendrá por cosa comprensible que á pesar de los más solícitos esfuerzos, la Pediatría no está tampoco en la segura situación de dar el médico prác-

tico en todos los casos métodos precisos é indicaciones exactas para la elección de las substancias alimenticias, como podría desearse en el tratamiento de los niños de pecho afectos de enfermedades gastrointestinales.

A las circunstancias que acabamos de mencionar y que oponen ciertas dificultades al tratamiento de las afecciones gastrointestinales en general, se añaden todavía otras nuevas cuando se trata de un niño de pecho enfermo. En este caso, con mucha más frecuencia que en el adulto, los respectivos trastornos morbosos adquieren el carácter de enfermedades graves, que dentro de un corto período pueden terminar por la muerte. Aparecen en una rápida sucesión las diferentes fases de la gastroenteritis aguda y cada una de ellas ofrece al tratamiento un nuevo problema, y del aprovechamiento acertado de la ocasión conveniente depende con frecuencia la salvación del niño, al paso que por otra parte una intervención inoportuna puede ocasionar la agravación del padecimiento. Pero aun los desórdenes digestivos ligeros deben ser tomados muy en serio. Desde la simple dispepsia hasta la forma más grave de afección gastrointestinal, no hay con frecuencia más que un paso, y por este motivo el precepto *principiis obsta* reclama aquí, precisamente, su más pleno cumplimiento. El trastorno digestivo, una vez padecido, crea para un tiempo prolongado la tendencia á nuevos ataques y con cada uno de éstos crece el temor de que se establezca una forma crónica. Si esto sucede, las ulteriores secuelas pueden sostenerse durante años enteros y tener por consecuencia el retraso del desarrollo general ó bien una debilidad y falta de resistencia definitivas. Estos pocos hechos deberían ya bastar para recordar que la responsabilidad del médico es mucho mayor en estos casos y que pesa sobre él de un modo mucho más enérgico la necesidad de una conducta pronta, pero también muy meditada. También el tratamiento se encuentra en condiciones especiales. Los períodos de tiempo, dentro de los cuales hemos de hacernos cargo de la influencia de una dieta prescrita, deben ser considerados en general como mucho más cortos que en una edad más adelantada, especialmente si se trata de afecciones que al desarrollarse produzcan disminuciones de peso. La acción perjudicial de una prescripción aparece en todos los casos de un modo mucho más rápido y pronunciado en el niño de pecho afecto de enfermedades gastrointestinales y en algunos casos lo que se prescribió ayer debe ser suspendido hoy, aun á riesgo de que los allegados del enfermo faltos de crítica puedan interpretar esto como una contradicción ó como una equivocación. Así como por una parte debe evitarse en lo posible cierta veleidad en las prescripciones porque es impropia del médico que tenga conciencia de su objeto, así también se cometería una falta mayor todavía, por otra parte, aferrándose arbitrariamente á un método de alimentación, por más que científicamente estuviera legitimado y de ordinario produjera útiles resultados, si en un caso determinado deja de prestar servicios ó produce una acción perjudicial. Esto no impide que en ciertos estados de debilidad del niño producidos por trastornos digestivos crónicos y acompañados de estados estacionarios duraderos del peso del cuerpo, no nos propongamos con frecuencia la pregunta de si no está indicada una mayor insistencia en el aumento de la alimentación administrada, para levantar con más prontitud el estado retrasado de la nutrición y al mismo tiempo para vigorizar más rápidamente el poder digestivo debilitado. Precisamente en el niño de pecho se presenta en primer término de un modo apremiante la cuestión de «respetar» el aparato digestivo ó de «hacerle funcionar», esto es, de limitar la alimentación á lo necesario ó de acostumbrar los órganos digestivos á un trabajo mayor, porque en el organismo en vías de desarrollo hemos de luchar por algo más que por la conservación de lo existente y porque algunas veces recelamos que un reposo demasiado prolongado podría dejar tras sí una sensibilidad permanente de los órga-

nos digestivos. Al meditar esta cuestión, así como en general al elegir los medios alimenticios y reglamentar la dieta para el niño enfermo, debemos renunciar por completo á algunos recursos que facilitan el tratamiento de los adultos, á la vigilancia que el enfermo ejerce sobre sí mismo y á las explicaciones algunas veces muy valiosas y decisivas que proceden de la observación de sus propios trastornos. Es cierto que para este objeto disponemos de los relatos y de las observaciones de las personas que rodean al niño, pero bajo este concepto pueden darse diferentes condiciones. La madre dotada de buena voluntad, inteligente, que tiene espíritu de observación y una reflexión reposada, no sólo es para su hijo una enfermera insustituible, sino también una fuerza auxiliar para el médico que se vale de ella con gusto, pues ella imagina muchos artificios útiles á los que debemos algunas buenas observaciones generalmente susceptibles de ser aprovechadas y expresa opiniones y proposiciones que algunas veces convendrá meditar. El otro extremo, por desgracia mucho más común, con su abigarrado conjunto de falta de inteligencia, ligereza, falsedad, impaciencia nerviosa y preocupaciones de toda clase, dificulta ó frustra los esfuerzos del médico, el cual debe apartar al mismo tiempo la influencia de las personas «entendidas en la materia» que tanto abundan en estos círculos. En este caso es preciso algunas veces mantener enhiesta la autoridad médica y guardar al niño de sus propios allegados, planteando la alternativa concreta entre la obediencia á las prescripciones ó la retirada del médico.

A pesar de todas estas particularidades y dificultades, el *tratamiento* de las enfermedades gastrointestinales de la edad infantil es fructífero y eficaz en grado extraordinario. Hay que poner de relieve en primer término que el niño mismo despliega con frecuencia una asombrosa fuerza de resistencia frente á frente de las más peligrosas enfermedades de este género. Véncense estados de colapso y de coma profundos y de larga duración, curan con frecuencia graves septicemias y piohemias de origen intestinal; las más serias complicaciones, como por ejemplo afecciones cerebrales, renales, pulmonares, etc., pueden evolucionar favorablemente, y con bastante frecuencia se ven los rostros más demacrados, de aspecto senil, sumamente anémicos y decaídos, fortalecerse y adquirir nueva vida después de oscilaciones que han durado semanas enteras. Por lo tanto, si por una parte el curso imposible de calcular de las enfermedades digestivas del niño de pecho justifica cierta reserva al establecer el pronóstico, no deberá abandonarse demasiado pronto, por otra parte, la esperanza en una curación final y no se deberán interrumpir los esfuerzos médicos. Uno de los objetivos más importantes de la terapéutica consiste en no perturbar la curación espontánea que acabamos de mencionar y en alejar todas las demás influencias nocivas, una vez se ha empezado por suprimir las causas demostrables de la enfermedad. Entre dichas influencias se ofrecen especialmente á la consideración aquellas que pueden proceder de la misma alimentación prescrita, porque la reacción individual ante los métodos de alimentación y las substancias alimenticias es diferente, especialmente durante el curso de las enfermedades. Vigilar esta reacción es uno de los objetos principales del tratamiento médico. Pero también disponemos de cierto número de reglas de conducta y de medios que obran de un modo más directo para combatir varias formas morbosas ó determinados síntomas. Algunos de estos medios terapéuticos, nacidos de observaciones comprobadas durante largo tiempo, han encontrado una aceptación general y están basados en conceptos distintos, según el punto de vista que cada cual defiende en la interpretación etiológica de los trastornos digestivos del recién nacido. Tal es, por ejemplo, el principio de la disminución de la alimentación en las afecciones gastrointestinales que siguen un curso agudo, la dieta farinácea en los catarros del intestino grueso, la implantación

de la alimentación al pecho en los niños enfermos alimentados artificialmente, la evacuación de los materiales alimenticios descompuestos ó de las secreciones putrefactas existentes en el tubo gastrointestinal por medios mecánicos (lavados gástricos é intestinales). Otras prescripciones tienen por objeto el tratamiento *sintomático* de algunos fenómenos, como por ejemplo, el vómito, la diarrea, la astricción de vientre, las manifestaciones nerviosas, la fiebre, etc.

Los métodos y los medios empleados en el tratamiento de los desórdenes digestivos son *dietéticos, medicamentosos, mecánicos* ó *térmicos.*

## Tratamiento dietético

(Bromatoterapia)

Como la mayoría de las afecciones gastrointestinales proceden de faltas cometidas en la alimentación, el tratamiento dietético es generalmente, al mismo tiempo, de orden causal, y por lo tanto, ocupa el primer puesto en la terapéutica. Algunos de estos preceptos se derivan de nuestras precedentes explicaciones, ó han sido mencionados al mismo tiempo que ellas de una manera expresa; otros encontrarán lugar apropiado en la «Parte especial» que va á continuación. En estos párrafos sólo queremos establecer algunos puntos de vista generales. — La *alimentación natural* es muy superior á todos los demás métodos alimenticios en el tratamiento de los desórdenes digestivos del niño de pecho. Es cierto que suele recurrirse con más frecuencia á este soberano medio cuando se trata de niños alimentados artificialmente, que están en los primeros meses de la vida; pero, lo que es muy de extrañar, se suele olvidar muchas veces este recurso cuando el niño alimentado artificiamente ha pasado ya de los seis meses ó hace largo tiempo que está destetado. Hasta cuando se trata de un niño de pecho de ocho ó diez meses y aun de más edad, que ha sufrido durante la lactancia artificial y en el que han fracasado todos los métodos de alimentación posibles, no es demasiado tarde para establecer ó para ensayar la alimentación natural. En nuestra clínica tenemos frecuentemente ocasión de ver los excelentes resultados de este procedimiento en niños alimentados artificialmente, que son admitidos en medio del mayor decaimiento y que estando en la edad mencionada tienen un peso hasta de menos de cuatro kilogramos. Pero por otra parte, no podemos admitir en toda su amplitud la afirmación establecida de que la entrega de un niño muy demacrado á un ama sea un remedio seguro y de rápida acción, y sostenemos que esto no sucede siempre, aunque el niño ingiera suficiente cantidad de leche y por más que no haya sufrido ninguna otra enfermedad, como demuestra más adelante la autopsia. Debe aconsejarse con urgencia el establecimiento de la alimentación artificial, si al mismo tiempo que la afección gastrointestinal crónica existe un raquitismo grave ó sobreviene un padecimiento de importancia (coqueluche, espasmo de la glotis, etc.).

En el tratamiento de los niños de pecho afectos de enfermedades digestivas, hay que atenerse en alto grado al *principio del respeto de las condiciones individuales,* en el que ya insistimos repetidas veces á propósito de la explicación de la alimentación natural y que no deberá ser echado en olvido en tanto que existan individuos. Ciertos procedimientos de investigación destinados á establecer una indicación determinada, como por ejemplo, el empleo de la sonda gástrica para determinar en qué momento termina la digestión gástrica, la determinación cuantitativa del ácido clorhídrico del contenido gástrico, de la excreción de amoniaco por la orina,

de la grasa existente en las deyecciones, etc., no tienen aún en la clínica más que un valor limitado para el tratamiento y no son aplicables á la práctica. La proposición hecha por ESCHERICH, de establecer el tratamiento dietético de las dispepsias, partiendo del hecho de que exista una fermentación ácida ó una fermentación alcalina del contenido intestinal, no debe tampoco interpretarse en el sentido de que pueda llegarse á una resolución precisa en esta materia, fundándose en una exploración especial, como por ejemplo, la de la reacción de las deyecciones. Por lo tanto, especialmente en el tratamiento de los desórdenes digestivos *crónicos*, hemos de contentarnos en gran parte tan sólo con la exploración y observación continuadas del niño y con seguir atentamente el curso de todos los síntomas para determinar la substancia ó substancias alimenticias, las cantidades de alimentos y el modo cómo éstos deben ser preparados y administrados. Cuando estas llamadas «tentativas» se verifican con el conocimiento de las cosas y con la crítica necesaria de un modo metódico, libre de toda precipitación y siempre calculado para evitar el perjuicio del niño, no tenemos nada que objetar contra aquella expresión, al parecer de menosprecio. Pueden deducirse indicaciones muy valiosas para la conducta futura de los fenómenos morbosos objetivos y de sus variaciones, de la observación y examen de las deposiciones intestinales y del modo de ser del peso del cuerpo, y el ejercitado ojo del médico observador sabrá leer muchas cosas en los cambios extraordinariamente significativos y llenos de expresión que experimenta la fisonomía en los trastornos digestivos y en los gestos del niño.

Razones extrínsecas hacen que de los medios que pueden substituir á la lactancia natural se empleará en general en primer término la leche de vaca, modificándola de un modo adecuado al poder digestivo del niño, por medio de las correspondientes diluciones ó adiciones y tan sólo cuando con este recurso se hayan obtenido resultados insuficientes ó cuando exista una indicación especial, se le substituirán preparados artificiales de leche ú otros medios alimenticios. Cada caso por sí mismo debe resolver lo que debe hacerse en cuanto á la dilución de la leche de vaca, á la cantidad diaria de alimento y al número de las tomas. En general sólo puede decirse que las *cantidades de alimento* destinadas al niño afecto de enfermedades gastrointestinales deben *reducirse*. En todo caso, al principio del tratamiento deben emplearse pequeñas cantidades de leche y diluciones tenues y sólo se aumentará la alimentación de un modo progresivo y circunspecto. Con bastante frecuencia los niños enfermos deben ser alimentados en el segundo semestre de su vida con cantidades de alimentos y con diluciones, que no bastan ni siquiera para el niño sano de pocas semanas. Como por regla general la motilidad del estómago está disminuida en los trastornos digestivos, hay que establecer entre las diferentes tomas intervalos mayores todavía que en estado normal. Cuando se disminuye la alimentación en grado considerable, no debe olvidarse la administración de agua. En cuanto al momento y á la rapidez con que se debe aumentar la cantidad de leche, debe fundarse la resolución, al mismo tiempo que en el estado general, en los caracteres de las deposiciones. Mientras existan fenómenos irritativos intensos de parte del tubo digestivo ó las deyecciones presenten masas aglomeradas y contengan en gran cantidad alimentos no digeridos, no es tiempo oportuno para aumentar la cantidad de alimento, aunque apremiaran para hacerlo un estado estacionario prolongado ó la sensación subjetiva de hambre del niño. Por regla general, todo exceso da por resultado una recaída. En estos casos es cuestión de aguardar ó de emplear un alimento que se digiera mejor ó de combinar los medios alimenticios. Como con frecuencia se disponen variaciones respecto á la cantidad, á la dilución y á las substancias que se añaden á la leche de vaca, es conveniente ya por este motivo que la preparación y la esterilización de

ella se hagan practicar en la casa misma. Hay que atender de un modo especial á la mayor limpieza y á la eliminación de los agentes nocivos de orden bacteriano porque el niño afecto de enfermedades gastrointestinales reacciona ante ellos con más violencia. Por este motivo hay que vigilar particularmente en este caso la procedencia de la leche. Si es posible, ésta debe ser traida del mismo establo por una de las personas de la familia, esterilizada inmediatamente y conservada en una forma conveniente, con lo cual hay ocasión de advertir ó de corregir los defectos que existan en la vaquería y en el forraje. En tales condiciones puede suceder algunas veces que se lleve la preferencia la leche de una «vaca determinada». Deben precisarse de un modo claro y vigilarse rigurosamente todas las reglas de la alimentación. No debe tenerse nada por cosa de poca importancia y es imprescindible entrar en todos los detalles de la preparación de la leche. Por otra parte, hay que evitar las equivocaciones y las contradicciones del médico mismo al dar las prescripciones, por lo cual pueden anotarse estas últimas para aliviar la memoria.

## Tratamiento medicamentoso

En general puede aceptarse el principio de que una terapéutica dietética apropiada puede curar por sí sola los desórdenes digestivos del niño de pecho. En el tratamiento clínico de ellos, sólo de un modo excepcional y aun con mesura, echamos manos del abundante tesoro de los medicamentos, y los allegados del enfermito suelen también esperar mucho más de las disposiciones dietéticas que del empleo de medicamentos en gran escala. Sin embargo, el tratamiento medicamentoso entra en posesión de sus derechos cuando se trata de combatir un *síntoma* determinado, de excitar una determinada *función* ó de mejorarla, de moderar la fermentación anormal ó de aumentar el estado de las fuerzas. Apenas es realizable, y no es de recomendar por diferentes motivos, el empeño en combatir de un modo simultáneo varios fenómenos morbosos heterogéneos por medio de una combinación de medicamentos de acción distinta. Por regla general nos contentaremos con atacar el síntoma que aparezca revestido de más importancia con un medicamento determinado, examinando al mismo tiempo de qué manera es compatible este último con las demás manifestaciones morbosas que puedan existir y observando la acción que produce. En el niño falta por completo la acción sugestiva. Suele rechazar con violencia los medicamentos de mal sabor y vomitarlos con frecuencia cuando existen estados irritativos del estómago, en los cuales se deberá ser muy circunspecto en la administración de medicamentos, para no aumentar más todavía la sensibilidad. Cuando se emplean medicamentos durante largo tiempo, será de recomendar en algunos casos interrumpirlos transitoriamente y dejar el cuadro morboso libre de influencias bajo este concepto. No hay que señalar ningún argumento para comprender que en el tratamiento del niño de pecho hay que preferir los *medicamentos suaves* á los de acción enérgica. Los medicamentos recientemente introducidos en la terapéutica no deben ser empleados hasta que se haya comprobado de un modo suficiente en el terreno clínico su modo especial de obrar y su dosificación en los niños de pecho. Es de rigor una precaución especial en el empleo de substancias de *acción tóxica*. Su influencia puede limitarse en algunos casos con tanta mayor dificultad, cuanto que los mismos trastornos graves de la digestión tienen ciertos rasgos comunes con las intoxicaciones de origen externo. En ningún caso deben decidir esta cuestión las razones teóricas por sí solas, sino únicamente la utilidad del medicamento en la práctica. En cuanto á la *forma de administración*, debe advertirse que la forma

líquida de poción es la más aplicable en el niño de pecho. Prescríbanse á lo más 100 gramos que administrados á cucharaditas de café (unos 4 gramos) cada dos ó tres horas, bastan para dos ó tres días. Cuando se trate de un niño de poca edad, debe renunciarse al empleo de un correctivo; en los de más edad, si se teme el efecto del azúcar de caña, se empleará la sacarina ó la maltosa. Cuando se administre durante corto tiempo un medicamento, especialmente si es insoluble y sobre todo si debe medirse exactamente cada una de las dosis, debe elegirse la forma pulverulenta, en cual caso se administran los polvos en una cucharadita de café de leche de mujer ó de vaca. En nuestra clínica se emplean cucharas de cuerno.

Los medicamentos empleados en el tratamiento de los desórdenes digestivos del niño de pecho, cumplen diferentes objetos. Algunos de ellos se dirigen al aumento de los movimientos peristálticos y á la evacuación rápida del contenido intestinal descompuesto ó detenido. Su empleo es más limitado desde la introducción de los medios mecánicos que sirven para el mismo fin (lavados gástricos é intestinales). Puede prescindirse completamente de los *eméticos*, desde que se tiene en la sonda gástrica un procedimiento mucho más rápido y que afecta mucho menos al organismo. Por el contrario como los lavados intestinales no llenan aquel objeto sino de un modo incompleto, se suelen emplear con más frecuencia los *laxantes* que aumentan los movimientos peristálticos y las secreciones. Los que obran de un modo drástico están prohibidos completamente. Entre algunos pediatras disfrutan de gran aceptación los *calomelanos*, que producen una acción antifermentativa, al mismo tiempo que la acción purgante. En las enfermedades inflamatorias y crónicas del estómago y del intestino, aunque se inicien con astricción, deben evitarse estos medicamentos, cuyas acciones primaria y secundaria no pueden aislarse. No quisiera ver emplear tampoco los calomelanos más que en casos *recientes* de dispepsia en niños de pecho *vigorosos*, á la dosis de 2 á 5 centigramos repetidas dos ó tres veces, hasta que hayan producido su acción. En el estreñimiento crónico, se emplean los *aperitivos* (preparados de ruibarbo y de sen, el aceite de ricino, la cáscara sagrada) al mismo tiempo que la regularización de la dieta que tiene mucha mayor importancia y los medios mecánicos. Se ven recomendados los *narcóticos*, como medios que detienen los movimientos peristálticos y al mismo tiempo moderan los dolores. No deben admitirse en los niños de pecho, por lo menos durante los primeros seis meses, los preparados de opio, inclusos el polvo de Dower y el jarabe de diacodión. Hemos tenido ocasión de ver con frecuencia fenómenos de intoxicación hasta después del empleo de dosis mínimas. Se ha llegado hasta á emplear la atropina (una gran temeridad tratándose de niños de pecho) para moderar los movimientos peristálticos del intestino, los cuales están aumentados en la enteritis aguda. En cambio en los casos en que se trata de aquietar al niño aquejado de fuertes dolores, que ha pasado largo tiempo sin dormir ó que está muy excitado, pueden utilizarse con éxito notable y permanente algunos *sedantes* (hidrato de cloral, sulfonal, trional) administrados por poco tiempo ó en una dosis única. En los catarros intestinales simples, puede salirse del paso con los *astringentes*, á condición tan sólo de que sean soportados por el estómago. A este grupo pertenece el extracto ó la tintura de ratania y los preparados de tanino, especialmente el tanígeno y la tanalbina, que se han recomendado recientemente. Hay un grupo de medicamentos, que sirven para modificar la digestión química, tales son el ácido clorhídrico, el cloruro sódico, la pepsina y la pancreatina. El *ácido clorhídrico* especialmente, disfruta de gran favor también en el tratamiento de las dispepsias de los niños de pecho. Como en ellas por regla general la secreción de ácido clohídrico está disminuída, su administración está en armonía con la indicación científica. Sin embargo, el efecto real deja que desear, sin duda porque á causa de su sabor des-

agradable y también de sus propiedades irritantes, sólo se le administra al niño en una dilución tenue y por lo tanto en cantidad mínima.

| | | |
|---|---|---|
| Ácido clorhídrico diluído. . . | 0,50 á | 1,0 gramos |
| Agua. . . . . | 100,0 | » |

Una cucharada de café cada tres horas.

Puede prescindirse de los fermentos recomendados. Al mismo tiempo que el ácido clorhídrico deben mencionarse los *alcalinos* (agua de cal, magnesia calcinada, bicarbonato sódico), que empleados durante algunos días pueden ser útiles en ciertas fermentaciones anormales y cuando está aumentada la secreción de moco. El agua de cal nos presta buenos servicios en una clase de dispepsias de los niños de pecho, en las que se presentan disposiciones no muy frecuentes, pero abundantes en grasa y de olor á ácidos grasos (saponificación ?). Los *antisépticos* persiguen el objeto de hacer inocuas las bacterias que producen ó sostienen los procesos de fermentación y de neutralizar ó debilitar los productos de ésta. A pesar de la innumerable serie de estos medios, que en su mayor parte han sido también ensayados para el tratamiento de los trastornos digestivos del niño de pecho, el descubrimiento de un antiséptico intestinal *eficaz*, que no irrite ni cauterice la mucosa del tubo intestinal, que no anule la acción de los enzimas y que al mismo tiempo esté *desprovisto de acción tóxica*, es un problema que los farmacólogos no han resuelto. Aunque los antisépticos en los grados de concentración permitidos no son capaces de matar las bacterias intestinales nocivas y todavía están en menos condiciones de hacerlo las dosis admisibles en los recién nacidos, pueden ser empleados, sin embargo, como medios coadyuvantes y eficaces, como demuestra la observación, sobre todo la de los productos de putrefacción de las deyecciones. Además de los medicamentos ya mencionados (ácido clorhídrico y calomelanos), se emplean frecuentemente en la práctica de las afecciones infantiles, los benzoatos, el timol, la resorcina, la naftalina, la creosota, el ácido láctico y los preparados de bismuto. Entre estos medicamentos prefiero, por razón de su inocuidad, los benzoatos (magnésico y sódico) y además el subnitrato y el salicilato de bismuto. He observado acciones tóxicas producidas por la resorcina, como ha sucedido también á otros médicos, y la aparición de la ictericia en varias ocasiones, á consecuencia del empleo de la naftalina. Por análogos motivos he limitado también el empleo del carbonato de guayacol, que había usado con éxito en una larga serie de ensayos (las deposiciones de color desagradable y fétidas se vuelven amarillas y de buen aspecto), desde que he observado en dos casos la aparición de pirocatequina en la orina, bien que sin fenómenos generales.

## Tratamiento mecánico

El **lavado gástrico** introducido por mí en la práctica infantil en 1880 es, según mi experiencia propia y las observaciones concordantes de muchos compañeros, un precioso procedimiento para el tratamiento de los trastornos digestivos del niño durante la época de la lactancia. Tiene como primer objeto, el de extraer del estómago las masas estancadas y en vías de fermentación, así como los productos de descomposición de las mismas, y puede llenar este objeto de un modo acabado precisamente en los niños de poca edad, cuya alimentación se compone principalmente de substancias líquidas ó de consistencia de papilla. En general, su práctica no choca con ninguna dificultad, sobre todo en los recién nacidos y en

los niños de pecho de poca edad, que tienen una escasa excitabilidad refleja y que todavía no han aprendido á asustarse. Las personas que rodean al niño comprenden también de ordinario muy pronto que la extracción de alimentos que quedan sin digerir será provechosa para el niño, y se opondrán menos todavía á la inocente maniobra si el médico mismo está convencido de lo fácil que es practicarla y de la falta de peligro que ofrece y que ha quedado comprobaba en todas partes. Es cierto que tan sólo después de practicarla con frecuencia se podrá adquirir aquella serenidad y seguridad que son esencialmente necesarias para hacerlo de un modo completo al mismo tiempo que sin molestar mucho al niño. El *aparato* es el simple sifón constituído por la sonda, el tubo de conducción y el embudo. Todos los demás accesorios y complicaciones son superfluos, dificultan la operación ó son perjudiciales. Las dimensiones del aparato están en armonía con el cuerpo del niño. Puede emplearse como sonda un catéter de NELATON (Jaques Patent n.° 8 á 10), con extremidad redondeada y ventana lateral. Este catéter está unido por medio de un tubo de cristal con un tubo de desagüe de unos 40 á 45 centímetros de longitud, en cuya extremidad libre se introduce un pequeño embudo de unos 50 centímetros cúbicos de cabida. Si el ojo de la sonda es demasiado pequeño ó su borde es agudo, debe ser adaptado, esto es, agrandado de un modo adecuado y alisado con un alambre candente. No son recomendables las sondas con la abertura situada en la extremidad (1). Por regla general, practico el lavado colocando sobre una mesa al niño en decúbito dorsal, dejándole en libertad, esto es, sin envolverlo en ningún modo y con la parte superior de su tronco cubierta con una toalla. Puede emplearse, como ayudante, á una persona cualquiera. Su papel consiste en sostener el embudo y en llenarlo y levantarlo, así como en bajarlo y vaciarlo en un recipiente colocado sobre una silla junto á la mesa, cuando se le mande hacerlo. El médico mismo cuida de la sonda y del niño. Se coge, á manera de una pluma por la parte cercana á la extremidad que lleva la ventana, la sonda previamente desinfectada y mojada en agua tibia y se la empuja hasta el estómago, manteniéndose siempre en la parte media del cuerpo y á beneficio de impulsos cortos y reposados, sin preocuparse por los gritos ó por las arcadas que tal vez sobrevengan. Los materiales que existan en el estómago son expulsados en seguida hacia la sonda, atraviesan el tubo de conducción de cristal y pueden ser extraídos por el embudo colocado á un bajo nivel y especialmente ser recogidos para someterlos á la inspección ó á una investigación detenida. A esta maniobra va unido inmediatamente el lavado, para lo cual se vierten de 50 á 100 gramos (uno ó dos embudos) de líquido calentado á la temperatura del cuerpo, se baja lentamente el embudo, que ha quedado vacío, hasta que esté á un nivel inferior al del plano donde descansa el niño, y una vez se ha llenado de nuevo por el reflujo del líquido, se le vacía de nuevo. Puede repetirse esto algunas veces hasta que el líquido fluya limpio. Entonces se extrae lentamente la sonda. — La reacción del niño ante esta maniobra es muy variable. En algunos no se presenta apenas ningún movimiento de vómito ó todo se limita á una ó á pocas arcadas, el niño se tranquiliza inmediatamente, respira bien, no llora y el lavado acaba sin incidentes y

(1) Entre muchos miles de lavados gástricos que han sido llevados á cabo en mi clínica, sólo una vez ha sucedido que quedara adherido á la ventana de la sonda un jirón de mucosa, lo cual, por fortuna, no tuvo consecuencias ulteriores. La causa de esto debió achacarse al empleo de una sonda cuya abertura estaba situada en la extremidad misma y tenía los bordes agudos, que había sido introducida en mi clínica sin conocimiento mío. Por el mismo motivo no son tampoco recomendables los apéndices tubulares con abertura terminal, ordinariamente empleados en la práctica infantil para los enemas rectales. La estrangulación en forma de embudo y el borde agudo han dado por resultado que el tubo se ha adaptado á la mucosa y ha producido el desprendimiento de una porción de ella á consecuencia del roce.

de un modo rápido. Algunos niños dirigen la vista á su alrededor con animación y chupan con gusto la sonda introducida en su estómago. Otros están inquietos, hacen violentos movimientos de vómitos, tosen ó gritan de manera que se dificulta la introducción de la sonda ó se impide que el agua fluya hacia el estómago. En la mayoría de los casos, con paciencia, aguardando las pausas tranquilas y sobre todo manteniendo inmóvil la sonda ya introducida, se llega al objeto y sólo en casos raros nos vemos precisados á abandonar el lavado. En caso necesario (vómitos violentos, cianosis ó peligro de sofocación), se puede interrumpir momentáneamente la operación. La entrada del líquido ó la salida del contenido del estómago pueden ser impedidos por la obstrucción del ojo de la sonda por partículas sólidas ó por grumos de moco ó por la flexión de la sonda ó por otros accidentes. Algunas veces puede suprimirse el obstáculo, levantando y bajando alternativamente el embudo, variando la dirección de la sonda, introduciéndola más ó retirándola un tanto. En caso contrario, no queda otro recurso que extraer la sonda y volverla á introducir después de haber desobstruido la ventana por medio de una inyección de agua en la sonda. Sucede con frecuencia que los materiales vomitados salen por fuera de la sonda. Esto sucede especialmente cuando el líquido es demasiado frío ó es introducido con demasiada rapidez ó cuando el estómago está en estado de repleción. Todo esto puede ser evitado. De todos modos es conveniente, en cuanto se ha introducido la sonda y sobrevienen arcadas ó vómitos, dirigir á un lado la cabeza del niño y continuar el lavado, colocando á éste en decúbito lateral. Como líquido para el lavado se emplea agua limpia hervida, disolución fisiológica de cloruro sódico ó agua adicionada de sal de Carlsbad, de ácido bórico, de bicarbonato sódico, etc. El lavado gástrico está contraindicado en los niños que están en estado de colapso, en los que padecen afecciones cardíacas, afecciones inflamatorias de los órganos respiratorios y espasmo laríngeo.

Hay además otras ventajas terapéuticas ó diagnósticas que recomiendan la introducción de la sonda ó el lavado gástrico. Como han demostrado los experimentos hechos en mi clínica (Wohlmann), después del lavado se observa un *aumento en la producción de ácido clorhídrico*. Por otra parte, el lavado puede ir seguido de la *introducción de un medicamento* por la sonda. En los recién nacidos que fueron dados á luz antes de llegar á término, los cuales, á consecuencia de la debilidad muscular, no pueden tomar el pecho ó el biberón y en los que hay dificultades para la deglución, en los estados de agotamiento durante el curso de diversas enfermedades, en las afecciones graves de la boca, de la faringe ó de las fosas nasales, puede sostenerse la vida por medio de la *alimentación* temporal con *ayuda de la sonda (gavage)*. Cuando se tiene la seguridad ó la sospecha de que exista una *intoxicación*, debe practicarse el lavado gástrico como indicación vital. Debo señalar además, desde el punto de vista diagnóstico, que en dos casos hemos podido comprobar de un modo seguro por medio de la sonda una *estenosis esofágica* congénita sospechada ya por los síntomas clínicos.

**Lavados intestinales**. Los enemas cuyo empleo había sido llevado en otro tiempo hasta la exageración, con frecuencia de un modo insensato, han sido substituídos por los lavados intestinales introducidos por Monti en la práctica infantil. Con los *enemas*, dada la poca cantidad de líquido, se obtiene simplemente la evacuación de las masas fecales acumuladas en las secciones más bajas del intestino. Dichas masas están algunas veces tan endurecidas y enclavadas en aquel punto, que se hace necesario empezar por reblandecer por medio de la inyección de agua ó de aceite los duros escíbalos que ocupan la parte más baja, antes de evacuar los que están situados á mayor altura, los cuales son más blandos, por medio de un enema subsiguiente. Cuando sea preciso ejercer alguna acción directa sobre la parte más

baja de la mucosa rectal inflamada, podrán también encontrar aplicación los enemas (enemas aisladores de almidón, enemas astringentes de ratania, etc.). Finalmente, puede estar indicada en muchas circunstancias la introducción por la vía rectal de medicamentos que ejercen una acción general (nervinos, antipiréticos). Para estos casos excepcionales acostumbramos servirnos de una pequeña jeringa de caucho endurecido, cuya cabida llega á lo más á 50 centímetros cúbicos, que está provista de un corto apéndice de *forma olivar* (4 ó 5 centímetros). Deben desecharse, á causa de la posibilidad de producir lesiones con ellas, las voluminosas jeringas con apéndices largos y puntiagudos empleadas por el vulgo. La pera de goma ordinaria es también empleada por muchas mujeres con demasiada energía y ejerciendo una presión excesiva, aun prescindiendo por completo de que con ella no se obtiene en modo alguno una acción notable. También en estos casos es el instrumento que mejor se emplea y que puede utilizarse para diferentes objetos, la sonda blanda de Nélaton provista de una extremidad redondeada y de una ventana lateral, la cual se arma con un tubo y con un embudo ó se pone en comunicación con un irrigador. Ordinariamente se practica la irrigación estando el niño acostado sobre la mesa (cubierta de un tejido de goma) en decúbito dorsal y lateral derecho. Se introduce en el ano la sonda rectal embadurnada con una grasa y mientras el agua va fluyendo hacia el intestino se va empujando la sonda más hacia adentro. En los estados irritativos del intestino, el niño suele expulsar rápidamente el líquido junto con el contenido intestinal después que el primero ha permanecido un corto tiempo en el intestino. Si hay que evitar esto y que obtener una acción más extensa sobre el intestino, y por lo tanto es preciso inyectar una mayor cantidad de líquido, se coloca la pelvis en un nivel más alto, se flexionan las extremidades inferiores hacia el abdomen, se comprime el ano cuanto sea preciso y se deja fluir el líquido tibio, á beneficio de una escasa presión. No puedo abonar los *grandes lavages* (MARCHAND), con los cuales, según se pretende, se logra lavar todo el conducto intestinal incluso el estómago, por de pronto porque me lo impide la circunstancia de que el estómago se ensucia con el contenido intestinal. Nos contentamos con inyectar $^1/_4$ á 1 litro de líquido, según la edad del niño de pecho. Para limpiar ó lavar la mucosa intestinal, se emplea ordinariamente agua ó disolución fisiológica de sal marina. Algunas veces, especialmente cuando se trata de niños en estado de inanición, cuyo intestino está vacío, el líquido es retenido y absorbido en parte. También pueden ser empleados para la irrigación líquidos astringentes ó desinfectantes, con la sola precaución de dejar salir de nuevo por medio del descenso de la sonda los medios de composición muy ajena á la del organismo, dado caso de que no sean expulsados por los mismos movimientos peristálticos. Por regla general, se templa el líquido hasta unos 32° C. Las irrigaciones frías de unos 12° C. excitan de un modo más enérgico los movimientos peristálticos y deprimen algo la temperatura. Cuando las temperaturas son subnormales ó existe colapso se recomienda el agua caliente á 38° C. La penetración del líquido puede ser retardada por los violentos esfuerzos expulsivos del niño, por el acodamiento de la sonda ó por la obstrucción del ojo de ésta por excrementos ó por un pliegue de la mucosa situado junto al instrumento.

## Tratamiento hidroterápico

La *envoltura húmeda del abdomen* (una faja, que doblada en cuatro pliegues abarque la anchura de éste, empapada en agua á la temperatura de la habitación y retorcida para que se escurra, arrollada dos ó tres veces alrededor del cuerpo y

cubierta con una tela engomada) suele apaciguar los dolorosos cólicos del niño de pecho y parece ser útil también en los trastornos digestivos crónicos, en cuales casos se deja aplicada durante la noche. En muchos niños la piel es tan sensible que reacciona á esta envoltura contrayendo un eczema, cuando aquélla queda aplicada durante largo rato.

Por regla general, durante el curso de los trastornos digestivos de los niños de pecho, deben continuar los *baños diarios de limpieza* y sólo se les debe interrumpir de un modo excepcional por existir especiales contraindicaciones.

El *baño caliente* de 35° C., al cual puede añadirse un cocimiento aromático (manzanilla) seguido de la envoltura húmeda, obra como calmante de la inquietud, el insomnio y los cólicos. El *baño de mostaza* es un excitante poderoso y con frecuencia muy benéfico en los estados de colapso y de hipotermia durante el curso de la gastroenteritis aguda. Se le prepara haciendo tomar al niño un baño caliente de 35 á 37° C. durante unos cinco minutos y añadiéndole durante los dos últimos minutos, poco más ó menos, un puñado de harina de mostaza (50 gramos) ó bien agitando y exprimiendo en el agua una bolsa llena de harina de mostaza. Puede practicarse á continuación la frotación del cuerpo. La piel se vuelve hiperémica; el pulso, la respiración y otras funciones vitales se vuelven más enérgicas, y en algunos casos, el colapso desaparece de un modo definitivo, después del empleo de uno ó dos baños de esta clase. Cuando la piel no reacciona ya hiperemiándose, el colapso suele progresar de un modo incesante. El *baño tibio* de 32° C. y de cinco á ocho minutos de duración, es un antipirético de acción suave en las gastroenteritis febriles; la temperatura baja ordinariamente medio ó un grado. Cuando existen altas temperaturas de 40 á 41°, como no es raro que se presenten en esta enfermedad, necesitamos algunas veces intervenir de una manera más enérgica, especialmente cuando el sensorio está embotado. Tan sólo tratándose de niños vigorosos que están en el segundo semestre de la vida y procediendo bajo la vigilancia del médico, puede prescribirse un *baño frío* de 25 á 26° C. de cuatro á cinco minutos de duración, ú otras veces un baño tibio cuya temperatura se va disminuyendo mientras el niño está sumergido en él. Con más frecuencia, pero tan sólo en los niños más vigorosos, acostumbramos aplicar en estos casos las *envolturas húmedas frías*. Un pañal plegado sobre sí mismo es empapado en agua á la temperatura de la habitación y escurrido; se le extiende sin que forme pliegues sobre una pequeña manta ó pañuelo de lana; se coloca el niño con precaución sobre él y se arrolla el pañal alrededor del cuerpo desde el cuello hasta las pantorrillas, adaptándolo á los huecos que quedan entre los brazos y el tronco y entre ambas piernas y se arrolla la manta de lana por encima del pañal. Al cabo de quince ó veinte minutos se desenvuelve al niño y se le deja en el pañal después de haberlo dispuesto de nuevo en la misma forma y se repite algunas veces el procedimiento. En algunos casos, la acción antipirética es sorprendente y la temperatura baja, quedando en la cifra normal de una manera permanente. En otros casos, cuyo curso ordinariamente es también desfavorable, no solamente no se observa descenso alguno, sino que hasta puede presentarse una elevación de temperatura. La envoltura húmeda *aplicada una sola vez*, en la cual permanece el niño durante tres ó cuatro horas, suele prestar buenos servicios en el período de excitación de la gastroenteritis aguda y producir la tranquilidad y el sueño acompañados de una acción diaforética.

# Parte especial

## Clasificación de los trastornos intestinales

Después que, como lo prescribe ya el título de esta obra y más todavía el objeto mismo que estudiamos, hemos sentado en la parte general la base sobre la cual descansan nuestras explicaciones, nos queda todavía por desarrollar el estudio de cada una de las formas morbosas. En este punto hemos de describir con la mayor brevedad posible los cuadros clínicos respectivos y de resumir el tratamiento que les corresponde, al paso que, en cambio, puede suprimirse la etiología suficientemente explicada. En cuanto á la clasificación de los trastornos digestivos de la edad de la lactancia, remitimos al lector á las observaciones que hemos hecho en la «Introducción». Estos trastornos se dividen en afecciones *agudas* y *crónicas*. Aunque no existe en esta materia ningún límite preciso y los trastornos digestivos agudos se conviertan frecuentemente en crónicos y al revés, es sin embargo muy útil desde el punto de vista práctico la contraposición de estos dos grupos, porque los fundamentos más importantes de la terapéutica están enlazados con esta clasificación.

Entre las enfermedades gastrointestinales *agudas* se cuentan dos grupos:

1. Las **afecciones dispépticas** y especialmente la **dispepsia aguda** en el sentido estricto de la palabra y el **catarro gastrointestinal dispéptico agudo**. Una y otro no son más que diferencias de grado de la misma forma morbosa, cuyos síntomas no se distinguen más que por la acción más ó menos intensa de la misma causa. La contraposición (en otro tiempo más bien teórica, pero conservada siempre en la práctica con ciertas reservas) entre la dispepsia, como trastorno puramente funcional, y el catarro del estómago ó del intestino, como trastorno que puede definirse anatómicamente, es insostenible en la clasificación de las afecciones primitivas del tubo digestivo, porque es indudable que en la dispepsia existen también alteraciones morfológicas de las mucosas gástrica é intestinal. En los niños de pecho no debe entenderse por la palabra dispepsia un síntoma subordinado sino, como explica también Widerhofer, un conjunto sintomático independiente, y por lo tanto, una *enfermedad*. Es cosa desprovista de importancia el hecho de que en ella exista un aumento mayor ó menor de la secreción de moco en el estómago ó un aumento de la trasudación en el intestino, esto es, la diarrea. Si sucede así llamamos á la enfermedad catarro gástrico ó catarro intestinal respectivamente. Pero el carácter esencial de este grupo morboso consiste en que los desórdenes funcionales aparecen en primer término en el cuadro morboso, la afección está limitada únicamente al estómago é intestino, las consecuencias de la fermentación que tiene lugar en el contenido gastrointestinal quedan más localizadas, y aunque no deja de presentarse cierta repercusión sobre los cambios nutritivos y hasta aparecen algunas acciones tóxicas á distancia durante el proceso, estos fenómenos son menos profundos y de índole más transitoria, de suerte que, para decirlo en pocas palabras, las formas dispépticas evolucionan á la manera

de afecciones de índole ligera. Sin embargo, cuando intervienen otras influencias nocivas, pueden transformarse en formas graves.

2. **Formas gastroenteríticas.** El conjunto de todos los síntomas imprime á estas formas el carácter de *enfermedades infecciosas.* La materia infecciosa ó bien llega *desde el exterior* al conducto digestivo y adquiere en éste nuevos desarrollos cuando existen para ello condiciones apropiadas, ó bien, *lo que es más frecuente,* se forma en el *conducto digestivo mismo* por el hecho de que las bacterias intestinales adquieren propiedades patógenas y producen substancias tóxicas, ó bien, en fin, parte de otro foco infeccioso y *pasando por la vía circulatoria* llega al conducto digestivo, en donde produce su acción. La intensidad del veneno por una parte y la índole de la reacción que se desarrolla en el niño por otra, deciden la naturaleza del conjunto sindrómico, la duración y la terminación de la enfermedad. Las manifestaciones que existen en el tubo digestivo pueden presentarse bajo diversas formas. En general, aquéllas son más violentas, no sólo por lo que toca á la frecuencia de las deposiciones intestinales, sino también en cuanto á los productos inflamatorios contenidos en éstas. Sin embargo, existe una *forma larvada* de la gastroenteritis, en la cual los fenómenos irritativos del estómago é intestino están disimulados y en cambio las manifestaciones generales ó las complicaciones dominan el cuadro morboso y le dan el carácter de una afección grave. Pero el carácter esencial de la gastroenteritis consiste en que ésta constituye una *afección general* producida por influencias toxicoinfecciosas, revelándose como tal, al mismo tiempo que por los fenómenos generales, por la frecuente aparición de diferentes afecciones orgánicas. A consecuencia de la multiplicidad de los cuadros morbosos, resulta un tipo particular que se distingue por el curso tempestuoso y por la malignidad: la *gastroenteritis coleriforme (cholera infantum),* en la cual predominan las manifestaciones de la intoxicación aguda, á la que con frecuencia sucumbe el niño, dentro de breve tiempo. La acción de esta intoxicación se revela sobre todo por la grave perturbación del estado general, por la demacración rápida y por la pronta aparición del colapso, al paso que por el contrario las manifestaciones inflamatorias en la misma mucosa gastrointestinal son poco pronunciadas y con frecuencia faltan por completo otras alteraciones anatómicas. Estas últimas, sin embargo, suelen aparecer con más frecuencia, cuando la afección sigue un curso más lento ó adquiere un carácter menos tempestuoso, de manera que los agentes nocivos toxicoinfecciosos pueden obrar durante un tiempo más prolongado y provocar en los tejidos del cuerpo alteraciones de más bulto. En esta forma de *gastroenteritis subaguda,* cuyo curso es más prolongado, encontramos por lo mismo las más variadas alteraciones de los órganos, las cuales difieren por su intensidad y extensión, por las alteraciones difusas ó en forma de focos, de carácter inflamatorio, embólico ó metastático. Corresponden también á la variabilidad de las lesiones anatómicas las más diferentes manifestaciones clínicas y complicaciones. Al mismo tiempo, las alteraciones inflamatorias de las paredes intestinales están también marcadas de un modo más evidente, en particular en la mucosa del intestino grueso, sobre todo cuando á las manifestaciones irritativas locales primitivas se asocia también la repercusión producida por la infección general. Las deposiciones intestinales contienen

moco, pus, sangre y jirones de tejidos. En atención á estos fenómenos clínico-anatómicos son también usuales las denominaciones de *enteritis*, *colitis* y *enteritis folicular aguda*. Al emplear esta última denominación, sin embargo, nos referimos hoy á la alteración anatómica de los folículos, menos que en otro tiempo, de modo que á ella va unido más bien el concepto del carácter infeccioso del proceso, á consecuencia del cual algunos admiten la posibilidad de que se transmita la enfermedad por medio de las deyecciones.

3. Los **desórdenes digestivos crónicos** pueden ser reunidos en un grupo común á todos ellos. O bien proceden de las llamadas *formas agudas*, de manera que después de haber cesado los fenómenos agudos quedan trastornos duraderos de la digestión de los alimentos ó bien la afección presenta *desde su principio* un curso *crónico* de un modo progresivo, y subrepticio, sin que hayan existido fenómenos iniciales que hayan llamado la atención de una manera particular. También encontramos aquí diferentes tipos morbosos. Algunas veces los desórdenes, á pesar de su larga duración, conservan un carácter más benigno y perturban de un modo menos profundo el desarrollo y el estado general del niño de pecho. Estos niños afectos de *dispepsia crónica* son considerados con frecuencia durante largo tiempo como niños sanos, y por lo mismo muchos fenómenos producidos por aquélla, son interpretados ó tratados de un modo erróneo. En otros casos, las manifestaciones morbosas procedentes del estómago y del intestino adquieren un carácter más marcado (vómitos de masas mucosas, dilatación del estómago, atonía intestinal, etc.), ó bien las deposiciones son manifiestamente anormales por su frecuencia, por su consistencia fluida, por su estado variable y por otras particularidades, y entonces la demacración es también más notable de ordinario. A la mayor intensidad de los síntomas corresponden las expresiones: *catarro crónico del estómago, catarro crónico del intestino,* que indican de un modo más acentuado el estado del enfermo. Finalmente, entre las afecciones gastrointestinales del niño de pecho se destaca un grupo que está caracterizado por el hecho de que la intoxicación crónica provoca profundas alteraciones de los tejidos y de que aparecen con frecuencia infecciones secundarias de diferentes clases y mutuamente encadenadas de diversos modos: la *gastroenteritis crónica*.

## 1. Dispepsia aguda y catarro dispéptico agudo

**Cuadro clínico.** Entre los fenómenos más constantes, se cuentan los trastornos de las funciones intestinales y los *cambios en las condiciones de las deposiciones*. Por regla general, la frecuencia de éstas está aumentada. Al principio las *deyecciones* conservan todavía su *consistencia* de papilla, pero contienen en mayor proporción alimentos sin digerir. En los niños de pecho aparecen deyecciones «á manera de picadillo», esto es, la masa amarilla está entremezclada con coágulos blancos y copos de color claro. Pronto adquieren un color verde de diversos matices. Los niños alimentados con leche de vaca expulsan masas pastosas ó masas de color claro, que se disgregan en forma de pelotas. Cuando el niño está sometido á la alimentación mixta, estas masas son de color

más obscuro. Al paso que al principio las heces sólo presentan un olor ácido más pronunciado, poco á poco van adquiriendo una fetidez más intensa. Al cabo de poco tiempo aparece también *moco*, que está mezclado con las heces de un modo bastante uniforme y les comunica un aspecto untuoso brillante. La consistencia se vuelve pronto líquida. En las evacuaciones acuosas que salen como despedidas por una jeringa, flotan copos en escaso número.

Los *trastornos de la función gástrica* se revelan por hipo, eructos de gases de olor ácido y *vómitos*. Cuanto mayor es la distancia de la ingestión de alimento en que aparece el vómito, tanto más voluminoso es el coágulo de leche. Cuando la enfermedad data de larga fecha, las materias vomitadas están mezcladas con leche. Cuando los materiales gástricos han estado estancados durante largo rato en el estómago, presentan un penetrante olor *agrio ó rancio*. Los vómitos faltan en algunos casos, en otros son muy violentos y rebeldes, de modo que dominan el cuadro morboso.

Por regla general el *abdomen* está algo *meteorizado*, el epigastrio está abombado, se perciben borborigmos ó ruidos de gorgoteo y se expulsan ventosidades sonoras. En algunos casos la descomposición de los materiales contenidos en el intestino y la distensión producida por los gases dan por resultado la producción de *dolores cólicos*, los cuales se revelan por un grito que el niño profiere repentinamente y en el cual hasta el oído menos ejercitado reconoce perfectamente la expresión del dolor, por violentas contorsiones del cuerpo, por los movimientos convulsivos de las extremidades, por el modo como el niño apoya los talones en la cama y por la expresión de la fisonomía. Los niños de pecho interrumpen la succión con un grito violento cuando se presenta el dolor y vuelven luego á mamar tranquilamente cuando ha pasado el acceso. El *apetito* no experimenta variación alguna en algunos casos, pero de ordinario está disminuído. La *orina* ofrece un color obscuro y generalmente ha aumentado la proporción de uratos. En los niños que toman el pecho puede comprobarse con frecuencia la presencia de azúcar. En los que son alimentados con leche de vaca, la orina suele contener indican, sobre todo si existe estreñimiento. La micción es más frecuente que en estado sano. La *piel de la región génitoanal* está muchas veces rubicunda, ó presenta una infiltración inflamatoria ó está cubierta de eczema á consecuencia de la acción irritante producida por los excrementos. Algunos niños dotados de una piel irritable reaccionan de un modo inmediato á todos los desórdenes digestivos con un eczema, de manera que en cierto modo éste se convierte en un indicador del estado de la digestión en cada momento. Cuando la dispepsia aguda persiste desde hace algún tiempo, la *mucosa bucal* está enrojecida, y en los niños que están en las primeras semanas de la vida, aparece el muguet, el cual no se produce nunca en una mucosa sana y es un indicio bastante seguro de la existencia de un trastorno digestivo, hasta cuando sobreviene en un niño de pecho aparentemente sano. Su intensidad es de ordinario proporcional á la gravedad de estos trastornos. En los trastornos digestivos de naturaleza dispéptica sólo se extiende por las capas más superficiales del epitelio, se le puede desprender fácilmente y cura cuando cesa la dispepsia.

El *estado general* se interesa en diferentes grados á consecuencia del tras-

torno de la alimentación ó por las acciones tóxicas producidas á distancia. En algunos casos el *peso del cuerpo* no experimenta ninguna interrupción en su aumento, pero de ordinario éste es inferior al normal. El paquete adiposo se vuelve más blando y más fofo. Cuando existen vómitos y especialmente cuando aparece la diarrea, sobreviene el estado estacionario ó la disminución del peso. No es raro observar la *fiebre* hasta elevada en la dispepsia, pero generalmente es efímera. Con la fiebre ó sin ella pueden aparecer, especialmente en los niños de pecho de edad más adelantada, *convulsiones* en forma de *accesos eclámpticos,* ya una sola vez, ya repetidos. Algunas veces la dispepsia se inicia con un acceso eclámptico. De ordinario puede comprobarse en tales casos que ha tenido lugar una grave falta dietética ó que el estómago está repleto de una excesiva cantidad de alimentos ingeridos. Es probable que en este caso las convulsiones sean producidas también por el paso de substancias tóxicas á la sangre. A la misma influencia deben también atribuirse ciertamente los *eritemas difusos ó constituídos por pequeñas manchas* y las *erupciones cutáneas formadas por pápulas pequeñas,* que no rara vez aparecen en las dispepsias agudas de los niños de pecho. Estas dermatosis pueden ocasionar confusiones con exantemas agudos; pero se distinguen de ellos por su fugacidad y por su corta duración. Por regla general el *sueño* está perturbado, de modo que el niño se mueve al más pequeño ruido mientras está durmiendo ó su sueño es agitado y durante él el niño hace gestos convulsivos con los músculos de la cara (desviación de los ojos, muecas), respira de un modo irregular y á ratos de un modo más frecuente, deja percibir sonidos especiales ó bien cada vez que intenta dormir se despierta sobresaltado y empieza á llorar, presenta movimientos convulsivos durante el sueño ó permanece en un estado de insomnio completo. La perturbación del sueño y la aparición de la *palidez* son á veces los síntomas prodrómicos de la dispepsia. La *expresión de la cara* cambia hasta en los niños de menos edad. Los rasgos de la fisonomía se vuelven algo más marchitos y afilados, la mirada más apagada, las comisuras bucales están tiradas hacia abajo, desaparece la expresión de pleno bienestar y ni siquiera se la observa durante el sueño y todo el juego de la fisonomía es más monótono y ha perdido la vivacidad. En el niño de pecho de edad más adelantada la sensación de enfermedad se refleja también en el *cambio de carácter.* Las diferentes manifestaciones de alegría están embotadas, la sonrisa, los gritos como de cacareo, la clara expresión de alegría enmudecen, cesan los animados movimientos de las extremidades, el niño toma menos interés en las cosas que le rodean, faltan las gracias acostumbradas y el conjunto del carácter se vuelve variable y llorón. El estudio atento y la observación continuada de todos estos pequeños rasgos que deben ser considerados como síntomas morbosos objetivos de gran valor, son extraordinariamente importantes para la apreciación del estado morboso, de sus variaciones y de la curación final. Para el restablecimiento completo del niño es tan necesaria la reaparición del sueño, del aspecto del carácter, etc., normales como el restablecimiento de la función gastrointestinal y el aumento continuado del peso.

**Tratamiento.** El tratamiento de las afecciones gastrointestinales dispépticas *agudas* (y de ellas tratamos ahora exclusivamente), tiene en primer

lugar por objeto calmar tan pronto como sea posible los trastornos ya producidos y de esta manera preparar de nuevo el restablecimiento de la función normal del aparato digestivo. Esto se logra por medio de la *evacuación de los materiales no digeridos ó en plena fermentación* contenidos en dicho aparato y de la *limitación de la alimentación*. Las proporciones que deben abarcar las prescripciones aplicadas para llenar este objeto y la energía con que debe procederse en esto, dependen de la intensidad y de la duración del proceso mismo. Después de haber suprimido los fenómenos irritativos que tal vez existan y de haber aquietado el tubo digestivo, queda otro objeto por cumplir, que consiste en *regular la alimentación del niño* y en vigilarla hasta el restablecimiento completo de éste. El punto de partida de esta reglamentación dietética debe consistir, como ya se comprende, en las *causas* que han ocasionado la afección. Estas causas son distintas según que se trate de un niño que toma el pecho ó de un niño alimentado artificialmente con leche de vaca y las prescripciones implantadas deben variar de una manera adecuada.

El mejor procedimiento para la evacuación del tubo digestivo consiste en el *lavado del estómago y del intestino*. En nuestra clínica y policlínica se practica inmediatamente el lavado gástrico en toda dispepsia grave, sobre todo si evoluciona con vómitos. El estado del contenido gástrico extraído con el sifón nos da á conocer en todos los casos hasta qué punto está indicado el procedimiento. De este modo se extraen gruesos coágulos de leche, mucosidades espesas, masas fétidas de toda clase, restos de alimentos, que habían sido ingeridos dos ó tres días antes, etc. La acción del lavado es especialmente beneficiosa y sorprendente en los casos en que la dispepsia ha sido producida por un exceso de alimentación ó por la ingestión de substancias que no pueden digerirse. Algunas veces se pone término á todo el estado morboso por medio de un solo lavado gástrico; los vómitos cesan de un modo inmediato, los alimentos son retenidos de nuevo, aparece otra vez el sueño que por tanto tiempo se había interrumpido y al cabo de pocas horas el aspecto del niño ha cambiado ya en sentido favorable. En otros casos se hace necesaria la repetición del lavado. También consideramos indicada esta maniobra en aquellos casos en los que la dispepsia se ha transformado en un catarro intestinal. Por lo menos, de esta manera se evacua el estómago y podemos esperar que lo que desde aquel momento llegue á él quedará á cubierto de la fermentación que hasta entonces ha existido. — La evacuación del intestino por medio de la irrigación está indicada de un modo especial, cuando existe extreñimiento ó cuando el niño expulsa con frecuencia escasas cantidades de masas excrementicias consistentes ó cuando las deposiciones intestinales son fétidas ó mucosas.

Cualquiera que sea en todo caso la causa de la dispepsia aguda, es absolutamente necesaria al principio la *disminución de las cantidades de leche* y el establecimiento más riguroso de los intervalos convenientes entre las diferentes tomas de ella. Los *niños amamantados por su madre ó por una nodriza* tomarán el pecho cada cuatro ó á lo más cada tres horas. En caso de que se haya ya dado al niño alguna alimentación auxiliar, hay que suprimirla y dejar el niño al pecho de un modo exclusivo. Cuando se trata de mujeres abundantes en leche ó de niños glotones, es preciso algunas veces comprobar por medio de

pesadas la cantidad de leche ingerida, y según cual sea el resultado de este examen, determinar á veces de un modo exacto en minutos la duración de las tetadas. En algunos casos resulta conveniente dar al niño algunas cucharaditas de agua antes de ponerle al pecho. En las dispepsias más intensas, sobre todo si van acompañadas de deposiciones líquidas, es preciso limitar más todavía la alimentación. El niño no recibe el pecho más que tres ó cuatro veces cada veinticuatro horas y en los intervalos recibe como bebida una infusión ligera de té ruso ó agua hervida. Cuando existe una diarrea intensa no se debe demorar demasiado la supresión completa del amamantamiento durante unas veinticuatro horas y adminístrese tan sólo una de estas últimas bebidas ó agua albuminosa (1). Después que se han moderado los fenómenos dispépticos puede pasarse otra vez á la alimentación al pecho de una manera progresiva y con las precauciones convenientes. — La dispepsia aguda de los niños *alimentados artificialmente* se tratará según los mismos principios. También en este caso hay que empezar por disminuir desde luego la cantidad de alimento, después de establecer en algunos casos la abstinencia durante veinticuatro horas, administrando entretanto té, agua de cebada ó agua de arroz. En general, debe establecerse como una regla que durante la enfermedad sólo debe emplearse como alimento la leche de vaca diluída y que al principio hay que suprimir toda alimentación auxiliar. El grado de dilución correspondiente al principio de la enfermedad deberá ser determinado teniendo en cuenta la intensidad de las manifestaciones y el método de alimentación hasta entonces empleado. En los niños de pecho de más edad, que ya bebían leche sin diluir, puede volverse al empleo de la leche diluída hasta una mitad y en los más jóvenes á las diluciones al tercio ó al cuarto. Cuando existe diarrea deben emplearse como líquidos de dilución los cocimientos de cebada, de arroz, de malta ó de café de bellotas. El número de tomas de leche no debe pasar por regla general de *cinco* durante las veinticuatro horas y los intervalos no deben ser menores de *cuatro* horas. El volumen de cada toma será también inferior á la cifra normal. Durante los intervalos debe administrarse una bebida indiferente en pequeñas cantidades para calmar la sed ó para aquietar al niño. Cuando existen vómitos pertinaces, algunas veces sólo se soportará la leche (incluso la de mujer), enfriada en hielo. La duración de esta escasa alimentación y las variaciones que deban hacerse en cada momento, aumentándola ó disminuyéndola, deben ser decididas partiendo de la observación del estado general, de las deyecciones intestinales y del peso del cuerpo. La disminución de éste, cuando existe diarrea, reclama en general más bien una disminución que el aumento de las cantidades de leche. El tránsito á la alimentación completa correspondiente á la edad del niño, sólo debe ser dispuesto de un modo muy lento y con las mayores precauciones.

Al procedimiento que con unos pocos rasgos fundamentales acabamos de describir y que está más enderezado al tratamiento paliativo de la dispepsia aguda, debe unirse naturalmente al *tratamiento causal* ó ser implantado ya de

(1) Se bate una clara de huevo con medio litro de agua hervida y enfriada, se filtra la mezcla, se la edulcora ligeramente y se la rodea de hielo. Cada una de las tomas es administrada después de calentarla hasta que sea tibia. Se prepara esta bebida dos veces al día, para que no se altere.

buenas á primeras. Respecto á este particular debemos remitir al lector á lo que hemos dicho sobre la etiología de los trastornos digestivos y el tratamiento dietético general.

Entre los medios *medicamentosos* se emplean así los ácidos como los alcalinos. Disfruta de gran aceptación de un modo especial el *ácido clorhídrico,* por razón de las ideas químicas en general y de los hechos observados en las dispepsias infantiles en particular.

| | |
|---|---|
| Ácido clorhídrico diluído. . . | 10 gotas |
| Agua destilada. . . . . | 100 gramos |

D. Una cucharadita antes de tomar el pecho.

También se puede añadir una cucharadita de una solución de ácido clorhídrico á 1 por 100 á la leche contenida en el biberón. En las dispepsias ligeras y cuando en los niños alimentados con leche de vaca las deposiciones son secas y se disgregan en pequeñas masas, el ácido clorhídrico parece ofrecer ventajas. Hayem recomendó el *ácido láctico,* y lo hemos empleado en disolución al 1 por 100. En muchos casos convierte el color verde de los excrementos en una coloración más satisfactoria, pero sin modificar de un modo esencial el estado objetivo de la dispepsia. El empleo de los *alcalinos* puede fundamentarse recordando la formación de ácidos anormales. Es un hecho que produce resultados provechosos en dispepsias con deposiciones muy descompuestas y de mal olor. Los más empleados son: el *agua de cal,* mezclada con partes iguales de agua destilada, que se administra á cucharaditas de café cada tres horas; la *magnesia calcinada,* la cantidad que se coge con la punta del cuchillo, administrada cada tres horas; las soluciones al 1 por 100 de *bicarbonato sódico,* de *benzoato sódico* ó de *benzoato magnésico,* cada tres horas. Cuando las deposiciones son más líquidas pueden prescribirse el *subnitrato de bismuto,* el *salicilato de bismuto* 2 á 10 centigramos por dosis, repetida tres veces al día; si existe *diarrea* más abuntante la *tanalbina* ó el *tanígeno* 10 á 25 centigramos por dosis, ó si estos medicamentos son vomitados, el extracto ó la tintura de *ratania* en solución al 1 por 100. En la diarrea se administran *irrigaciones intestinales* con una solución de tanino al $^1/_2$ ó 1 por 100. En las dispepsias acompañadas de *estreñimiento,* la administración de dos ó tres dosis de 2 á 3 centigramos de *calomelanos* ó algunas cucharadas de *hidromiel para niños* y *tintura simple de ruibarbo,* mezcladas en partes iguales, evacuarán el intestino. Cuando existe *timpanismo intenso* se administra un enema ó el agua de hinojo ó de alcaravea á cucharadas de café. En los *dolores cólicos* se practica el masaje circular del abdomen con aceite caliente, ó se emplean la faja de Priessnitz ó los enemas de infusión de manzanilla. Si aparece el *muguet,* se limpia la boca con precaución con un pequeño lienzo ó con un pincel mojado en una solución de biborato sódico al 5 por 100. Se tratan los *eczemas* con lanolina, con la aplicación de polvos:

| | | |
|---|---|---|
| Ácido salicílico. . . . . | | 1 gramo |
| Polvos de almidón. . . | aa. . | 20 gramos |
| Polvos de talco. . . . | | |

ó con emplasto de ácido salicílico:

| | |
|---|---|
| Ácido salicílico. . . . . | 1 gramo |
| Emplasto de jabón. . . . . | 25 gramos |

Las infiltraciones difusas del escroto ó de los labios de la vulva se combatirán con fomentos de una solución de acetato alumínico.

## 2. Gastroenteritis aguda y subaguda

**Cuadro clínico.** La gastroenteritis puede sobrevenir repentinamente en niños de pecho completamente sanos, ó, lo que es mucho más frecuente, puede aparecer después de un período premonitorio que persiste durante más ó menos tiempo y evoluciona bajo el cuadro de una dispepsia ó bien puede asociarse á un trastorno digestivo crónico. La duración de la enfermedad es muy variable. La forma aguda puede transformarse en la crónica. Las complicaciones son muy variadas, no sólo por lo que toca á su forma, sino también á su asociación y al momento en que aparecen en el curso de la enfermedad. El desarrollo y la edad del niño tienen una influencia esencial en la terminación de la enfermedad. La infección del contenido intestinal y del organismo puede tener lugar bajo la influencia de diferentes clases de bacterias. El desarrollo del conjunto sindrómico y las infecciones secundarias que aparezcan en cada caso particular, dependerán de las propiedades biológicas generales y de la virulencia especial del agente infeccioso respectivo. La variabilidad de todos estos factores explica la gran diversidad de los cuadros morbosos de la gastroenteritis.

La *forma más grave* de la gastroenteritis aguda evoluciona algunas veces sin otras complicaciones. El nombre de *cólera infantil*, que se ha hecho común desde Trousseau, indica por una parte el gran peligro que ofrece esta forma y por otra la gran semejanza del cuadro clínico con el del cólera asiático. La forma típica de esta enfermedad se desarrolla con el cuadro de una intoxicación aguda, y que como tal debe ser considerada, lo demuestran no sólo los fenómenos clínicos y algunos hechos anatómicos, sino también las investigaciones directas, que indican que han desarrollado su acción venenos químicos formados en el conducto intestinal, los cuales pertenecen á las toxalbúminas (Vaughan, Baginsky y Stadthagen). La *diarrea profusa,* los *vómitos pertinaces,* la alteración profunda del estado general y el *colapso* rápido constituyen los síntomas típicos. Sin embargo, en algunos casos las manifestaciones procedentes del estómago é intestino llaman menos la atención. Después de unos pocos vómitos y de un pequeño número de deposiciones y dentro de algunas horas, el niño presenta ya el aspecto propio de una enfermedad muy grave. A veces el colapso aparece ya en el período de las deposiciones verdes que de ordinario precede á la enfermedad y hasta en el momento en que las *deposiciones* son todavía bastante consistentes y de color normal. Pero por regla general los excrementos son de consistencia muy clara, incoloros ó de color amarillento ó de parecido al agua en que se ha lavado carne, inodoros y contienen

albúmina. A consecuencia de la profusa trasudación de líquidos, que tiene lugar en el estómago y en el intestino, se produce una substracción del agua existente en los tejidos del organismo, á lo cual deben atribuirse algunos síntomas. La escasez de la secreción urinaria llega algunas veces hasta la *anuria*, las mucosas están secas, la lengua parece ahumada, la voz pierde su tonalidad, la sangre se vuelve espesa y el número de los glóbulos rojos aumenta, la piel pierde su elasticidad (si se coge un pliegue en ella, no desaparece al soltarlo), la fontanela se deprime á consecuencia de ser el encéfalo más pobre en agua y los bordes parietales se superponen mutuamente. Hasta los productos patológicos son reabsorbidos, de manera que, por ejemplo, desaparece rápidamente un exudado ó bien una blenorrea ocular cura aparentemente ó se deprimen las infiltraciones cutáneas (eczema, pápulas sifilíticas, etc.). La sed está aumentada. La *temperatura* puede seguir un curso variable. Por regla general existe *fiebre* al principio de la afección, pero este período febril es corto ordinariamente en los niños de pecho de poca edad ó débiles, cuando la enfermedad sigue un curso rápido ó hay diarrea profusa. La temperatura oscila durante algún tiempo en la altura normal y luego va bajando de un modo continuo hasta la muerte, con frecuencia hasta *un nivel mucho más bajo que el normal* (forma álgida). Algunas veces vuelve á elevarse bajo la influencia de complicaciones inflamatorias. En oposición á lo que acabamos de decir, otros casos se distinguen por la constancia con que se presenta una fiebre elevada. La temperatura se sostiene durante días enteros entre 40 y 42° y hasta pueden producirse elevaciones térmicas post-mortales. Este diferente modo de ser de la temperatura ejerce también cierta influencia en la variabilidad del cuadro clínico. Cuando el período álgido se prolonga durante algún tiempo, suele desarrollarse en los niños de pecho de poca edad provistos de un paquete adiposo abundante, una alteración especial de éste, el *esclerema*, el cual se pronuncia de un modo especial en las extremidades inferiores y sobre todo en las pantorrillas, las cuales presentan una dureza particular.

A medida que aumenta la algidez, suele también sobrevenir la *cianosis*, sobre todo en las manos y en los pies (uñas). La *expresión de la cara* está sumamente alterada. El color que al principio era pálido se vuelve pálido sucio, azulado ó plomizo; los ojos están hundidos, sin brillo y rodeados de un cerco obscuro; la córnea presenta la impresión de los párpados, que están caídos é inmóviles; la conjuntiva está inyectada y cubierta de un moco pegajoso, los pliegues de la cara son más pronunciados y la nariz está afilada. El *sistema nervioso central* se afecta de un modo variable y con frecuencia muy grave. Al principio de la enfermedad, el niño está muy inquieto y no duerme, y su cuerpo, especialmente sus extremidades, están muy agitadas. Se observa un grito monótono particular, de tono elevado, que sobresale de un modo agudo en medio del concierto de gritos infantiles entonado durante nuestra visita matutina (*cri de détresse* de PARROT). El sensorio está embotado, la ingestión de leche es escasa, los niños de pecho por más que sean bastante vigorosos, no cogen el pecho. De un modo más raro aparecen espasmos clónicos más graves ó de larga duración, sólo alguna vez que otra se notan espasmos de los músculos á manera de un relámpago ó temblores. Los *espasmos tónicos* y la rigidez progresiva-

mente creciente de todos los músculos del cuerpo, constituyen la regla general. Los músculos presentan á la palpación una dureza particular; si queremos comunicar á los miembros ó á la cabeza movimientos pasivos, encontramos una resistencia más graduada que de ordinario. Los antebrazos están fuertemente flexionados, las manos adquieren actitudes espasmódicas características y persistentes, producidas por el hecho de estar interesadas todas las articulaciones, los dedos de los pies están colocados en flexión, se desarrolla rigidez de la nuca, trismus y opistótonos. Los globos oculares están inmovilizados en diferentes posiciones espasmódicas y al mismo tiempo el iris está contraído, no reacciona á la impresión de la luz y algunas veces existe asimetría pupilar.

También se cuenta entre las manifestaciones nerviosas la *dispnea sin afección pulmonar*, cuyo fenómeno reviste algunas veces un carácter muy graduado. Se presenta una respiración acelerada y profunda, la fisonomía ofrece una expresión de angustia, los músculos auxiliares de la respiración están en la más plena actividad, el tórax está levantado, el esternón abombado hacia adelante en forma convexa, y por el contrario el apéndice xifoides es muchas veces profundamente atraído hacia atrás, de modo que se produce la forma del tórax en embudo. Algunas veces sobreviene la muerte ya en este período de las manifestaciones nerviosas de orden irritativo, en medio de sopor y en un estado comatoso. En otros casos este llamado período de excitación se transforma en un estado de depresión, en el cual se presentan también de un modo simultáneo los fenómenos de *debilidad cardíaca*. El niño está quieto, apático y abatido, algunas veces descansa en la cuna como si estuviera paralizado, los músculos están flácidos, las paredes abdominales antes contraídas se relajan y el diafragma desciende. Las contracciones cardíacas se vuelven perezosas y menos enérgicas y más tarde irregulares é interrumpidas por intermitencias; el primer tono cardíaco desaparece. La respiración se ha vuelto más tranquila, es superficial, irregular, aparecen largas pausas en ella ó bien se desarrolla en algunos casos el tipo de Cheyne-Stokes ó el de la respiración meningítica. A medida que el colapso aumenta, la excitabilidad refleja disminuye y al fin de la enfermedad esta disminución alcanza también á los reflejos de la córnea y del paladar.

La *duración* de los casos de gastroenteritis aguda de curso rápido llega algunas veces tan sólo á unos pocos días. La muerte puede sobrevenir ya al cabo de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, hasta en niños anteriormente sanos. Cuando el curso de la gastroenteritis es *más largo*, esto es, se extiende á más de ocho días y dura dos ó tres semanas, la acción más prolongada de las substancias tóxicas produce de ordinario manifiestas alteraciones de estructura y degeneraciones histológicas de los órganos. En estos casos se pueden notar también las consecuencias de la invasión bacteriana que ha tenido lugar y entonces se desarrolla el cuadro clínico de la *septicemia* en una forma pronunciada de un modo más ó menos claro.

A consecuencia de la larga duración de la afección intestinal aguda, las alteraciones inflamatorias de las *mucosas gástrica* é *intestinal* aparecen también en una forma más graduada y especialmente se deja sentir al mismo tiempo que las acciones irritativas locales la reacción de la

infección general sobre los tejidos del tubo digestivo. Por lo que toca á los fenómenos procedentes de éste, son muy variables. Pueden faltar los vómitos. En caso de que existan, el contenido gástrico vomitado, así como el extraído por medio del sifón, contiene de ordinario mucho moco. Las deposiciones intestinales ó bien son claras y frecuentes ó bien son algo más consistentes, de color desagradable, fétidas, y están mezcladas con moco, sangre ó pus. Con frecuencia existe tenesmo. Presentan interés aquellos casos en los que las deposiciones se vuelven completamente normales por su color, consistencia, frecuencia y olor, y sin embargo, el niño sucumbe á la infección general en medio de la demacración. Las lesiones anatómicas presentan un aspecto diferente según la intensidad y la duración de la afección. La mucosa del estómago é intestino es algunas veces de color rojo intenso, está tumefacta y presenta un aspecto semejante al terciopelo; en otros casos es sólo rojo-rosada, está fuertemente inyectada, sembrada de hemorragias puntiformes ó también pálida. Las alteraciones de la mucosa y especialmente la tumefacción de las placas y de los folículos solitarios es ordinariamente más pronunciada hacia las partes bajas del intestino delgado y alcanza en particular en el intestino grueso grados muy elevados. En este punto la mucosa está más tumefacta y fofa, los folículos solitarios están más abultados y presentan algunas veces en su cúspide pequeñas pérdidas de substancia. Los ganglios mesentéricos están tumefactos y su superficie de sección presenta un intenso color rojo. El *examen histológico* revela presencia de degeneración del epitelio, el cual está tumefacto, se tiñe mal, está desprendido en algunos puntos ó también falta por completo. Las placas de Peyer están hiperemiadas, presentan la tumefacción turbia y en algunos puntos están destruídas por el esfacelo. El tejido interglandular y submucoso está hiperemiado é infiltrado de células pequeñas, los folículos están llenos de células redondas, los vasos linfáticos están dilatados. Es digno de notarse el estado del epitelio intestinal, estudiado á fondo, especialmente por Heubner, cuyas alteraciones sumamente graduadas, degeneración mucosa y completo desprendimiento en algunos puntos, constituyen los hechos necrópsicos más esenciales en algunos casos y especialmente en los que siguen un curso agudo. Como las porciones afectas del órgano fueron separadas inmediatamente después de la muerte para ser examinadas, puede admitirse que aquella grave alteración de todo el epitelio intestinal tiene ya lugar durante la vida.

No puede abrigarse por lo demás ninguna duda sobre esto, cuando se examina de un modo sistemático en el niño de pecho vivo el estado de la porción del tubo digestivo, más alta y accesible á la vista, esto es, la *mucosa de la boca*, durante el curso de la gastroenteritis. Aquí tenemos á la vista la grave alteración de la mucosa y de su epitelio. Este último falta por completo en algunos casos, de manera que las papilas sobresalen desnudas en la superficie de la mucosa. La mucosa bucal enrojecida y tumefacta presenta pequeñas hemorragias en algunos puntos, y con frecuencia de un modo especial en el paladar ó bien sangra algunas veces en una extensión mayor. La «degeneración mucosa» del epitelio tiene á veces por consecuencia que la cavidad bucal esté llena durante días enteros de masas mucosas viscosas que se reproducen rápidamente. También vemos aquí, con nuestros propios ojos, cómo la mucosa desnuda de epitelio

se convierte en asiento de una extensa pululación de hongos. En los casos graves de gastroenteritis, el *muguet* al multiplicarse penetra profundamente en los tejidos. Al propio tiempo sobreviene también una abundante multiplicación de otros microorganismos, especialmente de estreptococos y estafilococos, que penetran también en los tejidos. Finalmente, observamos también aquí la producción de *gangrenas* y *ulceraciones* que penetran á gran profundidad; en una palabra, todas las alteraciones que encontramos también en la mucosa intestinal.

El mencionado estado del conjunto del epitelio intestinal adquiere todavía mayor interés por el hecho de que se encuentran también en otros órganos alteraciones análogas (degeneración parenquimatosa, mortificación y desprendimiento de la capa epitelial). Así no es raro que el examen de los pulmones de los niños de pecho, que han muerto á consecuencia de la gastroenteritis, ofrezca además de otras alteraciones el cuadro de la *pneumonía descamativa* y la afección renal se presenta de ordinario bajo la forma de *nefritis descamativa*. En cuanto á esta última, he indicado la gran semejanza de los hechos necrópsicos con los del cólera asiático, lo cual ha sido confirmado más tarde por Felsenthal y Bernhard. También observamos á simple vista análogas lesiones en la córnea, la cual presenta algunas veces un aspecto como punteado, á consecuencia de diminutas pérdidas de epitelio. Así se ofrece naturalmente la idea de que todas estas mortificaciones epiteliales, así como también las de otros tejidos, son provocadas por la misma causa, la *acción tóxica* general, y que la grave perturbación, y más todavía la pérdida completa de la cubierta protectora epitelial, da origen á diversas infecciones secundarias.

En cuanto á los demás órganos anexos al aparato digestivo, debe mencionarse que el *bazo* está muchas veces engrosado y es accesible á la palpación, pero que en otros casos sus dimensiones no han variado. Al practicar el examen necrópsico de esta víscera, así como también en el tejido del *páncreas*, Fischl encontró con frecuencia graves alteraciones. El *hígado* presenta ordinariamente fenómenos de degeneración parenquimatosa; con frecuencia se encuentran embolias constituídas por cocos en los capilares y pequeñas hemorragias en el seno del tejido. Thiemich describió la generación grasosa como una alteración hepática propia de la gastroenteritis. En los niños que presentan tumefacciones crónicas del bazo y del hígado y que son atacados por la gastroenteritis aguda puede observarse algunas veces la *disminución rápida de las dimensiones* de aquellos órganos.

**Complicaciones.** Las diversas afecciones orgánicas que se desarrollan como complicaciones de la gastroenteritis, guardando con ella una conexión inmediata, son producidas por la acción concomitante de la intoxicación, de la infección, de la inanición y de los trastornos circulatorios.

**Pneumonía lobulillar.** Entre estas complicaciones, una de las más frecuentes es la pneumonía lobulillar. En la edad de la lactancia, las pneumonías primitivas son incomparablemente raras, en comparación con las secundarias, y entre éstas, la que se presenta en el curso de la gastroenteritis es la más frecuente. En los niños de pecho que sucumben á enfermedades gastrointestinales, sólo rara vez deja de encontrarse la pneumonía lobulillar al practicar la autopsia.

Sólo constituyen una excepción los casos de cólera infantil, que siguen un curso extremadamente rápido. La afección pulmonar es ordinariamente anunciada por una *elevación de temperatura,* la cual, sin embargo, suele ser de corta duración en los niños de pecho de poca edad y débiles, hasta en los casos en que la inflamación aumenta en extensión. Suele aparecer una *tos* corta, seca, y al principio faltan todavía las manifestaciones bronquiales. A medida que el proceso se propaga, aparecen dispnea, movimientos de las alas de la nariz simultáneos con los respiratorios, retracción de los arcos costales y de los espacios intercostales y cianosis. Los *signos físicos* pueden ser poco pronunciados ó faltar por completo, cuando los focos lobulillares son muy pequeños y están situados en el interior del pulmón. Sin embargo, por regla general, por medio del empleo de la *percusión* digital palpatoria suave y de la práctica, fácil de conseguir, se podrá obtener la demostración positiva de una pneumonía lobulillar, en cuanto ésta llegue á constituir una complicación importante. El principio de la afección se revelará por un tono *timpánico* de percusión. Sobre todo, cuando la afección es unilateral (el pulmón derecho es el que se afecta con más frecuencia), ó cuando es más intensa y está más extendida en un pulmón que en el otro, aparece de un modo más ó menos claro el *apagamiento* de la resonancia pulmonar. Cuando los focos confluyen ocupando una grande extensión, cuando existen depósitos inflamatorios sobre la pleura ó cuando sobreviene la pleuresía, el sonido de percusión se vuelve *macizo.* La *auscultación* demuestra al principio tan sólo la existencia de síntomas poco característicos. Algunas veces puede apreciarse en el lado afecto un murmullo respiratorio débil ó una inspiración ruda ó el aumento de las vibraciones vocales. Al iniciarse la licuación del exudado, aparecen estertores, y junto con éstos, tos húmeda, que con frecuencia ocasiona vómitos. A medida que aumenta la debilidad cardíaca, cesa la tos. Los estertores son crepitantes algunas veces. El *curso clínico* de estas pneumonías no está sujeto á tipo alguno. Mientras los focos antiguos están en resolución, aparecen otros nuevos. Merece señalarse el hecho de que las infiltraciones extensas no retroceden, mientras se sostienen los fenómenos gastrointestinales, al paso que con frecuencia, al desaparecer estos últimos, sobreviene también una rápida resolución de la pneumonía. — El examen *necrópsico* de los pulmones en la gastroenteritis aguda presenta diferentes alteraciones. A veces algunas porciones del pulmón ó el pulmón entero están inundados de sangre. Los focos de hepatización presentan también algunas veces un carácter hemorrágico. Los focos son muy pequeños á veces y demostrables sólo con ayuda del microscopio, ó bien alcanzan las dimensiones de gruesos nódulos, ó bien se extienden á grandes porciones pulmonares. Al mismo tiempo suele existir bronquitis. En los casos que siguen un curso crónico no es raro encontrar la supuración del foco hepatizado, abscesos miliares ó también grandes cavernas purulentas, broncoectasias y condensaciones del tejido intersticial.

**Aparato urinario.** Ya se ha mencionado anteriormente la disminución de la secreción de la orina, que no es raro que llegue hasta la anuria. La orina es generalmente de color algo más obscuro que en condiciones normales, algunas veces es turbia, opalescente, espesa, y se vuelve alcalina rápidamente. La

*albuminuria* y la *nefritis* constituyen complicaciones extraordinariamente frecuentes de la gastroenteritis aguda, y en los niños que están en las *primeras semanas de la vida,* son cosa corriente. En la mitad próximamente de los casos de albuminuria puede comprobarse la presencia de elementos configurados de origen nefrítico. La excreción de albúmina aparece ordinariamente muy pronto, veinticuatro ó cuarenta y ocho horas después de la aparición de la diarrea. Algunas veces se la encuentra ya en un momento en que las deposiciones presentan todavía un aspecto que se toma por simplemente dispéptico, y por lo tanto, llega á constituir un síntoma muy importante. Tales casos hacen también ciertamente la impresión de una afección grave, por el resto de sus caracteres. La proporción de albúmina aumenta á medida que la cantidad de orina se hace menor y llega á ser muy pronunciada al desplegar la enfermedad su mayor intensidad, esto es, en el momento próximamente en que aparecen las manifestaciones cerebrales. Al mejorar los síntomas de gastroenteritis y el estado general, disminuye la albuminuria, pero con frecuencia se sostiene hasta el período de la convalecencia, cuando ya se presenta un aumento regular del peso del cuerpo. En el sedimento se encuentran con frecuencia cilindros granulosos, epitelios, cilindros hialinos en casos más raros y en algunos casos también glóbulos rojos de la sangre. Algunas veces la orina presentaba una abundante cantidad de sangre, que se reconocía ya por el examen de sus condiciones externas ó contenía gran número de células epiteliales. Son raros el paso á la nefritis crónica y la aparición de edemas.—En la *autopsia* se presenta con mucha frecuencia la degeneración parenquimatosa de los epitelios en los canalículos tortuosos, los cuales están repletos de masas epiteliales mortificadas y de cilindros granulosos. Por regla general, el tejido intersticial no está interesado. Algunas veces existen en la substancia cortical infiltraciones de células redondas, en forma de focos, y otras veces extravasaciones é infartos embólicos. En las partes infiltradas y en los vasos sanguíneos se presentan embolias formadas por cocos. En ciertos casos existen una pielitis ó abscesos miliares en la substancia renal ó trombosis de la vena renal. — La *cistitis* constituye una complicación frecuente, que puede ya comprobarse durante la vida. La circunstancia de que se presenta con mucha más frecuencia en las niñas abona la idea de la inmigración de bacterias intestinales virulentas desde el exterior (Trumpp encontró el *Bacillus coli).* Los estudios de Wreden hacen parecer posible que se verifique una transmigración directa de bacterias á la vejiga. Fundándome en observaciones clínicas, me inclino á la idea de que en algunos casos la cistitis es de origen *descendente* y tiene su punto de partida en los riñones y en la pelvis renal.

**Sistema nervioso central.** Lo mismo que la pneumonía y la nefritis, los trastornos nerviosos constituyen también una complicación importante de la gastroenteritis aguda. Aparecen con la mayor frecuencia y en su forma más grave en los niños de pecho de poca edad, pero entonces precisamente se sustraen con mucha más facilidad á la observación y á una interpretación acertada, porque los desórdenes de la actividad psíquica, de los movimientos, de la sensibilidad, etc., no presentan todavía aquellos caracteres que llaman la atención y que revelan más ó menos la existencia del proceso, como sucede en los períodos

más adelantados del desarrollo del niño. Los síntomas nerviosos aparecen con una intensidad y en un orden de sucesión variables y son notables, sobre todo, en el momento en que la enfermedad ha llegado á su máximum de gravedad, y en los casos mortales, hacia el fin de la vida. Pueden agruparse estos síntomas en *fenómenos de excitación* y *fenómenos de depresión*, como en la meningitis, con la cual el cuadro clínico tiene con frecuencia una completa analogía. Pertenecen al primer grupo, la gran inquietud y la agitación, los lloros especiales continuos, la hiperestesia, los movimientos de masticación, los espasmos tónicos que á veces adquieren las proporciones de contracturas rígidas de todos los músculos, los movimientos convulsivos, la miosis y la dispnea. Más tarde aparece un estado como de parálisis con estupor, pérdida del conocimiento, anastesia, falta del parpadeo automático, estrabismo, midriasis, asimetría del tono muscular como en la paresia del facial y asimetría pupilar; la irregularidad del pulso y la respiración suspirosa ó irregular completan en muchos casos la semejanza con las afecciones del encéfalo.

La multiplicidad de aspectos y la atipia que pueden revestir los síntomas, y su desaparición ordinariamente rápida y completa en los casos que acaban por curarse, inspiraron ya la idea de que dichos síntomas son producidos por venenos que circulan con la sangre, aun en un tiempo en que la gastroenteritis no era considerada todavía como una enfermedad infecciosa. KJELLBERG consideró dichos fenómenos como de *origen úrémico* y relacionados con la nefritis. De la misma opinión es también PARROT, el cual concede una gran importancia á los síntomas nerviosos, á los que da el nombre de «encefalopatía atrépsica.» El mismo autor describe también diferentes lesiones anatómicas, tales como la esteatosis difusa y en focos y el reblandecimiento cerebral rojo y en focos. MARSHAL HALL admite la existencia de un edema del cerebro y de la substancia cerebral como causa de trastornos (hidrocefaloide). Según mis observaciones, en los casos *agudos* de gastroenteritis no se encuentra este edema. Sin embargo, me inclino á la opinión de que los fenómenos nerviosos proceden por regla general de alteraciones materiales del cerebro de naturaleza inflamatoria.

Con frecuencia se encuentra un notable cambio de consistencia (licuación) y una alteración del color de la substancia cerebral, los cuales no deben ser considerados en principio como fenómenos post-mortales. Según el período en que sobrevenga la muerte, el cerebro está inyectado y de color obscuro, sembrado de puntos hemorrágicos, muy próximos unos á otros, pero más adelante está notablemente anemiado. Algunas veces se encuentran hemorragias pequeñas ó también muy extensas de las meninges y de la substancia cerebral, que se encuentran en plena reabsorción, en los casos en que sobreviene la curación de la gastroenteritis, pero el niño sucumbe á otras enfermedades. En otros casos hemos visto la encefalitis, ya difusa, ya extendida á un gran territorio. Estas lesiones son también probablemente susceptibles de una resolución completa. Por otra parte, algunas observaciones nos dan motivo para admitir que también pueden estar en relación etiológica con una gastroenteritis sufrida durante la primera infancia algunos trastornos permanentes de las funciones cerebrales (parálisis infantil de origen cerebral, demencia). Finalmente, puede existir el trombus de los senos cerebrales, pero sólo rara vez se le encuentra.—El *examen histológico* de las lesiones patológicas del sistema nervioso central producidas por la gastroenteritis, no ha hecho ningún progreso esencial desde PARROT, por

más que los adelantos conseguidos desde entonces en los métodos de investigación animan á ello. En un caso examinado por Fischl, se encontraron en el territorio de la corteza cerebral evidentes lesiones de las células ganglionares y focos de mortificación en la neuroglia. Reclaman un interés especial las lesiones medulares comprobadas por Zappert en niños de pecho muertos á consecuencia de la enteritis y en los que habían existido espasmos tónicos, las cuales demuestran que estos últimos trastornos, considerados antes como funcionales y ahora como tóxicos, no tienen otro fundamento que lesiones materiales de la substancia nerviosa.

**Otitis media.** Esta es una complicación muy frecuente de la gastroenteritis aguda y crónica. Los otiatras han afirmado repetidas veces que la inflamación del oído medio terminada por supuración es una causa frecuente de trastornos digestivos del niño de pecho y que produce la demacración de éste. Si bien también nosotros hemos observado en los niños de pecho otitis primitivas, cuya producción estaba sostenida algunas veces por cierta predisposición de familia, debemos, sin embargo, fundándonos en muchas y exactas observaciones, confirmarnos en la idea de que la inflamación supurada del oído medio del niño de pecho, es, por regla general, una consecuencia de una afección gastrointestinal precedente ó coexistente y que por lo mismo esta afección constituye el padecimiento fundamental. En una larga serie de niños de pecho que habían sucumbido á la gastroenteritis, y en los que se practicó la autopsia del órgano del oído, se encontró como un hecho ordinario la inflamación de la mucosa de la caja del tambor. En los períodos iniciales, la mucosa está fuertemente inyectada y cubierta de una masa mucosa gris que está formada por epitelio que se descama en grandes masas. Más adelante la caja del tambor está llena de pus espeso de color verdoso. Parece que la degeneración epitelial antes mencionada inicia también el proceso en esta región. La infección que termina por la supuración, tiene lugar probablemente por propagación á partir de la mucosa faríngea, en favor de lo cual habla la circunstancia de que en aquellos niños en los que la existencia de la otitis media se revela por la perforación de la membrana del tambor, podemos comprobar por regla general que ha existido una intensa estomatitis, frecuentemente acompañada de una abundante producción de muguet. Tampoco es imposible que tenga lugar una infección por la vía circulatoria. Generalmente sólo se produce la perforación en aquellos casos de gastroenteritis que revisten un curso prolongado y entretenido ó bien en los casos que siguen un curso agudo, y en estos casos aquel fenómeno tiene lugar cuando se ha llegado al período de la convalencia y el peso del cuerpo va aumentando. En tales enfermos, cuando aumenta la temperatura sin que exista otra causa demostrable, hay que pensar inmediatamente en la posibilidad de una otitis media. En las recaídas de la gastroenteritis puede aparecer de nuevo la otorrea que tal vez ya había desaparecido. En general, el pronóstico de la otorrea en la gastroenteritis es favorable. Su duración y su terminación dependen del curso del padecimiento fundamental. Cuando éste sigue un curso crónico y se practica la limpieza de una manera defectuosa, el pus se vuelve sumamente fétido y produce ulceraciones del conducto auditivo externo y del pabellón del oído. En un caso hemos visto en el cadáver la necrosis y la pro-

ducción de secuestros en el peñasco. No siempre será fácil poner en claro si la meningitis supurada es una consecuencia directa de la otitis ó una metástasis de la gastroenteritis séptica.

**Mucosa bucal.** Ya se ha hecho mención de la aparición del *muguet*, el cual constituye una complicación bastante ordinaria de la gastroenteritis aguda en los niños de pecho de pocas semanas, mucho más rara en los de alguna edad, en los cuales sólo se presenta cuando la enfermedad sigue un curso crónico. Ordinariamente aparece de una manera simultánea con la estomatitis catarral, algunos días después de la aparición de la diarrea aguda. Partiendo de la capa epitelial, penetra al pulular, en el tejido mucoso y en el submucoso y se extiende desde la cavidad bucal hacia la faringe y el esófago y se convierte algunas veces en un molesto obstáculo para la succión. Cuando se producen hemorragias en la mucosa, las masas de muguet que cubren á ésta adquieren un color moreno. A consecuencia de la asociación del muguet con estroptococos (Stoos) se desarrolla en los casos en que los fenómenos gástricos agudos persisten durante largo tiempo una *intensa inflamación de la mucosa bucal* y más adelante erosiones y ulceraciones de la misma, especialmente en los puntos prominentes y más expuestos á las lesiones traumáticas. Algunas veces podemos ver en el frenillo de la lengua de qué manera puede el parásito vegetar, atravesando los pliegues de mucosa y destruirlos. En ciertos casos encontramos ulceraciones profundas, que á veces llegan hasta el hueso, junto al frenillo del labio superior, cuyo repliegue está desarrollado de modo que es muy grueso, junto á la apófisis geni, en los ángulos del paladar, en los arcos anteriores del velo del paladar y en otros puntos, á lo cual contribuyen también indudablemente de un modo esencial las prácticas de limpieza de la boca que se suelen emplear para separar los depósitos de muguet.

En la mucosa faríngea se producen en algunos casos raros mortificaciones extensas que he descrito con el nombre de «pseudodifteritis de origen septicémico.» También puede mortificarse y destruirse en virtud de un proceso de ulceración la mucosa del esófago. A consecuencia de la invasión de las partes profundas por la inflamación que parte de la mucosa de la boca y de la faringe, se producen á veces *flemones de la región del cuello ó supuraciones de las glándulas salivales.*

**Piel.** A consecuencia de la acción irritante de las deyecciones, se producen con frecuencia *dermatitis* de diferentes clases en las nalgas, en los órganos genitales y en la cara posterior de las extremidades inferiores. La dermatitis de gruesas pápulas y la que aparece en forma de ulceraciones circulares de la piel pueden algunas veces dar origen á confusiones con afecciones cutáneas producidas por la sífilis hereditaria, sobre todo si otros fenómenos, como por ejemplo, las ulceraciones de la mucosa bucal que acabamos de mencionar, completan la semejanza. Pero también se presentan en la gastroenteritis *exantemas* de diferentes formas, los cuales deben considerarse como el resultado de la acción tóxico-infecciosa general. Además de los eritemas difusos, en forma de manchas más ó menos extensas, ya mencionados á propósito de la dispepsia, los cuales se presentan en su mayor grado de confluencia ordinariamente en el pecho y en la espalda, se presentan formas papulosas, vesiculosas, pustulosas y penfigoideas. Estas últimas, así como también el eritema exudativo polimor-

fo, son más raras. Son peculiares de la gastroenteritis séptica los eritemas de color obscuro y las tumefacciones cutáneas al nivel de las articulaciones de los dedos de la mano y del pie. Pueden mencionarse también en este lugar, por más que tal vez pertenezcan mejor al grupo siguiente, las *ulceraciones por decúbito* consecutivas á infiltraciones cutáneas, las cuales suelen desarrollarse al nivel del talón, sobre los maléolos internos, en la región sacra y al nivel de la protuberancia occipital externa.

**Hemorragias, metástasis supuradas, gangrena.** Además de las pequeñas hemorragias de diferentes tejidos, ya mencionadas, y de la sangre que se mezcla con las deposiciones, pueden también tener lugar hemorragias sostenidas y copiosas. En los casos de *hematemesis* y de *enterorragia* que pertenecen á este capítulo, no puede comprobarse por regla general al practicar la autopsia un punto de partida preciso de la hemorragia, de manera que debe admitirse para ella un origen perenquimatoso. Algunas veces se presentan hemorragias difusas de la *mucosa bucal*, la cual sangra por toda su superficie y también pueden ser asiento de hemorragias de este género la *vejiga*, la *uretra* ó la *vagina*. También se encuentran en el cadáver hemorragias internas que abarcan una gran extensión, tal sucede en las *meninges*, en la *substancia del encéfalo* ó en la *cápsula renal*. Algunas veces hemos diagnosticado las hemorragias meníngeas por la aparición rápida de la tensión de la fontanela antes hundida, la cual adquirió además en un caso un matiz azulado. Las hemorragias *cutáneas* tienen lugar ó bien en forma de petequias pequeñas y algunas veces muy próximas unas á otras, ó bien en forma de grandes sufusiones sanguíneas, sobre todo en las inmediaciones de las articulaciones, en las partes laterales del tórax y en la región del sacro, sobre las apófisis espinosas y junto á ellas. Cuando todavía existen restos de cordón umbilical sin desprender ó cuando no se ha completado todavía la cicatrización del ombligo, tienen lugar *hemorragias umbilicales*. A consecuencia de la aparición simultánea de diferentes hemorragias se desarrolla el cuadro de la *diátesis hemorrágica*.

Las *metástasis supuradas* se observan de un modo más raro en las gastroenteritis de curso agudo y entonces presentan más bien el aspecto de *afecciones consecutivas* á ellas. En cambio son más frecuentes en las formas *subagudas y crónicas*. Pueden aparecer en los órganos y regiones más distintas. Las inflamaciones *flemonosas* presentan algunas veces un carácter evidentemente séptico, en el sentido de que las infiltraciones aparecen de un modo más difuso, presentan un color lívido y tienden á una supuración escasa, y en cambio es mayor la tendencia á la destrucción gangrenosa del tejido celular subcutáneo. En los flemones que se desarrollan con una supuración más abundante, es digna de notarse la rápida producción del absceso, que tiene algunas veces la forma de un rodete ó de un nódulo, lo cual parece indicar el origen embólico. Más tarde trataremos de los abscesos múltiples de la piel.—A consecuencia de la localización en las *membranas serosas* se producen algunas veces pleuresías, meningitis y rara vez peritonitis supuradas.—Deben mencionarse finalmente las localizaciones en el *sistema óseo*: abscesos periarticulares, derrames en las cavidades articulares, periostitis y osteomielitis. Los puntos en que con más frecuencia hemos visto inflamaciones articulares, son las articulaciones del

hombro y de la cadera. En estas afecciones puede producirse el desprendimiento de las epífisis ó queda después de la reabsorción del exudado una relajación de la articulación con subluxación ó luxación consecutiva, que más adelante puede ser tenida por una luxación «congénita.» También queremos mencionar en este lugar, que al practicar el examen (coloración con la tionina) de huesos de niños de pecho de poca edad, que habían sucumbido á la gastroenteritis, hemos visto colonias de bacterias, repetidas veces, especialmente en los límites epifisarios. —En los niños de pecho depauperados, muy decaídos, puede aparecer la *gangrena* de diversas regiones del cuerpo, como por ejemplo, en los genitales, en el labio superior, en las orejas, en el occipucio, en el dorso de los pies y en los pliegues inguinales. Por regla general los niños mueren aun antes de que la piel fuertemente tumefacta sucumba á la gangrena. WIDERHOFER vió la gangrena umbilical en bastantes casos.

**Tratamiento.** En las afecciones gastrointestinales agudas que se desarrollan con diarreas y vómitos violentos, no debe perderse mucho tiempo ensayando medicamentos ó cambiando la alimentación, sino que debe procederse inmediatamente á una intervención más enérgica. Lo que reviste más importancia en estos momentos, no es la manera como hay que alimentar al niño para en adelante, sino cómo pueden detenerse las manifestaciones y las amenazadoras consecuencias de la afección misma. Ordinariamente empezamos también el tratamiento en este caso con un *lavado gástrico*, sobre todo si existen vómitos y no media ninguna contraindicación. En todos los casos debería cumplirse la indicación de extraer por lo menos los restos alimenticios y los productos de descomposición que se encuentran en el estómago, si puede hacerse esto por medio de una maniobra fácilmente practicable é inocente. La *supresión absoluta de toda clase de alimentos,* durante tan largo tiempo como sea posible sostenerla, es la condición más inmediata é importante para suprimir con la mayor rapidez posible la fermentación que tiene lugar en el estómago é intestino, para moderar los estímulos inflamatorios locales y para oponerse al paso ulterior de las substancias putrefactas y de los productos de descomposición desde el intestino al resto del cuerpo. *En el cólera infantil* (catarro intestinal agudo) *debe suprimirse inmediatamente la leche de toda clase y, por lo tanto, también la lactancia al pecho.* Como medio auxiliar *transitorio* que tiene por objeto calmar la mayor necesidad de agua que experimenta el cuerpo y la sed que suele estar aumentada, sirve una *bebida indiferente*. En este estado, los niños de pecho de poca edad no soportan bien ni siquiera las bebidas mucilaginosas. He abandonado también el agua de fusión del hielo, que cuando es empleada *de un modo duradero* ocasiona deposiciones de olor pútrido, y empleo una infusión de té ligera y débilmente edulcorada, ya tibia, ya fría en algunos casos, que se administra sin pecar por nimiedad, esto es, por tomas de 50 á 150 gramos cada dos ó tres horas, según la edad del niño. MARFAN recomienda simplemente el *agua hervida* en la cantidad aproximada de la leche que se permitiría al niño en estado fisiológico. La introducción de esta dieta de té ó de agua constituye la parte más esencial del tratamiento de la gastroenteritis aguda del niño de pecho. Como ya comunicamos en 1881, hemos reconocido por primera vez la gran conveniencia de la supresión de la alimentación, precisa-

mente en los niños que toman el pecho, los cuales, como ya se advirtió anteriormente, no son respetados por las formas graves de la gastroenteritis, y desde entonces le debemos una disminución considerable y permanente de la mortalidad de nuestro asilo. De la misma manera y con decisión más rápida todavía, por razón del peligro que amenaza, debe procederse en los niños alimentados artificialmente. Por regla general, no está indicado en el período agudo de un cólera infantil ó de un catarro intestinal, que se tome una nodriza para un niño hasta entonces alimentado artificialmente ó gravemente enfermo á consecuencia de una diarrea que ha sobrevenido durante el destete. Sólo debe esperarse de esto alguna utilidad después que se han moderado ó han desaparecido las manifestaciones agudas gracias á la dieta de té.

Presenta importancia la determinación del momento en que puede ser permitido de nuevo dar leche de vaca al niño ó ponerle al pecho otra vez. En la mayoría de los casos se presenta al cabo de cuarenta y ocho horas, y algunas veces ya al cabo de veinticuatro, una mejoría esencial, puesto que cesan los vómitos, disminuye la frecuencia de las deposiciones y mejora el estado general del niño. No participamos de los temores de algunos autores, según los cuales no podrá prescindirse de reanudar otra vez la alimentación láctea cuando hayan transcurrido doce ó veinticuatro horas. Es la *enfermedad* lo que mata al niño y no la supresión de la alimentación, aunque se persista en ella durante algunos días, con tal únicamente que se cubra de un modo suficiente la necesidad de agua que experimentan los tejidos del organismo. Cuando es preciso, acostumbramos prolongar más todavía la dieta exclusiva de té. Las pérdidas de peso que al principio son elevadas (cuando el niño sigue tomando el pecho son más elevadas todavía de ordinario), van haciéndose menores poco á poco, hasta que al fin, por regla general, en el cuarto ó quinto día, suele obtenerse un estado de equilibrio ó hasta un aumento de peso, en cuyo momento el estado general ha mejorado ya de un modo esencial. Entonces ha llegado también la hora de pasar de nuevo de una manera progresiva á la alimentación al pecho ó con leche de vaca. Entretanto, la nodriza debe cuidar de que se conserve su secreción láctea, y en caso de que sea preciso cambiar el ama, sólo en este momento debe hacerse. El tránsito á la lactancia debe dirigirse con toda clase de precauciones, intercalando de un modo muy lento tetadas ó tomas de leche en la dieta de té. En los niños alimentados artificialmente sólo se reanudará la alimentación con *leche diluída,* como ya se comprende. En estas condiciones son nocivos los preparados de leche ricos en grasa. Al principio deben prescribirse diluciones tenues ($^1/_4$ ó $^1/_3$ de leche) y tomas escasas (40 á 60 gramos). Hasta las cantidades pequeñas pueden lucir mucho en estos casos, con tal únicamente de que sean bien digeridas.

Las restantes disposiciones relativas á la alimentación, se fundarán en la observación objetiva del niño y en el curso que siga el peso del cuerpo. Si se adopta una conducta prematura ó precipitada, se reproduce la diarrea apenas extinguida, de manera que nos vemos obligados á interrumpir de nuevo la alimentación, así como algunas veces se ofrecerá la necesidad de determinar la ración para cada día. Si se interviene en época oportuna y con la perseverancia necesaria, debe lograrse en la mayoría de los casos vencer el

peligro inmediato de la gastroenteritis aguda. En los casos fulminantes ó en aquellos en que han sobrevenido ya graves complicaciones secundarias ó en los niños caquécticos que han sufrido ya trastornos digestivos durante largo tiempo y en los cuales ha aparecido la gastroenteritis aguda como el último acto de una enfermedad que data de larga fecha, el tratamiento no producirá en verdad con sobrada frecuencia ningún resultado.

Además de la reglamentación de la dieta, la atención prestada á cada *síntoma,* la vigilancia del estado de las fuerzas y el empleo de los medios para combatir el colapso constituyen otros objetivos del tratamiento. Cuando existe una *fiebre* alta, deben emplearse los baños tibios, las abluciones frías, la sábana húmeda fría en la forma antes descrita y al interior la lactofenina á la dosis de 10 centigramos. Cuando existe una grande y extraordinaria *inquietud*, el niño grita continuamente ó se vuelve de uno á otro lado hasta agotar sus fuerzas, ó no duerme, recordando sus gestos á veces los estados maníacos, y además cuando existen las manifestaciones de irritación cerebral antes mencionadas, está ciertamente indicada la administración de un hipnótico que calme al niño. Cuando las fuerzas de éste se conservan en buen estado, empleamos algunas veces el hidrato de cloral en solución al 1 por 100, á la dosis de una cucharadita de café cada hora, el trional, el sulfonal ó el uretano en una dosis única de 20 á 30 centigramos. Nunca hemos observado una acción perjudicial, pero sí con frecuencia una acción benéfica con estos medios. También suele obrar como calmante la sábana húmeda fría aplicada una ó dos veces. No conviene administrar desde los primeros momentos y sin indicación precisa grandes cantidades de vino ó de alcohólicos en forma concentrada (coñac, brandy) porque con frecuencia son mal soportados y no pueden hacer más que agravar la situación. Más adelante puede presentarse un momento en que están indicados y sean más útiles. Cuando sobrevengan la palidez, el aspecto de cansancio y una *debilidad* marcada deben emplearse los excitantes inmediatamente y antes todavía de que sobrevengan señales graves de colapso: el citrato de cafeína á la dosis de 1 á 2 centigramos tres veces al día, el licor amoniacal anisado, á la dosis de una ó dos gotas algunas veces al día ó dos ó tres cucharaditas de un vino generoso, administradas durante el día, diluídas con agua ó café negro frío á cucharaditas de café. Cuando el decaimiento de fuerzas es más considerable y existen los fenómenos de depresión antes descritos, descenso de temperatura, debilidad cardíaca y colapso, se aplicarán *estímulos en la piel* en forma de fricciones alcohólicas calientes ó de baños de mostaza, se administrarán al interior la tintura de almizcle (X gotas en una infusión de valeriana al 1 por 100), la infusión de digital (20 centigramos en 100 gramos de agua, añadiendo X gotas de licor amoniacal), y las inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado (una jeringa de Pravaz entera). En 1890, presenté ya datos relativos á la acción excitante señalada, y que con frecuencia salva la vida, que ejercen las *inyecciones subcutáneas de solución de sal marina.* Reaniman con frecuencia de una manera sorprendente á niños sumamente decaídos, en los que la acción cardíaca está debilitada y cuyos reflejos están ya extinguidos. La actividad cardíaca y la respiración se vuelven más enérgicas, la expresión del semblante se anima, la diuresis aumenta, el niño se mueve más y toma alimento otra vez. La

eficacia de esta operación debe atribuirse probablemente á que excita la difusión de los humores y á que á consecuencia de esto aumenta la repleción de los vasos. Por razón de su acción estimulante empleamos las inyecciones de sal marina, no sólo en el período de colapso de la gastroenteritis *aguda*, sino que las continuamos durante largo tiempo (hasta catorce días), cuando después de haber desaparecido las manifestaciones gastrointestinales graves aparece un tenaz estado de debilidad que se desarrolla con somnolencia, apatía, ingestión escasa de alimento y consunción progresiva, y hemos obtenido la impresión de que no pocos niños han sido llevados de esta manera á la curación definitiva. Se practican las inyecciones una ó dos veces al día en la región del abdomen ó de la espalda, por medio de una jeringa (tal como las empleadas para el suero antidiftérico) de 10 á 20 gramos de cabida y se inyecta esta cantidad de una solución de cloruro sódico al 0,6 por 100.

En los casos de gastroenteritis de curso *subagudo* en los que los trastornos afectan principalmente el tubo digestivo y se revelan de un modo predominante por deposiciones líquidas, fétidas ó mocopurulentas algunas veces acompañadas de tenesmo, al paso que los desórdenes gástricos quedan relegados á segundo término, y el estado general experimenta una alteración más lenta y relativamente más pequeña, podrá instituirse un tratamiento local al mismo tiempo que la disminución de la alimentación y que la reglamentación de la dieta necesaria en todos los casos. La administración de una *sopa de harina* ó de una *harina para niños,* una ó dos veces al día, además de la alimentación al pecho ó de la leche de vaca (diluída) en los casos en que se alimenta artificialmente al niño, mejora con frecuencia la situación de una manera esencial. En estos casos pueden también ofrecer utilidad los *medicamentos astringentes* ó *antisépticos* (tanígeno, tanalbina, salicilato de bismuto, benzoato sódico) y las *irrigaciones intestinales* (solución de tanino el $^1/_2$ por 100). En el tenesmo muy violento de los niños de pecho *de más edad,* sobre todo si produce el prolapso de la mucosa del recto, prescribimos que después del lavado intestinal se introduzca un supositorio narcótico:

| | |
|---|---|
| Extracto acuoso de opio. . . . . | 1 centigramo. |
| Manteca de cacao. . . . . | C. s. |

para dos supositorios pequeños.

### 3. Trastornos digestivos crónicos

Estos trastornos, ó bien proceden de las afecciones gastrointestinales agudas, por adquirir éstas en cierto período de su desarrollo un compás más moderado, que conservan en el curso que más adelante van siguiendo, ó bien resultan del hecho de que la enfermedad presente de buenas á primeras una marcha lenta y entretenida, sin que haya empezado por un período agudo. El concepto de la cronicidad se aplica precisamente á esta última forma del curso clínico, mucho más que á la posible duración de la enfermedad, de manera que podemos emplear el término de trastorno digestivo crónico hasta en un niño de tres

ó cuatro semanas, si la afección ha adquirido un curso clínico de aquella índole. Los cuadros clínicos de los trastornos digestivos crónicos son extraordinariamente variados. Teniendo en cuenta los puntos de vista antes desarrollados, podemos agrupar aquellos cuadros bajo las denominaciones de *dispepsia crónica* y de *gastroenteritis crónica,* sin querer, no obstante, establecer una rigurosa limitación entre las diferentes formas. Los síntomas de los trastornos digestivos crónicos son, así como las causas y los procesos patogenéticos, los mismos que en las formas agudas, y por lo mismo, no requieren ninguna explicación detenida.

Podríamos limitar la denominación de **dispepsia crónica** á aquellos trastornos digestivos del niño de pecho que se manifiestan de un modo preferente por irregularidades sostenidas y duraderas de la digestión gástrica y de la intestinal, sin alterar de un modo esencial el estado general. Hay niños de pecho que durante todo el período de la lactancia ó desde cierto momento del mismo, no presentan una sola deposición normal, así como también niños, alimentados artificialmente, que eliminan durante meses enteros el exceso de leche que les es administrada, en forma de grumos de caseína gruesos y secos, de manera que se desmenuzan en masas consistentes, ó bien niños que presentan otras manifestaciones de un trastorno digestivo, con todo lo cual se encuentran al parecer completamente bien y aumentan en peso de un modo tolerable y hasta en algunos casos completamente satisfactorio. También pertenecen á este grupo los niños aparentemente sanos, que vomitan de un modo «habitual» ó que poco á poco empiezan á negarse á tomar alimento, á consecuencia de un régimen inconveniente, lo cual es interpretado ordinariamente por las madres como un deseo espontáneo de que se «cambie» la índole de la alimentación. También pertenecen en su mayor parte á este grupo, los niños de pecho que según las referencias de su madre están completamente sanos é ingieren una alimentación abundante, «á pesar» de lo cual no quieren desarrollarse. Los niños que durante la noche interrumpen el sueño de sus padres, los que están siempre de mal humor y son poco amables y tienen todas las cualidades de los neurasténicos adultos, son de ordinario dispépticos crónicos, que se vuelven pacíficos como corderos y amables en pocos días si se reglamenta su dieta. También pertenecen á este grupo los niños con estreñimiento habitual y los niños bien nutridos, pero pálidos y anémicos. En la anemia, que aparece con mucha frecuencia en los niños de pecho, debería inculparse no tanto á la pobreza de la leche de mujer y de vaca, en hierro, demostrada por BUNGE, cuanto á la dispepsia crónica que existe, por regla general, la cual impide probablemente el completo aprovechamiento de la leche.

De las observaciones llevadas á cabo en los niños de pecho que se han vuelto muy anémicos á consecuencia de pérdidas abundantes de sangre ó de afecciones graves, por ejemplo, la sífilis hereditaria, podríamos inferir que la proporción de hierro de la leche de mujer basta completamente para reparar las pérdidas de este cuerpo que experimenta el niño. La cifra de los glóbulos rojos que había bajado á un millón ó la proporción de hemoglobina que estaba reducida á la cifra 20 del hemómetro de Fleischl, alcanzaron de nuevo los límites normales, estando el niño sometido á la simple alimentación láctea, sólo á condición de que la digestión haya permanecido sin desorden alguno.

En algunos niños de pecho afectos de dispepsia crónica, el color anteriormente pálido que presentaban la cara y el resto del cuerpo, adquiere un matiz amarillento ó morenuzco.

En una forma especial de los trastornos digestivos crónicos, que se observa tanto en los niños de pecho como en los que están sometidos á la lactancia artificial, la llamada *diarrea grasosa,* vemos que en realidad existen desórdenes digestivos en los cuales se utiliza de un modo defectuoso una determinada substancia alimenticia de la leche y á consecuencia de la descomposición de ella se provocan trastornos morbosos (Demme, Biedert). La mencionada forma clínica está caracterizada por la abundante excreción de grasa (según Biedert hasta 67 por 100 de la totalidad de los elementos fijos de la leche). Se ha objetado que en toda clase de diarreas aparece en los excrementos un aumento de la cantidad de grasa (según Tschernoff, hasta 48 por 100) y que no está justificado el establecimiento de una forma clínica especial. La eliminación de grasa, cuando están aumentados los movimientos peristálticos se explica fácilmente, por lo cual nuestra opinión se inclina también á no reconocer una diarrea grasosa *aguda* y á creer que no ha sido felizmente elegida la expresión de «diarrea» grasosa. En cambio existe una forma de *gastroenteritis crónica con deposiciones grasosas,* como acostumbramos llamar al estado que tenemos ocasión de observar frecuentemente en los niños de pecho y que está caracterizado por las propiedades especiales de las deposiciones intestinales. La frecuencia de éstas no está aumentada ordinariamente al principio de la afección y su consistencia no es tampoco diarreica. Por su aspecto pueden ser designadas por las personas legas como «indicio de una digestión perfecta.» Sin embargo, de ordinario tienen un color más claro que las deposiciones normales, amarillo pálido ó amarillo verdoso, son homogéneas, de consistencia de ungüento ó de una pasta clara, algo pegajosas y forman filamentos, tienen un brillo grasoso y un penetrante olor á ácidos grasos. Esta última circunstancia abona la idea de que no tiene lugar una simple eliminación de grasa, sino una *descomposición de la misma*, de índole especial. Después de un estado estacionario, que se sostiene durante largo tiempo, sobreviene una disminución del peso del cuerpo, y se puede notar un enflaquecimiento que progresa de un modo continuo. Abandonada á sí misma, la enfermedad puede producir la muerte, hasta en los niños criados al pecho. (Véase pág. 994 y siguientes).

La causa de este trastorno digestivo debe atribuirse en muchos casos á la elevada proporción de grasa de la leche de mujer ó de vaca. El examen de la leche de dos amas, que hace poco tiempo hice practicar á este propósito, arrojó una proporción de grasa de 6 á 7 por 100. Dos niños que fueron entregados á una de ellas padecieron deposiciones grasosas, al paso que un tercero se desarrolló bien con ella. En un niño alimentado artificialmente que se había desarrollado muy bien tomando el pecho de su madre, y que se desnutrió después del destete á la edad de ocho meses, presentando deposiciones grasosas, el examen de la leche de vaca (una leche procedente de la *mezcla* de la leche de diferentes vacas de una granja renombrada, en la que se producía leche para el consumo infantil) arrojó la extraordinaria proporción de grasa de 6 y de 7,2 por 100 (esta última analizada por el doctor Pohl), lo cual constituye una nueva demostración de que la mezcla de diferentes leches no ofrece una composición constante y de que su análisis no es superfluo. El niño en cuestión se restable-

ció después que se hubo cambiado la leche. Sin embargo, en la mayor parte de los demás casos, en los que existiendo deposiciones grasosas, hemos hecho analizar la leche de las amas, el examen dió por resultado la existencia de una proporción normal y hasta subnormal de grasa. A pesar de esto debemos achacar la culpa á la leche y sospechar que la causa de aquel hecho consiste en una composición especial de la grasa contenida en ella, cuando el estado mejora inmediatamente y los niños prosperan de nuevo, al cambiar el ama. En otra serie de casos debe ser admitida como causa de esta eliminación y descomposición de la grasa una incapacidad funcional del aparato digestivo producida por una afección gastrointestinal anterior. Es probable que den ocasión á esta clase de desórdenes digestivos ciertas alteraciones del epitelio intestinal y degeneraciones de los parénquimas glandulares (páncreas, hígado).

**Gastroenteritis crónica** *(catarro gastrointestinal crónico,* enteritis folicular crónica, *atrofia, atrofia infantil, tabes mesentérica).* Una parte de los casos pertenecientes á esta enfermedad procede de la gastroenteritis aguda. Después de haber cesado las manifestaciones gastrointestinales agudas, queda un estado rebelde de debilidad digestiva, con tendencia á las recidivas y á diferentes complicaciones, durante el cual están trastornadas además la función gastrointestinal y la asimilación de la alimentación ingerida y aparece una consunción lenta y un enflaquecimiento progresivo del niño. Finalmente éste se restablece poco á poco de su estado de intoxicación crónica ó bien sucumbe á consecuencia de él, á veces hasta cuando la digestión está en vías de una decidida mejoría.

En los casos que siguen desde el principio un curso crónico, las manifestaciones gastrointestinales pueden ser de diferente naturaleza y extensión, el estado general puede estar afecto en diferente grado y las infecciones secundarias pueden encadenarse en diversas formas. Son dignos de notarse aquellos casos que durante algunas semanas presentan fenómenos dispeptiformes aparentemente insignificantes ó pequeños trastornos del estado general y *hasta el peso del cuerpo aumenta de un modo conveniente,* y sin embargo revelan de repente su carácter infeccioso por el hecho de aparecer una de las complicaciones características de la gastroenteritis, por ejemplo una pneumonía lobulillar, un flemón séptico, etc., ó bien un cólera infantil que en pocas horas acaba por la muerte, ó también sin aparecer este hecho un *colapso* completamente *repentino* da fin al curso clínico. Algunas llamadas *muertes repentinas* de los niños de pecho pertenecen á la categoría de las gastroenteritis que se prolongan siguiendo un curso crónico, como podemos justificar por medio de historias clínicas exactas y de los datos suministrados por las autopsias.

Sin embargo, en la gran mayoría de los casos el estado general de la nutrición experimenta un cambio esencial y sobreviene una demacración progresiva, la llamada *atrofia.* Esta destaca de un modo especial al frente de las manifestaciones cuando los trastornos por parte del estómago y del intestino son insignificantes, el estómago admite sin perturbación alguna la cantidad de alimentos que corresponde á un niño sano de la misma edad y la consistencia, el color y á veces también el número de las deposiciones intestinales no presentan alteraciones esenciales, bien que en realidad, el olor de las mismas indica, por regla general, la descomposición que tiene lugar en ellas. Con mucha frecuencia este estado se desarrolla en una forma tal, que el niño soporta durante semanas ó meses las cantidades de alimentos que se le administran, por regla

general en cantidad demasiado grande, y el peso de su cuerpo aumenta de un modo proporcionado y hasta á veces más que proporcionado, después de lo cual y tras un estado de equilibrio que se mantiene durante un tiempo más ó menos largo, algunas veces durante algunas semanas, empieza el enflaquecimiento y entonces se presenta en una forma ordinariamente mucho más pertinaz que las disminuciones de peso algunas veces muy considerables, que tienen lugar en las afecciones gastrointestinales agudas. El niño subviene á sus necesidades nutritivas tan sólo de un modo parcial, por medio de las substancias alimenticias ingeridas; vive más bien de su propia substancia, de manera que empieza por ser reabsorbido el paquete adiposo. La detención persistente del engrasamiento y más todavía el retroceso de éste, el enflaquecimiento progresivo, son difíciles de comprender en aquellos casos precisamente en que las funciones gastrointestinales no están comprometidas de un modo esencial; en los que los niños ingieren una cantidad suficiente de alimentos y como demostraron las investigaciones de HEUBNER, absorben la mayor parte de las substancias alimenticias, y hasta algunas veces el restante estado del niño sigue siendo muy bueno y su aparato de locomoción conserva su aptitud funcional; y en los que aún el desarrollo intelectual hace progresos visibles y el crecimiento de la estatura sigue verificándose.

Fundándonos en la sucesión de las manifestaciones, en diferentes indicios, aunque sólo insignificantes en algunos casos, en la disminución de la secreción de ácido clorhídrico que en tales ocasiones puede siempre comprobarse, puede deducirse ciertamente con plena seguridad que en el fondo de la enfermedad existe un desorden digestivo crónico y que el enflaquecimiento constituye tan sólo un síntoma de él. Pero no se ha explicado hasta ahora cómo se enlazan entre sí los diferentes elementos de la enfermedad. No puede admitirse, en los casos á que nos referimos en este momento, que sean la causa de la atrofia del infante una grave destrucción de la mucosa intestinal y los trastornos de la asimilación producidos per aquélla (BAGINSKY) (1). La atrofia de la pared intestinal, que se encuentra en el cadáver, y que en algunos casos llega hasta comunicar á la misma la delgadez de una membrana, es una manifestación parcial de la atrofia general, lo mismo que, por ejemplo, la pequeñez y dureza del bazo, del hígado, del corazón, etc. Es mucho más probable, por el contrario, que los desórdenes que existen en la digestión produzcan una alteración progresiva de las células de los tejidos, las cuales experimentan en consecuencia una disminución de su aptitud para la asimilación y para la regeneración. Dado el carácter decididamente infeccioso de ciertas afecciones gastrointestinales del niño de teta, es también muy natural admitir aquí la existencia de un elemento infeccioso y de una intoxicación lenta que dan por resultado aquella alteración de los cambios nutritivos. En estos infantes demacrados, sin notables síntomas intestinales, se recordará involuntariamente otra enfermedad infecciosa crónica, la tuberculosis, no sólo desde el punto de vista teórico, sino también por la razón práctica del diagnóstico diferencial.

Otro grupo de trastornos digestivos crónicos que se desarrollan igualmente con una consunción continuada, está caracterizado por *fenómenos gastrointestinales intensos* y mucho más manifiestos. Las evacuaciones intestinales son más

(1) BAGINSKY relata las investigaciones referentes á los cambios nutritivos, llevadas á cabo en dos niños atróficos, de los cuales el primero expulsaba sin utilizar 52,7 ó 37 por 100 y el segundo 45,2 por 100 del nitrógeno ingerido. Como no se han publicado las respectivas historias clínicas ni los resultados de la autopsia, no puede negarse la posibilidad de que estos niños padecieran diarrea grave (las fotografías no contradicen tampoco esta opinión), en cuyo caso la absorción defectuosa de la leche se explicaría ciertamente de un modo fácil por la rapidez del paso y por la expulsión de aquella substancia.

numerosas, más fluídas, serosas ó bien llaman la atención por estar mezcladas con moco pegajoso y grumoso, pus, sangre ó jirones de membrana ó bien por su fetidez (deposiciones enteríticas). La diarrea puede alternar con estreñimiento. Con frecuencia existe tenesmo que cuando se sostiene durante mucho tiempo en infantes algo crecidos, produce una relajación de los esfínteres y el prolapso de la mucosa del recto. Al mismo tiempo existe ya meteorismo, ya relajación de las paredes intestinales. El primero favorece la producción de hernias. La demacración suele hacer rápidos progresos si no es interrumpida por suspensiones ó mejorías temporales ó sino es suprimida de una manera definitiva. En los niños de alguna edad existe algunas veces una fiebre que dura largo tiempo. Con frecuencia aparece una anemia de curso progresivo ó un raquitismo más ó menos graduado. La muerte sobreviene por agotamiento ó por una complicación intercurrente.

La *dilatación del estómago* es un fenómeno concomitante frecuente de los desórdenes digestivos crónicos que se presentan durante la lactancia. Se la encuentra con mucha más frecuencia en los niños en los que se emplea la lactancia artificial, pero no falta tampoco en aquellos que toman el pecho exclusivamente, en los cuales la hemos encontrado algunas veces ya durante los primeros meses de la vida, comprobándola clínica y anatómicamente. Puede hacerse el diagnóstico de dilatación del estómago de un modo seguro y con frecuencia ya á primera vista, cuando aquélla no queda disimulada por una distensión simultánea del colon transverso ó por la distensión uniforme del abdomen. En tal caso, se dibujan los contornos del estómago dilatado y distendido, destacándose de una manera muy precisa, de tal manera que se ven señaladas en la pared abdominal, no sólo la corvadura mayor, sino también la configuración del estómago, la forma abombada hacia el fondo y la aplanada hacia el píloro. Algunas veces el reborde costal izquierdo sobresale también bajo la acción del estómago distendido por gases. Es más difícil y hasta imposible la limitación física de la cavidad gástrica, cuando el abdomen está distendido de una manera uniforme á consecuencia del meteorismo. En este caso, la sonoridad obtenida por medio de la percusión y los ruidos de sucusión de la región gástrica son menos demostrativos, porque ambos pueden proceder también del colon distendido. Comby atribuye valor al bazuqueo para el diagnóstico de la dilatación del estómago, cuando puede producirse el sonido inmediatamente después de la introducción de una pequeña cantidad de líquido. Como el estómago dilatado se extiende con frecuencia hacia el tórax y empuja hacia arriba el diafragma, la percusión de la parte izquierda de la cavidad torácica es mucho más importante que la del abdomen para la comprobación de la dilatación del estómago. En este caso se encuentra en dirección ascendente hasta una gran distancia un sonido timpánico de percusión. Sólo debe tenerse presente que debe verificarse la exploración estando el niño acostado en decúbito dorsal, porque en los infantes, sobre todo si son raquíticos, los órganos abdominales son empujados hacia el tórax, cuando aquéllos están sentados. (En la posición sentada, la circunferencia del tórax es con frecuencia de 2 á 5 centímetros mayor que en la posición tendida). La dilatación de estómago carece de síntomas patognomónicos porque los fenómenos existentes de des-

arreglos gástricos pueden ser atribuídos á la misma afección crónica del estómago. Pero se comprende que á consecuencia del vaciamiento defectuoso y de la retención del contenido gástrico, pueden agravarse las molestias dispépticas. —Las causas de la dilatación del estómago son la hipotonía de la musculatura gástrica, que se desarrolla á consecuencia de la ingestión habitual de una cantidad excesiva de alimentos, y la insuficiencia motora, que sobreviene durante el curso de la dispepsia crónica. El raquitismo constituye una causa predisponente importante para la dilatación gástrica. En los niños que nacen con síntomas raquíticos precoces se presenta con frecuencia ya durante las primeras semanas de la vida, al mismo tiempo que la laxitud de todo el sistema muscular, una hipotonía de tubo digestivo que se manifiesta por el abombamiento del epigastrio y la distensión gaseosa del intestino (vientre de rana).

En los niños de teta, la dilatación del estómago puede ser producida por una *estenosis congénita del píloro*. Durante los últimos tiempos va aumentando el número de estos casos que han sido publicados. Aunque entre algunos millares de autopsias de infantes no he visto un solo caso de esta enfermedad, no puedo poner en duda su existencia, pero quisiera expresar mi conformidad con la opinión de PFAUNDLER, según el cual una rigidez muscular persistente del píloro puede simular una estenosis en el cadáver.—En un infante de ocho días que estuvo en mi clínica, la notable distensión del estómago que formaba un abombamiento considerable y que se dibujaba al través de la pared abdominal, al paso que la parte baja de esta última estaba retraída á manera de cala de buque (á cuyos síntomas acompañaban la estasis venosa de las paredes abdominales, vómitos incoercibles y *diarreas)* indujo á establecer el diagnóstico de impermeabilidad del intestino. La autopsia demostró la existencia de una rotación del duodeno alrededor de su eje.

Otro síntoma de los desarreglos digestivos crónicos, que algunas veces aparece en primer término, es el *estreñimiento habitual*. El concepto de este hecho está caracterizado no por el número, sino por el carácter de las evacuaciones intestinales. Cuando se alimenta al niño con leche, suelen ser de color más claro, pobres en agua, duras, secas, desmenuzables, en forma de tubérculos ó esferoidales y algunas veces presentan manchas de sangre; son expulsadas en medio de esfuerzos violentos de los músculos abdominales (enrojecimiento de la cara, sudor abundante), de dolores y de una distensión considerable del ano. El bajo vientre suele estar distendido. Al practicar la palpación se perciben algunas veces escíbalos á lo largo del colon. A consecuencia de estos hechos, se presentan grietas y prolapso del ano y hernias. Con frecuencia se pasa del estreñimiento á la diarrea. La causa ordinaria del estreñimiento es la absorción defectuosa de los alimentos, por lo cual se la encuentra con más frecuencia en los infantes alimentados con leche de vaca, especialmente cuando ingieren cantidades exageradas de ella y en los casos en que se administran substancias amiláceas en abundancia; también constituyen causas de aquél fenómeno la escasez de las secreciones intestinales, la insuficiencia congénita ó adquirida de la musculatura intestinal (parto prematuro, raquitismo) y más rara vez las anomalías congénitas del colon (HIRSCHSPRUNG, JACOBI) y la estrechez del ano.

**Complicaciones.** Figuran también en este caso entre las más frecuentes, las *afecciones pulmonares* ya mencionadas, las cuales siguen algunas veces, como

el mismo padecimiento fundamental, un curso crónico ó recidivante. La *pneumonía lobulillar* adquiere algunas veces un carácter intermitente, ya que sobrevienen repetidas veces inflamaciones separadas por intervalos más ó menos largos en diferentes zonas pulmonares. La larga duración de estos estados y la bronquitis crónica que se desarrolla, producen con alguna frecuencia *bronco-ectasias*, *enfisema* y *tumefacciones de los ganglios linfáticos peribronquiales*, y en último caso, la tos adquiere algunas veces un tipo especial que recuerda la tos ferina. La semejanza puede ser mayor todavía si existiendo ya los dientes se produce en el frenillo de la lengua una úlcera traumática á consecuencia de la impulsión de este órgano hacia adelante. La tos duradera y violenta, el enflaquecimiento progresivo, el infarto general de los ganglios linfáticos y el curso irregular de la fiebre, pueden también suscitar en tales casos la sospecha de la tuberculosis. La dispnea permanente y la ansiedad respiratoria ocasionan algunas veces una actitud especial del cuerpo, en la cual la cabeza está flexionada hacia atrás é inmovilizada en esta postura, el cuello está extendido, el tórax está fuertemente levantado y la columna vertebral se presenta encorvada formando un arco lordótico.—En otras afecciones, hasta acompañadas de una hepatización extensa, las molestias son tan pequeñas, que la pneumonía puede fácilmente pasar por alto, lo cual no sucede tan sólo en las pneumonías finales, sino también en casos en que se conservan las fuerzas en buen estado. La sonoridad pulmonar se mantiene á veces durante semanas enteras sin sufrir alteración alguna y al mismo tiempo la expectoración ordinariamente es escasa, hasta que al fin tiene lugar la reabsorción del exudado de una manera lenta.

Al transformarse la gastroenteritis aguda en la forma crónica, pueden persistir durante largo tiempo los *fenómenos nerviosos*. El niño está acostado, como paralizado durante dos ó tres semanas; si levantamos sus extremidades, caen de nuevo inmediatamente; la mandíbula inferior está caída en muchos casos, la lengua cuelga flácida al exterior, la sensibilidad dolorosa está retardada, los movimientos para huir de las impresiones dolorosas son débiles y el sensorio está muy embotado. Los niños se despiertan de este estado de inconciencia de una manera progresiva, como un tifódico, y durante largo tiempo todavía se puede observar en ellos un estado parecido al hipnótico.—En otros casos sobresalen los espasmos tónicos y la rigidez de los músculos estriados, fenómenos que pueden sostenerse durante semanas enteras y no desaparecer hasta que mejora el estado de la digestión. Las extremidades están flexionadas y rígidas, todo el cuerpo está inmóvil y á veces torcido.—También tiene cierta relación con los trastornos digestivos crónicos de los niños de pecho de alguna edad, el *espasmo de la glotis*, sobre todo cuando son raquíticos ó presentan el sello de la herencia nerviosa. Según he observado, lo mismo que Rehn, los accesos desaparecen algunas veces de un modo brusco, cuando se suprime el trastorno digestivo, por ejemplo, después de entregar el niño á un ama.

Además de las *afecciones cutáneas* mencionadas anteriormente á propósito de las afecciones gastrointestinales agudas, y que también aparecen durante el curso de las formas crónicas, son peculiares de estas últimas ciertas variedades especiales. Entre éstas se cuenta el *liquen urticatus* (urticaria papulosa, estrófulo), de los niños de pecho de edad adelantada. Si se observan de un

modo continuado niños afectos de dispepsia crónica, puede notarse con frecuencia que en cada trastorno digestivo aparece una erupción cutánea que sigue una dirección paralela á éste y á su desaparición. En diferentes regiones del cuerpo, especialmente y de un modo frecuente en las pantorrillas, en el tronco, en las plantas de los pies, brotan ya aislados, ya agrupados y rodeados de una aureola roja, unos nódulos del tamaño de una cabeza de alfiler, de color blanco agrisado ó blanco de perla y de consistencia dura, los cuales se secan pronto, formando una pequeña costra, dejan tras sí una pigmentación morena de la piel, producen un fuerte picor y á consecuencia de rascarse el niño adquieren un color sanguinolento y en algunos niños están infiltrados de sangre.—Los eczemas crónicos generalizados ó locales y especialmente el conocido *eczema impetiginoso* de la cara y del cuero cabelludo, que se observa, lo mismo que las dermatosis antes mencionadas, en niños aparentemente bien nutridos, tiene igualmente su causa fundamental en los trastornos digestivos crónicos. Es preciso combatir estos últimos si se quiere acabar de un modo definitivo con la afección cutánea. Algunas coloraciones rosadas de las mejillas del niño de pecho, que á primera vista llaman nuestra atención, resultan ser un eczema difuso cuando las examinamos con más detención.—Finalmente, debemos mencionar la *forunculosis* y los *abscesos cutáneos múltiples* de los niños de pecho como complicaciones frecuentes de la gastroenteritis crónica. En muchos casos la superficie del cuerpo del niño está sembrada de innumerables abscesos en diferentes períodos de desarrollo. Al lado de algunos que se han abierto espontáneamente y que están retraídos, hay otros abultados, de coloración azulada y tensos, del tamaño de una avellana hasta el de una nuez, al paso que otros, que están en el período de aparición, pueden comprobarse tan sólo por la palpación, en forma de *abscesos* del tamaño de un guisante *alojados en el tejido conjuntivo subcutáneo,* y de tal modo que no llaman la atención. No es raro observar en estos niños la producción de flemones difusos el lado de abscesos cutáneos circunscritos. Los abscesos se renuevan sin interrupción algunas veces durante semanas enteras y no se suelta el bisturí de la mano, una vez se ha empezado á aplicar á aquéllos el tratamiento quirúrgico. En cambio se pone un término rápido y con frecuencia repentino á su ulterior desarrollo, si se suprime la enfermedad fundamental, la gastroenteritis crónica. La observación clínica de la aparición de estos abscesos cutáneos, su invasión progresiva á partir del tejido conjuntivo subcutáneo hasta su fusión con la piel, la abundancia de la formación de pus, la gran semejanza de su desarrollo con el de los abscesos múltiples que aparecen en otras enfermedades infecciosas crónicas de los niños de pecho (tuberculosis, sífilis), hablan en favor de la idea de que proceden de una infección general y de que debe contárseles entre las complicaciones piohémicas secundarias de la gastroenteritis crónica. Ni por su aspecto, ni por su desarrollo, estos abscesos merecen el nombre de «forúnculos» que se les suele aplicar, sin que deba negarse por esto que á consecuencia de la emigración del pus y de la infección por contacto pueda producirse también en algunos puntos una inmigración en los conductos excretores de las glándulas, y por lo tanto, una foliculitis.

A consecuencia de los trastornos digestivos de larga duración, se desarro-

llan en el niño de pecho *estados caquécticos* de índole variada. Cuéntase entre ellos la *anemia muy graduada* á veces, que frecuentemente existe á pesar de ser abundante el paquete adiposo, y el *infarto generalizado de los ganglios linfáticos*. Algunos casos de *anemia esplénica* (Somma) de los niños de pecho y de *anemia pseudoleucémica infantil* (v. Jaksch), proceden de una gastroenteritis crónica, y entonces sólo pueden ser tratados con éxito partiendo de este punto de vista. En otros casos, la intoxicación crónica da lugar al desarrollo de una *diátesis hemorrágica ó escorbútica,* en cuyo grupo hay que contar algunos casos de *enfermedad de Werhloff* y de *púrpura* de los niños de pecho.

Entre numerosas observaciones de esta clase podría mencionar un *niño de pecho* observado hace poco tiempo y que vivía en buenas condiciones. El niño alimentado exclusivamente al pecho por su madre, pesaba 11 kilogramos (!) al fin del quinto mes. Según el relato del médico que le asistía, el niño, á pesar de sus advertencias, recibía siempre una cantidad exagerada de leche, sus deposiciones intestinales no eran nunca normales sino copiosas, dispépticas ó de vez en cuando se retardaba su salida, el color de la cara era siempre pálido. Algunos días antes de la muerte, se presentaron, al mismo tiempo que aumentaba la palidez, fenómenos enteríticos agudos y el monstruoso niño murió rápidamente al fin del sexto mes, sin que su peso disminuyera de un modo considerable, en medio de graves hemorragias intestinales, de hemorragias por las encías y de un eczema de las nalgas, apareciendo también numerosas petequias en su cuerpo.

También pertenece probablemente á este grupo de las diátesis hemorrágicas procedentes de los trastornos digestivos crónicos, la enfermedad de Möller-Barlow, de la cual no he observado más que 2 casos (hemorragias subperiósticas en las tibias y hemorragias de otras clases). Todos los que se han ocupado de este asunto están conformes en que los niños afectos fueron alimentados durante largo tiempo de un modo inconveniente, y que la introducción de una alimentación adecuada es el único camino para detener la enfermedad. Las observaciones de Fruitnight, que vió aparecer también la enfermedad en los niños alimentados al pecho, demuestran que ningún procedimiento de alimentación excluye la producción de la enfermedad, y que por lo tanto, la esterilización de la leche de vaca, á la que se inculpó como factor etiológico, no puede ser considerada como causa *directa* de la afección. (Véase pág. 217).

Ya hemos tratado de las relaciones entre los trastornos digestivos crónicos y el *raquitismo*.

No debe confundise con el raquitismo la *fragilidad ósea,* que aparece algunas veces á consecuencia de la gastroenteritis crónica. Por el hecho de traumatismos ligeros y hasta por coger bruscamente al niño, tal vez también por el solo hecho de volverse éste por sí mismo en la cama ó á consecuencia de la tracción producida por los músculos, pueden producirse fracturas óseas aisladas ó múltiples, especialmente en los huesos cilíndricos largos, en las costillas, en las clavículas y en los huesos del cráneo. Cuando al producirse estos hechos, no aparecen al nivel del punto donde se rompe el hueso, la extravasación y los fenómenos de reacción ó su aparición se retarda, aun existiendo una demacración muy graduada, y siendo delgadas las cubiertas tegumentarias, pueden

estas fracturas pasar por alto en muchos casos ó ser descubiertas tan sólo al practicar la autopsia.

**Tratamiento.** En los capítulos referentes al «Tratamiento dietético general,» pág. 1022 y siguientes, así como el «Tratamiento general,» pág. 1046 y siguientes, y en otros puntos de esta sección, se han discutido ya los principios de la terapéutica de los desórdenes digestivos crónicos, y nada nuevo hemos de añadir á lo que hemos dicho sobre aquéllos.

El punto fundamental del tratamiento estriba también aquí en el régimen *dietético*. Así como hemos señalado como la regla más importante de la *profilaxis*, *la regularidad y la moderación en la alimentación*, y como primer principio en el tratamiento de las enfermedades gastrointestinales *agudas*, la *privación temporal de alimento*, así también para el tratamiento de *los trastornos digestivos crónicos* nuestra pauta debe consistir en la *disminución de la alimentación, régimen riguroso* y *paciencia*. Paciencia, y si se nos permite la expresión, alguna testarudez ó firmeza. En primer lugar para con el niño enfermo, cuando está acostumbrado á grandes cantidades de alimento, ó bien cuando, habiéndose aumentado su apetito, pide más alimento, pero sus deposiciones intestinales demuestran que el alimento que toma sigue siendo digerido de una manera insuficiente. Paciencia y firmeza ante los allegados del niño que algunas veces instan al médico y tal vez se disgustan. Pero, finalmente, también paciencia y moderación en la propia conducta, firmeza inmutable y perseverante en la lentitud con que se debe proceder en la administración de alimentos, hasta le decidida mejoría del estado digestivo y del estado general, huyendo de todo cambio forzado y de aumentos prematuros y obrando tan sólo en virtud de una reflexiva ponderación de todas las reglas de conducta, que son reconocidas como convenientes á consecuencia de la atenta observación del niño mismo. Por medio de esta conducta lenta y un tanto calmosa y algunas veces también después de retroceder repetidas veces al punto de partida, conseguiremos por fin nuestro objeto en la mayoría de los casos. Pero si á pesar de todos nuestros esfuerzos, la vida del niño se extingue, nos quedará por lo menos la tranquilizadora convicción de que ninguna de nuestras prescripciones ha acelerado la terminación mortal.

## Bibliografía


Ahlfeld, Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig, 1878.

Backhaus, Ueber Herstellung von Kindermilch. Verhandl. der Gesellschaft für Kinderheilk., Bd. XII.

—, Zur Reform der Kindermilchbereitung. Gotinga, 1896.

Baginsky, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. VIII.

—, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tubinga, 1884.

—, Ueber Gährungsvorgänge im klindlichen Darmkanal und die Gährungstherapie der Verdauungskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr, 1888, Nr. 20, 21.

—, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des klindlichen Alters. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXII, 1897.

—, Zur Kenntniss der Atrophie der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 18.

Basch y Weleminsky, Ueber die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch. Jahrb. für Kinderheilk., Bd. XLVII.

Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1. Theil. Wien, 1850.

Bendix, Der Einfluss der Menstruation auf die Lactation. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderhelkunde in Düsseldorf. 1898, pág. 119.

Biedert, Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Stuttgart, 1869.
—, Neue Untersuchungen und Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrung. Virch. Arch., Bd. LX.
—, Ueber künstliche Kinderernährung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XI.
—, Ueber die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XVII.
—, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wiesbaden, 1887, pág. 82, und in Braunschweig, 1897, pág. 118.
—, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 2. Aufl. Stuttgart, 1893.
Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces. Berlin, 1897.
Booker, A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. John Hopkins Hospital Reports, Bd. VI. Baltimore, 1896.
Bunge, Ueber die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XIII, XVI y XVII.
Camerer, Stoffwechsel eines Kindes. Zeitschr. f. Biol., Bd. XIV, H. 3.
—, Ueber das Nahrungsbedürfniss von Kinder verschiedenen Alters.
— y Söldner, Analysen der Frauenmilch, Kuhmilch und Stutenmilch. Zeitschr. f. Biol., Bd. XXXIII. N. F., Bd. XV.
Cartens, Weitere Versuche über Mehlausnutzung bei Säuglingen. Verhagdl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Lübeck, 1895, pág. 169.
—, Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirte Milch. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Düsseldorf, 1898, pág. 21.
Cnopf, Quantitative Spaltpilzuntersuchungen in der Kuhmilch. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Heidelberg, 1889, pág. 100.
Cohn y Neumann, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Virch. Arch , Bd. CXXVI, 1891.
Comby, Maladies de l'estomac et de l'intestin dans la seconde infance. Traité des maladies de l'infance, t. II, pág. 494. Paris, 1897.
A. Czerny, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber die Brustdrüsensecretion beim Neugeborenen und über dans Verhältniss der sogenannten Colostrumkörperchen zur Milchsecretion. Henoch's Festschrift, 1890.
—, Die Ernährung des Säuglings auf Grundlage der physiologischen Functionen seine Magens. Prager med. Wochenschr., 1893, Nr. 41, 42.
— y Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1894, Bd. XXXVIII.
—, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. I. Mittheil. Intoxication. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. XLIV. IV. Mittheil Respirationsstörungen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLV.
—, Ueber den gegenwärtigen Stand der Ernährungstherapie magendarmkranker Säuglinge. Allg. med. Centr.-Zeitg., 1898, Nr. 26, 27.
— y Keller, Säurebildung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLV.
Drews, Ueber die Ernährung der Kinder mit Voltmer's Muttermilch. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilkunde in Braunschweig, pág. 154.
A. Epstein, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber acuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prager med. Wochenschr., 1881, Nr. 33.
—, Statistische und hygienische Erfahrungen aus der königl. böhmischen Findelanstalt. Arch. für Kinderheilk., Bd. VII, pág. 87.
—, Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheil., Bd. IV, 1883.
—, Ueber die Indication der Magenausspülung bei Magen und Darmkrankheiten im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1888, Bd. XXVII.
—, Ueber antiseptische Maassnahmen in der Hygiene des neugeborenen Kindes. Med. Wandervorträge. Berlin, 1888.
—, Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum. Pädiatr. Arbeiten, Henoch's Festschrift. Berlin, 1890, pág. 330.
—, Ueber Pseudodiphteritis septhämischen Ursprungs. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. XXXIX.
Eröss, Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XIX, 1895, pág. 381.
Escherich, Ueber den Keimgehalt der Milch fiebernder Wöchnerinnen. Forschritte der Med., 1885, Bd. III, Nr. 8.
—, Die Darmbacterien des Säuglings. Stuttgart, 1886.
—, Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magendarmerkrankungen des Säuglings. Therap. Monatshefte, 1887, Octubre.
—, Ueber künstliche Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsberechnung. Münch. med. Wochenschrift, 1889, Nr. 13-14.
—, Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 50, 51.
—, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1899, Bd. XLIX, pág. 137.

FEER, Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLII, pág. 195.

FELSENTHAL y BERNHARD, Ueber Nephritis bei Magendarmerkrankungen der Kinder. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XVII.

FILATOW, Klinische Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder. Traducción de Polonsky. Wien, 1893.

FINKELSTEIN, Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXVIII, pág. 125.

R. FISCHL, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens. Zeitschr. für Heilkunde, 1891, Bd. XII.

—, Ueber septische Infection des Säuglings mit gastrointestinalen resp. pulmonalen Symptomen, 1894, Bd. XV.

—, Ueber Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., 1899, Bd. XLIX.

FLÜGGE, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII.

GARTNER, Ueber Herstellung der Fettmilch. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Wien, 1894, pág. 225.

—, Die Fettmilch, eine neue Säuglingsnahrung. Wiener med. Blätter, 1894, Nr. 46.

GASTOU y RENARD, Les bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. Revue mens. des mal. de l'enfance, Bd. X, 1892, pág. 201.

GREGOR, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. XLVIII.

GRÓSZ, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Beobachtungen über Glycosurie im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1892, Bd. XXXIV.

HAHNER, Ueber Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XV, pág. 23, y Bd. XXI, pág. 289.

— y PFEIFFER, Beitrag zu der Frage nach den zur Ernährung des Säuglings nothwendigen Mengen der Nährstoffe. Pädiatr. Arbeiten, Henoch's Festschrift, 1890, pág. 99.

HAUSER, Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Berl. klin. Wochenschr., 1893.

HESSE, Ueber Pfund's Säuglingsnahrung. Verhandl. des Ges. f. Kinderheilk. in Braunschweig, 1897, pág. 1.

—, Ueber einen neuen Ersatz der Muttermilch. Berliner. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 30.

HEUBNER, Ueber Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Berl. klin. Wochenschr., 1894. Nr. 37.

—, Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIX, H. 1.

—, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berliner. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 21.

—, Ueber das Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Berlin, 1898.

—, Ueber Milch und Milchpräparate. Zeitschr. f. diätet. u. physich. Therapie, 1899, Bd. III, H. 1.

HIJMANS VAN DEN BERGH, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. III. Mitth.: Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung. Jahrb. für Kinderkr., 1897, Bd. XLV, pág. 265.

HOFSTEN, Cholera infantum pä Allmänna Barnhuset i Stockolm. Referat im Centralbl. f. Kinderheilk., Bd. I, pág. 426, y en Virchow-Hirsch's Jahresb., 1888.

HUTINEL, Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants. Semaine méd., 1899, Nr. 4.

JACOBI, Die Pflege und Ernährung des Kindes. Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. I.

—, Intestinal Diseases of Infancy and Childhood. Detroit, 1890.

—, Therapeutics of Infancy and Childhood. Philadelphia, 1896.

KEHRER, Die erste Kindernahrung Samml. klin. Vortr., Nr. 70.

KELLER, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. II. Mitth.: Ammoniakausscheidung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIV, pág. 25.

—, Zur Frage der Eiweissüberernährung beim Säugling. Centralbl. f. innere Med., 1898, Nr. 21.

—, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena, 1898.

—, Ueber den Einfluss der Zufuhr von Kohlehydraten auf den Eiweisszerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge. Centralbl. f. inn. Med., 1899, Nr. 2.

KJELLBERG, Journal f. Kinderkrankh., 1870, Bd. LIV.

KNÖPFELMACHER, Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Wien, 1898.

KOEPPE, Vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch. Habilitationsschrift. Leipzig, 1898.

LANGER, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber die Häufigkeit der Enteroparasiten bei Kindern. Prager med. Wochenschr., 1891, Nr. 6.

LESAGE, Du bacille de la diarrhée verte des enfants du premier âge. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1888, Febrero 15.

—, Étude clinique sur le choléra infantile. Paris, 1889.

—, Infections et intoxications digestives chez le nourrisson. Traité des malad. de l'enfance, t. II, pág. 537. Paris, 1897.

J. v. LIEBIG, Suppe für Säuglinge. Braunschweig, 1865.

Lübbert, Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien in der Milch. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXII, pág. 1.
Marfan, Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. Rev. mens. des mal. de l'enf., 1895, Febrero.
—, De l'allaitement artificiel. París, 1896.
—, La gastroentérite cholériforme. Rev. d'obstétr. et de péd., 1896, Noviembre y Diciembre.
—, Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge. París, 1899.
— y Marot, Infections secondaires dans la dyspepsie gastrointestinale chronique des nourrissons. Revue des mal. de l'enf., 1893, t. XI, págs. 337, 400.
Meinert, Vorschläge zur Prophylaxis und Therapie der Cholera infantum. Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. in Bremen, 1890, pág. 44.
—, Ueber Cholera infantum aestiva. Therap. Monatshefte, 1891, Heft 10-12.
Momidlowski, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1893, Bd. XXXVI.
Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Wien, 1897, Heft 2, 3 y 4.
Parrot, L'Athrepsie. Leçons recueillies par le Dr. Troisier. Paris, 1877.
Pfaundler, Ueber Magencapacität im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr., 1897, Nr. 44.
E. Pfeiffer, Ueber Milch und Kinderernährung. Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 35; 1882, Nr. 44-48; 1883, Nr. 10-11. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XIX y XX.
—, Ueber peptonisirte Milch. Discussion über die Ernährungsfrage auf der 54. Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Salzburg, 1881. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. XVIII, 1882.
—, Die Analyse der Milch. Wiesbaden, 1887.
—, 100 Analysen von ausgebildeter menschlicher Milch. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Wien, 1894, pág. 126.
Raudnitz, Versuche mit Biedert's Rahmgemenge. Prag. med. Wochenschr., 1882, Nr. 27.
—, Ueber die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen bei Kindern. Prag. med. Wochenschr., 1892, Nr. 1.
Rubner y Heubner, Die Ernährung eines Brustkindes. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXV.
Schlossmann, Ueber einige bedeutungsvolle Unterscheide zwischen Kuh- und Frauenmilch. Leipzig, 1898.
Seibert, Gastritis gravis acuta im frühen Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. XXVI, pág. 348.
Sevestre, Bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale. Revue mens. des mal de l'enf., 1886.
Siegfried, Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bp. XXII, H. 6.
Soltmann, Ueber die Behandlung der wichtigsten Magendarmkrankheiten des Säuglings, 2. Aufl. Tubinga, 1886.
Sonnenberger, Ueber Intoxication durch Milch. Verhandl. der Gesellsch. für Kinderheilkunde in Frankfurt, 1896, pág. 129.
Soxhlet, Ueber Kindermilch und Säuglingsernährung. Münch. med. Wochenschr., 1886, Nr. 15, 16.
—, Ueber die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung. Münch. med. Wochenschr., 1893.
v. Starck, Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch. Verhandl. der Ges. f. Kinderheilk. in Düsseldorf, 1898, pág. 48.
Stoos, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphtosa und des Soors. Mittheil. aus den Kliniken und medic. Instituten der Schweiz. III. Reihe, H. 1, 1895.
Szegö, Ein Beitrag zur Aetiologie der Gastroenteritis acuta auf Grund einer Endemie. Pester med.-chir. Presse, 1896, Nr. 40.
v. Szontagh, Untersuchungen über den Nucleingehalt in der Frauen- und Kuhmilch. Ungar. Arch. f. Med., Bd. I, H. 3, 1893.
Tavel y Eguet, L'Entérite à Streptococques. Annales suisses des sciences médicales, II, Nr. 11, 1895.
Thiemich, Aus der Kinderklinik in Breslau: Ueber Leberdegeneration bei Gastroenteritis. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie, 1896, Bd. XX, pág. 179.
—, Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschr. für Psych. und Neurologie, S. A.
—, Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Kindermilch nach Backhaus. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1897, Bd. XLVII.
— y Papiewski, Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Gärtnerscher Fettmilch. Jahrb. f. Kinderheilk., 1896, Bd. XLI.
Thiercelin, De l'infection gastrointestinale chez l'enfant nouveau-né. Thèse de Paris, 1894.
—, Athrepsie. Traité des maladies de l'enfance, t. II, pág. 250. París, 1897.
Toch, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVI.
Trousseau, Medic. Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Traducida por Niemeyer, Bd. III, pág. 120.
Trumpp, Ueber Colicystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIV, 1897.
Uffelmann, Verdauung der Kuhmilch und Mittel, ihre Verdaulichkeit zu erhöhen. Arch. f. Phys., Bd. XXIX, 1882.

UNGER, Ueber Kinderernährung und Diätetik. Wien, 1893.
— Tratado de las enfermedades de los niños, traducido por G. Saltor. Barcelona, 1902.
VAUGHAN, Experimental studies on some points connected with the causation and treatment of the summer diarrhoeas of infancy. Med. News, 1888, Junio 9.
WIDERHOFER, Die Krankheiten des Magens und Darms. Gerhardt's Handbuch f. Kinderkrankheiten, Bd. IV, 2. Abth.
WOHLMANN, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXII, pág. 297.
WROBLEWSKI, Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseins. Mittheilungen aus den Kliniken und med. Institutem der Schweiz, 2. Reihe, H. 6.
ZAPPERT, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wien. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 27.
—, Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie u. Phys. des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1897, Heft 5.

FIN DEL TOMO SEGUNDO

# ÍNDICE DE MATERIAS

## Enfermedades del aparato circulatorio

(CONTINUACIÓN)


Págs.

Por el profesor doctor E. ROMBERG, de Leipzig. . . . . 9–117

**Enfermedades orgánicas de los vasos.** . . . . . 9

Enfermedades de las arterias. . . . . 9

*Arteriosclerosis.*. . . . . 9
*Bibliografía.* . . . . . 26
*Arteritis.*. . . . . 27

1. Arteritis aguda. . . . . 27
2. Arteritis crónica.. . . . . 29

*Bibliografía.* . . . . . 32
*Periarteritis nudosa ó nodular.* . . . . . 32
*Bibliografía.* . . . . . 33
*Estrecheces da la arteria pulmonar y de la aorta.* . . . . . 33
*Bibliografía.* . . . . . 35
*Estrechez congénita de las arterias del árbol aórtico.* . . . . . 35
*Bibliografía.* . . . . . 36
*Rotura de las arterias.* . . . . . 36
*Bibliografía.* . . . . . 37
*Aneurismas.* . . . . . 38

Aneurismas de la aorta ascendente y del cayado aórtico. . . . 43
Aneurismas de la aorta torácica descendente y abdominal. . . . 52
Aneurismas de otras zonas vasculares del interior del cuerpo. . . . 53
*Bibliografía.*. . . . . 62
*Trombosis y embolia de las arterias.* . . . . . 64

Trombosis y embolia de la arteria pulmonar. . . . . 69
Trombosis del conducto de Botal.. . . . . 73
Trombosis y embolia de la aorta. . . . . 73
Trombosis y embolia de la arteria esplénica. . . . . 74
Trombosis y embolias de la arteria carótida. . . . . 74
Trombosis y embolia de las arterias de las extremidades.. . . . 75
*Bibliografía.* . . . . . 76

Enfermedades de las venas. . . . . 78

*Flebosclerosis.*. . . . . 78
*Bibliografía.* . . . . . 79
*Flebitis.* . . . . . 79

1. Flebitis aguda. . . . . 79
2. Flebitis crónica. . . . . 83
3. Flebitis sifilítica y flebitis tuberculosa. . . . . 83
*Bibliografía.* . . . . . 84
*Dilataciones venosas. Varices.* . . . . . 84
*Bibliografía.* . . . . . 87
*Trombosis y embolia de las venas.* . . . . . 87
*Bibliografía.* . . . . . 91
*Tumores de las arterias y de las venas.* . . . . . 91
*Bibliografía.* . . . . . 92
*Perturbaciones funcionales de la actividad vascular.* . . . . . 92
*Bibliografía.* . . . . . 94

Enfermedades de los vasos linfáticos. . . . . 94

*Obstrucciones y roturas del conducto torácico.* . . . . . 94
*Bibliografía.* . . . . . 96
*Cáncer endotelial.* . . . . . 96
*Bibliografía.* . . . . . 97

Producción y agravación de angiopatías orgánicas á consecuencia de accidentes (desde el punto de vista de la ley de seguros sobre accidentes). . . . . 97

*Bibliografía.* . . . . . 98

**Neurosis del corazón y de los vasos.** . . . . . 98-171

Formas clínicas de las neurosis cardíacas y valvulares. . . . . 100
Neurosis vascular y cardíaca neurasténica. Debilidad cardia nerviosa. Neurastenia vasomotriz. . . . . 100
Neurosis histérica del corazón y de los vasos. . . . . 106
Neurosis cardíacas y vasculares puramente reflejas. . . . . 107
Neurosis vasculares puras. . . . . 110
Neurosis cardíacas y vasculares por abuso del tabaco, del café, del té y de la morfina. . . . . 110
Producción de neurosis cardíacas y vasculares á consecuencia de accidentes, desde el punto de vista de la ley de seguros sobre accidentes. . . 111
*Bibliografía.* . . . . . 117

## III

## Enfermedades de la sangre y de los órganes hematopoyéticos

### I

### Enfermedades de la sangre

Por el profesor doctor S. Laache, de Cristianía. . . . . 121-261

Métodos de exploracion. . . . . 121

Cantidad de sangre. . . . . 121
Glóbulos rojos. . . . . 122
Recuento ó numeración de los glóbulos de la sangre. . . . . 125
Determinación del poder colorante. . . . . 126
Medición del diámetro de los glóbulos sanguíneos. . . . . 129
Glóbulos blancos de la sangre. . . . . 129
Plaquetas de la sangre. . . . . 134
Resíduo seco de la sangre. . . . . 135
Peso específico de la sangre. . . . . 135
Reacción de la sangre. . . . . 136

Enfermedades de la sangre. . . . . 137

1. *Anemias secundarias.* . . . . . 138

1. Anemia posthemorrágica. . . . . 138
2. Anemía consecutiva á enfermedades agudas y crónicas. . . . 142

2. *Clorosis.* . . . . . 145
3. *Anemia perniciosa.* . . . . . 169

Etiología. . . . . 169
Anatomía patológica. . . . . 173
Síntomas. . . . . 174
Pronóstico. . . . . 182
Diagnóstico. . . . . 182
Tratamiento. . . . . 184

4. *Leucemia.* . . . . . 186

Etiología. . . . . 187
Anatomía patológica. . . . . 190
Sintomatología. . . . . 191
Diagnóstico. . . . . 198
Pronóstico. . . . . 199
Tratamiento . . . . . 199

5. *Pseudoleucemia.* . . . . . 201

Apéndice. . . . . 207

6. *Púrpura.* . . . . . 207
7. *Escorbuto.* . . . . . 212
8. *Enfermedad de Barlow.* . . . . . 217
9. *Hemoglobinemia y hemoglobinuria.* . . . . . 218
10. *Hematoporfirinuria.* . . . . . 225
11. *Hemofilia.* . . . . . 226
12. *Parásitos de la sangre.* . . . . . 231

1. Filaria sanguinis. . . . . 231
2. Distomum hematobium. . . . . 232

*Bibliografía.* . . . . . 233

13. *Septicemia y piohemia.* . . . . . 236

Concepto de la enfermedad é historia del desarrollo de las ideas referentes á ella. . . . . 236
Etiología. . . . . 238
Anatomía patológica. . . . . 242
Sintomatología. . . . . 243
Diagnóstico. . . . . 251
Pronóstico. . . . . 256
Tratamiento. . . . . 257

*Bibliografía.* . . . . . 260

II

**Enfermedades de las llamadas glándulas sanguíneas**

Por el profesor doctor F. KRAUS, de Graz. . . . . 265-422

*Introducción.* . . . . . 265

Bazo y ganglios linfáticos. . . . . 268

I. *Enfermedades del bazo.* . . . . . 268

1. Datos de anatomía, fisiología y patología general. . . . . 268
2. Exploración del bazo. . . . . 275

3. Causas y tratamiento de las tumoraciones crónicas del bazo. Tumor esplénico «pulsátil». . . . . 281
4. Absceso del bazo. . . . . 283
5. Ruptura del bazo. . . . . 284
6. Neoplasias del bazo. . . . . 288
7. Quiste hidatídico del bazo. . . . . 291
Apéndice.. . . . . 294
8. Anomalías de situación y de movilidad del bazo. Bazo flotante. Esplenoptosis. . . . . 295
9. El bazo en la organoterapia. . . . . 298
*Bibliografía*. . . . . 298

II. *Enfermedades de los ganglios linfáticos*. . . . . 299

1. Consideraciones anatomofisiológicas. . . . . 299
2. Linfadenitis.. . . . . 302
3. Fiebre ganglionar (Febris glandularis). . . . . 303
4. Escrofulosis.. . . . . 304
5. Afecciones de los ganglios linfáticos del mediastino. . . . . 316
6. Tuberculosis de los ganglios linfáticos del cuello. . . . . 318
7. Afecciones de los ganglios mesentéricos (Tabes mesaraica). Tuberculosis mesentérica. . . . . 328
8. Tuberculosis de la totalidad del aparato linfático, que evoluciona bajo el cuadro de la pseudoleucemia (pseudoleucemia tuberculosa). 329
9. Linfosarcomatosis (Kundrat). . . . . 331
*Bibliografía*. . . . . 334

III. *Patología de la glándula timo*. . . . . 335

1. Introducción. . . . . 335
2. Percusión del timo hiperplástico. . . . . 337
3. Hiperplasia del timo. Sus relaciones con la muerte súbita. . . . 338
4. Glándula timo y organoterapia. . . . . 341
*Bibliografía*. . . . . 342

IV. *Patología de la glándula carotídea*. . . . . 342
*Bibliografía*. . . . . 345

V. *Patología de la hipófisis cerebral*. . . . . 345

1. Anatomía fisiológica. Anatomía patológica. . . . . 345
2. Hipófisis y acromegalia. . . . . 348
3. Relaciones de la hipófisis con otras enfermedades. . . . . 349
4. Organoterapia con hipófisis cerebral. . . . . 349
*Bibliografía*. . . . . 349

VI. *Enfermedades de las cápsulas suprarrenales*. . . . . 349

1. Datos anatómicos y preliminares. . . . . 349
2. Fisiología de las cápsulas suprarrenales.. . . . . 351
Importancia vital de las cápsulas suprarrenales. . . . . 351
Funciones de las cápsulas suprarrenales. . . . . 353
Relaciones de las cápsulas suprarrenales con el aparato circulatorio. Las cápsulas suprarrenales como glándulas de la secreción interna. . . . . 353
Relaciones de las cápsulas suprarrenales con el aparato neuromuscular; dos palabras acerca de la función «desintoxicante» de las cápsulas suprarrenales. . . . . 356
Relaciones de las cápsulas suprarrenales con la motilidad intestinal. 358
Relaciones de las cápsulas suprarrenales para la formación de pigmento. . . . . 359
Influencia sobre la nutrición y sobre el cambio de materias. . . 360
3. Enfermedad de Addison. . . . . 361
4. Las cápsulas suprarrenales en la organoterapia. . . . . 370
*Bibliografía*. . . . . 371

VII. *Enfermedades de la glándula tireoides.* . . . . . 371

1. Preliminares anatómicos y embriológicos. . . . . 371
2. Resumen de Fisiología y Patología general. . . . . 374

«Formas» de la caquexia tireopriva. . . . . 376
Datos anatomopatológicos. Perturbaciones funcionales especiales en la caquexia tireopriva del hombre y de los animales. . . 377
Acción de los preparados tireoideos (substancia total y los distintos componentes activos) sobre el organismo y sus diversas funciones. Efectos de la exageración morbosa de la función glandular hipertireoidismo, distireoidismo). . . . . 377

3. Bocio. . . . . 378

Bocio y tráquea.. . . . . 387
Bocio y corazón. Relaciones entre el estruma y la enfermedad de Basedow. . . . . 388

4. Bocio maligno. Tumores malignos de la glándula tireoides.. . . 394
Apéndice. . . . . 396
5. Tireoiditis aguda (Estruma inflamatorio). . . . . 397
6. Mixedema. . . . . 399

α) Mixedema espontáneo de los adultos (caquexia paquidérmica de Charcot). . . . . 400
β) Mixedema infantil congénito. Idiotez mixedematosa (Bourneville). Cretinismo esporádico. . . . . 402
γ) Mixedema operatorio. Caquexia estrumipriva. . . . . 402

7. Medicación tireoidea. . . . . 403
8. Enfermedad de Basedow. . . . . 407

Sintomatología. . . . . 410
*Bibliografía.* . . . . . 421

**Cirugía de las glándulas vasculares sanguíneas**

Por el profesor doctor H. Braun, de Gotinga. . . . . 423-438

*Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del bazo.* . . . . . 423
*Bibliografía.* . . . . . 429

Tratamiento quirúrgico del bocio. . . . . 429
Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Basedow. . . . 434
*Bibliografía.* . . . . . 437

## IV

## Enfermedades del aparato digestivo

### I

### Enfermedades de los labios, de la boca y del esófago

Por el doctor G. Sticker, de Giessen. . . . . 441-537

Preliminares generales. . . . . 441

**Parte especial.** . . . . . 447

1. Enfermedades de los labios. . . . . 447

1. Perturbaciones de la inervación. . . . . 447
2. Anomalías de conformación. . . . . 449
3. Lesiones de los labios. . . . . 453

4. Inflamaciones de los labios. . . . . 454
5. Tumores cancerosos. . . . . 459

2. Enfermedades de la cavidad bucal. . . . . 459

1. *Perturbaciones de la sensibilidad de la cavidad bucal.* . . . . . 462
2. *Perturbaciones de la sensibilidad especial del gusto.* . . . . . 466
3. *Perturbaciones del reflejismo bucal.* . . . . . 470
4. *Trastornos de la motilidad en la cavidad bucal.* . . . . . 470
5. *Trastornos de las secreciones bucales.* . . . . . 472

Ptialismo ó sialorrea. . . . . 474

6. *Alteraciones de la mucosa bucal.* . . . . . 477
7. *Alteraciones de los dientes.* . . . . . 480
8. *Alteraciones del paladar.* . . . . . 480
9. *Alteraciones de la lengua.* . . . . . 482

Glositis profunda. . . . . 485

10. *Procesos patológicos que suelen atacar de un modo difuso la mucosa bucal.* . . . . . 489

3. Enfermedades de las glándulas salivales. . . . . 501

*Bibliografía.* . . . . . 505

4. Generalidades del esófago . . . . . 506

*Generalidades. Métodos de exploración.* . . . . . 506
*Patología especial del esófago.* . . . . . 513

1. *Perturbaciones de la sensiblidad del esófago* . . . . . 513
2. *Perturbaciones de la motilidad de la musculatura del esófago.* . 513
3. *Trastornos secretorios del esófago.* . . . . . 515
4. *Hemorragias del esófago.* . . . . . 515
5. *Comunicaciones anormales del esófago con otros órganos.* . . . 516
6. *Ruptura espontánea del esófago.* . . . . . 517
7. *Disfagias mecánicas.* . . . . . 517
8. *Las enfermedades de la mucosa del esófago.* . . . . . 527
9. *Tumores del esófago.* . . . . . 532

*Bibliografía.* . . . . . 536

II

**Enfermedades de los dientes, estudiadas especialmente desde el punto de vista de la odontiatría conservadora**

Por el doctor J. Scheff, profesor extraordinario y director del Instituto odontiátrico de la Universidad de Viena. . . . . 538–574

**Generalidades.** . . . . . 538

**Parte especial.** . . . . . 542

1. Enfermedades de los dientes. . . . . 543
2. Enfermedades de la pulpa y su tratamiento. . . . . 547
3. Enfermedades del periostio radicular. . . . . 560
4. Extracción de los dientes. . . . . 569
5. Limpieza de los dientes. . . . . 571
6. Higiene y limpieza de la boca. . . . . 573

*Bibliografía.* . . . . . 574

III

**Enfermedades del estómago**

Por el profesor doctor P. K. Pel, de Amsterdam. . . . . 575-723

Introducción. . . . . 575

**Parte general.** . . . . . 578

Etiología general. . . . . 578
Sintomatología general y diagnóstico. . . . . 584
Métodos de exploración. . . . . 596
Anamnesis. . . . . 596
Examen objetivo. . . . . 597
Pronóstico. . . . . 611
Tratamiento general. . . . . 612
*Bibliografía.* . . . . . 624

**Parte especial.** . . . . . 626

1. *Catarro gástrico agudo.* . . . . . 627
2. *Gastritis flegmonosa.* . . . . . 631
3. *Gastritis tóxica.* . . . . . 632
4. *Gastritis crónica (inflamación crónica del estómago, catarro gástrico crónico).* . . . . . 633
5. *Úlcera redonda del estómago.* . . . . . 640
6. *Cáncer del estómago.* . . . . . 658
6a. *Otros tumores del estómago.* . . . . . 674
7. *Dilatación del estómago. Insuficiencia motriz y atonía del estómago. Estado de relajación del estómago.* . . . . . 675

Atonía gástrica. . . . . 676
Dilatación del estómago. . . . . 677

8. *Alteraciones de forma, de tamaño y de posición del estómago.* . . . 686
9. *Neurosis del estómago.* . . . . . 692

Neurosis gástricas secretorias. . . . . 695
Neurosis de la motilidad gástrica. . . . . 703
Las neurosis de la sensibilidad. . . . . 708
Dispepsia nerviosa (Neurasthenia dyspeptica s. gastrica). . . . . 713
Anomalías de la sensación de hambre y de saciedad y del apetito. . . . 716

10. *Sífilis gástrica.* . . . . . 719
11. *Cuerpos extraños, tumores pilosos, cálculos del estómago.* . . . . . 720
*Bibliografía.* . . . . . 720

IV

**Enfermedades del intestino**

Por el consejero áulico profesor doctor A. Pribram, de Praga. . . . . 724-968

I. Datos históricos. . . . . 724

*Bibliografía.* . . . . . 728

II. Preliminares de patología y terapéutica. . . . . 728

*Etiología, patogenia y sintomatología generales.* . . . . . 728
La defecación. . . . . 733
*Métodos de exploración.* . . . . . 738
Anamnesis. . . . . 738
La exploración objetiva. . . . . 741

Inspección. . . . . 741
Palpación. . . . . 743
La percusión. . . . . 746
Examen de las deposiciones. . . . . 746

*Tratamiento general de las enfermedades del intestino.* . . . . . 754

A. Dietética. . . . . 755
B. Medios terapéuticos propiamente dichos. . . . . 760
*Bibliografía.* . . . . . 770

**Parte especial.** . . . . . 771

I. *Enfermedades intestinales de índole principalmente mecánica.* . . . . 771

1. Dislocación de las distintas secciones del intestino. . . . . 771
2. Enteroptosis. . . . . 773
3. Divertículos. . . . . 776
4. Estrechez y oclusión intestinales. . . . . 777

Cuadro sintomático. . . . . 777
Diagnóstico. . . . . 780
Pronóstico. . . . . 781
Tratamiento. . . . . 781

4a. Obstrucción del intestino. . . . . 788
4b. Estrecheces del intestino. . . . . 792
4c. Compresión del intestino. . . . . 795
4d. Hernias internas. . . . . 796
4e. Torsión axial ó vólvulo. . . . . 798
4f. Invaginación. . . . . 800
4g. Adherencias y sus efectos ó secuelas. . . . . 805
4h. Parálisis intestinal y pseudooclusión . . . . . 808
Diagnóstico de la oclusión y de la estrechez intestinales. . . . . 809
*a)* Diagnóstico general de las oclusiones intestinales. . . . . 810
*b)* Sitio de la oclusión intestinal. . . . . 814
*c)* Diagnóstico de la causa de la oclusión. . . . . 816
Diagnóstico de la estrechez intestinal. . . . . 820

5. Lesiones traumáticas del intestino . . . . . 820
6. Perforación intestinal. . . . . 823
*Bibliografía.* . . . . . 824

II. *Enfermedades intestinales de carácter principalmente infectivo y neoplasmas.* . . . . . 825

Enteritis. . . . . 825
Catarro intestinal agudo. . . . . 825
Catarro agudo de los diferentes tramos del intestino. . . . . 836
Catarro intestinal crónico. . . . . 837
Enteritis flegmonosa. . . . . 842
Tiflitis, escolicoiditis (apendicitis), peritiflitis, paratiflitis. . . . . 843
Etiología y anatomía patológica. . . . . 844
Cuadro clínico. . . . . 851
Evolución de las diversas formas. Pronóstico. . . . . 863
Diagnóstico. . . . . 866
Tratamiento. . . . . 868
El absceso subfrénico simple y gaseoso (Piopneumotórax subfrénico). . . 876
Cólera nostras. . . . . 881
Disentería esporádica, enteritis crupal y necrótica. . . . . 884
La disentería endémica y epidémica. . . . . 889
*a)* La disentería por amebos. . . . . 891
*b)* La forma bacterica de la disentería. . . . . 896
Enteritis membranácea y cólico mucoso. . . . . 900
Diarrea grasosa (steathorrea) y heces grasosas. . . . . 905
Ulceras del intestino. . . . . 908
Sífilis del intestino. . . . . 911

Actinomicosis. . . . . 916
Tuberculosis del intestino. . . . . 917
Neoplasmas del intestino. . . . . 923
A. Carcinoma. . . . . 923
B. Sarcoma. . . . . 928
C. Neoplasias benignas. . . . . 929
*Bibliografía.* . . . . . 929

III. *Neurosis del intestino.* . . . . . 931
*Bibliografía.* . . . . . 936

IV. *Afecciones de los vasos intestinales.* . . . . . 936
*Bibliografía.* . . . . . 942

V. *Parásitos animales del intestino.* . . . . . 942

A. Protozoos. . . . . 942
B. Infusorios. . . . . 944
C. Helmintos. . . . . 946
Cestodos, gusanos planos. . . . . 946
Taenia solium. . . . . 947
Taenia saginata. . . . . 948
Bothriocephalus latus. . . . . 950
Nematodos. . . . . 956
Ascaris lumbricoides. . . . . 956
Oxyuris vermicularis. . . . . 959
Anchylostoma duodenale. Dochmius duodenalis. . . . . 960
Anguillula stercolaris. . . . . 965
Tricocephalus dispar. . . . . 966
Trichina spiralis. . . . . 967
*Bibliografía.* . . . . . 968

V

**Trastornos digestivos de los niños de pecho**

Por el profesor doctor Spstein, director de la clínica pediátrica de la Universidad alemana y médico primero de la casa de Expósitos de Praga. . . . 969-1094

**Parte general.** . . . . . 969

*Introducción* . . . . . 969
*Exploración y diagnóstico general.* . . . . . 973

Inspección y exploración generales del niño. . . . . 974
Examen de las deyecciones. . . . . 978
Vómito y materias vomitadas. . . . . 985
Examen de la orina. . . . . 986
Apreciación de la temperatura. . . . . 988
Peso del cuerpo. . . . . 989
Examen de la nodriza. . . . . 990

*Etiología y patogenia generales.* . . . . . 994

Naturaleza de la alimentación. . . . . 994
Descomposición del contenido intestinal. . . . . 1006
Influencia de la edad y del desarrollo. . . . . 1010
Influencia de la estación. . . . . 1012
Influencia hospitalaria. . . . . 1013
Trastornos digestivos secundarios. . . . . 1016

*Dietética y profilaxis generales.* . . . . . 1018

Lactancia materna. . . . . 1019
Lactancia mercenaria. . . . . 1024
Dietética é higiene de la mujer durante la lactancia. . . . . 1027
Alimentación auxiliar y destete. . . . . 1029

Alimentación artificial. . . . . 1032
Preparación y elaboración de la leche de vaca. Preparados de leche. . . 1035

*Tratamiento general.* . . . . . 1046

Tratamiento dietético. . . . . 1049
Tratamiento medicamentoso. . . . . 1051
Tratamiento mecánico. . . . . 1053
Tratamiento hidroterápico. . . . . 1056

**Parte especial.** . . . . . 1058

Clasificación de los trastornos intestinales.. . . . . 1058

1. Dispepsia aguda y catarro dispéptico agudo. . . . . 1060
2. Gastroenteritis aguda y subaguda.. . . . . 1066
3. Trastornos digestivos crónicos. . . . . 1080

*Bibliografía.* . . . . . 1090

# ÍNDICE ANALÍTICO DE MATERIAS

## A


Abeja (picadura de), 453.
Abombamiento de la pared torácica en los aneurismas de la aorta ascendente, 44.
Absceso del bazo, 283.
— — como causa de absceso subfrénico, 877.
— en las periostitis dentarias agudas, 563.
— frío del cuello, 323.
— por congestión en la glositis profunda, 485.
— subfrénico (Puntos cardinales del diagnóstico diferencial entre el) y el piopneumotórax verdadero, 880.
— — de origen torácico, 877.
— — simple y gaseoso, 876.
Abscesos (Formación de) en el tejido estrumoso, 399.
— cerebrales como consecuencia de disentería por amebos, 896.
— del bazo: tratamiento quirúrgico, 425.
— del hígado en la disentería por amebos, 894.
— de los riñones como causa de absceso subfrénico, 877.
— en las afecciones del apéndice, 847.
— estercoráceos retroperitoneales en las roturas del colon ascendente ó descendente, 822.
— hepáticos en las afecciones del apéndice, 854.
— pelvianos en casos de sífilis rectal, 914.
— periproctíticos en la tuberculosis rectal, 919.
— peritoneales enquistados en casos de rotura intestinal, 822.
— por congestión, 310,
— pulmonares como consecuencia de disentería por amebos, 896.
— subfrénicos: anatomía patológica, 877.
— — etiología, 876.
— — gaseosos: etioolgía, 877.
— — historia, 876.
— — modos de terminar, 880.
— — síntomas, 878.
— — tratamiento, 881.
— submucosos en la actinomicosis intestinal, 916.
— torácicos (por osteomielitis, caries, actinomiccsis) y diagnóstico de los aneurismas de la aorta, 50 y 51.
Absorción intestinal (Influencia de los trastornos de motilidad del intestino sobre la), 729.
Accesos de cólico en las estrecheces graduales del intestino, 778.
— de dolor en la gastralgia, 710.
— febriles en ciertas complicaciones del cáncer del estómago, 669.
Accidentes productores de neurosis cardiovasculares, 111.
— y traumatismos como causa de estrecheces intestinales, 793.
Acedía, 588.
Aceite alcanforado para toques en las úlceras distróficas del esófago, 531.
— de hígado de bacalao en el tratamiento de las tumefacciones escrofulosas de los labios, 452.
— — — en la escrofulosis, 312, 452.
— de ricino, en la disentería esporádica, 887.
— — en la parálisis intestinal, 809.
— esencial de trementina como tenífugo, 956.
— — de trementina, en la hematemesis, 657.
Aceites en la esofagitis corrosiva, 530.
Acetato de alúmina (Envoltorios con) en la tireoiditis aguda, 398.
Acido bórico (Glicerina boratada en la estomatitis crónica), 491.
— — en la úlcera de dentición, 486.
— clorhídrico (Aumento del) subsiguiente á la introducción de la sonda gástrica en el niño de pecho, 1055.
— — (Deficiente secreción de) en el cáncer del estómago, 665.
— — en el cáncer del estómago, 672.
— — en el tratamiento de la dispepsia aguda y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— — — de las enfermedades del estómago, 614.
— — — de los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1052.
— — en el vómito de la gastrectasia, 679.
— — en la anemia perniciosa, 186.
— crómico (Cauterizaciones con) en las grietas de los labios, 454.
— — en la leucoplasia bucal, 479.
— fénico (Glicerina fenicada) en la tuberculosis lingual, 487.
— — (Inyecciones parenquimatosas de) en la glositis profunda, 486.
— — como desinfectante, en la extracción de la pulpa dentaria, 555.
— — en las neuralgias de la boca, 464.
— — en las pulpitis dolorosas, 552.

Acido bórico (Aumento de la excreción del) en la enfermedad de Basedow, 417.
— gimnémico, para suprimir las sensaciones gustativas dulces y amargas, 470.
— láctico (Abundancia de) en el cáncer del estómago, 665.
— — (Importancia diagnóstica de la reacción positiva del) en el contenido gástrico, 610.
— láctico en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— — en la leucoplasia bucal, 479.
— — en la tuberculosis lingual, 487.
— salicílico en el tratamiento de la lengua pilosa negra, 483.
— — en inyecciones para suscitar la formación de adherencias periesplénicas, 297.
— — ó salicilato de bismuto en la gastrectasia, 684.
— sulfhídrico en las intoxicaciones dispépticas del sistema nervioso, 595.
— tánico, en el catarro intestinal agudo, 833.
— úrico (aumento del) en la leucemia, 195.
Acidos en el tratamiento del edema angioneurótico de la boca, 501.
— orgánicos en el vomito de la gastrectasia, 678.
Acné causa de septicemia, 238.
— de las glándulas mucosas de los labios, 456.
Acoria, 717.
Acromegalia é hipófisis cerebral, 348.
Acromias cutáneas en la clorosis, 151.
Acroparestenias, 21.
Actinomicosis intestinal: curso, 916.
— — diagnóstico, 916.
— — etiología, 916.
— — pronóstico, 916.
— — tratamiento interno por el yodo, 916.
Actividad absorbente (Apreciación de la) del estómago en la gastrectasia, 68.
— motriz del estómago (Trastorno secundario de la) en la hiperacidez digestiva, 697.
Acupuntura en los aneurismas, 60, 61.
Addison (enfermedad de), (Anatomía patológica de la), 362.
— — (Sintomatología de la), 363.
— (enfermedad de), 361.
— — (diagnóstico de la), 367.
— — (patogenia de la), 361.
— — (tratamiento de la) 369.
Adenia, 201.
Adenoideas (vegetaciones), 308.
Adenopatías mediastínicas, 316.
— tuberculosas cervicales, 318.
Adherencias, en las afecciones del apéndice, 854.
— intestinales y sus efectos ó secuelas: diagnóstico, 806.
— — — Etiología y anatomía patológica. Clínica, 805.
— — — — tratamiento, 807.
Afecciones de ánimo deprimentes y cáncer del estómago, 660.
— del apéndice, 846.
— — (Causas de las), 848
— — Cuadro clínico, 851.
— — Curso, 856.
— — Diagnóstico diferencial, 866.
Afecciones del apéndice, evolución de las diversas formas; pronóstico, 863.
— — Profilaxis, 875.
— — tratamiento, 868.
— del estómago y sífilis, coincidencia de las mismas, 719.
— del hígado como causa de absceso subfrénico, 876.
— de las válvulas cardíacas y del miocardio como causa de hemarroides, 938.
— dispépticas agudas de los niños de pecho, 1058.
— específicas del estómago, en la sífilis, 719.
— gástricas secundarias, en la sífilis, 719.
— graves de la pared intestinal como causa de heces grasosas, 906.
— intestinales disentéricas ó difteriformes que á veces aparecen en el curso de graves enfermedades generales consuntivas, 888.
— poliartríticas consecutivas á la disentería por amebos. 896.
Aftas contagiosas de la boca, 497.
— de Bednar, 481.
— — como úlceras por decúbito, 481.
— — tratamiento, 481.
— en los niños, 495.
Afonía en los bocios malignos, 395.
Agenesias embrionarias como causa de estrechez esofágica, 518.
Agentes bacterianos como causa de catarro intestinal agudo, 830.
— flogógenos en la glositis profunda, 485.
— mecánicos como causa de catarro intestinal agudo, 830.
— químicos como causa de catarro intestinal agudo, 830.
Ageusia, 468.
Agnatismo, 450.
Agobio en la leucemia, 188.
— físico y neurastenia cardiovascular, 105.
Agotamiento por trabajo intelectual como factor favorable al desarrollo de la gastroxinsis, 702.
Agua (Importancia del examen del) en la prafilaxis de las disenterías endémica y epidémica, 897.
— de cal en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— de cebada para diluir la leche de vaca, 1041.
— helada como causa de gastritis crónica, 633.
— — en la esofagitis corrosiva, 530.
— ó sales de Carlsbad contra el estreñimiento en la úlcera redonda del estómago, 656.
— potable como vehículo de amebos causantes de disentería, 893.
— termal de Carlsbad en la hiperacidez digestiva, 700.
Aguas carbónicas en el tratamiento de la leucoplasia bucal, 479.
— minerales alcalinas, en la hiperacidez digestiva, 700.
— — clorurado-sódicas, en la escrofulosis, 314.
— — (en bebida ó en baño) en las neurosis intestinales, 935.
— — en la gastritis crónica, 639.
— — naturales, en las enteropatías, 767.

Aguas sulfurosas en la estomatitis mercurial, 494.
Albúmina (Aumento de la digestión de la) en la hiperacidez digestiva, 697.
Albuminuria como complicación en la gastroenteritis aguda y subaguda de los niños de pecho, 1072.
— en el niño de pecho afecto de gastroenteritis, 987.
— en la anemia perniciosa, 179.
— en la caquexia tereopriva, 377.
— en la enteritis catarral aguda, 828.
— en la leucemia, 195.
— en la oclusión intestinal aguda, 780.
— en la sífilis intestinal con amiloidosis, 913.
Alcalinos en el cáncer del estómago, 672.
— en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1053.
— en la gastrectasia, 684.
— en la hiperacidez digestiva, 699.
— en la úlcera redonda del estómago, 656.
Alcalinidad de la sangre (significado de la), 136.
Alcanfor (Aceite con) en el herpes labial, 456.
— (Inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado, en el cólera nostras), 884.
— contra el dolor en las enfermedades de la pulpa dentaria, 552.
— en la embolia pulmonar, 72.
Alcohol (Abuso del) como predisponente al cáncer del estómago, 660.
— como causa de gastritis crónica, 633.
— en la septicopiohemia, 258.
Alcoholismo en la leucemia, 188.
— y arterioesclerosis, 15.
Alimentación (Excesiva escasez de) como causa de pereza habitual de la defecación, 733.
— (Influencia de la) en la distribución geográfica del cáncer, 658.
— (Regulación de la) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1063.
— artificial de los niños de pecho, 1032.
— — — — número de tomas en que debe administrarse la leche, 1033.
— — del niño de pecho: Volumen del alimento, 1034.
— auxiliar en la lactancia materna, 1021.
— como causa de diarrea, 736.
— en el catarro intestinal crónico, 839.
— en el noma, 500.
— en la enfermedad de Basedow, 420.
— excesiva en el niño de pecho alimentado artificialmente, 996.
— forzada mediante la sonda en la anorexia, 719.
— mediante la sonda, en los niños de pecho, 1055.
— mixta en la hiperacidez digestiva, 699.
— natural en el tratamiento de los desórdenes digestivos del niño de pecho, 1049.
— precoz por el recto, en la esofagitis corrosiva, 530.
— subcutánea en la estrechez esofágica, 523.
Alimento (Limitación de la cantidad de) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho alimentados artificialmente, 1064.
— (Reducción de la cantidad de) en el tratamiento dietético de los trastornos digestivos en el niño de pecho, 1050.
— de Mellin, 1043.
Alimento líquido á dosis pequeñas y frecuentes en la úlcera redonda del estómago, 635.
Alimentos (Influencia de la composición de los) sobre la intensidad de los dolores, en la hiperacidez digestiva, 697.
— concentrados en la estrechez esofágica, 521.
— de difícil digestión, 620.
— excesivamente calientes ó fríos como causa de estomatis catarral aguda, 489.
— fácilmente digeribles, 619.
— — reabsorbibles, en el carcinoma esofágico, 536.
— ingeridos, como vehículo del germen en la tuberculosis intestinal, 917.
— nocivos como causa de catarro gástrico agudo 628.
— y bebidas agradables, en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 622.
Al-lotriogeusia, 469.
Almuerzo de prueba de Ewald-Boas, 607.
Aloxúricos (cuerpos) en la leucemia, 195.
Alteraciones anatómicas en la gastritis crónica, 635.
— estáticas del intestino como causa de afecciones del mismo, 728.
— funcionales en las enfermedades del intestino, 732.
Alveolar (Borde) (Tumores del), 499.
Amalgamas, en la obturación de los dientes, 545.
Amargos (medicamentos) en la gastrectasia, 684.
— en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 614.
Ameba (Cultivo del), 943.
Ameboideos (movimientos) de los glóbulos rojos, 127.
— — de los glóbulos blancos, 129.
Amenorrea en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— en la enfermedad de Basedow, 416.
Amígdalas (hipertrofia de las) en los escrofulosos, 308.
— — — en la leucemia, 194.
— en la pseudoleucemia, 202.
Amiláceos (Buena digestión de los) en la subacidez y anacidez nerviosas, 702.
— (Retardo de la digestión de los) en la hiperacidez digestiva, 697.
Amiloidosis de los vasos intestinales, 937.
— — — diagnóstico, 937.
— — — tratamiento, 937.
— en la sífilis intestinal crónica, 914.
— visceral en la sífilis rectal, 914.
Amiotrofias en la enfermedad de Basedow, 415.
Amoeba coli, 942.
— — (Tratamiento contra la invasión del intestino por el), 944.
— — mitis, 943.
— felis, 943.
— intestini vulgaris, 943.
Anabasiterapia en la enfermedad de Basedow, 420.
— en las neurosis cardiovasculares, 114.
Anacidez gástrica nerviosa, 702.
Anadenia gástrica, 636.
Analgésicos en las escaldaduras ó quemaduras de la boca, 491.
Análisis microscópico de las deyecciones en la enteritis membranácea y el colico mucoso, 903.
— — del contenido estomacal en la subacidez y anacidez nerviosas, 702.

Anamnesis (Valor de la) para el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 816.
Anchylostoma duodenale, 960.
— — (Cuadro morboso provocado por el) en el hombre, 962.
— — (Curso de la anquilostomiasis), 964.
— — (Diagnóstico de la anquilostomiasis), 964.
— — (Lesiones anatómicas intestinales provocadas por el), 963.
— — (Profilaxis contra el), 964.
— — (Tratamiento contra el), 964.
— — descripción, 961.
Anemia (concepto de la), 137.
— cancerosa, 143.
— cerebral (Síntomas de) en la bulimia, 716.
— como causa de gastritis crónica, 633.
— consecutiva á enfermedades agudas y crónicas, 141.
— de los mineros, 960.
— en el reumatismo articular agudo, 142.
— en el tifus abdominal, 141.
— en la anquilostomiasis, 962.
— en la disentería por amebos crónica, 895.
— en la enfermedad de Basedow, 417.
— en la gastritis crónica, 635.
— en la malaria, 142.
— en la osteomielitis maligna, 142.
— en la periarteritis nudosa, 33.
— en la piohemia, 142.
— en la púrpura hemorrágica, 210.
— en la sarcomatosis de la médula ósea, 142.
— en la sífilis, 142.
— en la tuberculosis, 142.
— en las afecciones del tubo digestivo, 144.
— en los nefríticos, 143.
— escorbútica, 143.
— esplénica, 201.
— globular, 137.
— infantil pseudoleucémica, 207.
— muy grave consecutiva á hemorragias hemorroidarias, 940,
— perniciosa (curación de la), 181.
— — (curso clínico de la), 181.
— — (diagnóstico de la), 182.
— — (muerte en la), 182.
— — (Naturaleza tóxica de la) provocada por el botriocéfalo, 952.
— — (pronóstico de la), 182.
— — (tratamiento de la), 184.
— — (recaídas en la), 182.
— — causada por el botriocefalo, 951.
— — progresiva (Síndrome de la) en la úlcera redonda del estómago, 651.
— — y leucemia, 189.
— potshemorrágica, 138.
— — (síntomas de la), 138.
— — (diagnóstico de la), 139.
— — (pronóstico de la) 139.
— — (tratamiento de la), 140.
Anemias secundarias y primarias, 137.
Anestesia dal intestino, en las neurosis del mismo, 933.
— de las extremidades por trombosis ó embolia arteriales, 75.
— en la extirpación del bocio, 430.
Anestésicos locales en el cáncer de la lengua, 488.
Aneurisma anastomótico ó arteriovenoso, 41.
— disecante, 41.
— embólico, 42.
Aneurisma fusiforme, 38.
— por erosión, 42.
— por tracción, 42.
— sacciforme, 38.
Aneurismas (acupuntura de los), 60, 61.
— (anatomía patológica de los), 38.
— (datos históricos acerca de los), 38.
— (aplicaciones frías en los), 58.
— (complicaciones en el curso de los), 57.
— (curación de los), 54.
— (curso de los), 54.
— (diagnóstico de los), 58.
— (pronóstico de los), 58.
— (tratamiento de los), 58.
— (digital y estrofanto en los), 59, 62.
— (distribución geográfica de los), 42.
— (duración de los), 55.
— (etiología de los), 40.
— (el sexo y la edad en la etiología de los), 42.
— (fenómenos cardíacos en el curso de los), 57.
— (filipuntura en los), 61.
— (galvanopuntura en los), 60, 61.
— (hemorragias por perforación de), 57.
— (importancia de los fenómenos de compresión en el curso de los), 55, 56.
— (inyecciones de gelatina para el tratamiento de los), 60, 62.
— (ligaduras arteriales en los), 60.
— (mecanismo de la rotura de los), 40.
— (método de Valsalva para el tratamiento de los), 58.
— (perforación de los), 56.
— (régimen de Tuffnell en los), 58.
— (reposo corporal y mental en los), 58.
— (sangría en los), 58.
— (síntomas de la perforación de los), 56.
— (síntomas de los), 43.
— (su frecuencia en las distintas arterias), 42.
— (tratamiento sintomático de los), 61.
— arteriales en la periarteritis nudosa, 32.
— de la arteria esplénica, 54.
— de la arteria hepática, 54.
— de la arteria mesentésica superior, 52, 54.
— de la arteria pulmonar, 54.
— de las arterias cerebrales, 53.
— de las arterias coronarias, 54.
— de la carótida interna, causa de neuralgia del trigémino, 54.
— del cayado de la aorta, 45.
— del tronco celíaco, 52, 54.
— disecantes en la hipoplasía del sistema aórtico, 36.
— en la arteritis sifilítica, 30.
— falsos, 38.
— verdaderos, 38.
— y traumatismo, 97.
— de la aorta ascendente y del cayado, 43.
— — ascendente y del cayado (diagnóstico de los), 49.
— — torácica descendente y abdominal (diagnóstico de los), 53.
— — torácica descendente y abdominal (dolores provocados por los), 52.
— — torácica descendente y abdominal (pulsación epigástrica en los), 52.
— — torácica descendente y abdominal (ruidos de soplo en los), 52.

Aneurismas de la aorta torácica descendente y abdominal (síntomas de los), 52.
Angina de Ludovico, 503.
— — Tratamiento, 504.
— de pecho en la aortitis aguda, 29.
— — en la aortitis sifilítica, 31.
— — en la enfermedad de Basedow, 411.
— — histérica, 106.
— — nerviosa, 101.
— — nerviosa (diagnóstico diferencial de la), 112.
— — nerviosa por abuso del tabaco, 111.
— — vasomotriz, 104.
— — vasomotriz por enfriamiento, 109.
— tireoidea, 397.
Angioneurosis puras, 110.
Angiopatías orgánicas consecutivas á accidentes, 97.
Angiospasmo, 21.
Anguillula intestinalis (expulsión de la), 966.
— intestinalis (descripción), 965.
— stercoralis, 965.
Angustia en la bulimia, 716.
— precordial neurasténica, 100.
Ano artificial (establecimiento de un) como recurso paliativo en el carcinoma intestinal, 927.
— — en la invaginación intestinal, 804.
— preternatural (indicación del en la compresión del intestino), 795.
Anomalías congénitas del intestino como causa de afecciones del mismo, 728.
— de conformación de los labios, 449.
— de espacio de la cavidad abdominal como causas determinantes de gastroptosis, 689.
— de la sensación de hambre y de saciedad y del apetito: fisiología, 716.
— del aparato genital y dispepsia nerviosa, 714.
— del total organismo como factor que favorece la producción de una úlcera redonda del estómago, 640.
Anorexia, 717.
— como síntoma exclusivo en los comienzos de la tuberculosis pulmonar, 719.
— como síntoma exclusivo en los comienzos del cáncer del estómago, 719.
— nerviosa: tratamiento psíquico moral, 718.
— sintomática, 719.
Anquiloquelia, 450.
Anquiloquilia, 450.
Antiescorbúticos, 216.
Antiespasmódicos en el espasmo del esófago, 514.
Antihelmínticos, 953.
— en la anemia perniciosa, 184.
Antipiréticos en la septicopiohemia, 259.
Antipirina en el espasmo del cardias, 705.
Antiflogísticos en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 618.
Antisepsis intestinal, 766.
— intestinal en la anemia perniciosa, 185.
Antisépticas (inyecciones) en la periostitis del tercer molar de la mandíbula inferior, 568.
Antisépticos (medicamentos) en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 616.
— en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho (Condiciones que debieran reunir, 1053.
— (medicamentos) en las disenterías endémica y epidémica, 899.
Antisépticos en el catarro intestinal crónico, 840.
— en la piorrea alveolar, 569.
— en el carcinoma esofágico, 536.
Anudamiento del divertículo de Meckel, 776.
Anuria en la gastro enteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
— en la oclusión aguda del intestino, 779.
— en la trombosis de la aorta, 74.
Aorta (estenosis de la), 33, 34.
— (insuficiencia y estenosis arterioscleróticas de la), 20.
— (macicez dependiente de la esclerosis), 19.
— (pulsación nerviosa de la) en las histéricas, 106.
— (refuerzo de su segundo sonido en la arteriosclerosis), 19.
— (ruido de soplo sistólico en la arteriosclerosis de la), 19.
— (trombosis y embolia de la), 73.
— ascendente (esclerosis de la), 18.
— — (pulsación de la), 18.
— descendente (esclerosis de la), 20.
— torácica (diagnóstico entre la esclerosis y el aneurisma de la), 50.
Aortitis aguda postinfectiva, 29.
— sifilítica, 30.
Aparato circulatorio (trastornos del) en la anemia perniciosa, 178.
— de Soxhlet, 1045.
— respiratorio (trastornos del) en la anemia perniciosa, 179.
— urinario (Trastornos del) como complicaciones en la gastro enteritis aguda y subaguda de los niños de pecho, 1071.
Aparatos para hervir la leche, 1045.
Apendicitis: clasificaciones de las, 848.
— catarral ó simple: curso, 856.
— crónicas, 862.
— ó escolicoiditis catarral: etiología y anatomía patológica, 847.
— — — gangrenosa, 847.
— — — perforante, 847.
— — — ulcerosa: etiología y anatomía patológica, 847.
— y traumatismos, 876.
Aperitivos en el catarro intestinal crónico, 840.
Apetito (cambio del) en la enfermedad de Basedow, 416.
— (cualidades del) como signo diagnóstico, 590.
— (disminucion del) en la gastritis aguda, 629.
— (oscilaciones del) en la gastrectasia, 679.
— (variabilidad del) en la hipersecreción de jugo gástrico, 700.
Apoplejía en la arteriosclerosis, 22, 23.
Aprosopia, 450.
Aquilia gástrica, 703.
Arco senil de la córnea en la arteriosclerosis, 22.
Arritmia del pulso en las neurosis, 107, 108.
— cardiaca por abuso del tabaco, 110.
Arsenical (Pasta) para combatir los dolores en las enfermedades de la pulpa dentaria, 552
— (pasta): (contraindicación de la) en caso de periostitis dentaria, 553.
— (pasta): modo de emplearla, 553.
Arsénico, en el carcinoma esofágico, 536.
— en la anemia perniciosa, 185
— en la enfermedad de Basedow, 420.

Arsénico en la escrofulosis, 314.
— en la gastralgia, 713.
— en la leucemia, 200.
— en las deformaciones y dislocaciones de estómago, 692.
— en las neuralgias de la boca, 464.
— en las neurosis cardiovasculares, 115.
Arteria esplénica (ligadura de la), 423.
— mesentérica inferior (embolia de la), 936.
— mesentérica superior (embolia de la), 936.
— pulmonar (compresión y estenosis de la) en el aneurisma de la aorta ascendente, 45.
— pulmonar, arteriosclerosis de la, 13.
Arterias, (enfermedades de las), 9.
— (lesiones anatómicas en los aneurismas), 39.
— (trombosis y embolia de las), 64.
— de las extremidades (esclerosis de las), 20.
— funcionalmente terminales, 68.
— periféricas (estado de las) en la enfermedad de Basedow, 410.
— terminales, 68.
Arteriosclerosis, 9.
— (alteraciones especiales que provoca la), 17.
— (anatomía patológica de la), 10.
— (consecuencias generales de la), 17.
— (cuadro clínico de la), 17.
— (curso de la), 24.
— (datos históricos acerca de la), 9.
— (diagnóstico de la), 24.
— (distribución de la), 12, 14, 16.
— (etiología de la), 13.
— (patogenia de la), 16.
— (pronóstico de la), 24.
— (tratamiento de la), 24.
— del territorio del esplácnico, 17.
— de la arteria pulmonar, 18.
— difusa, 11, 16.
— nodular, 11, 16.
— y aneurismas, 40.
— y nefritis, 23.
— y neurastenia vasomotriz, 104.
— y rotura de las arterias, 37.
Arteritis, 27.
— (tratamiento de la), 29.
— aguda, 27.
— maligna, 28.
— benigna, 28.
— crónica, 29.
— deformante, 12.
— en la meningitis tuberculosa, 31.
— infectiva aguda, 28.
— sifilítica, 30.
— sifilítica (diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la), 31.
— sifilítica (síntomas de la), 31.
— tuberculosa, 31.
Articulaciones (tumefacciones intermitentes de las) en la enfermedad de Basedow, 416.
Artritis crónica en la enfermedad de Basedow, 418.
Artropatías en la púrpura, 209.
— en la sépticopiohemia, 248.
— en los hemófilos, 229
Asa candente en la extirpación de los tumores de la lengua, 486.
Ascaris lumbricoides (fenómenos morbosos provocados por el), 957.
— — (profilaxis del), 958.
Ascaris lumbricoides (tratamiento del), 958.
— — descripción, 956.
— mystax, 958.
Ascitis quilosa por filariosis, 232.
— transitoria en la trombosis de la vena porta ó de las venas mesentéricas, 937.
Asfixia (peligro de) en los pólipos fibrosos del esófago, 532.
— del recién nacido en el bocio congénito, 381.
— en el bocio endotorácico, 386.
— en la glositis profunda, 485.
— en la tireoiditis aguda, 398.
— instántanea en la ránula, 488.
Asistolia (síntomas de) en la enfermedad de Basedow, 411.
Asma cardíaco en la aortitis aguda, 29.
— — y embolia pulmonar (diagnóstico diferencial), 71.
— estrumoso, 388.
— tímico, 338.
Astasia=abasia en la enfermedad de Basedow, 415.
Astringentes (disoluciones) en la estomatitis crónica, 490.
— (medicamentos) en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 617.
— (medicamentos) en las enteropatías, 765.
— en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1052.
— en la piorrea alveolar, 569.
Ataques de sofocación en los bocios malignos, 395.
Atascamiento (síntomas de) en la parálisis del esófago, 515.
Ataxia cardiovascular, 407.
Atelectasia del pulmón (en el bocio congénito), 381.
Ateroma de las arterias, 9.
Atonía gástrica, 676.
— — diagnóstico, 676.
— — síntomas, 676.
— — tratamiento, 676.
— — como consecuencia de espasmo del píloro, 706.
— — nerviosa, 706.
— — — tratamiento, 706.
— — — como fenómeno parcial del histerismo y de la neurastenia, 706.
— — — consecutiva á distensiones y excesivas ingestiones de alimentos en el estómago, 706.
— ó ectasia gástricas como consecuencias de la hipersecreción, 701.
Atresia oris, 450.
Atrofia alveolar precoz, 568
Atropina en el ptialismo, 476
Auscultación retroesternal, 19.
Autointoxicación por estancación del contenido intestinal: síntomas, 735.
Autointoxicaciones, 730.
Autotransfusión, 141.
Azoe (disminución de la excreción del en la caquexia tireopriva), 377.
Azúcar (comprobación del) en las deyecciones, 751.
— en la orina de los niños de pecho afectos de padecimientos gastrointestinales agudos, 987.
— su contraindicación en el muguet, 497.
Azufre (pomada de) en el acné de las glándulas mucosas de los labios, 456.
— en la pitiriasis de la lengua, 483.

Azul de metileno en el cáncer del estomago, 672.

## B

Bacillus coli commune, 732.
— del rinoscleroma en el diagnóstico del escleroma del labio superior, 459.
Bacilos del muermo (Investigacion de los), 499.
— tuberculígenos (Necesidad de comprobar la presencia de) en las deyecciones para establecer el diagnóstico seguro de tuberculosis intestinal, 920.
Bacterias (Influencia de las) en las funciones intestinales, 730.
— causantes de enteritis crupal y necrótica, 884.
— como causa de afecciones intestinales, 730.
— del intestino (utilidad de las mismas), 732.
— en los excrementos, 749.
— que acompañan á los amebos en la disentería amébica, 892.
Bacteriuria, 250.
Balantidium coli (Paramecium coli), (Plagiostoma coli), 946.
Balneoterapia de la flebitis crónica, 83.
— en la gastritis crónica, 639.
— en las enteropatías, 767.
— en las neurosis cardiovasculares, 115.
Bálsamo del Perú (pomada) en el tratamiento del labio doble, 451.
Baño caliente en los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1057.
— frío en los trastornos digestivos del niño de pecho, 1057.
— galvánico en la arterioesclerosis, 25.
— general caliente en la esofagitis corrosiva, 530.
— templado contra los cólicos, en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 783.
— tibio en los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1057.
Baños calientes en el cólera nostras, 884.
— calientes en la arterioesclerosis de las extremidades, 25.
— de aguas madres en la escrofulosis, 314.
— de limpieza durante los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1057.
— de mar en la escrofulosis, 314.
— — en las neurosis intestinales, 935.
— de mostaza en los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1057.
— en las neuralgias de la boca, 464.
— fríos en las septicopiohemias, 259.
— salinos en el tratamiento de las tumefacciones escrofulosas de los labios, 452.
— salinos en la escrofulosis, 452.
— tibios en la enfermedad de Basedow, 420.
Barlow (enfermedad de), 217.
— — (pronóstico de la), 217.
— — (síntomatología de la), 219.
— — (tratamiento de la), 217.
Bazo (absceso del) causas, 283.
— — — sintomatología, 283.
— — — diagnóstico, 283.
— (adenoma del), 289.
— (aumento de volumen del) en la enfermedad de Basedow, 417.
Bazo (carcinoma del), 290.
— (cisticercos del), 294.
— (contraindicaciones para la extirpación del), 424.
— (enfermedades del), 268.
— (enucleación de quistes del), 423.
— (estado del) en la clorosis, 159.
— (exploración clínica del), 275.
— (fibroma del), 288.
— (hemangiomas del), 288.
— (influencia del) en la composición y regeneración de la sangre, 272.
— (inspección de la región del), 279.
— (linfangiomas del), 289.
— (linfosarcoma del), 289.
— (mixomas del), 288.
— (neoplasias del), 288.
— (nociones de anatomía microscópica del), 268.
— (órganos encargados de suplir al), 274.
— (palpación del), 279.
— (papel del) en la hematopoyesis, 272.
— (percusión del), 277.
— (quiste hidatídico del), 291.
— (— — del) cuadro sindrómico del, 292.
— (— — del) etiología y anatomía patológica del, 291.
— (— — del) pronóstico y tratamiento del, 294.
— (quistes del), 290.
— (resección del), 423.
— (ruptura del), 284.
— (sarcoma del), 289.
— (teorías y hechos acerca de la fisiología del), 270.
— (tumefacción del) en la leucemia, 190, 194.
— (tumor pulsátil del), 283.
— (tumoraciones crónicas del), 281.
— en la anemia perniciosa, 179.
— en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
— en la organoterapia, 298.
— malárico: tratamiento operatorio, 428.
— movible, 295.
— móvil, normal é hipertrofiado: tratamiento quirúrgico, 427.
— y destrucción de glóbulos rojos ó eritrolisis, 273.
— y ganglios linfáticos, 274.
— y glándula tireoidea, 270.
— y glóbulos blancos de la sangre, 272.
— y médula ósea, 274.
Bebidas (administración frecuente de) en las úlceras distróficas del esófago, 531.
— abundantes en la estomatitis mercurial, 494.
— calientes en el cólera nostras, 884.
— carbónicas en la estomatitis catarral aguda, 490.
— en el catarro intestinal crónico, 840.
Belladona en las neuralgias de la boca, 464.
— en los espasmos reflejos del cardias, 514.
Bencina contra el ascaris lumbricoides, 958.
Benzoato de magnesia en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— sódico en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
Bezoarios, 720.
Bibliografía del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Basedow, 438.

Bibliografía del tratamiento quirúrgico de las enfermedades del bazo, 429.
— — — de las enfermedades de la glándula tireoides, 437.
— de la arterioesclerosis, 26.
— de la enfermedad de Basedow, 421.
— de las flebosclerosis, 79.
— de la hipoplasia general de las arterias, 36.
— de la patología del sistema linfático, 334.
— de la periarteritis nudosa, 33.
— de la septicemia y piohemia, 260.
— de la trombosis y embolia de las arterias, 76.
— — — venosas, 91.
— de las afecciones del timo, 342.
— — — de las cápsulas suprarrenales, 371.
— — — de los vasos intestinales, 942.
— de las arteritis, 32.
— de las autointoxicaciones y enfermedades intestinales (parte general), 770.
— de las enfermedades del bazo, 298.
— — — del esófago, 536, 537.
— — — del estomago (parte especial), 720, 723.
— — — — (parte general), 624.
— — — del intestino, 929.
— — — — (parte histórica), 728.
— — — de la boca y sus anexos, 505.
— — — de la glándula tireoides, 421.
— — — de la sangre, 233 á 235.
— — — de los dientes, 574.
— — — intestinales de índole puramente mecánica, 824.
— de las estrecheces de los grandes vasos, 35.
— de las flebitis, 84.
— de las neurosis del corazón y de los vasos, 117.
— — intestinales, 936.
— de las obstrucciosas y roturas del conducto torácico, 96.
— de las roturas arteriales, 37.
— de las varices venosas, 87.
— de los aneurismas, 62, 63, 64.
— de los parásitos intestinales, 968.
Biborato sódico en la hiperacidez digestiva, 700.
Bicarbonato sódico (influencia favorable del) sobre los accesos de dolor de la hiperacidez digestiva, 697.
— — (ingestión de) en substancia en el carcinoma esofágico, 536.
— — en el muguet, 497.
— — en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— — — de las enfermedades del estómago, 613.
— — en la gastritis aguda, 631.
Bilharzia hematobia, 232.
Bilis (ausencia completa de bilis en el intestino, como causa de heces grasosas), 906.
— en el vómito como dato diagnóstico, 605.
Bióxido de hidrógeno (inyecciones de) en el tratamiento de la fístula gingival, 559.
Bismuto (preparados de) como protectivos en las enfermedades del estómago, 617.
— (— de) en la úlcera redonda del estómago, 656.
Bitartrato de litina en la piorrea alveolar, 569.
Blenorrea gingival, 568.
Boca (aseo de la), 446.
— (catarro agudo de la), 489.
— (— crónico de la), 490.
— (cualidades sensitivas de la mucosa de la), 462.
— (edema agudo circunscrito de la), 501.
— (enfermedades de la), 441.
— (exulceraciones de la) en la clorosis, 157.
— (gangrena de la), 499.
— (higiene de la), 446.
— (— de la) limpieza mecánica, 574.
— (— minuciosa de la) en la profilaxis del muguet, 497.
— (— y limpieza de la), 573.
— (importancia del aseo de la) en los sifilíticos, 446.
— (inflamación de la) consecutiva á escaldaduras y quemaduras, 491.
— (— de la boca) por el aire caldeado, 491.
— (— de la) por ingestión de bebidas hirvientes, 491.
— (— de la) por inspiración de vapores calientes, 491.
— (inervación desigual de la región de la), 448.
— (mal olor de la), 460.
— (— — de la), como objeto de tratamiento, 461.
— (— perforante de la), 479.
— (movimientos clónicos de la), 448.
— (— tónico-clónicos bilaterales de la), 449.
— (muermo de la), 498.
— (neuralgias de la) pronóstico, 464.
— (— de la) tratamiento, 464.
— (— de la) tratamiento causal, 464.
— (— de la) tratamiento quirúrgico, 465.
— (— histéricas de la), 464.
— (neutralización del mal olor de la), 462.
— (olor de acetona de la) en la diabetes glucosúrica especialmente en el coma diabético, 461.
— (— de la) en las intoxicaciones agudas, 460.
— (— pútrido de la) como signo diagnóstico, 461.
— (— urinoso de la) en las nefritis crónicas y estados urémicos, 461.
— (signos locales de la) en la esofagitis corrosiva, 529.
— (tratamiento sintomático de la sequedad de la), 477.
— (úlcera de la) en las intoxicaciones por el bismuto, 495.
— faringe y esófago, en el diagnóstico general, 441.
Bocio, 378.
— (anatomía patológica del), 381.
— (compresiones y desviaciones causadas por el), 384.
— (dislocación operatoria del), 433.
— (división clínica del), 383.
— (inflamación aguda del), 398.
— (origen y difusión del), 380.
— (peligros especiales que se originan durante el curso del), 392.
— (posición desfavorable del), 385.
— (pulso venoso en el), 380.
— (síntomas y diagnóstico del), 384.
— (trastornos progresivos de la nutrición de la glándula tireoidea en el), 380.

Bocio (tratamiento medicamentoso del), 393.
— (— profiláctico del), 392.
— adquirido, 381.
— anular ó tubular, 384.
— benigno, 380.
— cístico (diagnóstico del), 385.
— clorótico, 153.
— congénito, 380.
— — (como obstáculo para el parto), 381.
— endémico, 380.
— endotorácico, 385.
— — (pulsación del), 386.
— en la enfermedad de Basedow, 408, 411.
— epidémico, 380.
— esporádico, 380.
— exoftálmico, 407.
— hiperplásico angiectodes, 382.
— — fibroso, 382.
— — parenquimatoso, 382.
— lingual, 387.
— maligno, 394.
— retroclavicular, 385.
— retroesternal, 385.
— retrofaríngeo, 385.
Bocios accesorios, 387.
— — «aliados» de Wölfler.
— — «falsos», 387.
— — laterales, 387.
— císticos (punciones é inyecciones en los), 393.
— emigrantes de Wölfler, 386.
— malignos (síntomas de los), 395.
— — (tratamiento de los), 396.
— «pediculados» (colgantes), 384
— vasculares: tratamiento quirúrgico, 432.
— y corazón, 388.
— y tráquea, 387.
Borato sódico en el muguet, 497.
— — en la úlcera del paladar de los recién nacidos, 481.
Borborigmos del lado izquierdo en el estómago constreñido, 690.
— en la región del intestino delgado, en caso de yeyunoileítis catarral, 835.
Bothriocephalus cordatus, 952.
— latus, 950.
Botriocéfalo (manifestaciones morbosas provocadas por el) en el hombre, 951.
Bradicardia en las afecciones gastrointestinales, 107.
Braquignatismo, 450.
Brasdor (método de) en los aneurismas, 60.
Bromo (preparados de) en las deformaciones y dislocaciones de estómago, 692.
— en la enfermedad de Basedow, 420.
Bromuro potásico en las neuralgias de la boca, 464.
Bromuros en el espasmo del cardias, 705.
— en la embolia pulmonar, 72.
— en las neurosis cardiovasculares, 116.
— en los aneurismas, 61.
— en los vómitos nerviosos, 708.
Broncopneumonía (en el bocio congénito), 381.
Broncopneumonías en los aneurismáticos, 55.
Bronquios (compresión de los) en la leucemia, 194.
— (dilatación de los) en el bocio, 387.
— (importancia de la compresión de los) en los aneurismas, 55.
Bronquitis en los bocios malignos, 395.
Bucal (hendidura) (oclusión ó estrecheces de la), 450.
— (perturbaciones del reflejismo), 470.
Bucales (trastornos de las secreciones), 472.
Bulbares (irritación de los núcleos) como causa de dolor de estómago), 585.
Bulimia, 716.
— como síntoma parcial de otros estados morbosos generalmente nerviosos, 717.
— Pronóstico y tratamiento, 717.
— sintomática de otras enfermedades orgánicas del estómago, 717.

## C

Cabello (caída del) en la enfermedad de Basedow, 416.
Café y neurosis cardiovasculares, 111.
Cafeína en la enfermedad de Basedow, 420.
— en la embolia pulmonar, 72.
Calambres en las pantorrillas, en el cólera nostras, 882.
Calcificación de las arterias, 11.
Cálculo salival (extración operatoria del), 505.
— — (síntomas del), 505.
Cálculos biliares como causa de obstrucción intestinal, 789
— de barniz en el estómago, 720.
— del estómago, 720.
— estercoráceos, 846.
— — como causa de afección del apéndice, 849.
— salivales, 505.
— y arenillas intestinales, 788.
Calomelanos como causa de estomatitis, 493.
— en la disentería esporádica, 887.
— en la parálisis intestinal, 809.
— en las disenterías endémica y epidémica, 899.
— en el angioma de la lengua, 486.
— en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1052.
Calor como agente terapéutico en la periostitis dentaria aguda, 564.
Cámaras de sangre en los traumatismos intestinales, 822.
Cambio de carácter en los niños de pecho afectos de dispepsia ó catarro dispéptico agudos, 1062
— de materia (influencia de los preparados tireoideos en el), 377
— de nitrógeno en la enfermedad de Basedow, 417.
— respiratorio de gases (aumento patológico del) en la enfermedad de Basedow, 417.
Cambios intraorgánicos (alteraciones de los) como causa de trastornos gástricos, 582.
— nutritivos (aumento de los) en la enfermedad de Basedow, 409.
— — en la clorosis, 160.
Cáncer (anemia en el), 143.
— acuático, 499.
— de la lengua: diagnóstico diferencial, 488.
— del estómago, 658.
— — Casos atípicos, 669.
— — Cuadro sindrómico, 662.
— — Complicaciones, 669.

Cáncer del estómago. Diagnóstico, 670.
— — Distribución geográfica, 658.
— — Etiología y anatomía patológica, 658.
— — Exploración objetiva, 666.
— — Localizaciones, 662.
— — Pronóstico, 672.
— — Tratamiento, 672.
— — — psíquico, 673.
— endotelial, 96.
— epitelial de los labios, 459.
— medular de los labios, 459.
Canicie precoz en la enfermedad de Basedow, 416
Cantidad de las deposiciones en los trastornos digestivos del niño de pecho, 979.
— de orina en los trastornos digestivos del niño de pecho, 987.
— de sangre circulante por determinadas arterias, como causa de arteriosclerosis, 13.
Cánulas permanentes, en el carcinoma esofágico, 536.
Capacidad gástrica del niño de pecho, como factor para calcular el volumen de alimento que le conviene, 1034.
Cápsulas de glutoide para la medicación intestinal, 766.
— suprarrenales (importancia vital de las), 351.
— — (patología de las), 349.
— — como desintoxicantes, 356.
— — como glándulas de secreción interna, 353.
— — en organoterapia, 371.
— — y motilidad intestinal, 358.
— — y pigmentos, 359.
— — y tono vasomotor, 354.
Caquexia en la enfermedad de Basedow aguda, 418.
— en la hipersecreción de jugo gástrico duradera, 700.
— en la macroglosia, 484.
— estrumipriva, 375, 399, 402.
— exoftálmica, 407.
— paquidérmica, 375, 399.
— — de Charcot, 400.
— progresiva en el carcinoma esofágico, 534.
— — en las anomalías de conformación de los labios, 450.
— tireopriva (alteraciones del aparato génito-urinario en la), 377.
— — (endarteritis y aumento de glóbulos blancos en la), 377.
— — (formas de la), 376.
— — (lesiones del sistema nervioso central y periférico en la), 377.
— — (lesiones y perturbaciones funcionales en la), 377.
— — (modificación de la composición de los excreta en la), 377.
— — (perturbaciones de desarrollo del esqueleto en la), 377.
— tireoidea (período de la) en el bocio crónico, 391.
Cara (edema de la mitad correspondiente de la) en las periostitis dentarias agudas, 563.
— (inervación desigual de ambas mitades de la) en la zona del facial, 447.
Carcinoma intestinal (invasión de las partes vecinas por el), 926.
— — (moderación de los dolores en el), 928.
Carcinoma intestinal. Diagnóstico, 926.
— — — de sus distintas localizaciones, 926, 927.
— — Etiología y anatomía patológica, 923.
— — Frecuencia de esta afección en los diferentes tramos del intestino, 923.
— — Localizaciones preferentes del mismo, 924.
— — Síntomas y curso, 925.
— — Terminación, 926.
— — Tratamiento, 927.
Cardíaca (irregularidad de la acción) en la enfermedad de Basedow, 410.
Cardialgia, 584.
— en la dislocación de estómago, 691.
— nerviosa, 710.
Cardias (contracciones espasmódicas secundarias del) en la hiperacidez digestiva, 696.
— (espasmos del) en la úlcera péptica del esófago, 531.
— (espasmos histéricos del), 514.
Cardiopatías como causa de trastornos gástricos, 582.
— en la púrpura hemorrágica, 210.
Cardiovasculares (perturbaciones) en la enfermedad de Basedow, 410.
Carminativos en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 614.
Carótida (rotura de la arteria) por torsión excesiva de la cabeza, 37.
— (trombosis y embolia de la arteria, 74.
Carótidas (latidos de las) en la anemia perniciosa, 178.
Casas de salud para el tratamiento de la enfermedad de Basedow, 419.
Cataplasmas en los carbunclos y forúnculos de los labios, 457.
Catarro agudo de los diferentes tramos del intestino, 834.
— — — — — Tratamiento, 836.
— — del intestino grueso, 835.
— — del recto, 835.
— duodenal, 834.
— gástrico ácido, 635.
— — agudo, 627.
— — — Etiología, 627.
— — crónico, 633.
— — mucoso, 635.
— gastrointestinal dispéptico agudo de los niños de pecho, 1058.
— rectal como inconveniente de los enemas alimenticios, 655.
— intestinal agudo, 825.
— — — Alteraciones anatómicas, 826.
— — — Causas, 830.
— — — Curso, 827.
— — — Diagnóstico diferencial, 830.
— — — Pronóstico, 831.
— — — Tratamiento, 831.
— — — — consecutivo, 834.
— — crónico, 837.
— — — Alteraciones anatómicas, 837.
— — — Curso, 838.
— — — Diagnóstico, 839.
— — — Manifestaciones clínicas, 838.
— — — Tratamiento, 839.
— — en la constipación habitual, 734.
— — en las enterostenosis que se producen gradualmente, 777.
Catarros intestinales (papel etiológico de los) en la leucemia, 188.
Cateterismo en el diagnóstico del enclavamiento agudo de un cuerpo extraño en el esófago, 519.

Cateterismo esofágico, 509.
— — por la nariz en caso de trismus, 512
Catocheilites del mietitori, 455.
Cauterización en las afecciones tuberculosas de la lengua, 487.
— en las aftas, 496
Cauterizaciones en el noma, 500.
— enérgicas en el escleroma del labio superior, 459.
Cauterio en el cáncer de la lengua, 488.
Cavidad bucal (alteraciones secundarias de la), 460.
— — (alteraciones de la), como signo de enfermedades en órganos distantes y de perturbaciones generales del cuerpo, 460.
— — (anestesia de la), 465.
— — (— de la): causas, 466.
— — (— de la): tratamiento, 466
— — (— hemilateral de la), 465.
— — (ataques de dolor paroxísticos en la) como síntoma de la neuralgia del trigemino, 463.
— — (carcinomas de la), 499.
— — (comprobación de la anestesia de la), 466.
— — (consecuencias de la anestesia de la), 466.
— — (higiene de la), en la anestesia de la misma, 466.
— — (hiperestesias de la), 463.
— — (lesiones luposas y leprosas de la), 498.
— — (parestesias de la), 466
— — (patología de los procesos de reabsorción en la), 477.
— — (perturbaciones de la sensibilidad de la), 462.
— — (pústulas de la),
— — (sensibilidad de la), 463.
— — (trastornos de la motilidad de la), 470).
— — (tumores del techo de la), 499.
— — (úlceras de la), 478.
Cefalalgia de las cloróticas, 159.
— en la gastroxinsis, 706.
— gástrica, 629.
Células cancerosas (nidos de), en el diagnóstico del carcinoma del esófago, 534.
— cebadas (granulaciones de las), 131.
— — en la leucemia, 192.
— eosinófilas, 130.
Cemento para empaste de los dientes, 545.
Centro del vómito, 586
Cerato rojo en las grietas de los labios, 453.
Cercomonas hominis (May) ó trichomonas (Marchaud) 944
— intestinalis: descripción y tratamiento, 944.
Cerebrales (fenómenos) en la arteriosclerosis, 22
Cianosis en la enfermedad de Basedow, 410.
— en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
— en la glositis profunda, 485.
Cicatrices constrictoras en la tuberculosis intestinal, 919.
— en la estomatitis mercurial 493.
— intestinales, en la disentería por amebos, 891.
— malignas consecutivas al escleroma del labio superior, 459.
Cicatriciales (retracciones) en las cauterizaciones de la mucosa bucal, 491.
Cicatrización de las úlceras del intestino, 909.
— — en la tuberculosis intestinal, 918.
— en la esofagitis flemonosa, 531.
— estenosante en la enteritis crupal y necrótica, 885.
Cifosis y cifoescoliosis como causas determinantes de dislocaciones y deformaciones del estómago, 689.
Cilindros de la orina, en la oclusión intestinal aguda, 780.
Cilindruria en la enteritis catarral aguda, 828.
Cinc (cloruro de) en los aneurismas, 61.
Circulación (trastornos de la) en la leucemia, 195.
— (trastornos de la) en las paredes del estómago, como favorables al desarrollo de una gastritis aguda, 629.
— colateral en la estenosis del istmo aórtico, 34 y 35.
— — torácica en el bocio retroesternal, 386.
— — y varices venosas, 85
— venosa (trastornos de la) en el bocio, 388
Circulatorio (sistema) (influencia de la función de la glándula tireoidea sobre el), 378.
Circuncisión (peligros de la) en los hemófilos, 228.
Circunstancias meteorológicas (influencias de las) en la producción de la disentería por amebos, 892.
Cirrosis del estómago, 636.
— hepática como causa de hemorroides, 938.
Cirugía de las glándulas vasculares sanguíneas, 423.
Cistitis como complicación en la gastroenteritis aguda y subaguda de los niños de pecho, 1072.
— por distomiasis, 233.
Cistoadenoma papilífero de Wölfler, 383.
Claudicación intermitente en la arteriosclerosis, 20.
Clima (cambio de) en la enfermedad de Basedow, 420.
— en la anemia perniciosa, 186.
Climatoterapia en las enteropatías, 767.
Cloral hidratado, causa de parálisis vascular, 93.
Clorato de potasa al interior en el estomacace, 492.
— — en la leucoplasia bucal, 479.
— — en el muguet, 497.
— — en la profilaxis de la estomatitis mercurial, 494.
Cloroformo, causa de parálisis vascular, 93.
— contra las enfermedades de la pulpa dentaria, 552.
— en las neuralgias de la boca, 464.
Clorosis (alteraciones oculares en la), 160.
— (anatomía patológica de la), 149.
— (aspecto de la piel en la), 150
— (caracteres de la orina en la), 159.
— (caracteres de la sangre en la), 151.
— (células eosinófilas en la), 152.
— (difusión de la) según los climas, 148.
— (disminución del hierro y del nitrógeno en los eritrocitos en la), 152.
— (disnea hematógena en la), 156, 157.
— (edemas en la), 151.
— (estado de la nutrición en la), 160.
— (estado del bazo en la), 159.

Clorosis (estreñimiento de vientre en la), 158.
— (los glóbulos blancos en la), 152.
— (naturaleza y definición de la), 149.
— (neuralgias en la), 159.
— (peso específico de la sangre en la), 152.
— (pigmentaciones y acromias en la), 150, 151.
— (plaquetas de la sangre en la), 152.
— (pulso capilar en la), 156.
— (ronquera en la), 157.
— (síntomas generales de la), 160.
— (sintomatología de la), 150.
— (soplos cardiovasculares en la), 154.
— (taquipnea en la), 157.
— (trastornos circulatorios en la), 153.
— (trastornos de las funciones genitales en la), 159.
— (trastornos del sistema nervioso en la), 159.
— (trastornos digestivos en la), 157.
— (trastornos respiratorios en la), 156.
— (trombosis en la), 156.
— como enfermedad predisponente á la úlcera redonda del estómago, 642.
— de Egipto, 960.
— dispéptica, 157.
— é hipoplasia del sistema aórtico, 36.
— Etiología y patogenia, 145.
— menorrágica, 147.
— sifilítica, 142.
— y actividad sexual, 147.
— y anomalías del desarrollo, 148.
— y estenosis mitral, 148.
— y trastornos menstruales, 147.
— y úlcera redonda del estómago, 157.
Clorótico (hábito), 146.
Cloruro de cinc (Toques de) en la estomatitis mercurial, 494
Cloruros: su contraindicación en la intoxicación mercurial por la boca, 494.
Cocaína en el espasmo del cardías, 705.
— en la estomatitis catarral aguda, 490.
— en la úlcera de dentición, 486.
— en las aftas de Bednar, 481.
— en las neuralgias de la boca, 464.
— en los vómitos nerviosos, 708.
— en la embolia pulmonar, 72.
Cojera intermitente en la anemia perniciosa, 180.
Colapso (tratamiento del) en un caso de disentería endémica ó epidémica, 900.
— en la gastritis tóxica, 632.
— en la oclusión intestinal aguda, 779.
— en las quemaduras de la boca, 491.
— rápido en la gastroenteritis grave de los niños de pecho, 1066.
Colateral (circulación) en las estenosis del istmo aórtico, 34 y 35.
Cólera infantil, 1066.
— nostras: curso, 883.
— — Datos anatomopatológicos, 883.
— — de origen tóxico, 882.
— — Diagnóstico diferencial, 883.
— — Etiología, 882.
— — Síndrome, 881.
— — Tratamiento, 884.
Cólico apendicular, 849.
— mucoso sin enteritis (tratamiento vigorizante contra el), 904.
Cólicos apendiculares: curso, 856.
— de los conductos salivales en la sialolitiasis, 505.
— mucosos como neurosis secretoras del intestino, 934.
Coloboma, 449.
— de los labios, 449.
Coloide (materia) (formación de la) en el en el bocio, 381.
Colon transverso (hinchazón flatulenta del), en la inspección del estómago, 597.
Color del vómito como dato diagnóstico, 605.
— de las deyecciones, en los trastornos digestivos del niño de pecho, 980.
Colostomía (indicación de la) en la sífilis rectal, 916.
Cólquico en las neuralgias de la boca, 464.
Columna vertebral (desgaste de la) en los aneurismas, 57.
— — (desgaste de la) en los aneurismas de la aorta, 53.
Colutorios antisépticos en la micosis de la lengua, 483.
— — en las aftas, 495.
— — en las escaldaduras y quemaduras de la boca, 491.
— — en el ptialismo, 476.
— — y astringentes, en el estomacace, 492.
— — y desodorantes, en el mal olor de la boca, 462.
— en la estomatitis catarral aguda, 490.
— en la estomatitis crónica, 490.
— en la periostitis dentaria aguda, 564.
— en la pitiriasis de la lengua, 483.
— fuertes en la disminución patológica de la secreción salival, 476.
Comezón provocada por el oxyuris vermicularis, 959.
Comida de prueba de Boas para la comprobación del ácido láctico formado en el estómago, 610.
— — para el examen químico del estómago: condiciones que debe reunir, 607.
Compresión (acción calmante de la) en la gastralgia, 710.
— de la cava en el bocio retroesternal, 386.
— de la tráquea y de uno de los bronquios (en el bocio retroesternal), 386.
— del intestino, 795.
— — Cuadro sintomático, 795.
— — Etiología, 795.
— — Tratamiento, 795.
— de los troncos venosos braquiocefálicos en el bocio retroesternal, 386.
— en el tratamiento del labio doble, 452.
Comprobación del ácido clorhídrico libre en el contenido gástrico evacuado, 608.
— del ácido láctico formado en el estómago, 610.
Condiciones geográficas (influencia de las) en la frecuencia de la úlcera redonda de estómago, 641.
— individuales: su importancia en las enfermedades del estómago, 603.
— — del niño de pecho como factor interesante en el tratamiento dietético de sus trastornos digestivos, 1049.
Condimentos muy fuertes como causa de estomatitis catarral aguda, 489.
Conductibilidad galvánica (resistencia de la) de la piel en la enfermedad de Basedow, 409.
Conducto de Botal (trombosis del), 73.
— de Wirsung (obstrucción completa del) como causa de heces grasosas, 906.
— nasopalatino (región del) como vía de propagación de procesos infecciosos, 482.

Conducto torácico (obstrucciones y roturas del), 94.
— — (heridas del), 95.
Conductos salivales (fístulas de los), 504.
Condurango, en el cáncer del estómago, 672.
Congelaciones como causa de ulceraciones duodenales, 911.
Congestión cefálica por neurosis vasomotriz, 103.
Conmociones del cuerpo como causa de invaginación intestinal, 803.
Conocimiento (perturbación del) en la anemia perniciosa, 181.
Conserva de nata de BIEDERT, 1038.
— — de SÖLDNER, 1039.
Conservas de leche peptonizada de LÖFFLING, 1040.
Consistencia de las deyecciones en los trastornos digestivos del niño de pecho, 979.
— de los manjares (importancia de la), en la hiperacidez digestiva, 699.
Constipación habitual, 734.
— — Consecuencias mecánicas, 734.
— — Fenómenos morbosos, 734.
— intestinal: tratamiento, 768.
— transitoria en las estrecheces graduales del intestino, 777.
Constitución linfático-clorótica, 340.
— — en la enfermedad de Basedow, 416.
Constricción artificial por las prendas de vestir, como causa de dislocaciones y deformaciones del estómago, 689.
Contagio en la estomatitis vesiculosa epizoótica, 498.
Contracción convulsiva tónica del intestino como causa de retardo en las deposiciones, 734.
— permanente del intestino en las neurosis intestinales, 932
Contracciones gástricas en la agitación peristáltica del estómago, 703.
— intestinales intensas y dolorosas en la invaginación, 801.
— tónicas violentas del intestino en las estrecheces graduales del mismo, 778.
Convulsiones en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.
— en la enfermedad de Basedow, 415.
— en la oclusión intestinal aguda, 780.
— en las enteritis agudas de los niños de corta edad, 829.
— epileptiformes por aneurisma de la arteria del cuerpo calloso, 54.
Corazón (aumento de volumen del) en la enfermedad de Basedow, 411.
— (conmoción postsistólica del) en los aneurismas aórticos, 52.
— (dilatación del) en la leucemia, 196.
— (dilatación excesiva del), 153.
— (dislocación del) en la esclerosis de la aorta, 20.
— (dislocación y movilidad del) en los aneurismas de la aorta ascendente, 43.
— (estado del) en la clorosis, 153.
— (hipertrofia del) en la arteriosclerosis, 17 y 18.
— (hipertrofia del ventrículo izquierdo del) en la estenosis del istmo aórtico, 34.
— (neurosis del), 98.
— (pequeñez del) en la hipoplasia arterial, 36.
— (perturbaciones funcionales del) en el bocio, 388.
Corazón (ruidos anorgánicos en las neurosis del), 101.
— (verdaderas hipertrofias del) en el bocio, 388.
— derecho (dilatación del) en el bocio, 388.
— estrumoso, 389.
Corea de las embarazadas (embolias en la), 67.
Córnea (insensibilidad y ulceración de la) en la enfermedad de Basedow, 415.
Corona de nódulos gruesos rojo-obscuros ó negro-azulados, en las hemorroides, 939.
Corpúsculos mucosos teñidos de bilis, en las deyecciones de la yeyuno ileitis catarral, 835.
Corriente eléctrica constante como medio de aumentar la cantidad de leche de la nodriza, 1029.
Corriente galvánica en las neuralgias de la boca, 464.
Corteza de raíz de granado como tenífugo, 955.
Cotoína en el catarro intestinal agudo, 833.
— — — crónico, 840.
— en la tuberculosis intestinal, 923.
Coxitis, 310.
Creosota (preparados de) en la tuberculosis intestinal, 922.
— en el cáncer del estómago, 672.
— en la gastrectasia, 684.
— en la tuberculosis lingual, 487.
— en los vómitos nerviosos, 708.
Cretinismo esporádico, 399, 402.
Cretinoide (tipo) en el mixedema espontáneo de los adultos, 400.
Cri de détresse de PARROT, 1067.
Crisis entéricas, 933.
— hematoblásticas, 134.
Cristales de CHARCOT-LEYDEN (comprobación de los) en las deyecciones, 75.
Cromometría ó determinación del poder colorante de la sangre, 125.
Cruz de los muertos, 245.
Cuello (fístulas del) en la glositis profunda, 485.
— (inflamaciones del) en las periostitis agudas, 563.
Cuerdas de tripa en la estrechez esofágica, 520.
— vocales (parálisis de las) en el carcinoma esofágico, 535.
— — (parálisis de las) en los bocios malignos, 395.
Cuerpo pituitario (v. Hipófisis).
Cuerpos amiláceos numerosos en las deyecciones de la yeyuno-ileitis catarral, 835.
— extraños como causa de afección del apéndice, 849.
— — como causa de invaginación intestinal, 802.
— — — — de obstrucción intestinal, 788.
— — del estómago, 674.
— — introducidos desde el exterior, como causa de obstrucción intestinal, 790.
Cueva de Highmoro (derrame del pus de la periostitis dentaria supurada en la), 566.
Cura de Carlsbad en la disentería esporádica, 888.
— de Carlsbad en el catarro intestinal crónico, 840.
— de patatas para la expulsión de cuerpos extraños con las deposiciones, 520.

Cura específica de la úlcera redonda del estómago, 655.
— hidroterápica en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 784.
Curas hidrominerales en el catarro duodenal indicaciones y contraindicaciones, 836.
Curschmann (frascos de hoja de lata de), 59.

## D

Debilidad cardíaca en la gastroenteritis aguda grave, de los niños de pecho, 1068.
— como predisponente al estomacace, 492
— motriz del estómago en el cáncer del mismo, 665.
— y flacura del organismo como factores predisponentes á la invaginación intestinal, 803.
Decúbito variado en el tratamiento de las úlceras distróficas del esófago, 531.
Dedo muerto (sensación de) en la neurastenia cardiovascular, 104.
Deformidades de los labios (consecuencias de las), 450.
Degeneración (signos ó estigmas de la), 447, 448.
— amiloidea en la anquilostomiasis, 964.
— anémica de Ehrlich, 125.
— grasosa en la leucemia, 190.
— hialina de las paredes arteriales, 10.
— megaloblástica de la sangre, 123.
— mucosa de las paredes arteriales, 10.
Degeneraciones medulares en la leucemia, 197.
Deglución (dificultad de la) en el carcinoma del esófago, 532.
— (dificultades de la) en la macroglosia, 484.
— (— de la) en los aneurismas, 43
— (impedimento doloroso de la) en el carcinoma esofágico, 534.
— (importancia de que se conserve el mayor tiempo posible la) en el carcinoma esofágico, 535.
— (rapidez anormal de la) en la parálisis del esófago, 515.
— (trastornos de la) en la angina de Ludovico, 504.
— (— de la) en la tireoiditis aguda, 398.
— (— de la) en los bocios malignos, 395.
— (— de la) en los estrumas retrovisceral es, 386.
Delirio en la enfermedad de Basedow aguda, 418.
— en la oclusión intestinal aguda, 780.
Demacración en el carcinoma esofágico, 534.
Dentaria (caries) como proceso químico-parasitario, 543.
— (—) penetrante, 543.
— (enfermedades de la pulpa), 547.
— (— —) como causa de periostitis radicular, 561.
— (— —) Tratamiento, 551.
— (— —) — operatorio, 555.
— (extracción de la pulpa) hecha ya insensible, 555.
— (gangrena total de la pulpa), 551.
— (hiperhemia de la pulpa, 548.
— (— —) Tratamiento, 548.
— (instrumentos de obturación), 547.
— (localización de la caries), 543.
— (periostitis): pronóstico, 563.
— (— aguda apical), 562.
Dentaria (periostitis aguda purulenta ó difusa), 565
— (— aguda total), 562.
— (— aguda): tratamiento, 564.
— (— aguda), tumefacciones en los órganos vecinos, 563.
— (— alvéolo), 568.
— (— —) Etiología, 568.
— (— —) Pronóstico, 568.
— (— —) Tratamiento, 568.
— (— consecutiva á la dentición difícil del tercer molar de la mandíbula inferior), 567.
— (— — — — —) Tratamiento, 568.
— (— crónica), 565.
— (— de causa mecánica), 560.
— (— — química), 560.
— (— — térmica), 560.
— (— en las intoxicaciones), 561.
— (— radicular): etiología, 560.
— (— secundaria), 562.
— (— supurada): salida del pus por el ángulo interno de uno ó de otro ojo, 566.
— (—) y anomalías de la menstruación, 562.
— (—) y embarazo, 562.
— (preparación previa de la cavidad) para su obturación, 546.
— (pulpa) (tratamiento en caso de gangrena de la), 557.
— (—) (— de la infección total de la) en caso de existir supuración del periostio de la punta de la raíz, 558.
— (—) (— — — —) en caso de que los canales de la pulpa sean muy estrechos, 558.
— (pulpitis aguda parcial), 549.
— (— — séptica), 550.
— (— — total), 550.
— (— — ulcerosa), 550.
— (—) Causas, 549.
— (— crónica gangrenosa), 550.
— (— — ulcerosa), 550.
— (—) Diagnóstico, 551.
— (— hipertrófica o granulomatosa ó sarcomatosa), (pólipo pulpar), 551.
— (— primaria), 549.
— (—) Pronóstico, 551.
— (—) Tratamiento medicamentoso, 552.
— (— secundaria), 549
— (subsecciones ó anclajes en la cavidad), 546.
— (pulpitis), 548.
Dentario (absceso) ciego, 559.
— (dilatación previa del canal) en la extracción de la pulpa, 555.
— (extracción completa del sarro) en la piorrea alveolar, 568.
— (— del empaste) en la periostitis aguda), 565.
— (inflamación de la membrana de revestimiento del alvéolo) en las periostitis agudas, 563.
— (obturación ó estopaje), 547.
— (quiste) en la periostitis crónica, 565.
— (—) Tratamiento, 565.
— (revestimiento) verde, 573.
— (sarro), 571.
Dentición (hemorragias durante la) en los hemófilos, 228.
— (úlcera de la) en el frenillo de la lengua, 478.
— como causa de estomatitis catarral aguda, 489.
— y trastornos digestivos, 1012.

Dentina (hiperestesia de la), 548.
— (remedios de la hiperestesia de la), 548.
— como asiento del proceso de la caries dentaria, 543.
Deposiciones (aspecto de las) en la diarrea grasosa y las heces grasosas, 906.
— (aumento de la frecuencia de las) en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1060.
— (carácter de las) en la anquilostomiasis, 963.
— (— —) en la disentería esporádica, 886.
— (— icoroso de las) en la sífilis rectal, 914.
— (frecuencia de las), 733.
— (número de las) en la disentería por amebos, 895.
— (pereza en las) en caso de compresión intestinal, 795.
— (substancias groseramente mezcladas con las), 748.
— acólicas, 749.
— como dato diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 818.
— en la enteritis catarral aguda, 828.
— en la hipersecreción de jugo gástrico, 700.
— líquidas en las neurosis intestinales, 932.
— moco y piosanguinolentas en el carcinoma intestinal, 926.
— sanguinolentas en la embolia de los vasos intestinales, 936.
— — en los pólipos intestinales, 929.
— — y mucosas en la invaginación intestinal, 801.
Depresiones anormales en la inspección del estómago, 597.
Derivación intestinal en el edema angioneurótico de la boca, 501.
Derivativos en el ptialismo, 476.
Dermatitis de los niños de pecho, 1075.
Dermatol en la tuberculosis intestinal, 923.
Dermografismo en la enfermedad de Basedow, 410.
Derrames lechosos y quilosos por rotura del conducto torácico, 95.
Desaparición de la macicez del hígado en la perforación intestinal, 824.
Descanso absoluto en la oclusión intestinal aguda, 784.
— del cuerpo, en el tratamiento de la úlcera redonda del estómago, 654.
— en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 622.
— en la anorexia nerviosa, 718.
Descenso del hígado en el absceso subfrénico, 878.
Desgaste grasoso de las arterias, 11.
Desinfección en el cáncer de la lengua, 488.
— en el chancro duro de los labios, 458.
— de las deyecciones y de las letrinas como medida profiláctica en las disenterías endémica y epidémica, 898.
— previa en la extracción de la pulpa dentaria, 555.
Desinfectantes en el noma, 500.
Desprendimiento del trozo invaginado, en la invaginación intestinal, 801.
Destete (causas de trastornos digestivos durante el período del), 1011.
— (circunstancias á que debe atenderse y marcha que debe seguirse en el), 1029.
— Necesidad de que las funciones digestivas del niño se hallen en buenas condiciones para poder separarle por completo del pecho de la nodriza, 1030.
Desvanecimientos en la bulimia, 716.
Desviaciones del útero engrosado, como causas de hemorroides, 938.
Determinación de la cantidad de leche segregada en el examen de la nodriza, 991.
Deyecciones (caracteres de las) en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— (— —) en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1066.
— (examen microscópico de las), 749.
— incoloras parecidas á agua de arroz, 749.
— normales de un niño de pecho sano, 978.
Diabetes (gangrena por arteriosclerosis en la), 22.
— como causa de gastritis crónica, 633.
— fosfática (en el hipertireoidismo), 378.
— sacarina después de la púrpura, 210.
— y arteriosclerosis, 15.
Diagnóstico general de las afecciones de la boca, la faringe y el esófago, 441.
Diámetro de los glóbulos sanguíneos, 129.
Diapédesis en el infarto hemorrágico, 68.
Diarrea, 736.
— (tratamiento de la) en la dispepsia y catarro dispépticos agudos de los niños de pecho, 1065.
— profusa en la gastroenteritis grave de los niños de pecho, 1066.
— Tratamiento, 769.
— catártica, 736.
— del destete, 1011.
— dispéptica, 736.
— en el cólera nostras, 881.
— en la amiloidosis de los vasos intestinales, 937.
— en las estrecheces graduales del intestino, 778.
— grasosa (Steathorrea) y heces grasosas, 905.
— — en los niños de pecho, 907, 1082.
— — generalidades, 905.
— — y heces grasosas: causas, 905.
— — — — tratamiento, 907.
— nerviosa, 736.
— poco después de la ingestión de alimentos en caso de hipermotilidad gástrica, 703.
Diarreas (sin dolor de vientre) en la disentería por amebos, 894.
— como manifestación de una lesión estructural del tubo intestinal, 737.
— de verano, 1012.
— en la enfermedad de Basedow, 416.
— — — — aguda, 418.
— por intoxicación general, 737.
Diátesis hemorrágica en la anemia perniciosa, 179, 181.
— — leucemia, 197.
— — pseudoleucemia, 204.
Diente (aislamiento del) mediante una lámina de goma, al extraer la pulpa, 555.
— (alargamiento del) en la periostitis radicular aguda, 562.
— (extracción del) en la periostitis aguda, 565.
Dientes (aflojamiento ó caída de los) en el estomacace, 492.
— (— —) en la estomatitis mercurial, 493.

Dientes (aflojamiento mecánico de los) en la macroglosia, 484.
— (— de los) en la piorrea alveolar, 568.
— (alteraciones de los) como signo diagnóstico, 480.
— (caída de los) en el noma, 500.
— (cambio de color de los) en la caries dentaria, 543.
— (caries de los), 543.
— (— —) Curso y pronóstico, 544.
— (— —) Síntomas, 543.
— (— —) Tratamiento, 544.
— (— superficial de los), 543.
— (empaste de los canales radiculares de los), 556.
— (enfermedades del periostio radicular de los), 560.
Dientes (enfermedades de los), 538.
— (— —) Generalidades, 538.
— (extracción de los), 569.
— (— de) en el estomacace, 492, 493.
— (— de) en la piorrea alveolar, 569.
— (— de los): indicaciones, 570.
— (— de los): situación del operador, 569.
— (limpieza de los), 571.
— (mal estado de los) en la clorosis, 157.
— (tiempos de toda extracción de), 570.
— de leche (caries de los), 543.
— — (extracción de los), 571.
— — (periostitis de los), 565.
— inferiores (extracción de los), 571.
— superiores ( — de los), 570.
Dieta corroborante en el estomacace, 492.
— en la anemia perniciosa, 186.
— en la disentería esporádica, 887.
— en las disenterías endémica y epidémica, 898.
— en las enfermedades del estómago, 618.
— en las enfermedades del intestino, 755.
— en las neurosis cardiovasculares, 114.
— hídrica en la gastroenteritis infantil, 1077.
Difteria faríngea y leucemia, 188.
Digestión (trastornos de la) y neurastenia cardiovascular, 105.
Digestivos (medicamentos) en la gastritis crónica, 638.
Digital en la embolia pulmonar, 72.
— en la enfermedad de Basedow, 420.
— en los aneurismas, 59, 62.
Digitalina en la embolia pulmonar, 72.
Dilatación de estómago: diagnóstico, 681.
— — Etiología y anatomía patológica, 675.
— — Pronóstico, 683.
— — Tratamiento, 683.
— — — operatorio, 685.
— del corazón en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— — en los niños, 1085.
— del estómago, 675, 677.
— en el tratamiento de la estrechez esofágica, 520.
— gástrica muscular ó atónica, 677.
— — obstructiva, 677.
— — paralítica, 677.
— gradual del intestino, en la compresion del mismo, 795.
Dilataciones venosas (v. Varices).
Diplococcus lanceolatus en la fiebre herpética epidémica, 456.
Disentería crónica como causa de invaginación, 803.
— de forma bacterica: anatomía patológica, 896.
Disentería de forma bacterica. Curso, 897.
— — — Etiología, 896.
— endémica, según Kartulis, 891.
— — y epidémica, 889.
— — — Clasificación, 889.
— — — Parte histórica. Propagación geográfica, 889
— — — Profilaxis, 897.
— — — Tratamiento, 897.
— — — — en los casos crónicos, 900.
— epidémica, según Kartulis, 896.
— esporádica, 884.
— — (localización de las lesiones en la), 887
— — crónica, 886.
— — Diagnóstico, 887.
— — Etiología, 887.
— — Marcha de la afección, 886.
— — Profilaxis, 888.
— — Pronóstico, 887.
— — Síntomas, 886.
— — Tratamiento, 887.
— por amebos (coexistencia de la disentería con la malaria en comarcas de suelo pantanoso), 892.
— — (curso ulterior de la) en sus distintas formas, 894.
— — Anatomía patológica, 893.
— — Diagnóstico diferencial, 896.
— — Etiología, 891.
— — Propagación geográfica, 893.
— — Síntomas y curso, 894.
Disfagia creciente en la estenosis esofágica por obstrucción lenta, 519.
— en el aneurisma de la aorta ascendente, 45.
— en el cáncer del cardias, 668.
— en la gastritis tóxica, 632.
— en las neurosis del corazón, 101.
— en los aneurismas, 43.
— en los pólipos fibrosos del esófago, 532.
— espasmódica en el esofagismo, 513.
— paralítica en la parálisis del esófago, 515.
Disfagias mecánicas, 517.
Dislocación de las distintas secciones del intestino, 771.
Dislocaciones de los órganos y dispepsia nerviosa, 714.
— gástricas adquiridas, 686.
— secundarias de diferentes secciones del intestino, 773.
Dismenorrea en la enfermedad de Basedow, 416.
Disminución de la grasa como factor favorable á la producción de la enteroptosis, 774.
Dispepsia aguda de los niños de pecho, 1058.
— — y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho: cuadro clínico, 1060.
— y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho: tratamiento, 1062.
— — — — — — causal, 1064.
— de los anémicos, 582.
— de los caquécticos, 581.
— de los masturbadores, 583.
— concepto de esta palabra, 627.
— crónica (síntomas de) en la gastritis crónica, 634.
— en la anemia perniciosa, 179.
— en la compresión del intestino, 795.
— febril, 630.
— nerviosa, 713.
— — Diagnóstico, 715.
— — Pronóstico, 715.
— — Tratamiento, 715.

Dispepsia nerviosa. Tratamiento psíquico, 715.
Dispépticos (trastornos) en la enfermedad de Basedow aguda, 418.
Dispnea (sin afección pulmonar) en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1068.
— cardíaca en la enfermedad de Basedow, 410.
— continua en los bocios malignos, 395.
— en la anemia perniciosa, 179.
— en la glositis profunda, 485.
— en la leucemia, 196.
— en la tireoiditis aguda, 398.
— en la trombosis y embolia de la arteria pulmonar, 70.
— en los aneurismas, 43.
— en los pólipos fibrosos del esófago, 532.
— estrumosa ordinaria, en el bocio, 388.
Disposición congénita como factor importante en la génesis de las esplacnoptosis, 690.
— hereditaria en el cáncer del estómago, 659.
Distensión artificial del estómago mediante el ácido carbónico ó el aire atmosférico para la percusión é inspección gástricas, 602.
— del abdomen en las neurosis intestinales, 933.
Distireoidismo, 377.
Distomía, 450.
Distomum hematobium, 232.
Distripsias, 730.
Divertículo de Meckel, 776.
— — (adherencias del) como causa de enroscamiento y estrangulación de otras asas intestinales, 776.
— del estómago producido por una úlcera gástrica, 644.
— por tracción en la esofagitis flemonosa, 531.
Divertículos intestinales, 776.
Dochmius duodenalis, 960.
Dolor (paroxismos de) en la gastrectasia, 678.
— (tumefacción con) en la glositis profunda, 485.
— á la presión, en la enfermedad de Basedow, 416.
— — en la región gástrica, en la úlcera redonda del estómago, 650.
— como dato para el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 817.
— del oído en las periostitis dentarias agudas, 563.
— dorsal á la presión, en casos de úlcera redonda del estómago, 650.
— durante la digestion en caso de hiperacidez digestiva, 696.
— en el absceso subfrénico, 878.
— en el cáncer de la lengua, 488.
— en el espasmo del píloro, 706.
— en el herpes labial, 455.
— en la caries dentaria, 544.
— en la disentería esporádica, 886.
— en la esofagitis corrosiva, 529.
— en la estenosis esofágica por obstrucción, 519.
— en la estomatitis crónica, 490.
— en la gastritis flegmonosa, 631.
— en la tóxica, 632.
— en la hiperestesia de la dentina, 548.
— en la oclusión aguda del intestino, 779.
— en la pulpitis dentaria, 549.
Dolor en la pústula maligna de los labios, 457
— en la ruptura espontánea del esófago, 517.
— en la sialolitiasis, 505.
— en la tireoiditis aguda, 397.
— en la trombosis y en la embolia de las venas, 88.
— en las neurosis intestinales, 933.
— en las periostitis dentarias agudas, 562.
— en las quemaduras de la boca, 491.
— en las úlceras del intestino, 909.
— en las úlceras tuberculosas de la lengua, 487.
— en los bocios malignos, 395.
— en los espasmos del esófago, 514.
— espontáneo ó provocado en las regiones periféricas del abdomen en el catarro agudo del intestino grueso, 835.
— preauricular en la parotiditis epidémica, 501.
— provocado por la presión (localización del) en la disentería por amebos, 895.
— repentino en la perforación intestinal, 824.
— traumático del esófago, 513.
Dolores detrás del esternón en la hiperacidez digestiva, 696.
— en la enfermedad de Basedow, 415, 416.
— en la enteritis catarral aguda, 828.
— cólicos en la embolia de los vasos intestinales, 936.
— en la enteritis membranácea y el cólico mucoso, 903.
— — (tratamiento de los) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— — en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— cardiálgicos en el vómito periódico, 707.
— en el cáncer del estómago, 664.
— en la espalda en los aneurismas de la aorta descendente, 52.
— en la flebitis aguda, 80.
— en la úlcera péptica del esófago, 531.
— en la úlcera redonda del estómago, 646.
— en las embolias y trombosis de las arterias de las extremidades, 75.
— en las enfermedades intestinales, 738.
— en las estrangulaciones intestinales internas, 798.
— en las varices venosas, 86.
— en los aneurismas, 43.
— gástricos nocturnos como sello que caracteriza la hipersecreción nerviosa, 700.
— retrosternales en los aneurismas de la aorta ascendente, 43.
Ducha gástrica: indicaciones generales, 623.
Duchas intestinales en las enteropatías, 763.
Duodenitis, 834.
Duroziez (enfermedad de), 148.

## E

Eclampsia de las embarazadas (embolias en la), 67.
Eclámpticos (accesos de) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.

Ectasia gástrica (consecuencias de la) con relación á las funciones del estómago, 677.
— del fondo mayor del estómago, 681.
— gástrica, 675.
— — aguda, 685.
— — como consecuencia de espasmo del píloro, 706.
Ectasias bronquiales en los niños dispépticos, 1087.
— venosas (v. Varices).
— y divertículos compensadores en las estrecheces del esófago, 523.
Eczema de las piernas y várices, 86.
— de los labios, 454.
— escrofuloso, 307.
Eczemas (tratamiento de los) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
Edad (influencia etiológica de la) en la enfermedad de Basedow, 409.
— (— de la) en la frecuencia de las afecciones del apéndice, 845.
— (— de la) en la invaginación intestinal, 803.
— (— de la) en la úlcera redonda del estómago), 642.
— (— de la) en el bocio, 381.
— (— de la) en el cáncer del estómago, 659.
— (— de la) en el mixedema, 399.
— como punto de apoyo en el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 817.
— y arteriosclerosis, 15.
Edema angioneurótico de la boca, 501.
— agudo circunscrito de la boca: tratamiento, 501.
— circunscrito en la enfermedad de Basedow, 410.
— consecutivo de la glotis, en la glositis profunda, 485.
— de la cavidad bucofaríngea, 478.
— de la glotis en el cáncer de la lengua, 488.
— de los órganos internos en el mixedema, 400.
— de los párpados en la enfermedad de Basedow, 413.
— en la periostitis del tercer molar de la mandíbula inferior, 567.
— en la trombosis de la vena cava inferior, 89.
— en las varices venosas, 86.
— pulmonar (en el bocio congénito), 381.
— — y embolia, 70.
Edemas en la anemia perniciosa, 178.
— en las clorosis, 151.
— en la flebitis aguda, 80.
— en la leucemia, 196.
— en la parotiditis sintomática, 502.
— en la pseudolucemia, 203.
Educación para la profilaxis de la clorosis, 163.
Ehrlich (mezcla triácida de), 132.
Ejercicio corporal en las hemorroides, 940.
— — moderado en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 782.
— en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 622.
— físico en las neurosis cardiovasculares, 114.
Elasticidad de las arterias y arteriosclerosis, 14.
Electricidad en la gastritis crónica, 640.
Eléctrico (tratamiento) de la enfermedad de Basedow, 420.
Electroterapia en la gastralgia, 713.
— en la gastrectasia, 684.
— en las enteropatías, 763.
— en las neurosis cardiovasculares, 116.
— en las neurosis intestinales, 935.
Elevación del fondo mayor del estómago, 686.
Embarazo (influencia del) en la enfermedad de Basedow, 416.
— (varices de las piernas durante el), 86.
— y neurosis cardiovasculares, 108.
— y puerperio: su influencia en la enfermedad de Basedow, 409.
Embolia arterial (definición y etiología de la), 66.
— de aire en las heridas venosas, 67.
— de equinocosos en la arteria pulmonar, 33.
— de la arteria pulmonar, 69.
— de las venas, 91.
— de los vasos intestinales: diagnóstico, 936.
— — — Fenómenos clínicos, 936.
— — — Tratamiento, 937.
— en la trombosis marasmódica de las venas, 88.
— grasienta en las fracturas, 67.
Embolias de la glándula tireoides, 67.
— de la médula ósea, 67.
— de las extremidades, 67.
— del bazo, 67.
— del cerebro, 67.
— del miocardio, 67.
— de los ojos, 67.
— de los riñones, 67.
— del intestino, 67.
— de parénquima en los tumores y en las roturas del hígado, 67.
— en la arteritis maligna, 28.
— en la flebitis aguda, 80.
— pulmonares, 67.
— sépticas, 243.
— — del pulmón, 70.
— y trombosis de los vasos intestinales, 936.
Émbolos paradójicos, 66.
Eméticos (contraindicación de los) en la úlcera redonda del estómago, 657.
— (indicación de los) en las disenterías endémica y epidémica, 899.
— (peligro de los) en la gastritis tóxica determinada por substancias cáusticas, 632.
— en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 618.
— en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1052.
Empaste (materiales plásticos de), 545.
— (— de): propiedades que deben poseer, 544.
— (tratamiento previo de los materiales de), 547.
— en la caries dentaria, 544.
Empastes desinfectantes para los casos en que no se consigue extraer la pulpa dentaria en su totalidad, 557.
Empiema por embolia pulmonar séptica, 70.
Emplasto de cantáridas en las neuralgias de la boca, 464.
— hidrargírico y jabonoso, en el chancro duro de los labios, 458.
Emplomaje en la caries dentaria, 544.
Encefalopatía atrépsica, 1073.

Encefalopatías en la púrpura hemorrágica, 210.
Encía (alteraciones de la), 480.
— (coloración negra del borde de la) en la intoxicación lenta por el bismuto, 495.
— (festón negro de sulfuro de bismuto de la) en la intoxicación por las sales de bismuto, 480.
— (franja argéntica, violeta, de la) en la argiria incipiente, 480.
— (— azulada de la) en el mercurialismo, 480.
— (— cobriza de la) en el cuprismo, 480.
— (— plomiza de la) en el saturnismo crónico, 480.
— (palidez de la) como signo diagnóstico, 480.
Encías (alteraciones de las) en las periostitis dentarias agudas, 563.
Endarteritis benigna, 28.
— crónica ó deformante, 9.
— obliterante, 12.
— tuberculosa y tuberculosis miliar, 31.
Endocarditis aguda y arteritis de la aorta ó de la pulmonar, 27.
— septicopiohémica, 242.
Endoflebitis crónica ó fibrosa, 78.
Enemas alimenticios en el carcinoma esofágico, 536.
— — en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 621.
— — en la estrechez esofágica, 521.
— — en las escaldaduras ó quemaduras de la boca, 491.
— — en la úlcera redonda del estómago, 654.
— de quinina contra la amoeba coli, 944.
— en la parálisis intestinal, 809.
— en las enteropatías, 763.
Energías fisiológicas (reserva de) de los órganos, 577.
Enfermedad de Bälz, 456.
— de Basedow, 407.
— — Anatomía patológica, 409.
— — aguda, 418.
— — Anomalías de la constitución anatómica y del cambio de materia, 416.
— — como neurosis constitucional, 409.
— — Complicaciones, 418.
— — Cuadro sintomatológico, 408.
— — Curso, 418.
— — Datos históricos, 407.
— — Definición, 408.
— — División en tipos, 418.
— — Duración del curso crónico de, 418.
— — Etiología, 409.
— — Fiebre basedowiana, 416.
— — «Formes frustes», 418.
— — Período caquéctico, 417.
— — — no caquéctico, 417.
— — Perturbaciones comprendidas especialmente entre los síntomas nerviosos, 415.
— — — del aparato digestivo, 416.
— — Pronóstico, 419.
— — secundaria, 390, 418.
— — Síntomas de la piel, 415.
— — Sintomatología, 410.
— — Sus diversos tipos, 417.
— — Terminación, 418.
— — Trastornos del aparato génitourinario, 416.
— — — del esqueleto, 416.
— — Tratamiento, 419.
Enfermedad de Brinton, 674.
— de Graves, 407.
— de Raynaud, 21.
— de Reichmann, 695.
— de Rigg, 568.
— del sueño, 232.
— estrumosa (causas y terminación de la), 391.
Enfermedades del aparato digestivo, 439.
— de la cavidad bucal, 459.
— de la sangre como causa de trastornos gástricos, 481.
— de la vejiga como causa de trastornos gástricos, 581.
— de la boca (colutorios antisépticos en las), 446.
— del intestino (auscultación en las), 746.
— — (distensión del intestino por gases como medio de exploración en las), 745.
— — (ejercicio en las), 758.
— — (examen de las deposiciones en las), 746.
— — (— del recto en las), 744.
— — (higiene de la piel en las), 759.
— — (inspección del abdomen en las), 741.
— — (inyección de grandes cantidades de líquido á presión moderada y con auxilio de sondas blandas introducidas á gran profundidad como medio de exploración en las), 745.
— — (— del ano en las), 743.
— — (— del recto en las), 743.
— — (— en las), 741.
— — (percusión del abdomen en las), 746.
— — (regimen alimenticio en las), 755.
— — (sistema de vida general en las), 759.
— — (vestido en las), 757.
— — Afecciones de los vasos intestinales, 936.
— — Anamnesis, 738.
— — Datos históricos, 724.
— — Etiología y patogenia generales, 728.
— — Exploración objetiva, 741.
— — Métodos de exploración, 738.
— — Palpación, 743.
— — — de las paredes abdominales, 743.
— — Preliminares de patología y terapéutica, 728.
— — Tratamiento dietético, 755.
— — — general, 754.
— — — psíquico, 767.
— — — terapéutico propiamente dicho, 760.
— de los labios, 447.
— — de la boca y del esófago: preliminares generales, 441.
— de los órganos sexuales como causa de trastornos gástricos, 583.
— del sistema nervioso como causa de trastornos gástricos, 583.
— gastrointestinales agudas de los niños de pecho, 1058.
— — — — — Formas gastroenteríticas, 1059.
— infecciosas agudas como causa de trastornos gástricos. 580.
— — — y catarro gástrico, 629.
— — crónicas como causa de gastritis crónica, 633.

Enfermedades infectivas agudas como causa de ulceraciones intestinales, 908.
— intestinales de carácter principalmente infectivo y neoplasmas, 825.
— — de índole principalmente mecánica, 771.
— — palpación de las invaginaciones, 744.
— — — de los neoplasmas, 744.
— locales de la cavidad bucal, 459.
— mentales en la enfermedad de Basedow, 418.
— nerviosas (predisposición á las) en el mixedema, 399.
— — y pseudooclusión intestinal, 808.
Enfermo (conveniencia de un minucioso estudio del) en las enfermedades del estómago), 577.
Enfisema cutáneo en la ruptura espontánea del esófago, 517.
— pulmonar como causa de hemorroides, 938.
— — en el bocio, 387.
Enflaquecimiento en la enfermedad de Basedow, 417.
— en el estomacace, 492.
Enfriamientos como predisponentes al catarro gástrico agudo, 628.
Enfriamientos en la leucemia, 188.
Enteritis, 825.
— catarral, 825.
— — aguda de naturaleza sifilítica, 912.
— catarrales como causa de invaginación, 803.
— — intensas como causa de ulceraciones intestinales, 909.
— crónica cística, 837.
— — de naturaleza sifilítica, 912.
— crupal y necrótica, 884.
— — — Cuadro clínico, 885.
— — — en el curso de enfermedades infectivas agudas graves, 885.
— — — Etiología y anatomía patológica, 884.
— diftérica, 884.
— flegmonosa, 827 y 842.
— — Tratamiento, 842.
— folicular, 826.
— — crónica, 1083.
— membranacea y cólico mucoso, 900.
— — — — Anatomía patológica, 901.
— — — — Cuadro clínico, 903.
— — — — Datos históricos, 900.
— — — — Diagnóstico, 904.
— — — — Distinción entre ambos, 902.
— — — — Etiología, 902.
— — — — Tratamiento, 904.
— — — — — durante el ataque, 904.
— — — — — una vez pasado el ataque, 904.
— nodular, 826.
— poliposa, 837.
— ulcerosa, 826.
Enteroclisis, 837.
Enterolitos, 788.
Enteroptosis, 773.
— (exploración del abdomen en la), 775.
— (pulsación epigástrica en la), 53.
— de forma hereditaria, 774.
— etiología, anatomía patológica y datos clínicos, 774.
— Tratamiento, 775.
Enterorragia como síntoma especial de las enfermedades del intestino, 737.
Enterorragias (tratamiento de las) en la disentería endémica ó epidémica, 900.
— considerables en el carcinoma intestinal, 926.
— copiosas en la trombosis de la vena porta ó de las venas mesentéricas, 937.
— en el vólvulo intestinal, 799.
— en la amiloidosis de los vasos intestinales, 937.
— en la tuberculosis intestinal, 918.
— en los pólipos intestinales, 929.
— por traumatismo de la pared abdominal, 821.
Enterostomía (indicación de la) en la compresión del intestino, 795.
— en la invaginación, 804.
Entorozoos como causa de diarrea, 736.
Envoltura húmeda del abdomen en los niños de pecho: técnica é indicaciones, 1056.
Envolturas calientes en la hematemesis, 657.
— — en la oclusión intestinal aguda, 784.
— del abdomen en las enteropatías, 760.
— frías del abdomen, en la parálisis intestinal, 809.
— húmedas frías, en los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1057.
Enucleación de los bocios blandos, 433.
— de quistes y nódulos en la enfermedad de Basedow, 436.
— en masa en el bocio, 433.
— intraglandular de los nódulos estrumosos en el bocio, 431.
Epigastralgia, 599.
Epigastrio (hinchazón del) en la inspección del estómago, 597.
— (sensaciones subjetivas del) como signo diagnóstico, 590.
— como centro principal del dolor de estómago, 585.
Epilepsia en la enfermedad de Basedow, 418.
— y arteriosclerosis calcificante de los vasos cerebrales, 22.
Epistaxis en la anemia perniciosa, 179.
Epitelios teñidos de bilis en las deyecciones de la yeyunoileítis, 835.
Equimosis de la mucosa intestinal en la anquilostomiasis, 963.
Equinococo del bazo, 291.
Ergotina (inyecciones de) en los aneurismas, 61, 62.
Ergotina en la leucemia, 200.
Erisipela de los labios, 453.
— en las grietas de los labios, 453.
— maligna, 241.
Eritemas maculosos en la época de la menstruación, 108.
Eritrocitos, 122.
— (disminución de los) en la anemia perniciosa, 177.
Eritrolisis en el bazo, 273.
Eritromelalgia, 21.
Eritemas difusos ó maculosos en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.
Eructación nerviosa: tratamiento psíquico, 704.
Eructo como signo diagnóstico, 588.
— fétido en la gastrectasia, 678.
— nervioso, 704.
Eructos de mal sabor en la gastrectasia, 678.
— en la gastritis aguda, 629.
— fétidos en el cáncer del estómago, 664.

Erupciones cutáneas en la gastritis crónica, 635.
— papulosas en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.
Escalofríos en la glositis profunda, 485.
Escarificaciones en la angina de Ludovico, 504.
— en la glositis profunda, 486.
Escisión de las partes hipertrofiadas en el labio doble, 452.
— en el noma, 500.
— en las afecciones tuberculosas de la lengua, 487.
Esclerema en la enfermedad de Basedow, 416.
— en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
Esclerodermia y arteriosclerosis, 21.
Esclerosis arterial en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— de la aorta ascendente, 18.
— de las arterias coronarias. (Véase tomo I, pág. 769).
Escorbuto (anatomía patológica del), 213.
— Diagnóstico, 215.
— Etiología, 212.
— Profilaxis, 215.
— Tratamiento, 216.
— Pronóstico, 215.
— Sintomatología, 213.
Escrofulodermia, 306.
Escrofulosis (abultamiento de los labios en la), 452.
— Anatomía patológica, 306.
— Curso y terminación, 310.
— Diagnóstico, 311.
— Etiología, 306.
— Formas tórpida y erética, 307.
— Patogenia, 304.
— Pronóstico, 311.
— Tratamiento, 311.
— Síntomas, 307.
Esofágicas (supuraciones) submucosas, 531.
Esofágico (examen del contenido) regurgitado ó extraído con la sonda, 507.
— (estado latente del carcinoma), 532.
Esofagismo, 513.
Esofagitis aguda de los niños de pecho, 527.
— catarral aguda, 527.
— corrosiva, 529.
— — Diagnóstico, 529.
— — Pronóstico, 530.
— — Tratamiento, 530.
— exfoliatriz ó disecante superficial, 528.
— flemonosa, 531.
— — Diagnóstico, 531.
— — Tratamiento, 531.
Esófago (auscultación del), 507.
— (carcinoma del), 532.
— (— del): curso, 535.
— (— del): diagnóstico, 534.
— (— del): etiología, 535.
— (— del): formas, 532.
— (— del): localizaciones, 533.
— (— del): tratamiento, 535.
— (catarro crónico del), 528.
— (colonias de muguet en el), 528.
— (comunicaciones anormales del) con otros órganos, 516.
— (desgarro del) en el carcinoma del cardias, 517.
— (difteria del), 528.
Esófago (dilatación é hipertrofia compensadora del) en el espasmo histérico del cardias, 514.
— (dilataciones circunscritas ó divertículos del), 525
— (dilataciones del), 524.
— (divertículos del) por impulsión, 525.
— (— del) por tracción, 525.
— (ectasias difusas del), 524.
— (enfermedades del), 506.
— (— del): generalidades; métodos de exploración, 506.
— (erupciones pustulosas del) en la intoxicación por el tártaro estibiado, 528.
— (— variolosas del), 528.
— (espasmo tónico del), 513.
— (estenosis adquiridas del), 518.
— (— del) por obstrucción, 519.
— (— del) por tracción, espasmódicas y por compresión, 523.
— (estrecheces cicatriciales del), 520.
— (— congénitas del), 518.
— (— del), 518.
— (— del) en los aneurismáticos, 55.
— (examen del), en el vivo, 506.
— (formación de estrecheces del) en la esofagitis corrosiva, 529.
— (hemorragias del), 515.
— (importancia del diagnóstico diferencial de las hemorragias del), 515.
— (— del diagnóstico de las estrecheces sifilíticas del) para el tratamiento, 520.
— (invasión del carcinoma del) hacia diversos órganos, 535.
— (lesiones del) en los aneurismas vecinos, 39.
— (lipomas y miomas del), 532.
— (palpación del), 508.
— (papilomas benignos ó verrugas del), 532.
— (parálisis del), 514.
— (patología especial del), 513.
— (percusión del), 508.
— (perforación del) en la esofagitis corrosiva, 529.
— (perforaciones del carcinoma del) en diversos órganos, 535.
— (perturbaciones de la motilidad de la musculatura del), 513.
— (— de sensibilidad del), 513.
— (pólipos fibrosos del), 532.
— (preliminares generales acerca de las enfermedades del), 441.
— (ruptura espontánea del), 517.
— (sarcomas del), 532.
— (trastornos secretorios del), 515.
— (tratamiento de la estenosis del), por obstrucción, 519.
— (— de la parálisis del), 515.
— (— de las estrecheces del), 520.
— (— de las hemorragias del), 516.
— (— de los divertículos del), 526.
— (— preventivo en las cauterizaciones del), 521.
— (tuberculosis del), 531.
— (tumores del), 532.
— (úlcera péptica del): pronóstico, 531.
— (— — del): tratamiento, 531.
— (— — ó perforante del), 531.
— (úlceras por decúbito en el), 530.
Esofagoscopia, 507.
Esofagoscopo, 506.
Esofagostomía en la estrechez esofágica, 520.

Espasmo del cardias, 705.
— — Tratamiento, 705.
— — Tratamiento psíquico, 706.
— del esófago: tratamiento, 514.
— — Diagnóstico, 514.
— de los vasos en la neurastenia, 104.
— del píloro, 706.
— — Tratamiento, 706.
— doloroso del esófago, 513.
— esofágico: formas, 513.
— facial unilateral, 448.
— vascular de las extremidades en el histerismo, 106.
Espasmos crónicos del cardias como causa de dilatación del esófago, 705.
— — — Diagnóstico, 705.
— tónicos en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
Espectroscopia de la sangre, 127.
Espejo dentario, 543.
Espina ventosa, 309.
Esplenectomía, 282, 423.
— en la leucemia, 200.
Esplénica (trombosis y embolia de la arteria), 74.
Esplénicos (medicamentos), 281.
Esplenomegalia en el escorbuto, 214.
— en la leucemia, 190, 194.
— en la pseudolencemia, 203.
— en la púrpura, 209.
— espodogena, 220.
— leucémica y pseudoleucémica: tratamiento quirúrgico, 428.
Esplenoplexia, 423.
Esplenoptosis, 295.
Esplenorrafia, 423.
Esplenotomía, 423.
Espondilitis, 310
Espondiloartrocace, 310.
Esputo en el infarto hemorrágico del pulmón, 70.
Esputos como vehículo del germen en la tuberculosis intestinal, 917.
Esquistocitos, 123.
Esquistoprosopia, 450.
Estaciones calurosas (mayor frecuencia de las gastritis agudas durante las), 628.
— de aguas minerales alcalinas en el tratamiento de la úlcera redonda del estómago, 656.
Estado de nutrición en la dispepsia nerviosa, 714.
— — en las enfermedades del intestino, 740.
— — en las úlceras del intestino, 909.
— — general, en la enteritis catarral aguda, 829.
— de relajación del estómago, 675.
— general en el vómito nervioso, 707.
— — en los niños de pecho afectos de dispepsia ó catarro dispéptico agudos, 1062.
Estados de tetania en la enteritis catarral aguda, 829.
— del ánimo en la gastrectasia, 680.
Estafilohematoma, 478.
Estafilorrafia en las soluciones de continuidad del paladar, 481.
Estancación circulatoria como causa de gastritis crónica, 633.
— de restos alimenticios como fase primaria de la hipersecreción de jugo gástrico, 700.
— papilar en la anemia perniciosa, 181.
— salival en la sialolitiasis, 505.
Estancia en el mar ó en la montaña, en la enfermedad de Basedow, 419.
Estaño en la obturación de los dientes, 545.
Estasis viscerales en la enfermedad de Basedow, 410.
Estenoquilia, 450.
Estenosis de la arteria pulmonar, 33.
— (síntomas y signos de la), 33.
— laríngea y traqueal (aparición precoz y rápida de la) en el bocio congénito, 381.
— traqueal (en el bocio endotorácico), 386.
— aórticas adquiridas, 33.
— — congénitas, 34.
— cancerosa del píloro como la causa más frecuente de gastrectasia, 677.
— cicatriciales del estómago, 645.
— de la aorta, 33.
— del istmo de la aorta, 34.
— en el carcinoma esofágico, 534.
— en la sífilis rectal, 913.
— pasajera en las supuraciones esofágicas submucosas, 531.
Estimulantes alcohólicos en los casos más graves de catarro intestinal agudo, 833.
— en la gastritis tóxica, 632.
— en la perforación intestinal, 824.
— fríos, en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 783.
Estímulos centrípetos como causa de anomalías de la sensación de hambre y de la saciedad y del apetito, 716.
Estomacace, 492.
— epidémico, 492.
— Tratamiento, 492.
Estómago (actividad motora del) como función capital del mismo, 576.
— (agitación peristáltica del), 703.
— (alteraciones de forma, de tamaño y de posición del), 686.
— (atrofia de la mucosa del) en la anemia perniciosa, 179.
— (— del): diagnóstico, 636.
— (aumento de excitabilidad del aparato motor del), 703.
— (catarro crónico del) por enfermedades de otros órganos, 633.
— (contracciones del) en la gastrectasia, 680.
— (deformaciones y dislocaciones del): diagnóstico, 691.
— (— — del): tratamiento, 691.
— (dilatación del) en el carcinoma esofágico, 534.
— (disminución de la actividad de todas las funciones del) en la gastritis crónica, 635.
— (dolor de) como síntoma, 584.
— (— de) (relación de tiempo entre la ingestión de los alimentos y la aparición del) como signo diagnóstico, 585.
— (dolores de) falsos, 584.
— é intestinos (afecciones de) como causa de neurosis cardiovasculares reflejas, 107.
— (enfermedades del), 575.
— (— del): anamnesis, 596.
— (— del): auscultación, 601.
— (— del): clasificación, 626.
— (— del): examen objetivo, 597.
— (— del): etiología general, 578.
— (— del): inspección, 597.
— (— del): introducción, 575.
— (— del): métodos de exploración, 596.

Estómago (enfermedades del): palpación, 599.
— (— del): percusión, 601.
— (— del): profilaxis, 612.
— (— del): pronóstico, 611.
— (— del): tratamiento general, 612.
— (— del): tratamiento medicamentoso, 613.
— (— del): tratamiento operatorio, indicaciones generales, 623.
— (— del): sintomatología general y diagnóstico, 584.
— (erosiones del). 657.
— (— del) tratamiento, 657.
— (estado del) en la clorosis, 158.
— (estados depresivos de los nervios motores del), 706.
— (examen de las funciones del), 603.
— (exploración objetiva del) en la gastritis crónica, 634.
— en forma de bolsa de jareta, 689.
— — de reloj de arena reconocible á la inspección, 598.
— vertical, 689.
— (inflamación crónica del), 633.
— (insuficiente nutrición de las paredes del) como causa de trastornos gástricos, 582.
— (pared posterior del) como localización predilecta de la úlcera redonda, 642.
— (perceptibilidad de las corvaduras mayor y menor del) en la gastrectasia, 680.
— (percusión del) en diferentes posturas, 601.
— (síntomas nerviosos reflejos del), 693.
— (trastornos locales de nutrición de las paredes del) como factor nocivo que interviene en la producción de la úlcera redonda, 640.
— (tumores del), 674.
— como órgano más caprichoso del organismo humano, 577.
— sano (tolerancia del), 576.
Estomatitis aftosa, 495.
— — Tratamiento, 496.
— arsenical en las intoxicaciones crónicas por el arsénico, 495.
— catarral aguda, 489.
— — — é intoxicaciones, 490.
— — — en las enfermedades febriles é infecciosas, 490.
— — — Tratamiento, 490.
— — — y afecciones gástricas, 490.
— — — y caries dentaria, 490.
— — — y procesos ulcerosos de la boca, 490.
— como síntoma de mercurialismo precoz, 494.
— — — — tardío, 494.
— crónica, 490.
— — Tratamiento, 490.
— en la leucemia, 196.
— fibrinosa, 495.
— folicular, 495.
— gonorreica, 498.
— — Tratamiento, 498.
— yódica en el yodismo crónico, 495.
— mercurial, 493.
— — Curso, 493.
— — Diagnóstico, 493.
— — Profilaxis, 494.
— — Tratamiento, 494.
— saturnina, 494.
— ulcerosa o gangrenosa, 492.
Estomatitis ulcerosa por abuso de la antipirina, 495.
— — por el bromo, 495.
— vesiculosa epizoótica, 497.
Estomatoplastia, 450.
Estomatorragias, 478.
Estopadores (instrumentos) para el empaste de los canales radiculares de los dientes, 556.
Estrangulación del intestino por una adherencia, 805.
Estrangulaciones de asas intestinales en orificios congénitos ó adquiridos del mesenterio epiploón ó entre adherencias, 798.
Estratificaciones blancas en la mucosa intestinal afecta de actinomicosis, 916.
Estrecheces carcinomatosas del intestino, 793.
— del intestino, 792.
— — Etiología y anatomía patológica; clínica, 792.
— del recto, 793.
— intestinales como causa de invaginación, 803.
— — congénitas, 792.
— — de lento desarrollo: tratamiento, 782.
— — que se producen gradualmente: síndrome, 777.
— — Terminación, 794.
— — Tratamiento, 794.
— paulatinas del intestino, 777.
— tuberculosas del intestino, 793.
— y oclusiones del intestino: pronóstico, 781.
— — — Tratamiento, 781.
— — intestinales: tratamiento ulterior, 787.
Estrechez congénita de las arterias del árbol aórtico, 35.
— de las arterias del árbol aórtico (diagnóstico de la), 36.
— intestinal de origen sifilítico, 913.
— — Diagnóstico, 820.
— — en la disentería esporádica crónica, 886.
— — por adherencias, 806.
— — por aglutinación, 806.
— — por retracción del mesenterio, 806.
— — por tuberculosis: tratamiento, 923.
— y oclusión intestinales, 777.
— — — Cuadro sintomático, 777.
— — — Etiología y anatomía patológica, 777.
Estreñimiento, astricción, constipación, coprostasis: etiología, 733.
— como objeto de tratamiento en la gastritis aguda, 631.
— de vientre habitual como causa de hemorroides, 938.
— en la gastrectasia, 679.
— (tratamiento del) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
Estricnina en la parálisis del esófago, 515.
Estridor en el aneurisma de la concavidad del cayado, 47.
Estrofanto (tintura de) en los aneurismas, 59, 62.
Estruma, 378.
— (relaciones entre el) y la enfermedad de Basedow, 388.
— adenomatoso, 383.
— angiectodes, 383.
— calculoso, 384.

Estruma coloideo cístico, 383.
— difuso, 382.
— — coloideo, 383.
— hiperplásico, 383.
— inflamatorio, 397.
— nodular, 382.
— tuberculoso primario, 397.
Estrumas circulares, 384.
— malignos, 380.
— retroviscerales, 386.
Estrumismo, 392.
Estrumitis, 397.
Eucaliptus (esencia de) en la leucemia, 199.
Eupépticos en la gastrectasia, 684.
Euritrol, 298.
Evacuación artificial del estómago en la gastritis aguda, 630.
— del contenido intestinal como medio mejor para la desinfección del intestino, 766.
— del intestino en el cólera nostras, 884.
— de los materiales no digeridos ó en plena fermentación: su indicación en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1063.
— de moco en la sífilis rectal, 914.
— mecánica del estómago: su papel en el tratamiento de las gastropatías, 623.
— rápida del veneno, en la gastritis tóxica, 632.
— y lavado del estómago en la gastritis crónica, 638.
Evacuaciones cristalinas ó membranosas ó glerosas en la enteritis membranácea y el cólico mucoso, 903.
Evacuantes en la estomatitis mercurial, 494.
— en la intoxicación por el bismuto, 495.
Examen de la actividad motriz del estómago en la gastrectasia, 691.
— de la calidad de la leche de nodriza, 992.
— de las deposiciones en la anquilostomiasis, 963.
— de las deyecciones en las hemorragias gástricas, 648.
— de las materias vomitadas, en la gastrectasia, 679.
— del contenido del estómago evacuado en ayunas, 610.
— — del tumor en los equinococos de la glándula tireoides, 397.
— — gástrico como medio de conocer la actividad funcional del estómago, 604.
— del vómito, 605.
— macroscópico del contenido gástrico evacuado después de la comida de prueba, 607.
— macro- y microscópico de las materias vomitadas del niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 986.
— microscópico de las deposiciones en el carcinoma intestinal, 926.
— — de las deyecciones del niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 982.
— — de las deyecciones en la disentería esporádica, 887.
— — del vómito, 606.
— químico del contenido gástrico evacuado después de la comida de prueba, 607.
— — del contenido gástrico (exagerada preponderancia del) en la práctica médica, 577.
— vaginal en las enfermedades intestinales, 751.
Exantema vesicular de la piel en la estomatitis vesiculosa epizoótica, 497.
Exantemas en la septicopiohemia, 247.
Exceso de ácido durante la digestión y también estando el estómago vacío en caso de hipersecreción de jugo gástrico, 700.
Excitabilidad (aumento de la) del individuo en la enfermedad de Basedow, 415.
Excitantes en la embolia pulmonar, 72.
Excrementos (análisis químico de los), 750.
— (cantidad de) en las enteropatías, 746.
— (color de los) en las enteropatías, 746.
— (consistencia de los) en las enteropatías, 747.
— (formas de los) en las estrecheces graduales del intestino, 778.
— (olor de los) en las enteropatías, 746.
Exoftalmía en el bocio, 390.
— en la clorosis, 153.
Exoftalmos anémico.
— en la enfermedad de Basedow, 408, 412.
Exoneración del vientre en la anemia perniciosa, 179.
Exotireopexia en la enfermedad de Basedow, 436.
Exploración detenida de todo el cuerpo (necesidad de la) en casos de enterorragia con estreñimiento, 926.
— de la actividad cardíaca en el niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 975.
— — motriz del estómago, 607.
— de la cavidad bucal en los niños de pecho afectos de trastornos digestivos, 978.
— del ano en los niños de pecho afectos de trastornos digestivos, 977.
— de los pulmones en el niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 974.
— objetiva en la gastrectasia, 680.
— — en la úlcera redonda del estómago, 649.
— para el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 817.
Extenuación rápida en el cáncer del estómago, 664.
Extirpación del apéndice: indicaciones, 869.
— del bocio: contraindicaciones, 430.
— — en la enfermedad de Basedow, 434.
— — indicaciones, 430.
— del saco en los divertículos del esófago, 526.
— exclusiva del quiste en el bocio cístico, 431.
— parcial de la glándula tireoides, 432.
— — y resección de un lóbulo tireoideo en la enfermedad de Basedow, 436.
Extracción del tercer molar ó del segundo en la periostitis de aquél, 568.
— de helecho macho contra el anchylostoma duodenale, 964.
Extractores de la pulpa dentaria, 555.
Extravasaciones sanguíneas en la invaginación intestinal, 801.
Examen histológico de las alteraciones del intestino en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1069.
Expresión de la cara en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.
— — — en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
Extracto etéreo de helecho macho como tenífugo, 953.

Extremidades (trombosis y embolia de las arterias de las), 75.
Exudados difteriformes en la estomatitis aftosa, 495.

## F

Facial (asimetría de la inervación), 447.
Facies carcinomatosa en el cáncer del estómago, 663.
— gástrica, 592.
— — en la gastrectasia, 680.
— séptica, 251.
Factores psíquicos (influencia de los) en la dispepsia nerviosa, 714.
Faja abdominal en las deformaciones y dislocaciones del estómago, 692.
— de Priessnitz en las enteropatías, 758.
Faradización en la enteroptosis, 776.
— en la parálisis del esófago, 515.
— — — intestinal, 809.
— en los vómitos nerviosos, 708.
— ligera en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 783.
Faríngea (estrecheces de la cavidad) en el escleroma del labio superior, 459.
Faringe (ardor seco de la) como síntoma que precede á la estomatitis mercurial, 493
— (manchas y pápulas de la) como signo diagnóstico en el sarampión, 478.
Faringitis en la leucemia, 196.
Fatiga como condición favorable á la hipersecreción de jugo gástrico, 700
— de las paredes intestinales como causa de parálisis intestinal y pseudooclusión, 808.
Fenómeno de Graefe, 390.
Fenómenos de shock en los traumatismos graves del intestino, 921.
— progresivos de estenosis intestinal, como signo diagnóstico en el carcinoma intestinal, 926.
Fermentación anormal (ausencia de) en la subacidez y anacidez nerviosas, 702.
Fermentaciones anormales del estómago como signo diagnóstico, 587.
— en la gastrectasia, 678.
Fermentos digestivos, 611.
Ferratina, 165.
Ferripirina en los aneurismas, 61.
Fetidez del aliento en la anemia perniciosa, 179.
— — en la gastritis aguda, 629.
— — en la enteritis catarral aguda, 827.
— — en el cáncer del estómago, 664.
Festón plomizo en la estomatitis saturnina, 494.
Fibras musculares en las deyecciones de la yeyuno-ileitis catarral, 835.
Fiebre (trastornos vasomotores en la), 93.
— anémica en la anemia perniciosa, 181.
— basedowiana, 416 417.
— carcinomatosa, 669.
— de la orina negra, 219.
— del carcinoma, 594
— en el absceso subfrénico, 878.
— en el estomacace, 492.
— en el infarto hemorrágico del pulmón, 70.
— en la angina de Ludovico, 504.
— en la clorosis, 161.
— en la disentería de forma bacterica, 897.
Fiebre en la disentería esporádica, 886.
— — por amebos, 895.
— en la enfermedad de Basedow aguda, 418.
— en la enteritis catarral aguda, 827.
— en la estomatitis aftosa, 496
— — vesiculosa epizoótica, 497.
— en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.
— en la flebitis aguda, 80.
— en la gastritis aguda, 630.
— — flegmonosa, 631.
— — toxica, 632.
— en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
— en la glositis profunda, 485
— en la hemoglobinuria paroxística, 223.
— en la hemorragia gástrica, 648.
— en la invaginación intestinal, 801.
— en la leucemia, 197.
— en la parotoditis epidémica, 501.
— — sintomática, 502.
— en la periarteritis nudosa, 32.
— en la púrpura, 209
— en la septicopiohemia, 244.
— en la tireoiditis aguda, 397.
— en la tuberculosis intestinal, 919.
— en las periostitis dentarias agudas, 562.
— en las pseudoleucemias, 204.
— en las quemaduras de la boca, 491.
— en las úlceras del intestino, 909.
— ganglionar, 303.
— — (diagnóstico de la), 303.
— — (tratamiento de la), 304
— gástrica, 630.
— herpética epidémica, 456.
— intermitente y leucemia, 188.
— nocturna en la estomatitis gonorreica de los recién nacidos, 498.
— purulenta en la esofagitis flemonosa, 531.
— pálida, 161.
Filaria de la sangre, 231.
— perstans, 232.
— sanguinis, 95
Filipuntura en los aneurismas, 61.
Fístula dentaria nasal, 566.
— — Tratamiento, 567.
— genal, 567.
— gingival ó genal como terminación de la pericementitis, 566.
— gingivogenal (diagnóstico diferencial entre la) y la fístula lagrimal, 567.
— — por debajo del borde infraorbitario, 566.
— del estómago, 645
Fístulas del ano en las hemorroides, 939.
— en la tuberculosis rectal, 919
— estercoráceas en las roturas intestinales, 822
— rectales de origen sifilítico, 914.
Fisuras supurantes en las hemorroides, 939.
— del ano, en la constipación habitual, 734.
— de los labios, 449.
Flatulencias en las enfermedades intestinales, 740.
Flebitis aguda (diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la), 82
— aguda, 79
— crónica, 83.
— de las piernas, 81.
— prostática, 81.
— sépticas, 246.

Flebitis sifilítica, 83.
— tuberculosa, 83.
— umbilical, 81.
— uterina, 81.
Flebosclerosis, 78.
Flegmasía alba dolens, 81.
Flemón del cuello por linfadenitis, 302.
Flemones en la invaginación intestinal, 803.
Focos ulcerativos submucosos y confluentes en la disentería por amebos, 891.
Fonículos en las neuralgias de la boca, 464.
Formaciones linfomatosas en la leucemia, 196.
Forúnculo causal de septicemia, 238.
Fosfato de sosa en la enfermedad de Basedow, 420.
Fósforo en la anemia perniciosa, 185.
Fragilidad ósea y raquitismo, 1089.
Fragmentos de tejido en las deposiciones en caso de úlceras del intestino, 909.
Frialdad: valor semiótico de la misma en los enfermos de cáncer, 594.
Frío como agente terapéutico en la periostitis dentaria aguda, 564.
Frecuencia de las deposiciones en los trastornos digestivos del niño de pecho, 979.
Frenillo de la lengua adherido, 484.
Frote pericardítico, 74, 283.
Flujo salival (consecuencias y molestias del), 475.
— — patológico, 474.
Fuerzas orgánicas (mantenimiento de las) en las estrecheces del esófago, 521.
Fuligo lingual en las enfermedades febriles, 482.
Fumadores (predisposición de los) á los carcinomas labiales, 459.

## G

Galega officinalis para aumentar la cantidad de leche de la nodriza, 1029.
Galvanización en la parálisis intestinal, 809.
Galvanopuntura en los aneurismas, 60, 61.
Ganglionar (infarto) en la parotiditis epidémica, 501.
— (—) en el noma, 500.
Ganglionares (infartos) en el estomacace, 492.
— (—) en el cáncer de la legua, 488.
— (—) en la estomatitis aftosa, 496.
— (—) en la parotiditis sintomática, 502.
Ganglios (infarto de los) en la estomatitis gonorreica, 498.
— (— de los) submentales y submaxilares en el chancro sifilítico primario de la lengua, 487.
— (tumefacciones de los) de la fosa supraclavicular izquierda en el carcinoma esofágico, 535.
— linfáticos (enfermedades de los), 299.
— — (inflamación de los) de la región hioidea en la glositis profunda, 485.
— — en la leucemia, 194.
— — cervicales, 318.
— — en la pseudoleucemia, 202.
— — periféricos en la leucemia, 190.
— — supraclaviculares del lado izquierdo (infarto de los) en las enfermedades del estómago, 600.
Gangrena agudísima del apéndice: curso, 861.
Gangrena en el noma, 499, 500.
— de la mucosa intestinal en la disentería por amebos, 894.
— de las extremidades por trombosis ó embolia arteriales, 75.
— en la arteriosclerosis, 21.
— en la gastroenteritis infantil, 1077.
— intestinal en la invaginación, 801.
— senil, 22.
— simétrica, espasmódica ó enfermedad de Raynaud, 21.
Garrapata como parásito de los labios, 451.
Gases (acúmulo de) en la hiperacidez digestiva, 696.
— (formación de) en la gastrectasia, 679.
— eructados (olor de los), como signo diagnóstico, 461.
Gastralgia, 584, 710.
— (pródromos de la), 710.
— de los onanistas, 711.
— Diagnóstico, 712.
— en la clorosis, 157.
— Factores etiológicos, 711.
— idiopática, 711.
— Pronostico, 712.
— refleja, 711.
— sintomática, 711.
— Tratamiento, 713.
— — de la neuropatía causal, 713.
Gastralgias provocadas por la nicotina, 712.
— (división de las), 711.
— cerebrales y espinales, 711.
— constitucionales, 711.
— histéricas, 712.
— Patogenia, 711.
— reflejas, 711.
— tóxicas, 711.
Gastrálgicas (crisis) en la enfermedad de Basedow, 416.
Gastralgoquenosis, 591.
Gastrectasia, 675.
Gástricos (trastornos) como síntomas iniciales de tuberculosis, 580.
— (—) por la vía sanguínea, 583.
Gastritis aguda: diagnóstico, 630.
— — duración de la misma, 630.
— — Tratamiento, 630.
— — Pronóstico, 630.
— atrofiante, 635.
— con anacidez, 635.
— con superacidez, 635.
— crónica, 633.
— — como compañera fiel de otras gastropatías, 633.
— — Diagnóstico, 636.
— — Etiología y anatomía patológica, 633.
— — no específica en los sifilíticos, 719
— — Profilaxis, 637.
— — Pronóstico, 637.
— — Síndrome, 634.
— — Tratamiento, 637.
— flegmonosa, 631.
— — Diagnóstico, 632.
— — Pronóstico, 632.
— — Tratamiento, 632.
— infecciosas, 628.
— parasitaria, 629.
— secundaria en la gastrectasia, 678.
— simple, 628.
— — aguda: cuadro sindrómico, 629.
— tóxica, 632.
— — Lesiones anatómicas, 632.
— — Pronóstico, 632.
— — Síntomas, 632.

Gastritis tóxica: tratamiento, 632.
Gastroenteritis aguda de los niños de pecho: forma más grave, 1066.
— — y subaguda de los niños de pecho: complicaciones, 1070.
— — — — — Cuadro clínico, 1066.
— — grave de los niños de pecho: duración de la de curso rápido, 1068.
— crónica con deyecciones grasosas, 1082.
— — de los niños de pecho, 1081.
— — — — (tratamiento de la), 1090.
— de los niños de pecho (artropatías en la), 1076.
— infantil (tratamiento de la), 1077.
Gastroenterostomía en el cáncer del estómago, 673.
Gastrodiafanía, 602, 691.
Gastrodinia, 584.
Gastrolitos, 674, 720.
Gastroporrea, 695.
Gastroptosis, 687.
— en las cloróticas, 158.
— Patogenia, 688.
— Síndrome, 687.
— Síntomas, 690.
Gastroscopia, 602.
Gastrostomía en el carcinoma esofágico, 536.
— en la estrechez esofágica, 520.
Gastrosucorrea, 695.
Gastroxinsis, 701.
— de Rossbach (variedad de la hipersecreción paroxística), 701.
Gelatinosa (infiltración) del tejido conjuntivo del corion en el mixedema, 400.
Gelatina (inyecciones hipodérmicas de) en los aneurismas, 60
Gimnasia en las neurosis intestinales, 935.
— bucal en las escaldaduras ó quemaduras de la boca, 491.
Genitales (atrofia de los) en la enfermedad de Basedow, 416.
— (procesos y afecciones) como motivo de neurosis cardiovasculares reflejas, 108.
Geofagia de las cloróticas, 157.
Gigantoblastos, 123.
Gingival (fístula), 559.
Gingivitis escorbútica, 213.
Glándula carotídea, 342.
— tireoides, 371.
— — (hipertrofia de la) en la leucemia, 194.
Glándulas falsas, 261, 265.
— de secreción interna, 261, 265.
— mamarias (examen de las) de la nodriza, 991.
— salivales (enfermedades de las), 501.
— — (fístulas de las), 504.
— — (hipertrofia de las) en la leucemia, 194.
— — (inflamaciones crónicas de las) y de sus conductos excretores, 504.
— — (tumores gomosos é induraciones sifilíticas de las), 504.
— sanguíneas (enfermedades de las llamadas), 261, 265.
— — (patología general de las), 266.
— submaxilares y sublinguales (inflamaciones de las), 503.
— vasculares, 261, 265.
— — ó sanguíneas como canales de derivación, 262.
Glóbulos blancos de la sangre (caracteres y variedades de los), 129.
Glóbulos blancos (número de los) en la anemia perniciosa, 178.
— rojos (destrucción de los) en el bazo, 273.
— — (disminución de los) en la leucemia, 193.
— — de la sangre (caracteres y anomalías de los), 122.
— — enanos, 122.
— — nucleados, 123.
— — — en la clorosis, 152.
— — — en la leucemia, 193.
— — gigantes, 122.
— sanguíneos (medición del diámetro de los), 129.
Glositis profunda, 485.
— — Causas, 485.
— — Diagnóstico, 485.
— — Tratamiento, 485.
— superficial, 484.
Glosodinia, 463.
Glosopeda, 497.
Glotis (espasmo de la), 1087.
Glucosuria (en el hipertireoidismo), 378.
— alimenticia en la enfermedad de Basedow, 409, 417.
Granulaciones acidófilas, basófilas, neutrófilas, anfófilas de los leucocitos, 131.
Grasa (investigación de la), en los excrementos, 747.
Grietas de la abertura bucal en la anemia perniciosa, 179.
— de las mamas, 1020.
— de los labios, 453.
— — en la sífilis hereditaria, 453.
Gomas de las paredes del estómago, 674.
— sifilíticas del estómago, 719.
Gonitis, 210
Gota como causa de gastritis crónica, 633.
— y arteriosclerosis, 15.
Grasas (ingestión abundante de) para aumentar la cantidad de grasa de la leche, 1029.
Gustativas (cualidades) (localización de las diferentes), 467.
Gusto (examen del), 467.
— (pérdida del) en la anemia perniciosa, 180.
— (perturbaciones de la sensibilidad especial del), 466.
— (— del) en la enfermedad de Basedow, 416.
— (— del sentido del) en la clorosis, 157.
— (tratamiento de las distintas perturbaciones del), 469.
Gutapercha para la obturación de dientes, 546.

## H

Hábito caquéctico en el carcinoma intestinal, 925.
— general en la enfermedad de Basedow, 409.
Hambre canina, 591.
Harinas: posibilidad de su digestión y absorción en el niño de pecho de poca edad, 1042.
— destinadas á la alimentación del niño de pecho; condición que deben cumplir, 1042.
— para los niños, 1043.
Heart starvation, 100.

Heces fecales (caracteres de las) en la clorosis, 158.
Helmintiasis intestinal como causa de anemia perniciosa, 170.
Helmintos (masas de) como causa de obstrucción intestinal, 792.
Hematemesis, 587.
— en la anemia perniciosa, 179.
— en la esofagitis corrosiva, 529.
— en la gastritis tóxica, 632.
— en la sífilis gástrica, 720.
Hematoblastos, 134.
Hematocrito, 128.
— (empleo del) en la anemia perniciosa, 177.
Hematoidina en los quistes subsiguientes á infarto hemorrágico, 68.
Hematoma periarterial, 41.
Hematógeno, 165.
Hematomielia en la púrpura, 210.
Hematoporfirinuria, 225.
Hematopoyesis en el bazo, 272.
Hematorraquis en la púrpura, 210.
Hematoscópicos (principales tipos), véase láminas en color.
Hematuria por distomas, 233.
— por filariosis, 232.
Hemeralopia en el escorbuto, 214.
Hemiageusia anterior, 468.
— posterior, 468.
— total, 468.
Hemiplegias en la enfermedad de Basedow, 415.
Hemocromómetro de Malassez, 127.
Hemofilia (anatomía patológica y patogenia de la), 227.
— (diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la), 230.
— (etiología de la), 226.
— (sintomatología de la), 228.
— congénita, 227.
— con hipoplasia del sistema arterial, 36
— renal, 229.
Hemogallol, 165.
Hemoglobina (preparados de), 165.
— (cristales de) en la anemia perniciosa, 178.
— (proporción de la) en la anemia perniciosa, 177.
— (— de la) en la clorosis, 151.
— (— de la) en la leucemia, 193.
Hemoglobinemia séptica, 251.
— y hemoglobinuria, 218.
Hemoglobinometría, 126.
Hemoglobinómetro de Gowers, 128.
Hemoglobinuria en la septicopiohemia, 250.
— paroxística, 195.
— — (anatomía patológica de la), 222.
— — (etiología de la), 221.
— — (pronóstico de la), 224.
— — (sintomatología de la), 223.
— — (tratamiento de la), 225.
Hemol, 165.
Hemómetro de Fleischl, 127.
Hemoptisis arterial por rotura de un aneurisma, 57.
— procedentes de la boca, 478.
Hemorragia en el canal de la pulpa dentaria, 556.
— en el tejido retroperitoneal, por rotura de la aorta, 37.
— en la esplenectomía, 424.
— en la extracción de los dientes, 571.
— en las úlceras cancerosas de la lengua, 488.
Hemorragia hemorroidaria, 939.
— intestinal como síntoma especial de las enfermedades del intestino, 737.
— — — — en las enteropatías, 737.
— — en la periarteritis nudosa, 32.
— — por rotura de la ilíaca externa, 36.
— intrapericardíaca por rotura de la aorta, 37.
— mediastínica por rotura de la aorta, 37.
— mesentérica por traumatismo de la pared abdominal, 821.
— peritoneal por traumatismo de la pared abdominal, 821.
Hemorragias (grados de las), 138.
— (pequeñas) como signo diagnóstico en el carcinoma del esófago, 534.
— (predisposición á las) en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— bronquiales por rotura de aneurismas aórticos, 57.
— cerebrales en la arteriosclerosis, 23.
— — en la estenosis del istmo aórtico, 35.
— de la carótida en los bocios malignos, 396.
— en el cáncer del estómago, 669.
— en el carcinoma esofágico, 535.
— en el sarcoma de la glándula tireoides, 395.
— en el escorbuto, 213.
— en la clorosis, 161.
— en la disentería por amebos, 894.
— en la enfermedad de Basedow aguda, 418.
— en la invaginación intestinal, 803.
— en la leucemia, 188.
— en la pulpitis dentaria, 549.
— en la úlcera péptica del esófago, 531.
— en las afecciones del apéndice, 854.
— en las heridas de la lengua, 486.
— gástricas por rotura de aneurismas aórticos, 57.
— intestinales: tratamiento, 769.
— — por rotura de aneurismas aórticos, 57.
— por las mucosas en la púrpura, 209.
— por las vías aéreas en el aneurisma de la concavidad del cayado aórtico, 45.
— procedentes del intestino grueso: tratamiento en el carcinoma intestinal, 928.
— retinianas septicémicas, 250.
— umbilicales, 1076.
Hemorroides (alteraciones anatómicas, en las), 939.
— (naturaleza neoplásica de las), 938.
— diagnóstico diferencial, 940.
— Tratamiento, 940.
— — quirúrgico, 941.
— ectasias venosas, 938.
— en la constipación habitual, 734.
— hemorrágicas: tratamiento medicamentoso, 941.
Hepatomegalia en la leucemia, 194.
Hepatopatías como causa de trastornos gástricos, 582.
Hereditaria (influencia) en el mixedema, 399.
Herencia (importancia etiológica de la) en la enfermedad de Basedow, 409.
— de la arteriosclerosis, 15.
— de la clorosis, 145.
— de las hemofilia, 227.
— en la leucemia, 187.
— en las enfermedades del intestino, 728.
— en las hemorroides, 938.

Heridas abiertas y sepsis, 238.
Hernia de Rieux, 796.
— de Fre.tz, 796.
— duodeno-yeyunal, 796.
— epigástrica (importancia del reconocimiento de una) en la inspección del estómago, 599.
— intersigmoidea, 797.
— omental, 796.
— retrocecal, 796.
Hernias diafragmáticas, 797.
— intestinales internas, 796.
— — — Etiología y anatomía patológica. Clínica, 796.
Heroína, en la embolia pulmonar, 72.
Herpes bucal, 455.
— facial, 455.
— labial, 455.
— — (significación diagnóstica del), 456.
— — Diagnóstico, 456.
— — Tratamiento, 456.
— — consecutivo al contacto de los labios con ciertos manjares condimentados ó no, 456.
— — en la gastritis aguda, 630.
— — en las enfermedades infecciosas febriles, 456.
— — sintomático de perturbaciones digestivas, 456.
— nasolabial, 455.
— — en la menstruación, 456.
Hidrato de cloral en el cáncer del estómago, 672.
Hidrocefaloide, 1073.
Hidrocele por Filaria, 232.
Hidroparotis, 505.
Hidropesía caquéctica en el cáncer del estómago, 663.
— de las cavidades serosas en la anemia perniciosa, 179.
— en la enfermedad de Basedow, 410.
Hidroterapia en la enfermedad de Basedow, 420.
— en la enteroptosis, 776.
— en la leucemia, 199.
— en las enteropatías, 762.
— en las neurosis cardiovasculares, 115.
Hidrotionemia, 595.
Hielo (corbata de) en la tireoiditis aguda, 398.
— (vejiga con) en la embolia pulmonar, 72.
— (—) en la leucemia, 200.
— (—) en los aneurismas, 59.
— en el tratamiento de las sépticopiohemias, 259.
— en la esofagitis flemonosa, 531.
— en la estomatitis catarral aguda, 490.
— en la gastritis tóxica, 632.
— en la glositis profunda, 485.
Hierro (acción de los preparados de), 164, 165.
— (aplicación hipodérmica del citrato de), 167.
— (licor de sesquicloruro de), en la hematemesis, 657.
— (limaduras de), 166.
— reducido por el hidrógeno, 166.
— (preparados de) en las neurosis cardiovasculares, 115.
— (preparados de) en la úlcera gástrica del estómago, 656.
— en la clorosis, 164.
— en la leucemia, 199.
Hígado (absceso del) por embolia retrógrada, 81.
— (lóbulo izquierdo del) en la úlcera redonda del estómago, 643.
— en la anemia perniciosa, 179.
— en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
— y bazo (disminución rápida de las hipermegalias del) en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
Higrometría de la sangre, 135.
Hinchazón circunscrita de algunas asas intestinales como dato para el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 817.
— del borde gingival como síntoma inicial de estomatitis mercurial, 493.
Hiperacidez clorhídrica del jugo gástrico en la clorosis, 158.
— digestiva, 695.
— — diagnóstico, 697.
— — pronóstico, 698.
— — síntomas clásicos, 696.
— — tratamiento, 698.
Hiperclorhidria, 695.
Hipercromemia relativa en la anemia perniciosa, 177.
Hipercromias cutáneas en la clorosis, 151.
Hiperestesia cutánea en la hiperestesia del estómago, 709.
— — en la palpación del estómago, 599.
— del estómago, 709.
— — Diagnóstico, 709.
— — Pronóstico, 709.
— — Tratamiento, 710.
— gustatoria, 467.
— intestinal en las neurosis del intestino, 933.
Hipergeusia, 467.
Hiperglobulia, 135.
Hipermotilidad gástrica, 703.
— — Tratamiento sedativo, 703.
Hiperorexia, 716.
Hiperplasia del tejido adiposo retroocular en el exoftalmos, 413.
Hipersecreción de jugo gástrico, 700.
— — — Diagnóstico, 701.
— — — Síntomas, 700.
— — — Tratamiento, 701.
— de un jugo gástrico hiperácido é hiperpéptico como factor nocivo que interviene en la producción de la úlcera redonda, 640.
— patológica en el cáncer del estómago, 665.
Hipertireoidismo, 377.
Hipertrofia de las fibras musculares de las arterias, 11.
— del corazón en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— del ventrículo izquierdo del corazón en la estenosis del istmo aórtico, 34.
Hipnóticos en el cáncer de la lengua, 488.
Hipo en la oclusión aguda del intestino, 779.
Hipoalbuminosis, 137.
Hipocitosis, 137.
Hipogeusia, 468.
Hipoleucocitosis en el tifus abdominal, 133.
Hipófisis cerebral (tumores de la), 347.
— — (patología de la), 345.
— — y acromegalia, 348.
— y glándula tireoidea, 347.
Hipoplasia de las arterias como concausa de aneurismas traumáticos, 41.
— del sistema arterial, 35.

Hipostasis pulmonares en la angina de Ludovico, 504.
Hipotermia en el curso de la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
Hipoxantina en la leucemia, 195.
Histéricos (síntomas) en la dislocación del estómago, 691.
Histerismo como predisponente á la enteritis membranácea y el cólico mucoso, 902.
— en la enfermedad de Basedow, 418.
— y neurosis cardiovasculares, 106.
Hodgkin (enfermedad de), 201.
Horror carnis como signo diagnóstico en las enfermedades del estómago, 591.
Huélfago en los aneurismas del cayado aórtico, 47.
Huesos (dolores en los) en la leucemia, 195.
— (lesiones de los) próximos á un aneurisma, 39.
— (reblandecimiento notable de los) en la enfermedad de Basedow, 416
Hundimiento del diafragma como factor predisponente al descenso de los órganos abdominales superiores, 689.

## I

Ictericia en el catarro duodenal, 834.
— en la disentería de forma bacterica, 897.
— en la enfermedad de Basedow, 416.
— en la púrpura, 210.
Ictiol en las grietas de los labios, 453.
Idiotez mixedematosa, 399, 402.
Ileon (extremo inferior del) como localización predilecta de la tuberculosis por ingestión de alimentos, 917.
Ileus: concepto de esta palabra, 777.
— dinámico ó paralítico, 808.
Impotencia en la enfermedad de Basedow, 416.
Impresión general del niño de pecho afecto de un padecimiento gastrointestinal, 974.
Inapetencia en el cáncer del estómago, 663.
Incisión de la mucosa por encima del tercer molar de la mandíbula inferior en la en la periostitis del mismo, 568.
— en la periostitis dentaria aguda supurada, 565.
— en los carbunclos y forúnculos de los labios, 457.
Incisiones en la parotiditis sintomática, 503.
— globulares hemoglobinémicas de Ehrlich, 220.
Incontinencia del píloro, 707.
Incubación (duración del período de) en las disenterías endémica y epidémica, 898.
Indicación de la operación en la oclusión intestinal aguda, 786.
Indican en la orina del niño de pecho, 987.
— en las enfermedades del estómago, 595.
Indicanuria en la yeyuno-ileítis catarral, 835.
Infarto ganglionar en el carcinoma de los labios, 459.
— hemorrágico, 68.
— — (transformaciones del), 68.
— — del pulmón, 70.
— — en la trombosis de la vena porta ó las venas mesentéricas, 937.
Infección de la cavidad abdominal en la esplenectomía, 424.
— piohémica en el cáncer de la lengua, 488
— sifilítica del intestino: dificultad de diagnosticarla en vida, 911.
— tuberculosa del intestino por vía sanguínea, 917.
Infecciones (papel etiológico de las) en el mixedema, 400.
— (predisposición á las) en la hipoplasia arterial, 36.
— cadavéricas, 239.
— y arteriosclerosis, 15.
— y pseudooclusión intestinal, 808.
Inflamación crupal y diftérica de la mucosa intestinal en la disentería por amebos, 894.
— de la boca consecutiva á escaldaduras ó quemaduras: tratamiento, 491.
— por trombosis ó embolia, 67.
— profunda en las cauterizaciones de la mucosa bucal, 491.
Inflamaciones pseudoerisipelatosas en las grietas de los labios, 453.
Influencias psíquicas en la eructación nerviosa, 704.
Infusorios causantes de enteritis crupal y necrótica, 885.
Inhibiciones cerebrales como causa de retardo en las deposiciones, 733.
Insomnio en la gastrectasia, 679.
Inspección del abdomen en las deformaciones y dislocaciones del estómago, 691.
— — en los niños de pecho afectos de trastornos digestivos, 975
— de las manos en los cancerosos, 663.
Instrumentos para la extirpación del sarro dentario, 573.
Insuficiencia cardíaca en la enfermedad de Basedow, 410.
— motriz del estómago, 675.
— — y atonía del estómago, 675.
Intelectuales (perturbaciones, en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
Inteligencia (trastornos de la) en el mixedema espontáneo de los adultos, 400.
Interpretación de los resultados del análisis del ácido clorhídrico del contenido gástrico; factores que en ella intervienen, 609.
Intervalos sin trastorno especial en la hiperacidez digestiva, 696.
Intervención operatoria (indicación de la) en la actinomicosis intestinal, 916.
— — (— de la) en las lesiones traumáticas del intestino, 823.
— — en la perforación intestinal, 824.
— — en los pólipos intestinales, 929.
— quirúrgica en el cáncer de la lengua, 488.
Intervenciones operatorias (indicaciones de las) en las afecciones del apéndice, 874.
— — en el vólvulo intestinal, 800.
— — en las estrecheces intestinales, 794.
Intestinales (afecciones) como causa ocasional de la enfermedad de Basedow, 410.
— (síntomas) en las enfermedades del estómago), 592.
Intestino (distensión flatulenta del); 738.
— (esclerosis de las arterias del), 22.
— (funciones químicas del), 730.
— (perforación del) en la arteriosclerosis, 22.

Intestino (permeabilidad del) para las bacterias, 731.
— (ulceración perforante del) en la púrpura, 209.
— como órgano vicario del estómago, 576.
— grueso como localización predilecta de la enteritis crupal y necrótica, 885.
— — — — de las lesiones en la disentería por amebos, 893.
Intoxicación general como causa común de las degeneraciones observadas en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
Intoxicaciones como causa de enteritis crupal y necrótica, 885.
— como causa de hemorroides, 938.
— originadas á través de la mucosa bucal enferma, 477.
— y arteriosclerosis, 15.
Invaginación cólica, 802
— del divertículo de Meckel, 776.
— íleo-cecal, 802.
— ileo-cólica, 802.
— ilíaca-ileo-cólica, 802.
— intestinal, 800.
— — Causas, 802.
— — Curso, 803
— — Diagnóstico, 804.
— — Tratamiento, 804.
— — aguda, 803.
— — de forma crónica, 803.
— — Patología y sintomatología, 800.
— — Sitio donde suele radicar, 802.
Invaginaciones agónicas del intestino, 802.
— dobles y triples, 802.
Inyecciones parenquimatosas en el bocio, 430.
— subcutáneas de solución salina en la gastroenteritis infantil, 1079.
— — en las enteropatías, 766.
Ipecacuana en las disenterías endémica y epidémica, 899.
Irrigación é insuflación rectales en la invaginación intestinal, 804.
Irrigaciones en el catarro agudo del recto y de las porciones inferiores del colon, 836.
— intestinales en la oclusión intestinal aguda, 786.
— locales con aguas carbónicas en la parálisis del esófago, 515.
— — en las tumefacciones escrofulosas de los labios, 452.
— nasales en la escrofulosis, 452.
— rectales con agua templada, en la oclusión intestinal aguda, 785.
Irritaciones continuadas y estomatitis crónica, 490.
Irritantes mecánicos como causa de enfermedades del estómago, 578.
— químicos como causa de enfermedades del estómago, 579.
— térmicos como causa de enfermedades del estómago, 580.
Islotes de moco hialino en las deyecciones de la yeyuno-ileítis catarral, 835.
Ixodes ricinus, 451.

## J

Jaborandi en la disminución patológica de la secreción salival, 476.
Jugo de carne recién extraído en la úlcera redonda del estómago, 655.
— gástrico (supresión de la secreción de) en el carcinoma del esófago, 534.
— — fuertemente ácido en la hiperacidez digestiva, 697.

## K

Kamala como tenífugo, 955.
Kossina ó Kusseína como tenífugo, 956.
Kousso como tenífugo, 956.

## L

Labio (escisión parcial del), 451.
— (grietas irradiadas en todo el) como signo probable de sífilis hereditaria, 453.
— de trompa, 451.
— doble, 451.
— — en los recién nacidos, 452.
— — fisiológico, 452.
— — Tratamiento, 451.
— inferior (úlcera micótica del), 455.
— — como localización predilecta del cáncer labial, 459.
— leporino, 449.
— superior (engrosamiento del) como signo de escrofulosis, 452.
— — (escleroma del), 458.
— — (— del): diagnóstico, 459.
— — (tratamiento del engrosamiento del), en la escrofulosis, 452.
Labios (abultamiento de los) en la escrofulosis, 452.
— (abultamientos generales de los), 451.
— (— parciales de los), 451.
— (— — y tumores de los), 451.
— (acné de las glándulas mucosas de los), 456.
— (anomalías de conformación de los), 449.
— (carbunclos de los), 457.
— (condilomas planos de los), 458.
— (consecuencias de las anomalías de conformación de los), 450.
— (chancro duro de los) como manifestación primaria de la sífilis, 457.
— (— — de los): diagnóstico, 458.
— (— — de los): tratamiento, 458.
— (deformidades adquiridas de los), 450.
— (eczema aislado de los), 454.
— (— — de los), su relación con la diátesis escrofulosa, 454.
— (— de los), 454.
— (— de los): tratamiento, 455.
— (enfermedades de los), 441, 447.
— (erisipela de los), 453.
— (— de los) por propagación, 458.
— (exulceración progresiva de las glándulas mucosas de los), 456.
— (fisuras de los), 449.
— (forúnculos de los), 457.
— (grietas de los), 453.
— (— de los): tratamiento), 453.
— (— de los) en la sífilis hereditaria, 453.
— (herpes de los), 455.
— (inflamaciones de los), 454.
— (— pseudoerisipelatosas de los), 453.
— (lepra de los), por propagación, 458.

Labios (lesiones de los), 453.
— (— ó pérdidas de substancia de los), 453
— (lupus de los), por propagación, 458.
— (papilomas acuminados de los) como efecto de la gonorrea, 458.
— (parálisis atrófica de los), 449.
— (— — de los) durante el curso de la parálisis bulbar y de la atrofia muscular infantil, 449
— (perturbaciones de la inervación), 447.
— (picaduras de abeja en los), 453
— (pomada para los), 453
— (pústula maligna ó ántrax de los), 457.
— (sequedad de los), 455.
— (trastornos de motilidad de los): pronóstico, 449.
— (tratamiento de los carbunclos y forúnculos de los), 457.
— (tratamiento específico de las grietas de los) en la sífilis hereditaria, 454.
— (tumores cancerosos de los), 459.
— (— — de los): extirpación, 459.
— (úlcera micótica de los), 455.
— resquebrajados, 453
— y lengua (manchas de los) como signo diagnóstico de malaria inveterada, 478.
— y partes circunvecinas (perturbaciones de la inervación de los), 447.
Lactancia (circunstancias que pueden hacer necesaria la alimentación auxiliar durante la), 1031.
— (dietética é higiene de la mujer durante la), 1027.
— alimentación auxiliar y destete, 1029.
— como influencia favorable á la formación de una úlcera redonda del estómago, 642.
— Elección especial de los alimentos que haya de tomar la nodriza durante las primeras semanas de vida del niño, 1028.
— materna (contraindicaciones de la), 1020.
— — (defectos ó lesiones de las glándulas mamarias que imposibilitan ó dificultan la), 1020
— — (substitución de la) en caso de que la secreción láctea se retarde, 1021.
— — Duración de las tetadas, 1022.
— — Reglamentación de las horas de las tetadas, 1022.
— mercenaria, 1024.
— — Circunstancias que pueden hacerla indispensable, 1025.
— — (prohibición de la) en caso de niños afectos de sífilis hereditaria, 1025.
— — (régimen en la), 1027.
— — Elección y reconocimiento del ama, 1025.
Lactato de estroncio como tenífugo, 956.
Lagrimeo en la enfermedad de Basedow, 415.
Laminaria (tallos de) en la estrechez esofágica, 520.
Laparotomía (indicación de la) en la compresión del intestino, 795
— de prueba en el cáncer del estómago, 674.
— exploradora en la invaginación intestinal, 804
Laringe (estenosis de la) en la leucemia, 196.
Latidos vasculares fuertes en la tireoiditis aguda, 398.
Lavado del estómago con agua helada en la hematemesis, 657.
— — en la gastrectasia, 683.
— — en la oclusión intestinal aguda, 785.
— — (peligro del) en las gastritis tóxicas determinadas por substancias cáusticas, 632.
— — Sus indicaciones generales, 623
— — y del intestino en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1063
— del recto y del colon en la disentería crónica, 888
— gástrico como indicación vital en las intoxicaciones de los niños de pecho, 1055.
— — en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho: técnica del mismo, 1053
— — en los niños, 1077.
— — en los niños de pecho (ventajas terapéuticas y diagnósticas del), 1055.
Lavados antisépticos del recto, 764.
— con sal ó antiséptico en los divertículos del esófago, 526.
— del estómago en el cáncer del mismo, 673.
— — en el cólera nostras, 884.
— — en las enteropatías, 765.
— del intestino en el cólera nostras, 884.
— del recto en las disenterías endémica y epidémica, 899, 900.
— intestinales en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho: técnica é indicaciones, 1055
Laxantes en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1052.
Leche (alimentación abundante como medio de aumentar la secreción de), 1029
— Cantidad que necesita el niño de pecho durante veinticuatro horas, según su edad, 1024.
— (contaminaciones bacterianas de la); su influencia en los trastornos digestivos del niño de pecho, 1003.
— (ebullición de la), destinada á la alimentación de los niños de pecho, 1044.
— (influencia de las cualidades de la) en los trastornos digestivos de los niños de pecho, 999
— (limitación de la cantidad de) administrada á los niños de pecho afectos de dispepsia ó catarro dispéptico agudos, 1063.
— (preparados de), 1035.
— (— de) complexos, 1040.
— albuminada de Rieth, 1040.
— conservada, 1045
— de mujer (alteraciones de la), por faltas cometidas en la dieta ó por catarros intestinales agudos, 999.
— — (influencia de las emociones y de una alimentación y género de vida poco convenientes, sobre las cualidades de la), 1000.
— — (modificaciones de la), en la menstruación, 999.
— — y leche de vaca (diferencias de composición entre la), 1033.
— — — — (— químicas entre la), 1001.
— de vaca (adición de azúcar de leche á la) destinada á la alimentación del niño de pecho, 1029.

Leche de vaca (adición de grasa á la), destinada á la alimentación del niño de pecho, 1037.
— — (— de substancias mucilaginosas y farináceas á la) destinada á la alimentación del niño de pecho, 1041.
— — (causas de los desórdenes digestivos en la alimentación artificial por medio de la), 1001.
— — (defectos accidentales de la), 1002.
— — (dilución de la) destinada á la alimentación del niño de pecho, 1036.
— — (influencia de las cualidades individuales del animal sobre la composición de la), 1003.
— — (preparación y elaboración de la) destinada á la alimentación de los niños de pecho, 1035.
— — como primera comida que substituye á la teta de la nodriza en el destete, 1030.
— — peptonizada por medio del jugo pancreático, 1040.
— — en la alimentación artificial de los niños de pecho, 1032.
— en la esofagitis corrosiva, 530.
— grasa, de Gartner, 1038.
— materna, de Voltmer, 1040.
— para niños de pecho, según el proceder de Monti, 1041.
— preparada, de Backhaus, 1041.
— templada (influencia de la) sobre los accesos de dolor de la hiperacidez digestiva, 697.
— — en la gastroxinsis, 702.
— vegetal de Lahmann, 1039.
— y lacticinios en la hiperacidez digestiva, 698
— — en la úlcera redonda del estómago, 655
Leiter (refrigador de) en los aneurismas, 59.
Lengua (abscesos de la) en la glositis profunda, 485.
— (adherencias anormales de la), 484.
— (adherencias cicatriciales de la), 484.
— (afecciones tuberculosas de la), 487.
— (aglutinaciones epiteliales de la) en los recién nacidos, 484.
— (alteraciones de la), 482.
— (— de la) en la glositis sifilítica, 482.
— (antrax de la), 485.
— (aspecto de la) en ciertas enfermedades del estómago, 482.
— (— de la) en ciertas enfermedades infecciosas, 483.
— (— de la) en la enteritis catarral aguda, 827.
— (— de la) en los estados en que está alterada la composición de la sangre, 482.
— (— de la) en los estados febriles, 483.
— (cáncer de la), 488.
— (convulsión tónica de la), 471.
— (chancro sifilítico primario de la), 487.
— (defectos de la), 484.
— (engrosamiento de la) en el mixedema espontáneo de los adultos, 400.
— (espasmo bilateral de la), 471.
— (— profesional de la), 471.
— (extirpación de la), 488.
— (fuerte descamación epitelial de la) en la estomatitis catarral aguda, 489.
— (heridas de la), 486.
— (hipertrofia de los folículos de la base de la) en la leucemia, 194.
Lengua (hipertrofias de la), 484.
— (impresiones profundas de los dientes en la), en la estomatitis catarral aguda, 489.
— (lupus de la), 487.
— (micosis de la), 483
— (modificaciones del color de la) producidas por ciertos alimentos y medicamentos, 482.
— (mordeduras de la) en la epilepsia, 478.
— (nódulo indurado de la) como manifestación primaria del cáncer lingual, 488.
— (nódulos tuberculosos solitarios de la), 487
— (parálisis de la), 472.
— (pitiriasis de la), 483.
— (propulsión y retracción convulsiva involuntaria de la) en la corea, 471.
— (psoriasis ó ictiosis de la), 483.
— (quistes dermoideos debajo de la punta de la), 488.
— (sequedad de la) en diversos estados morbosos, 483.
— (suciedad de la) como signo diagnóstico en las enfermedades del estómago, 591.
— (superficie de la): caracteres normales, 482.
— (telangiectasia difusa de la), 486.
— (trastornos de los movimientos de la), 470.
— (— de motilidad convulsivos de la), 471.
— (tumor quístico típico debajo de la punta de la), 488.
— (tumores de la), 486
— (— circunscritos de la), 486.
— (— sifilíticos de la), 487.
— (úlcera carcinomatosa de la), 487.
— (— de la), 486.
— (úlceras tuberculosas de la): diagnóstico, 487.
— en la gastritis aguda, 629.
— — crónica, 634.
— geográfica, 483.
— pilosa negra, 483.
Lesión intestinal por abuso de copiosas y violentas irrigaciones intestinales, 823.
Lesiones medulares como causa de retardo en las deposiciones, por interrupción del arco reflejo, 734.
— traumáticas del intestino, 820.
Leptothrix buccalis, 444.
Leucemia, 186.
— (anatomía patológica de la), 190.
— (contagio en la), 187.
— (curso clínico y formas de la), 198.
— (diagnóstico de la), 198.
— (distribución geográfica de la), 189.
— (etiología de la), 187.
— (esplenomegalia en la), 190.
— (herencia en la), 187.
— (lesiones del sistema nervioso en la), 197.
— (microorganismos en la), 189.
— (papel etiológico de los trastornos sexuales en la), 188.
— (pronóstico de la), 199.
— (sintomatología de la), 191.
— (tratamiento de la), 199.
— (ulceraciones gastrointestinales en la), 196.
— y anemia perniciosa, 189.

Leucemia y tuberculosis, 191.
Leucocitos (aumento de los) en la leucemia, 192.
— (cambio de proporción entre las diferentes formas de los) en la leucemia, 192.
— (coloración de los), 132.
— (número de los) en la sangre, 133.
— eosinófilos, 130.
— — en la leucemia, 192.
— grandes mononucleares, 130.
— mononucleares en la leucemia, 192.
— polinucleares, 130.
— — en la leucemia, 192.
— y bazo, 272.
— y sus variedades, 129.
Leucocitosis, 133.
— como signo de la formación de un abceso en la apendicitis, 859.
— de la digestión, 133.
— de la digestión (ausencia de la), en el cáncer del estomago, 668.
— en la sépticopiohemia, 251.
— fisiológica, 133.
— inflamatoria, 133.
— nucleínica, 134.
— por substancias químicas, 134.
— posthemorrágica, 140.
Leucolisis, 221.
Leucoplasia bucal, 479.
— — (curación de la), 479.
— — (predisposición de los fumadores y de los sifilíticos á la), 479.
— — (tendencia de la) á formar grietas dolorosas, 479.
— — como punto de origen de un carcinoma de la boca, 479.
— — localizaciones, 479.
Lienteria en el carcinoma intestinal, 926.
— en la enfermedad de Basedow, 416.
Ligadura de las cuatro arterias tireoideas en la enfermedad de Basedow, 436.
— de los vasos en los bocios vasculares, 433.
Limpieza en las aftas de Bednar, 481.
Linadina, 298.
Linfadenitis, 302.
— aguda, 302.
— crónica, 303.
— inguinal de los niños, 302.
— retrofaríngea, 302.
Linfangioma de la lengua, 484.
Linfangitis carcinomatosa ó prolífera. (Véase Cáncer endotelial).
Linfático (sistema), 268.
Linfáticos (enfermedad de los vasos), 94.
— (ganglios), 299.
Linfitis tuberculosa, 309.
Linfoma maligno, 201.
Linfomas cervicales (diagnóstico diferencial de los), 324.
— — (tratamiento de los), 327.
— — tuberculosos, 323.
Linfocitemia aguda en la leucemia, 193.
Linfocitos, 130.
Linfosarcomatosis, 331.
Lingua dissecata, 482.
Linitis plástica, 674.
Lipanina, 313.
Liquen de los escrofulosos, 307.
— urticatus, 1087.
Líquidos (pprovisionamiento necesario de) en la estrechez esofágica, 523.
— farináceos (modificación de la coagulación de la caseína en la leche adicionada de), 1042.
Lisol (en el tratamiento de la fístula gingival), 559.
Lociones antisépticas en la glositis profunda, 486.
Locución (trastornos de la) en la ránula, 488
Lupus de los escrofulosos, 307.
Macewen (acupuntura de), 61.
Macicez cardíaca (extensión de la) en el bocio, 389.
— — en la anemia perniciosa, 178.
— en el carcinoma esofágico, 534, 535.
— esternal en el bocio endotorácico, 386.

## M

Macrocitos, 122.
Macroglosia, 484.
— Tratamiento, 484.
Macroqueilia, 451.
Macrostoma, 450.
Magnesia calcinada en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
Mal bronceado de Addison, 361.
— sabor de boca en el cáncer del estómago, 664.
— — — en la gastrectasia, 679.
Malaria (anemia en la), 142.
Mamas (tumefacción de las) en la parotiditis epidémica, 502
Manganeso (preparados de) en la clorosis, 167.
Manía aguda en la enfermedad de Basedow, 415.
Manjares excitantes (abstención de) en la hiperacidez digestiva, 698.
— picantes (afición á los) como signo diagnóstico en las enfermedades del estomago, 591.
Marasmo en la disentería por amebos crónica, 896.
Markzellen en la leucemia, 192.
Masa de Priestley, 573.
Masas ateromatosas, 10.
— de moco (expulsión aislada de) en el catarro agudo del recto, 835.
— — (— de) en el catarro agudo del intestino grueso, 835.
— — en las deposiciones en caso de catarro intestinal crónico, 838.
— fecales (acúmulo de) como causa de obstrucción intestinal, 788.
Masaje abdominal en la parálisis intestinal, 809.
— en la enteroptosis, 776.
— en la gastrectasia, 684.
— en la gastritis crónica, 640.
— en las enteropatías, 760.
— en las neurosis intestinales, 935.
— suave en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 782.
Masticación (imposibilidad de la) en la macroglosia, 484.
Masticatorios (medicamentos) en la disminución patológica de la secreción salival, 476.
Masturbadores (neurastenia vasomotriz en los), 105.
Maxilar (necrosis del) en el estomacace, 492.

Mecanoterapia en la enfermedad de Basedow, 420.
Mediastinitis callosa, causa de estenosis de la arteria pulmonar, 33.
— — — — del tronco aórtico, 33.
Mediastino (afecciones de los ganglios del), 316.
Medicación ferruginosa en la clorosis, 164.
— tireoidea, 403.
— — (indicaciones clínicas de la), 404.
— — (resultados de la) en el mixedema, 405.
— — en el bocio, 406.
— — en el corazón estrumoso, 406.
— — en la acromegalia, 406.
— — en la enfermedad de Basedow, 405.
— — en la obesidad simple, 407.
— — en la tetania, 405.
— — en la tuberculosis, 406.
— — en las enfermedades de la piel, 406.
— — en las psicosis, 406.
— — en los epilépticos, 406
Medicamentos (formas preferibles para la administración de los) á los niños de pecho, 1051.
— digestivos, 613.
— estomacales, 613.
— irritantes como causa de estomatitis catarral aguda, 489.
— tóxicos (precauciones que requiere su administración á los niños de pecho, 1051.
Medios dietéticos en las neurosis intestinales, 935.
— locales en el tratamiento sintomático y paliativo de las neuralgias de la boca, 465.
— sugestivos en las neurosis intestinales, 935.
Médula (degeneraciones de los cordones posteriores de la) en la leucemia, 197.
— (lesiones de la) en la anemia perniciosa, 173.
— espinal (compresión de la) por los aneurismas, 57.
— ósea (estado de la) en la anemia perniciosa, 173.
— — (— de la) en la leucemia, 190.
— — (lesiones de la) pseudoleucemia, 203.
Medulares (fenómenos) en la arteriosclerosis), 22.
Megaloblastos, 123.
— en la clorosis, 152.
Megalocitos, 122
Megalogastria, 675.
Megastoma entericum: descripción y tratamiento, 945.
Meiopragia. (Es el nombre propuesto por Potain para los fenómenos análogos á la claudicación intermitente). V. ésta.
Melanosis de los ganglios bronquiales, 316.
Melena en las hemorragias del esófago, 516.
Melosquisis, 449.
Membrana de exudado en la disentería de forma bactérica, 896.
Meningitis purulenta por arteritis, 28.
Menopausia y neurosis cardiovasculares, 109.
Menstruación como influencia favorable á la formación de una úlcera del estomago, 642.
— y clorosis, 147.
— y dispepsia nerviosa, 714.
— y herpes labial, 456.
Menstruación y palpitaciones cardiovasculares, 108.
Mentol en la estomatitis catarral aguda, 490
— en los vómitos nerviosos, 708.
Mercurio (bicloruro de) en el muguet, 497.
— (— de) en la estomatitis gonorreica, 498.
— (— de) en las aftas, 496
— (empleo del) en las sépticopiohemias, 259.
— (investigación del) en la saliva, en la orina ó en el jugo gástrico, 494.
— en la disminución patológica de la secreción salival, 477.
Mercurial (pomada) en la tireoiditis aguda, 398.
— (ungüento) en la angina de Ludovico, 504.
— (—) en los carbunclos y forúnculos de los labios, 457.
Mercuriales (unciones) como causa de estomatitis, 493.
— (vapores) como causa de estomatitis, 493.
Mercurialismo agudo (síntomas de) en la estomatitis mercurial, 493.
Mericismo, 704.
Mesentérica superior (arteria) (aneurisma de la), 52.
Metales pesados como causa de gastritis crónica, 633.
Metástasis en el adenoma maligno de la glándula tireoides, 394.
— en el cáncer del estómago, 662.
— en el carcinoma primario de la glándula tireoides, 395.
— en el sarcoma de la glándula tireoides, 395.
— supuradas en la gastroenteritis infantil, 1076.
Meteorismo, 738.
— (distribución del) como dato para el diagnóstico de la causa en la oclusión intestinal, 818
— acentuado en las estrecheces graduales del intestino, 778.
— en la compresión del intestino, 795.
— en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— en la enteritis catarral aguda, 827.
— en la oclusión completa del intestino, 779.
— en las enfermedades intestinales, 738.
Método de balas en la estrechez esofágica, 520.
— de expresión para obtener el contenido del estómago, 607.
— de Thoma-Zeiss para el recuento de los glóbulos sanguíneos, 125.
— de vida adecuado en la hiperacidez digestiva, 698.
— — racional en la gastroxinsis, 702.
Métodos combinados, en el tratamiento quirúrgico del bocio, 432.
— operatorios para el bocio, 431.
— terapéuticos mecánicos, en las enfermedades del estómago, 623.
Mezcla natural de nata de Biedert, 1037.
Mezclador de Potain, 125.
Micción (trastornos de la) en la trombosis del plexo venoso púbico, 89.
Microbios patógenos como causa determinante de afección del apéndice, 850.
Microbios saprofíticos y patógenos de la boca, 444.

Microcitemia en la anemia perniciosa, 177.
Microcitos, 122.
— en la anemia perniciosa, 177.
Microgastria, 675.
Microorganismos en la leucemia, 189.
— que se han encontrado en la boca, 444.
Microstomia, 450.
Mielitis y neuritis consecutivas á la disentería de forma bactérica, 897.
Mielocitos en la leucemia, 192.
Miosarcoma de la vena cava inferior, 91.
Miserere, 777.
— por esclerosis de las arterias del intestino, 22.
Mixedema, 399.
— (anatomía patológica del), 400.
— (cuadro clínico del), 400.
— (diagnóstico), 402.
— (etiología clínica del), 399.
— (pronóstico), 403.
— (transición final de la enfermedad de Basedow en), 418.
— congénito, 399.
— espontáneo, 399.
— — de los adultos, 400.
— — — Curso, 401.
— — — Sintomatología, 400, 401.
— infantil, 399.
— — congénito, 402.
— — — (evolución del), 402.
— — — (síntomas y descripción del), 402.
— operatorio, 375, 399, 402.
Moco (evacuación de grandes cantidades de) en las hemorroides, 939.
— (formación excesiva de), en el cáncer del estómago, 664.
— (investigación del) en los excrementos, 747.
— en las deyecciones de los niños de pecho afectos de dispepsia aguda y catarro dispéptico agudo, 1061.
Monoplegias en la enfermedad de Basedow, 415.
Morbo di Flajani, 407.
Morfina (contraindicación de la) en la enteritis membranosa y el cólico mucoso, 904.
— como causa de gastritis crónica, 633.
— como causa de palpitaciones cardíacas, 111.
— en el cáncer del estómago, 672.
— en el carcinoma esofágico, 536.
— en la embolia pulmonar, 72.
— en la esofagitis corrosiva, 530.
— en la gastralgia, 713.
— en la gastritis tóxica, 632.
— en la ruptura espontánea del esófago, 517.
— en las hemorragias del esófago, 516.
— en los aneurismas, 61, 62.
— en los dolores de las enfermedades de la pulpa dentaria, 552.
Morrhuol, 313.
Mortalidad de las operaciones de bocio en la enfermedad de Basedow, 436.
— de los niños de pecho afectos de padecimientos gastro-intestinales, durante el primer año de vida, 1011.
— en el cáncer del estómago, 658.
— en el cólera nostras, 883.
— en la esplenectomía, 424.
— en la extirpación del bocio, 430.
— en la úlcera redonda del estómago, 654.
Mortalidad en las afecciones del apéndice, 866.
Mostaza (papeles de) en la embolia pulmonar, 72.
Movilidad respiratoria de los tumores del estómago, 667.
Movimientos antiperistálticos en las enteropatías, 742.
— defensivos en que interviene la boca, 441.
— de estómago, en la inspección del mismo, 597.
— febriles en las enfermedades del intestino, 741.
— intestinales como signo diagnóstico de gran valor en las enteropatías, 742.
— — Fisiología, 729.
— peristálticos ruidosos en las neurosis intestinales, 932.
Mucina en el mixedema, 400.
Mucorina negra, 483.
Mucosa bucal (alteraciones de la), 477.
— — (— de la) en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— — (— de la) en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1069.
— — (catarro superficial de) en l. cauterizaciones de la misma, 491.
— — (coloración amarilla de la), 478.
— — (equimosis de la), 478.
— — (erupciones de la), 479.
— — (— medicamentosas de la), 495.
— — (gangrenas y ulceraciones de la) en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
— — (hiperemia activa de la), 477.
— — (manchas de la) como signo diagnóstico de la enfermedad de Addison, 478.
— — (palidez de la), 478.
— — (procesos patológicos que suelen atacar de un modo difuso la), 489.
— — (tumefacción y engrosamiento de la) en la estomatitis crónica, 490.
— — (ulceraciones de la), 478.
— del esofago (enfermedades de la), 527.
— esofágica (erosiones superficiales de la), 530.
— gástrica (irritación de la) como causa de espasmo del cardias, 705.
— gastrointestinal (alteraciones de la) en la gastro enteritis aguda de los niños de pecho, 1068.
— intestinal (aspecto de la) en el catarro intestinal crónico, 837.
Mucosas (lesiones de las): puerta de septicemia y piohemia, 239
Muerte en caso de úlcera sifilítica del intestino, 913.
— en el cáncer de la lengua, 488.
— en el carcinoma esofágico, 535.
— en el estomacace, 492.
— en el mixedema espontáneo de los adultos, 402.
— en el mixedema infantil congénito, 402.
— en el noma, 500.
— en la angina de Ludovico, 504.
— en la anquilostomiasis, 964.
— en la enfermedad de Basedow, 419.
— — — aguda, 418.
— en la esofagitis corrosiva, 529.
— en la esplenectomía, 424.
— en la gastritis tóxica, 632.

Muerte en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1068.
— en la perforación intestinal, 824.
— en la periostitis supurada del tercer molar de la mandíbula inferior, 568.
— en la ruptura espontánea del esófago, 517.
— en la tireoiditis aguda, 398.
— en las estrecheces del esófago, 518.
— en las oclusiones intestinales, 780.
— en las quemaduras de la boca, 491.
— en los aneurismas, 54.
— en los bocios malignos, 396.
— en los equinocos de la glándula tireoides, 397.
— en los traumatismos graves del intestino, 821.
— por bocio, 387.
— por edema angioneurótico de la boca, 501.
— por el bocio, 392.
— por hemorragia en las heridas de la lengua, 486.
— tónica, 339.
Muguet, 496.
— Pronóstico, 497.
— Tratamiento, 497.
— (localizaciones predilectas del), 496.
— (predisposición especial de los niños y de los adultos caquécticos al), 496.
— Su propagación á la faringe y al esófago, 496.
— (tratamiento del) en la dispepsia y catarro dispépticos agudos de los niños de pecho, 1065.
Músculos intestinales (atrofia de los) como causa de retardo en las deposiciones, 734.

## N

Naftalina en la disentería esporádica, 888.
Narcóticos (medicamentos) en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 616.
— (—) en la hiperacidez digestiva, 699.
— contra el dolor en casos de disentería endémica ó epidémica, 900.
— en la gastrectasia, 684.
— en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 783.
Nata como medio de aumentar la cantidad de grasa de la leche de vaca, 1037.
Náuseas en la estomatitis catarral aguda, 489.
— en la gastritis aguda, 629.
Necrosis de la mucosa intestinal en la disentería de forma bacterica, 897.
— — — — por amebos, 893.
— en la estomatitis mercurial, 493.
— maxilar en los trabajadores del marfil y del nácar, 495.
— por trombosis ó embolia, 67.
— profunda en las cauterizaciones de la mucosa bucal, 491.
— y gangrena en la parotiditis sintomática, 503.
Nefritis aguda en la periarteritis nudosa, 32.
— como complicación en la gastroenteritis aguda y subaguda de los niños de pecho, 1072.
— descamativa en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
Nefritis en la caquexia tireopriva, 377.
— en la septicopiohemia, 250.
— intersticial y arteriosclerosis, 22.
— hemoglobinúrica, 224.
— hemorrágica en la púrpura, 209.
Nefropatías (anemia en las), 143.
— como causa de trastornos gástricos, 581.
Neoplasias intestinales benignas, 929.
— linfáticas en la leucemia, 190.
Neoplasmas como causa de obstrucción intestinal, 792.
— del intestino, 923.
Nervinos (medicamentos) en el tratamiento sintomático y paliativo de las neuralgias de la boca, 465.
— (lesiones anatómicas de los) adyacentes á un aneurisma, 39.
— gástricos (excitabilidad anormal de los) para los estímulos digestivos, como factor esencial de la dispepsia nerviosa, 713.
— periféricos (trastornos de los) en las enfermedades del estómago, 595.
Nerviosos (trastornos) en las enfermedades del estómago, 595.
Nervosismo y dispepsia nerviosa, 714.
Neuralgia alveolar, 463.
— intercostal en la clorosis, 158.
Neuralgias en la clorosis, 159.
— en los hemófilos, 229.
Neurastenia cardiovascular y arteriosclerosis, 104.
— del corazón y de los vasos, 100.
— dispéptica ó gástrica, 713.
— vasomotriz, 100.
— traumática y fenómenos cardíacos, 111.
Neurasténicos (padecimientos) en la dislocación del estómago, 691.
Neuritis angioscleróticas, 21.
— múltiple después de la púrpara, 210.
Neuropatías como predisponentes á la enteritis membranácea y el cólico mucoso, 902.
Neuroretinitis en la anemia perniciosa, 181.
Neurosis cardiovascular relativamente independiente, 411.
— cardiovasculares en el histerismo, 106.
— — por abuso del tabaco, café, te y morfina, 110.
— — puramente reflejas, 107.
— de sensibilidad del estómago, 708.
— del corazón y de los vasos, 98.
— — — (diagnóstico de las) 111.
— — — (formas clínicas de las), 100.
— — — (tratamiento de las), 113.
— de la motilidad gástrica, 703.
— del estómago (característica clínica de las), 694.
— — (división de las) desde el punto de vista práctico, 694.
— — (naturaleza ó índole de las), 695.
— — Etiología, 692.
— del intestino, 931.
— — Curso, 934.
— — Diagnóstico, 934.
— — Pronóstico, 934.
— — Tratamiento, 934.
— gástricas secretorias, 695.
— tireoexoftálmica, 407.
— vasculares puras, 110.
— vasomotrices en la arteriosclerosis, 21.
Neutralización pronta del veneno en la gastritis tóxica, 632.

Neutralización química en el tratamiento de la esofagitis corrosiva, 530.
Nicotina y arteriosclerosis, 15
Nistagmo en la enfermedad de Basedow, 415.
Nitrato de plata (cauterización con) en el labio doble, 451.
— — (— con) en las grietas de los labios, 454.
— — en el espasmo del cardias, 705.
— — en el muguet, 497.
— — en la estomatitis crónica, 491.
— — — gonorreica, 498.
— — en la hiperestesia del estómago, 710.
— — en la úlcera de dentición, 486.
— — — redonda del estómago, 656.
— — en las aftas de Bednar, 481.
— — mitigado (toques con el lápiz de), en la úlcera del paladar de los recién nacidos, 481.
Nitrito de amilo en la arteriosclerosis, 25.
— sódico en la arteriosclerosis, 25.
Nitroglicerina en la arteriosclerosis, 25.
Noción subjetiva del estado general en las enfermedades intestinales, 740.
Noma, 499.
— (complicaciones del), 500.
— Diagnóstico, 500.
— Patogenia, 500.
— Tratamiento, 500.
— Tratamiento ulterior, 501.
Normoblastos, 123.
— en la clorosis, 152
Nucleína y leucocitosis, 134.
Numeración de los glóbulos de la sangre, 125.
Nutrición (alteraciones de la) en la leucemia, 195.
— (importancia de los órganos de secreción interna en la), 262.
— general (examen del estado de) en las enfermedades del estómago, 597.
— — (influencia de las enfermedades del estómago sobre el estado de), 592.
Nutritivos (preparados) artificiales en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 621.
Nutrosa (adición de) á la leche de vaca destinada á la alimentación del niño de pecho, 1041.

## O

Obesidad como causa de hemorroides, 938.
— y arteriosclerosis, 15.
Obstáculos mecánicos como causa de retardo en las deposiciones, 734.
Obstrucción de la luz del intestino, por los pólipos, 929.
— del intestino, 788.
— — Etiología y anatomía patológica. Clínica, 788.
— intestinal repentina en el carcinoma intestinal, 925.
Obturadores en las soluciones de continuidad del paladar, 481.
Oclusión aguda (síntomas de) en la compresión del intestino, 795.
— completa del intestino: síntomas, 778.
— intestinal (resumen de lo que caracteriza á cada clase de), 819.
— — (diagnóstico de la causa de la), 816.
Oclusión intestinal: diagnóstico de su localización, 814.
— — aguda: tratamiento sintomático, 786.
— — localizada en el colon ascendente ó en el ciego, 814.
— — — en la flexura izquierda del colon, 814.
— — — en la S ilíaca, 814.
— — por adherencias, 805.
— — por bazo flotante, 297.
— — por inflexión aguda, 805.
— — por obstáculo en el duodeno ó en el yeyuno, 815.
— — — rectal, 814.
— y estrechez intestinales: diagnóstico de ambas), 809.
Oclusiones agudas del intestino: síndrome, 779.
— del intestino delgado, 815.
— — grueso, 815.
— intestinales (diagnóstico general de las), 810.
— — repentinas, 777.
Oculares (síntomas) de la enfermedad de Basedow, 412.
Oidium albicans como agente causante del muguet, 497.
Oído (trastornos del) en la leucemia, 197.
Ojo (estado del) en la anemia perniciosa, 181.
— (lesiones del) en la leucemia, 197.
— (predisposición del) á los traumatismos en la enfermedad de Basedow, 413.
— (proeminencia del) de un lado en el bocio retroesternal, 386.
— (sequedad anormal del) en la enfermedad de Basedow, 415.
— (trastornos anatómicos y funcionales del) en la clorosis, 160.
— brillante en el bocio, 390.
— — en la enfermedad de Basedow, 415.
Ojos (insuficiente convergencia de los) en la enfermedad de Basedow, 415.
— (retracción de los dos) en la enfermedad de Basedow, 415.
Olfato (pérdida del) en la anemia perniciosa, 180.
Oligocitemia, 137.
— en la clorosis, 151.
Oligocromemia en la clorosis, 151.
Oligohemia, 137.
Oliguria en la oclusión intestinal aguda, 780.
Olor de las deyecciones del niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 982.
— del vómito como dato diagnóstico, 605.
Operación del bocio (contraindicación de la) en la enfermedad de Basedow, 436.
— — (indicación de la) en la enfermedad de Basedow, 436
— precoz como único recurso para conseguir la curación en el carcinoma intestinal, 927.
Operaciones en la leucemia, 200.
— sobre el simpático en la enfermedad de Basedow, 436.
Opiados en la oclusión intestinal aguda, 784.
Opio en el catarro intestinal agudo, 832.
— en el cólera nostras, 884.
— en el ptialismo, 476.
— en la disentería esporádica, 887.
— en la embolia pulmonar, 72.
— en los aneurismas, 62.
— y sus derivados (precauciones que re-

quiere su uso en el carcinoma intestinal), 928.
Opio y sus preparados (contraindicación del uso del) en los niños menores de seis meses de edad, 1052.
Opoterapia. (Véase Terapéutica substitutiva y Organoterapia).
Orbita (dilatación de los vasos de la) como causa del exoftalmos, 413.
Orexina (y sus preparados) en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 614.
— en la anorexia, 718.
Organos sexuales (afecciones de los) y pseudoclusión intestinal, 808.
Organoterapia en general (principios de la), 263.
— en la enfermedad de Basedow, 420.
— en la clorosis, 168.
— en la leucemia, 200.
Orina (alteraciones de la) en la leucemia 195.
— (— de la) en la anemia perniciosa, 179, 180.
— (anális de la) como dato de interés, en las enteropatías, 752.
— (modificaciones de la) en la apendicitis, con formación de absceso, 860.
— del niño de pecho en las enfermedades digestivas agudas, 987.
— — — sano, 986.
— en el cólera nostras, 882.
— en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— en la clorosis, 159.
— en la disentería esporádica, 886.
— en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— en la enteritis catarral aguda, 828.
— — membranácea y el cólico mucoso, 903.
— en la hipersecreción de jugo gástrico, 700.
— en la gastrectasia, 679.
— en las enfermedades del estómago, 594.
— hemoglobinúrica, 223.
Oro para la obturación de los dientes, 545.
Ortoformo en las neuralgias de la boca, 464.
Ortopnea en la ruptura espontánea del esófago, 517.
Osteomielitis aguda ó tifus de los huecos, 248.
— maligna y anemia, 142.
Osteosarcoma del esternón y su diagnóstico con el aneurisma aórtico, 51.
Otitis media en los escrofulosos, 208.
— — en los lactantes, 1074.
Ovarios (tumefacción de los) en la parotiditis epidémica, 502.
— (en la caquexia tireopriva), 377.
Oxalato de cerio en los vómitos nerviosos, 708.
Oxido de cinc (pomada de) en las grietas de los labios, 453.
Oxigeno (inhalaciones de) en la anemia perniciosa, 186.
— (— de) en la leucemia, 199.
Oxyuris vermicularis (fenómenos morbosos provocados por el) en el hombre, 960.
— — (profilaxis contra el), 960.
— — (tratamiento contra el), 960.
— — Descripción, 959.

## P

Paladar (abovedamiento profundo y ojival del) como estigma de degeneración, 481.
— (alteraciones del), 480.
— (defectos del) como signos diagnósticos, 481.
— membranoso (manchas y pápulas del) como signo diagnóstico en el sarampión, 478.
— (milium del) en los recién nacidos, 481.
— (perturbaciones de la palabra en las soluciones de continuidad del), 480.
— (— digestivas en las soluciones de continuidad del), 480.
— (soluciones de continuidad del), 480.
— membranoso (tumefacción de las glándulas del) en la estomatitis crónica, 490.
— (úlcera del) consecutiva al milium en los recién nacidos, 481.
Palanca aguda de Scheff, 571.
— de L'Ecluse, 571.
Palatodinia, 463.
Palidez en la dispepsia y el catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.
Palpación del abdomen en los niños de pecho afectos de trastornos digestivos, 976.
Palpitación de las arterias en los neurasténicos, 103.
Palpitaciones cardíacas en el bocio retroesternal, 386.
— — en el histerismo, 106.
— — en la bulimia, 716.
— — en la clorosis, 153.
— — en la gastritis crónica, 634.
— — en la menopausia, 109.
— — en la tireoiditis aguda, 398.
— — neurasténicas, 100.
— — por abuso del tabaco, 111.
— — por motivo gastrointestinal, 107.
— en el espasmo del esófago, 514.
— en la anemia perniciosa, 178.
— en la enfermedad de Basedow, 410.
— en los bocios malignos, 395.
Páncreas (ciarrosis diabética del) en la arteriosclerosis, 23.
— (destrucción completa del) como causa de las heces grasosas, 906.
— en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
— en la úlcera redonda del estómago, 643.
Pancreatina en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 615.
Pancreatitis como causa de absceso subfrénico, 877.
Panículo adiposo (engrosamiento del) en el mixedema, 400.
Panoftalmitis en el escorbuto, 214.
Papayotina, en el carcinoma esofágico, 536.
Papel Congo, 608.
Parafina líquida (toques de) en las úlceras por decúbito del esófago, 531.
Parageusia, 469.
— alucinatoria, 469.
Parálisis bucofacial doble, 448.
— en ciertas zonas de los nervios cerebrales, en la enfermedad de Basedow, 415.
— en la enfermedad de Basedow aguda, 418.

Parálisis intestinal en las neurosis del intestino, 933.
— — por traumatismo de la pared abdominal, 821.
— — y pseudooclusión, 808.
— — — Causa, 808.
— — — Cuadro sintomático, 808.
— — — Diagnóstico diferencial, 808.
— — — Tratamiento, 809.
— mielíticas y neuríticas como consecuencia de disentería por amebos, 896.
— motrices en la periarteritis nudosa, 32.
— parciales del intestino, 808.
— vasculares, 93.
— verdaderas de los músculos del ojo en la enfermedad de Basedow, 415.
Paraparesia en la enfermedad de Basedow, 415.
Parásitos animales del intestino, 942.
— — en los excrementos, 750.
— de la sangre, 231.
— intestinales: helmintos cestodos, 946.
— — — — Profilaxis, 952.
— — — — Tratamiento, 952.
— — — nematodos, 956.
— — — trematodos: distomas, 956.
— — Infusorios ciliados, 946.
— — — flagelados, 944.
— — protozoos: amebos, 942.
Paratiflitis: etiología y anatomía patológica, 847.
Pared intestinal (engrosamientos de la) en el catarro crónico del intestino, 837.
Paresia de las cuerdas vocales en el bocio, 384.
— de las extremidades por trombosis ó embolia arteriales, 75.
— gástrica por distensión, 677.
— intestinal como causa de retardo en las deposiciones, 734.
Parestesias en la anemia perniciosa, 180.
Parorexia, 591.
Parotiditis epidémica (transmisión de la), 502.
— — Complicaciones, 502.
— — Curso y terminaciones, 501.
— — ó polimorfa, 501.
— — Tratamiento, 502.
— polimorfa, 502.
— sintomática, 502.
— — Profilaxis, 503.
— — Pronóstico, 503.
— — Tratamiento, 503.
Parto y neurosis cardiovasculares, 108.
Parulis, 564.
Pastillas masticatorias en la hipersecreción de jugo gástrico, 701.
Pedatrofia ó atrofia infantil, 1083.
Pelletierina como tenífugo, 955.
Pepsina en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 615.
Percusión del abdomen en los niños de pecho afectos de trastornos digestivos, 976.
— en las deformaciones y dislocaciones del estómago, 691.
— palpatoria en el niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 974.
Pereza intestinal en el vólvulo, 799.
Perforación de la úlcera del duodeno, 910.
— de la vagina por carcinoma intestinal, 926.
— de la vejiga por carcinoma intestinal, 926.
— de los abscesos subfrénicos en los pulmones, 877.
Perforación del absceso subfrénico en el estómago ó en el intestino, 878.
— — — en el saco peritoneal, 878.
— — — en la vejiga de la bilis, 878.
— del apéndice como causa de abscesos subfrénicos, 877.
— en la invaginación intestinal, 801.
— — — aguda, 803.
— en la sífilis rectal, 914.
— en la tuberculosis intestinal, 918.
— en la úlcera redonda del estómago, 644.
— intestinal, 823.
— — en las estrecheces graduales de intestino, 777.
— — por úlcera sifilítica, 913.
— — Síntomas clínicos, 824.
— — Tratamiento, 824.
Perforaciones en la tireoiditis aguda, 398.
— en las afecciones del apéndice, 847.
Periarteritis nudosa (diagnóstico y tratamiento de la) 33.
— — ó nodular, 32.
— — intestinal, 937.
Pericarditis hemorrágica en el escorbuto, 214.
Pericementitis, 560.
Periestrumitis, 399.
Perigastritis locales en el cáncer del estómago, 669.
Periodontitis, 560.
Periostitis dental, 560.
Perirrectitis en las hemorroides, 939.
Peristaltismo (violento) en la oclusión completa del intestino, 779.
— como dato para el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 817.
Peritiflitis consecutiva á una perforación de úlceras cecales, 846.
— Etiología y anatomía patológica, 847.
Peritonitis difusa en el cáncer del estómago, 669.
— — en la oclusión aguda del intestino, 779.
— — en las estrecheces graduales del intestino, 777.
— — por úlcera sifilítica del intestino, 913.
— en la invaginación intestinal, 801.
— exudativa en la leucemia, 194.
— fibrinosopurulenta progresiva en las afecciones del apéndice, 854.
— local adhesiva en la úlcera redonda del estómago, 644.
— por perforación, simulada por la rotura de un aneurisma, 56.
— purulenta general en las afecciones del apéndice, 847.
— — progresiva como causa de absceso subfrénico, 876.
— séptica difusa en la tuberculosis intestinal, 918.
— — en el desgarro intestinal, 822.
— — en la apendicitis perforante, 847.
— supurada en la invaginación intestinal aguda, 803.
— tuberculosa (síndrome muy semejante al de la) en ciertas complicaciones de la úlcera redonda de estómago, 651.
Permeabilidad del intestino (recobro repentino de la) en la invaginación, 803.
Perturbaciones de la ingestión de los alimentos en las anomalías de conformación de los labios, 450.
— en la articulación de la palabra en las

anomalías de conformación de los labios, 450.
Peso del cuerpo (aumento del) de los niños de pecho sanos y que se desarrollan sin tropiezo, 1024.
— — (aumento y disminución del) en la enfermedad de Basedow, 417.
— — como base para el cálculo de la cantidad de leche necesaria en la alimentación artificial del niño de pecho, 1034.
Peso del cuerpo en el niño de pecho sano que se desarrolla de un modo perfecto, 990.
— — en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1062.
Pezoneras para la protección de los pezones ulcerados, 1020.
Pica, 591.
Picaduras de abeja en los labios, 453.
Picnometro capilar, 135.
Picronitrato de potasa como tenífugo, 965.
Piel (gran humedad de la) en la enfermedad de Basedow, 416.
— (infiltración de la) en el mixedema espontáneo de los adultos, 400.
— (modificaciones de la) en el cólera nostras, 882.
— (sensación de calor en la) en la enfermedad de Basedow, 415.
— (trastornos de la) en las enteropatías, 753.
— de la región genitoanal (alteraciones de la) en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— en las enfermedades del estómago, 593.
— en la hipersecreción de jugo gástrico, 700.
Pigmentaciones cutáneas en la pseudoleucemia, 204.
Pigmento (anomalías del) cutáneo en la enfermedad de Basedow, 415
Pigmentos biliares (comprobación de los) en las deyecciones, 751.
Píldoras para el intestino delgado, 765.
Pileflebitis en las afecciones del apéndice, 854.
Pilocarpina en la intoxicación por el bismuto, 495.
Píloro (contracciones espasmódicas secundarias del) en la hiperacidez digestiva, 696.
— (estenosis congénita del), 1086.
— (hipertrofia benigna del) como consecuencia de hipersecreción, 701.
— (— del) consecutiva á espasmo del mismo, 706.
— (hipertrofias benignas del) en la hiperacidez digestiva, 697.
Pinza de raíces, 570.
— — Introducción de la misma, 571.
Pinzas de bayoneta, 570.
— para incisivos, 570.
— para la extracción de los dientes, 569.
— para molares, 570.
Piohemia (anemia en la), 142.
— (causas de la), 238.
— (lesiones anatómicas de la), 242.
— (síntomas de la), 243.
— (tipo de la fiebre en la), 244.
— (variedades de la), 240.
— Diagnóstico, 251.
— en la invaginación intestinal, 803.
Piohemia en la parotiditis sintomática, 503.
— otógena, 239.
— Pronóstico, 256.
— Tratamiento, 257.
Piopneumotorax subfrénico, 876.
— — por perforación de la úlcera redonda de estómago, 651.
— — Síntomas, 878.
Piorrea alveolar, 568.
— — como consecutiva á diátesis úrica, 569.
Piperina en la leucemia, 199.
Pirosis como signo diagnóstico, 588.
— en el cáncer del estómago, 664.
— en la gastrectasia, 678.
— en la gastritis aguda, 629.
— en la hiperacidez digestiva, 696.
Pitiriasis de los caquécticos, en el cáncer del estómago, 664.
Placas lácteas del muguet, 496.
Plaquetas de la sangre, 134.
— sanguíneas en la anemia perniciosa, 178.
— — en la leucemia, 193.
Plétora (concepto de la), 121.
Pleura (alteraciones de la) en la sépticopiohemia, 246
— (cáncer endotelial de la), 96.
— (lesiones de la) en los abscesos subfrénicos, 877.
Pleuritis en el infarto hemorrágico del pulmón, 70.
Plexo nervioso formado por ramas del vago, como localización del mal en la gastralgia, 711.
— púbico (trombosis del), 89.
Plomo (aliento de) en la estomatitis saturnina, 494.
— (preparados de) en las grietas de los labios, 454.
— y arteriosclerosis, 15.
Pneumatosis del estómago, 704.
Pneumonía descamativa en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1070.
— en la enfermedad de Basedow, 418.
— lobulillar como complicación en la gastroenteritis aguda y subaguda de los niños de pecho: síntomas, curso y datos necrópsicos, 1070.
— — en el infarto hemorrágico del pulmón, 70.
— — en los niños con dispepsia crónica, 1087.
— por deglución en el cáncer de la lengua, 488.
— — en el carcinoma esofágico, 535.
— simulada por la aspiración de sangre en los alvéolos, 57.
Pneumopatías como causa de trastornos gástricos, 582.
Pneumotórax en la ruptura espontánea del esófago, 517.
— por embolia séptica del pulmón, 70.
Poción de Riverio en la gastritis aguda, 631.
Poiquilocitos en la leucemia, 193.
Poiquilocitosis, 123.
— en la anemia perniciosa, 176.
Poliartritis en la disentería de forma bacterica, 897.
Policromatofilia, 125.
— de los glóbulos sanguíneos en la clorosis, 152.
— en la anemia perniciosa, 176.
Polifagia, 717.

Pólipos intestinales, 929.
— — Diagnóstico, 929.
— — Diferentes especies histológicas, 929.
Poliuria en la clorosis, 159.
Polvo de leche con pancreatina, de Tympe, 1040.
Polvos de albúmina de huevo y lactosa para adicionar á la leche de vaca destinada á la alimentación del niño de pecho, 1041.
— dentrífricos, 574.
— estomacales, en la hipersecreción de jugo gástrico, 701.
Porcelana (inlays) en la obturación de los dientes, 545.
Posición de la corvadura mayor del estómago, en la inspeccion del mismo, 597.
Potasio y sodio en la extracción de la pulpa dentaria infectada, 558.
Postración del enfermo en la gastritis flemonosa, 631.
Predisposición hereditaria á las neurosis cardiovasculares, 110.
— — al cáncer del estómago, 659.
— — — intestinal, 924.
Preparaciones semejantes al chocolate destinadas á la alimentación del niño de pecho, 1043.
Preparados de bismuto, en el catarro intestinal agudo, 834.
— de tanino en el catarro intestinal agudo, 833.
Presión de la sangre en la clorosis, 156.
Priapismo en la leucemia, 196.
— en la trombosis de los cuerpos cavernosos, 89.
Priessnitz (compresas de) en la embolia pulmonar, 72.
Procesos del tubo intestinal como causa de afección del apéndice, 848.
— inflamatorios de la glándula mamaria: influencia desfavorable de los mismos sobre la calidad de la leche, 992.
Proctitis flegmonosa, 842.
— — Tratamiento, 842.
Pródromos de la disentería de forma bacterica, 897.
Productos nocivos que pueden formarse en el intestino, 730.
— normales del quimismo intestinal, 730.
Profesión (influencia de la) en el desarrollo del cáncer del estómago, 660.
Profilaxis individual en las disenterías endémica y epidémica, 898.
Prominencias circunscritas en la inspección del estómago, 597.
Prosoposquisis, 449.
Protección contra el frío, en caso de disentería endémica ó epidémica, 898.
Prótesis en las soluciones de continuidad del paladar, 481.
Prueba de la fermentación para el examen de las funciones intestinales, 751.
Prurito cutáneo en las varices venosas, 86.
Pseudoangina de pecho neurasténica, 101.
Pseudodifteritis septicémica, 1075.
Pseudoleucemia, 201.
— (anatomía patológica de la), 201, 202.
— (diagnóstico de la), 205.
— (duración de la), 205.
— (etiología de la), 201.
— (pronóstico de la), 206.
— (sintomatología de la), 202.
— (tratamiento de la), 206.
— tuberculosa, 329.
Pseudopirosis, 590.
Pseudotabes en la anemia perniciosa, 180.
Psíquicas (anomalías) en la enfermedad de Basedow, 415.
— (—) en las neurosis del corazón y de los vasos, 100.
Ptialismo, 474.
— Duración, 475.
— en el estomacace, 492.
— en la enfermedad de Basedow, 416.
— intermitente y cíclico, 475.
— Tratamiento, 476.
— — causal, 476.
— — sintomático, 476.
Pubertad y neurosis cardiovasculares, 108.
Puerperio como influencia favorable á la formación de una úlcera redonda del estómago, 642.
Pulmón (absceso ó gangrena del) en el carcinoma esofágico, 535.
— (gangrena del) en los aneurismáticos, 55.
Pulmonar (estenosis de la arteria), 33.
Pulmones (alvéolos de los) puerta de entrada de sépticopiohemias, 240.
Pulsación de la aorta en la fosa yugular, 18.
— de los aneurismas de la aorta ascendente, 43.
— epigástrica en la clorosis, 157.
— — en la inspección del estómago, 597.
— — en los aneurismas de la aorta descendente, 52.
Pulsaciones nerviosas de la aorta en el histerismo, 106.
— — de las carótidas en el histerismo, 106.
Pulso (contraste entre la frecuencia del) y la cifra térmica en las sépticopiohemias graves, 245.
— (forma del) en la arteriosclerosis, 18.
— (pequeñez y retraso del) en las arterias arterioscleróticas, 19.
— (retardo del) de todas las arterias en el aneurisma de la aorta ascendente, 45.
— (— del) en la crural, en la estenosis del istmo aórtico, 35.
— capilar en la clorosis, 156.
— de la femoral (retraso del) en los aneurismas aorticos, 53.
— de las arterias cervicales (diferencias del) en los aneurismas de la aorta ascendente, 43.
— en algunas afecciones gastrointestinales, 107.
— en caso de estenosis considerable del esófago con estancamiento de los ingesta, 526.
— en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— en la anemia perniciosa, 178.
— en la clorosis, 153.
— en la enfermedad de Basedow, 410.
— en la enteritis membranácea y cólico mucoso, 903.
— en la gastritis flegmonosa, 631.
— en la neurastenia cardiovascular, 101.
— en la septicopiohemia, 246.
593.
— en las enfermedades del estómago,
— propagado á las venas, 92.
— radial (debilidad del) de un lado, en el bocio retroesternal, 386.
— venoso centrípeto en la leucemia, 196.
— — normal en la enfermedad de Basedow, 411.

Punción de prueba, en el piopneumotórax subfrénico, 879.
— — en la apendicitis, 859
— exploradora en el bocio cístico, 385.
— lumbar en la clorosis, 168.
Puntos dolorosos á la presión en la columna vertebral ó junto á ella; su valor diagnóstico en las enfermedades del estómago, 600.
Pupilas (anomalías de las) en las enfermedades de Basedow, 414.
— (diferencias de las) en el aneurisma del cayado aórtico, 45.
Purgantes (contraindicación de los) en la invaginación intestinal, 804.
— (indicación de los) en las disenterías endémica y epidémica, 898.
— (— y contraindicación de los) en la oclusión intestinal aguda, 785.
— en las enteropatías, 766.
— en las estrecheces intestinales, 794.
— suaves en el catarro intestinal agudo, 832.
Púrpura, 207.
— (diagnóstico de la), 210.
— (duración de la), 210.
— (etiología de la), 208.
— (patogenia de la), 208.
— (sintomatología de la), 209.
— (tratamiento de la), 211.
— fulminante, 210.
Púrpura hemorrágica, 209.
— reumática, 209.
— — en las cloróticas, 151.
— simple, 209.
— urticada, 209.
Pus (emigración del) en la esofagitis flemonosa, 531.
— (examen del) en la estomatitis gonorreica, 498.
— (mezcla de sangre y) en las deyecciones de la tuberculosis intestinal, 919.
— (vías por donde puede salir el) en la periostitis dentaria supurada, 563.
— en la estomatitis mercurial, 493.
— en las deposiciones, 748.
— — en caso de úlceras del intestino, 909.
— en las deyecciones del niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 981.
— en el vómito, como dato diagnóstico, 605.
Pusilanimidad en la enfermedad de Basedow, 415.
Pústulas en la estomatitis vesiculosa epizoótica, 497.

## Q

Queiloplastia, 450.
Queilognathtosquisis, 449.
Queilosquisis, 449.
Quemaduras de la piel como causa de ulceraciones duodenales, 911.
Queratosis de la lengua, 483.
Queratitis parenquimatosa en los escrofulosos, 308.
Quietud de los intestinos en las enteropatías, 743.
Quiluria por filaria sanguínea, 232.
Quimiotaxis, 134.
Químismo gástrico (importancia diagnóstica del examen del), 633.
— — en el cáncer del estómago, 672.
— — en la gastritis crónica, 633.
— — en la úlcera redonda, 656.
— — normal en el cáncer del estómago, 666.
Quina (preparados de) en las neurosis cardiovasculares, 116.
Quinina como tónico cardíaco, 72.
— en la leucemia, 199.
— en las neuralgias de la boca, 464.
Quiste hidatídico del bazo, 291.
— — — Tratamiento quirúrgico, 425.
Quistes del bazo: tratamiento quirúrgico, 426.
— subsiguientes á infarto hemorrágico, 70, 69.

## R

Rábanos como auxiliar diagnóstico en la estomatitis saturnina, 494.
Racahout como alimento auxiliar para los niños de pecho, 1043.
Ragades de los labios, 453.
Ranilla, 488
Ránula (extirpación del saco de la), 488.
— (provocación de la inflamación purulenta y atrofia del tumor de la), 488.
— en la sialolitiasis, 505.
Raquialgia en la clorosis, 150.
— en los aneurismas de la aorta, 51.
Raspado en las afecciones tuberculosas de la lengua, 487.
Ratania en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
Raya meningítica ó signo de Trousseau, 92.
Rayos Röntgen para el diagnóstico de los aneurismas, 49.
Reacción de los excrementos, 750.
— de Töpfer, para el ácido clorhídrico libre del contenido gástrico, 609.
— normal del contenido gástrico, 608.
— pupilar anormalmente perezosa en el bocio retroesternal,
— química de las deyecciones del niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 982.
Reactivo de Günzburg, 608.
— de Uffelmann, 610.
Recaída (síntomas de) en las apendicitis, 861.
Recaídas en las afecciones del apéndice, 854.
— — — — Causas, 855.
Recurrente (parálisis del) en la pseudoleucemia, 203.
— (— del) en los aneurismas de la arteria pulmonar, 54.
— derecho (parálisis del) en los aneurismas que afectan al tronco branquiocefálico, 45.
— izquierdo (parálisis del) en los aneurismas de la concavidad del cayado aórtico, 46.
— (páralisis del) izquierdo en el bocio retroesternal, 386.
Redigestión artificial para el examen de las funciones intestinales, 751.

Reflejos de los tendones en la enfermedad de Basedow, 410.
Refrigeradores rectales en las hemorroides, 940.
Régimen alimenticio (regularización del) en la gastritis crónica, 637.
— — (— del) en las enfermedades del estómago, 618.
— — en el carcinoma intestinal, 928.
— — en el cólera nostras, 884.
— — en la hiperacidez digestiva, 698.
— — en la oclusión intestinal aguda, 785.
— — en las deformaciones y dislocaciones del estómago, 692.
— — alimenticio en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 782.
— — en las hemorroides, 940.
— de vida en el catarro intestinal crónico, 839.
— dietético en el catarro intestinal agudo, 831.
— — en la gastrectasia, 684.
— — en la tuberculosis intestinal, 921.
— — en las deformaciones y dislocaciones del estómago, 692.
— — en las estrecheces intestinales, 794.
— vegetal en la arterioesclerosis, 25.
Reglas generales de vida en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 622.
Regulación de los cambios nutritivos por las secreciones internas, 262.
Regularización de la digestión gástrica, en el catarro intestinal crónico, 840.
— de las deposiciones en el carcinoma intestinal, 928.
— — en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 618.
— — en las estrecheces intestinales de lento desarrollo, 783.
— — en las hemorroides, 940.
Regurgitación de sangre en las hemorragias del esófago, 516.
— nerviosa, 704.
Reposición del panículo adiposo perdido, en la enteroptosis, 775.
Reposo absoluto del estómago en el tratamiento de las gastropatías, 621.
— — en el lecho, en el período agudo ó en las recaídas de disentería endémica ó epidémica, 898.
— — en las enteropatías, 760.
— corporal y mental en la embolia pulmonar, 72.
— — — en los aneurismas, 58.
— — y psíquico en la enfermedad de Basedow, 420.
— del estómago en el tratamiento de la úlcera redonda, 654.
— en la gastroxinsis, 702.
— en las hemorragias del esófago, 516.
— en cama en las deformaciones y dislocaciones del estómago, 692.
Repugnancia para la carne, en el cáncer del estómago, 663.
Resección de un lóbulo tireoideo en el bocio, 432.
— del intestino en la invaginación, 804.
Resistencia de conductibilidad eléctrica (aumento de la) en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— — — de la piel en la enfermedad de Basedow, 415.
Respiratorios (trastornos) en la pseudoleucemia, 203.
Retina (esclerosis de las arterias de la), 22.
— (hemorragias en la), 250.
Retinitis hemorrágica en la anemia perniciosa, 180.
— leucémica, 197.
Retintín metálico de los sonidos cardíacos en la neurastenia, 103.
Retracción cicatricial (ulterior) en la esofagitis flemonosa), 531.
Retracciones cicatriciales de la túnica interna en la arteritis sifilítica, 30
Reumatismo articular agudo (anemia en el), 142.
— intestinal de Stoll, 897.
Rigidez intestinal palpable como dato para el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 817.
— y flacidez intestinales: importancia diagnóstica de la alternativa de estos estados en la invaginación intestinal, 801.
Rinolalia abierta, 481.
Riñón (esclerosis de las arterias del), 22.
Riñones (trastornos en las funciones de los) en la gastritis tóxica, 632.
Ronquera en la tireoiditis aguda, 398.
— en los bocios malignos, 395.
Röntgenografía de un aneurisma, 49.
— en la arteriosclerosis, 24.
— en las enfermedades del estómago, 602.
Röntgenoscopia en las enfermedades del intestino, 743
Rotura de las arterias, 36.
— del intestino por traumatismo de la pared abdominal: localización más común, 821.
— de la aorta en la hipoplasia arterial, 36.
Rubor en la enfermedad de Basedow, 410.
Ruibarbo (tintura simple de) en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— contra el estreñimiento en la úlcera redonda del estómago, 656.
— en la estomatitis crónica, 490.
Ruido de soplo en los bocios de Basedow recientes, 412
— de trompo ó peonza, 155.
— respiratorio (debilitación del) en el bocio retroesternal, 386.
Ruidos cardíacos en las neurosis, 106, 108.
— de bazuqueo en la gastrectasia, 681.
— — en la palpación del estómago, 600.
— — estando el estómago en ayunas, como signo diagnóstico en la hipersecreción, 701.
— de borborigmo ó de gluglú, en la oclusión completa del intestino, 779.
— de gorgoteo provocados en el colon, en el catarro agudo del intestino grueso, 835.
— gastrocardíacos en la auscultación del estómago, 601.
— sistólicos del corazón en la neurastenia, 103.
— venosos en la enfermedad de Basedow, 411.
Rumiación, 704.
Ruptura del bazo: tratamiento operatorio, 426.

## S

Sabor metálico como síntoma que precede á la estomatitis en la intoxicación mercurial, 493.
— mucoso y pastoso en la estomatitis catarral aguda, 489.
Safena (ligadura de la vena), 87.
Salicilato de bismuto en el cáncer del estómago, 672.
— — en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
Salinos (medicamentos) en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 614.
Saliva (cantidad de) segregada en caso de ptialismo, 475.
— (derrame de la) en las anomalías de conformación de los labios, 450.
— Estudio fisiológico, 473.
Salivación, 474.
— copiosa en el cáncer del estómago, 664.
— en la parotiditis epidémica, 501.
Salival (secreción): disminución patológica, 476.
— (trastornos de la secreción) como signo diagnóstico en las enfermedades del estómago, 591.
Salol en el catarro intestinal agudo, 833.
— — — crónico, 840.
— en la disentería esporádica, 888.
— para probar la motilidad del estómago, 833.
Sanatorios para las neurosis cardiovasculares, 115.
Sangre (albúmina de la) en la anemia perniciosa, 178
— (alcalinidad de la) en la leucemia, 193
— (alteraciones de la) en la pseudoleucemia, 203.
— (anomalías de composición de la) como causa de anomalías de la sensación de hambre y de saciedad y del apetito, 716.
— (— — de la) en la úlcera redonda del estómago, 649
— (calidad de la) en las enterorragias como signo diagnóstico de la sección del intestino de donde proceden, 737.
— (cantidad de la), 121.
— (— total de la) en la anemia perniciosa, 178.
— (caracteres de la) en la clorosis, 151.
— (comprobación de la) en las deyecciones), 751.
— (degeneración anémica de la), 125.
— (— megaloblástica de la), 123.
— (determinación del poder colorante de la), 126.
— (— y anomalías de la cantidad de), 121.
— (disminución del agua contenida en la) en la oclusión intestinal aguda, 780.
— (distribución de la) en las deyecciones, como signo diagnóstico del sitio de la hemorragia, 737.
— (enfermedades de la), 121.
— (estado de la) en la anemia perniciosa, 175.
— (— de la) en la leucemia, 191.
Sangre (estado de la) en las gastropatías crónicas, 592.
— (glóbulos blancos de la), 178.
— (— rojos de la), 122.
— (granulaciones elementales de la), 134.
— (métodos de exploración de la), 121.
— (mezcla de) y pus en las deyecciones de la tuberculosis intestinal, 919.
— (número de los glóbulos blancos de la), 133.
— (olor, sabor y color de la), 136.
— (pérdida de) acumulada, en la esplenectomía, 424.
— (peso específico de la), 135.
— (— — de la) en la anemia perniciosa, 178.
— (plaquetas de la), 134.
— (reacción de la), 135.
— (recuento de los glóbulos de la), 125.
— (regeneración de la) después de las hemorragias, 139, 140.
— (residuo seco ó substancias fijas de la), 134.
— (substancias fijas de la) en la leucemia, 193.
— (variedades ó tipos leucocitarios de la), 129.
— (venenos de la), 218.
— en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— en el vómito como dato diagnóstico, 605.
— en las deposiciones, 748.
— — en caso de úlceras del intestino, 909
— en las deyecciones del niño de pecho afecto de trastornos digestivos, 981.
— y bazo, 271.
Sangría en la clorosis, 168.
— en la tireoiditis aguda, 398.
— en los aneurismas, 58.
Sanguijuelas en la tireoiditis aguda, 398.
Sanguinal, 165.
Santonina, contra el ascaris lumbricoides, 958.
Saoria como tenífugo, 956.
Saprofitos como causa de estomacace, 492.
Sarcoma del estómago, 674.
— intestinal, 928.
Sarcomatosis de la médula ósea y anemia, 142
Sarro dentario (microbios del), 444.
Saturnismo y arteriosclerosis, 15.
Secciones y resecciones del nervio simpático en la enfermedad de Basedow, 434.
Secreción interna (concepto é importancia de los órganos de), 261.
— intestinal: fisiología, 729.
— mucosa (aumento de la) en la estomalitis catarral aguda, 489.
— salival (tratamiento de la disminución patológica de la), 476.
Secreciones internas (concepto de las), 263.
— recrementicias, 261.
Sed (aumento de la) en la gastritis aguda, 629.
— (sensación de) en las quemaduras de la boca, 491.
— como signo diagnóstico en las enfermedades del estómago, 591.
— en el cáncer del estómago, 664.
— en la anemia perniciosa, 179.
— en la gastrectasia, 679.
— en la gastritis tóxica, 632.
— en la hiperacidez digestiva, 696.

Sed en la hipersecreción de jugo gástrico, 700.
Sedal en las neuralgias de la boca, 464.
Sedantes (medicamentos) en el tratamiento de las enfermedades del estómago, 616.
— en el tratamiento de los trastornos digestivos de los niños de pecho, 1052.
Sedativos (medicamentos) en el vólvulo intestinal, 800.
— (—) en las enteropatías, 765.
Semillas de calabaza como tenífugo, 956.
Senectud prematura en la gastritis crónica, 635.
— y arteriosclerosis, 17.
Sensación de calor en la enfermedad de Basedow, 417.
— de frío en el cáncer del estómago, 663.
— de fuerte peristaltismo en las enfermedades intestinales, 738.
— de presión en el sacro, en caso de hemorroides, 939.
Sensaciones desagradables en la región gástrica en caso de bulimia, 716.
— subjetivas desagradables en la dispepsia nerviosa, 714.
Sensibilidad á la presión, en las úlceras del intestino, 909.
— de la región gástrica en la gastritis aguda, 629.
— local ó difusa en la palpación del estómago, 599.
Sentidos (trastornos de los) en la anemia perniciosa, 180.
Sepsis general en la flebitis supurada, 80.
Septicemia en la angina de Ludovico, 504.
— en la gastroenteritis aguda de los niños de pecho, 1068.
— y piohemia, 236.
— — (concepto general de las), 236.
— — de origen gastrointestinal, 239.
— — Diagnóstico, 251.
— — Etiología, 238.
— — Pronóstico, 256.
— — Tratamiento, 257.
Sépticopiohemia, 237.
— (anatomía patológica de la), 242.
— (sintomatología de la), 243.
— primitiva ó criptogenética, 240.
Sequedad de la piel en la gastritis crónica, 635.
Sexo (influencia del) en el bocio, 381.
— (— del) en el cáncer gástrico, 659.
— (— del) — labial, 459.
— (— del) en el carcinoma intestinal, 924.
— (— del) en el mixedema, 399.
— (— etiológica del) en la enfermedad de Basedow, 409.
— (— del) en la clorosis, 145.
— (— del) en la enteritis membranácea y el cólico mucoso, 902.
— (— del) en la frecuencia de las afecciones del apéndice, 845.
— (— del) en la producción de la úlcera del duodeno, 910.
— (— del), en la úlcera redonda del estómago, 642.
— en el diagnóstico de la causa de la oclusión intestinal, 817.
Sialodoquitis fibrinosa, 504.
Sialogogos, 475.
Sialolitiasis, 505.
— Diagnóstico, 505.
Sialófanas (substancias), 469, 473.
Sialorrea, 474.
— en los ataques de dolor paroxísticos de la cavidad bucal, 463.
Siderosis, 123.
— en la anemia perniciosa, 173.
Sífilides secundarias de la lengua, 487.
— terciarias de la lengua, 487.
Sífilis como causa de estrecheces rectales, 793.
— de las venas, 83.
— del intestino, 911.
— en la etiología de los aneurismas, 40.
— gástrica: diagnóstico, 720.
— — Etiología y anatomía patológica, 719.
— — Tratamiento, 720.
— hereditaria y endoflebitis umbilical, 83.
— — y grietas de los labios, 453.
— intestinal crónica: Diagnóstico, 913.
— — — (diferentes especies de úlceras en la), 912.
— rectal, 913.
— — Diagnóstico, 914.
— — Síntomas clínicos, 914.
— — Tratamiento antisifilítico, 915.
— — — local, 915.
— secundaria (síntomas de enfermedad de Basedow al manifestarse la), 409.
— y anemia, 142.
— y arteriosclerosis, 15.
— y arteritis crónica, 29.
— y clorosis, 145.
— y leucemia, 188.
— y úlcera del estómago, 640.
Signo de Stellwag (parpadeo involuntario) en la enfermedad de Basedow, 414.
Signos de la presencia de un desgarro intestinal, 822.
— físicos de las afecciones del estómago, 599.
— — de las afecciones del intestino, 744.
Simaruba en las disenterías endémica ó epidémica, 899.
Simpático (parálisis del) en los bocios malignos, 395.
— (trastornos del) en los aneurismas aórticos, 48.
Sinapismos en la embolia pulmonar, 72.
Síncope en el espasmo del esófago, 514.
— en la estenosis esofágica por obstrucción, 519.
Síncopes pasajeros por hemorragia gástrica, 648.
Síntoma de Gräfe en la enfermedad de Basedow, 413.
— de Oliver-Cardarelli, 45, 46.
Síntomas análogos á los del pneumotórax, en las hernias diafragmáticas, 797.
— de catarro crónico en la sífilis rectal, 913.
— de ectasia gástrica en el cáncer del píloro, 668.
— de enteritis catarral aguda en el primer período de la tuberculosis intestinal, 919.
— de estrangulación como indicación urgente de intervención quirúrgica en la oclusión intestinal completa, 784.
— — en la oclusión aguda del intestino, 779.
— de estrechez intestinal en la sífilis rectal, 914.
— — ó de oclusión intestinal en el carcinoma intestinal, 925.

Síntomas de íleus en la apendicitis, 860.
— — en los traumatismos intestinales, 822.
— de impermeabilidad (rápida aparición de los) en el vólvulo, 799.
— de la perforación del estómago, 632.
— de peritiflitis en la tuberculosis intestinal, 918.
— nerviosos en la dislocación del estómago, 690.
— peritoníticos en la disentería de forma bactérica, 897.
— típicos de la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1066.
Sistema de vida (influencia del) en la distribución geográfica del cáncer, 658.
— linfático (concepto del), 264.
— nervioso (intoxicaciones dispépticas del), 595.
— — (trastornos del) en la anemia perniciosa, 180
— — central (alteraciones del) como causa de afecciones del intestino, 728.
— — — (aumento de la excitabilidad del) como terreno propio para la dispepsia nerviosa, 713.
— — — (trastornos del) como complicación en la gastroenteritis aguda y subaguda de los niños de pecho, 1072.
— — — (— del) en la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
Sleeping sickness, 232.
Sofocación (ataques de) en los bocios retroviscerales, 386
— en la angina de Ludovico, 504.
Solución de Lugol en la leucoplasia bucal, 479.
Somatosa (adición de) á la leche de vaca destinada á la alimentación del niño de pecho, 1041.
Sonda alimenticia de Leube, 527.
— — en los divertículos del esófago, 526.
— de Zenker y Leube en los divertículos del esofago, 526
— dentaria, 543.
— dilatadora de Schreiber ó de Reichmann en la estrechez esofágica, 520.
— esofágica (introducción de la), 509.
— espiral de Kuhn, 527.
— gástrica (palpación del estómago mediante la), 601.
— permanente de Leuret en la estrechez esofágica, 522.
— — en las hemorragias del esófago, 516.
Sondaje del estómago: contraindicaciones, 603.
— — mediante tubos metálicos y sondas en espiral, 602
— — — una sonda dura; su objeto, 602.
— en el espasmo del cardias, 705.
Sonido metálico, en la auscultación del estómago, 601.
— respiratorio anfórico abdominal, en la perforación intestinal, 824.
Sopa de Liebig para los niños, 1043.
— de malta de Keller, 1044.
Soplo vascular ocular en la enfermedad de Basedow, 413.
Soplos cardiovasculares en la clorosis, 154.
— diastólicos falsos en la anemia perniciosa, 178.
— venosos en la clorosis, 155.
Sordera en la anemia perniciosa, 180.
Sostenimiento de las vísceras abdominales en la enteroptosis, 775.
Stenon (fenómenos del experimento de), 74.
Stigma enteroptoticum, 690
Subacidez gástrica nerviosa, 702.
— y anacidez nerviosas: diagnóstico, 703.
Subnitrato de bismuto en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— — — de la úlcera del estómago, 656.
Substancias albuminosas (influencia favorable de las) sobre los accesos de dolor de la hiperacidez digestiva, 697.
— — (mala digestión de las) en la subacidez y anacidez nerviosas, 702.
— farináceas (alimentación del niño de pecho con); influencia nociva de la misma, 1005.
Sudor profuso en la enfermedad de Basedow, 415.
Sudores en las sépticopiohemias, 244.
Sudoríficos en la estomatitis mercurial, 494.
Suero antiestreptocócico, 259.
— artificial en la anemia perniciosa, 186.
— — ó solución fisiológica de cloruro sódico en las hemorragias, 141.
— de leche en la gastritis crónica, 638.
Sueño (perturbaciones del) en la dispepsia y catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1062.
Sufusiones sanguíneas de las paredes intestinales en la invaginación, 801.
Sulfato de cinc en la úlcera del paladar de los recién nacidos, 481.
Superacidez digestiva, 695.
Supositorios en las enteropatías, 765.
Supuración del pericemento en la piorrea alveolar, 568.
— en el estomacace, 492.
— en la apendicitis, 847.
— en la parotiditis sintomática, 503.
— en la sialolitiasis, 505.
— en la tireoiditis aguda, 398.
— por trombosis ó embolia, 67.
Supuraciones periproctíticas en la sífilis rectal, 914.

## T

Tabaco como causa de estomatitis catarral aguda, 489
— — de gastritis crónica, 633.
— y arteriosclerosis, 14.
— y neurosis cardiovasculares, 110.
Tabes (?) en la enfermedad de Basedow, 418.
— mesaraica, 328.
— mesentérica, 1083.
Talofitos patógenos de la boca, 445.
Tanalbina en el catarro intestinal agudo, 833.
— en el catarro intestinal crónico, 840.
— en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— en la tuberculosis intestinal, 922.
Tanígeno en el catarro intestinal agudo, 833.
— en el tratamiento de la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— en la tuberculosis intestinal, 922.

Tanino (glicerina con), para toques en las úlceras por decúbito del esófago, 531.
— (irrigaciones intestinales de) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
— (preparados de) en el cólera nostras, 884.
— (solución de) en glicerina, en las grietas de las mamas, 1020.
— en la tuberculosis intestinal, 922.
Tanoformo en el catarro intestinal agudo, 833.
— — — crónico, 840.
Taquicardia en la enfermedad de Basedow, 408, 410.
— estrumosa exoftálmica, 407.
— habitual en el bocio, 389.
— paroxística histérica, 106.
— — nerviosa, 101.
Taquípnea en la clorosis, 157.
Te y neurosis cardiovasculares, 111.
Tegumentos generales (tumefacción especial de los) en el mixedema espontáneo de los adultos, 400.
Temblor crónico en la enfermedad de Basedow, 415.
— de la lengua, 471.
— de los párpados en la enfermedad de Basedow, 415.
— en la enfermedad de Basedow, 415.
— vibratorio en la enfermedad de Basedow, 415.
Temperatura (influencia de la) en la disentería por amebos, 892.
— de colapso en la perforación intestinal, 824.
— del cuerpo en el mixedema espontáneo de los adultos, 401.
— — en la enfermedad de Basedow, 417.
— en el curso de la gastroenteritis aguda grave de los niños de pecho, 1067.
— en las enfermedades del estómago, 594.
— febril alta en la perforación intestinal, 824.
— interior en el cólera nostras, 882.
— orgánica en la anemia perniciosa, 181.
Tenesmo en el catarro agudo del recto, 835.
— en el volvulo intestinal, 799.
Tenia cucumerina, 950.
— flavopunctata, 952.
— Madagascariensis, 952.
— nana, 950.
— saginata (mediocanellata ó inerme), 948.
— solium (manifestaciones morbosas provocadas por la) en el hombre, 948.
— — Descripción, 947.
Tenias (diagnóstico de cada una de las especies de), 952.
— (tratamiento para lograr la expulsión de las), 952.
Tensión muscular como causa de error en la palpación del estomago, 599.
Terapéutica substitutiva, 263.
Termoapodosis, 93.
Testículo (lesiones del) en la púrpura hemorrágica, 210.
Testículos (función de los) en la caquexia tireopriva, 377.
— (tumefacción aguda de los) en la parotiditis epidémica, 502.
Thalasoterapia en la escrofulosis, 314.
Thrill venoso, 155.
Thyreoidite aigüe rhumatismale de los franceses, 397.
Tiflitis adhesiva, 846.
— catarral, 846.
— escolicoiditis (apendicitis), peritiflitis, paratiflitis, 843.
— — — — — Datos históricos, 843.
— — peritiflitis: etiología y anatomía patológica, 844.
— — — paratiflitis: consideraciones anatómicas previas, 843.
— estercorácea, 845.
— perforante, 846.
— ulcerosa, 846,
Tifóidico (estado) en la parotiditis epidémica, 501.
Tifus abdominal (anemia en el), 141.
Tilosis de la lengua, 483.
Timbre metálico del segundo sonido aórtico en la arteriosclerosis, 19.
Timo (analogía de la glándula) con un ganglio linfático, 336.
— (hiperplasia del) y muerte súbita, 338.
— (hipertrofia del) en la leucemia, 194.
— (patología de la glándula), 335.
— (percusion del), 337.
— (persistencia del) en la enfermedad de Basedow, 417.
— (preparados de), en el bocio, 394.
— y enfermedad de Basedow, 341.
— y linfatismo, 340.
— y muerte por el cloroformo, 340.
— y organoterapia, 341.
Timol contra el anchylostoma duodenale, 965.
— contra el ascaris lumbricoides, 958.
— contra el dolor en las enfermedades de la pulpa dentaria, 553.
Timpanismo (tratamiento del) en la dispepsia y catarro dispéptico agudos de los niños de pecho, 1065.
Timpanitis en la perforación intestinal, 824.
Tireoantitoxina, 375.
Tireogloso (conducto), 372.
Tireoidea (glándula) (adenomas fetales de la), 382.
— (—) (aumento de excitabilidad de los ganglios cardíacos y de las fibras aceleradoras en la ablacion de la), 378.
— (—) (excitacion del sistema nervioso central, en la ablación de la), 378.
— (—) (funcion mecánica de la), 378.
— (—) (hiperplasia de la), 379.
— (—) (influencia de los vasomotores en la secreción de la), 374.
— (—) (influencia vasomotora de los nervios cardiacos sobre la), 378.
— (—) (órganos vicarios de la), 376.
— (—) (resúmen de fisiología y patología general de la), 374.
— (—) (substancias activas de la), 375.
Tireoidea (glándula) (turgencias congestivo-hiperémicas de la), 378.
— (primitiva vesícula), 372.
— (substancia) en el tratamiento del bocio, 394.
Tireoideo (jugo) (transfusión intravenosa de), 404.
— (tejido) (inyección subcutánea de), 404.
Tireoideos (preparados) (acción de los) sobre el organismo y sus diversas funciones, 377.
— (—) (administración de los) por vía gástrica, 404.

Tireoides (preparados) (uso terapéutico de los) en el mixedema, 403.
— (vasos) (dilatación considerable y sostenida de los) en la enfermedad de Basedow, 411.
Tireoides (glándula) (abultamiento uniforme de la), 384
— (—) (adenocarcinoma de la), 394.
— (—) (adenoma cístico de la), 383.
— (—) (— de la), 380, 394.
— (—) (— fetal circunscrito de la), 383.
— (—) (— gelatinoso de la), 383.
— (—) (— interacinoso de la), 383.
— (—) (— maligno de la), 394.
— (—) (adenomas de la), 382.
— (—) (atrofia de la), 400.
— (—) (— de la) en el mixedema, 400.
— (—) (aumento de volumen de la) en la enfermedad de Basedow, 411.
— (—) (carcinoma primario de la), 594.
— (—) (equinococos de la), 397.
— (—) (desaparición espontánea de las turgencias hiperémicas de la) en la niñez, 391.
— (—) (hiperplasia de la) en la enfermedad de Basedow, 412.
— (—) (injerto de) en la medicación tireoidea, 403.
— (—) (patología de la), 371.
— (—) (período de la hiperplasia de la), en el bocio crónico, 391.
— (—) (proliferación conjuntiva de la), 400.
— (—) (tuberculosis de la) en la tuberculosis miliar, 397.
— (—) (tumores infecciosos de la), 396.
— (—) (— malignos de la), 394.
— ó tiroides y bazo, 271.
Tireoidismo, 391.
— Síntomas, 404.
— en la tireoiditis aguda, 397, 398.
Tireoiditis aguda, 397.
— — Curso y terminaciones, 398.
— — Diagnóstico, 398.
— — Etiología, 397.
— — Pronóstico, 398.
— — Síntomas, 397.
— — Tratamiento, 398.
— — — quirúrgico, 398.
— disecante, 398.
— idiopáticas, 397.
— infecciosa como causa de la enfermedad de Basedow, 409.
— metastásicas, 397.
— productiva, 398.
— traumática, 397.
Tireoproteido, 375.
Tisis bronceada, 361.
— esplénica, 283.
— gástrica, 636.
— y arteriosclerosis, 15.
Tónicos en la angina de Ludovico, 504.
— generales en el muguet, 497.
Torsión axial del intestino, 798.
Torus palatinus como signo de degeneración, 481.
Tos en los aneurismas aórticos, 43.
— paroxística en la clorosis, 157.
Toxina de la disentería, 896.
Toxinas y pseudooclusión intestinal, 808.
Trabajo intelectual (exceso de) y leucemia, 188.
Transfusión de la sangre, 141.
— sanguínea en la anemia perniciosa, 186.
Transfusión sanguínea en la leucemia, 200.
Transgresiones bromatológicas como causa de catarro gástrico agudo, 628.
Transporte de los enfermos de apendicitis que hayan de operarse, 875.
Tráquea (atrofia de la) por compresión en el bocio, 387.
— (blandura y fragilidad de ciertos puntos de la) en el bocio, 387.
— (desviaciones laterales de la) en el bocio, 387.
— (dilatación de la) por debajo de la estenosis de la misma en el bocio, 387.
— (estenosis, por compresión, de la) en los bocios malignos, 395.
— en forma de vaina en el bocio, 387.
— y bronquios (lesiones que sufren en los aneurismas vecinos), 39.
Traqueoestenosis temporaria en los bocios emigrantes, 386
Traqueotomía en el bocio maligno inoperable, 434.
— en la extirpación del bocio, 430.
— en la glositis profunda, 486.
Trastorno de la circulación del apéndice como causa determinante de afecciones del mismo, 850.
— de la nutrición general en la hiperestesia del estómago, 709.
Trastornos de absorción en la gastrectasia, 678.
— de la actividad motriz en el estómago dislocado, 690.
— de la constitución del enfermo en la gastrectasia, 680.
— de la deglución en el bocio congénito, 381.
— de la función gástrica en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— de la inervación como causa de disminución de la frecuencia normal en las deposiciones, 733.
— de la respiración en las enteropatías, 753.
— de las funciones gástricas, en la úlcera redonda del estómago, 649.
— de secreción en la gastrectasia, 677, 678.
— del quimismo de la digestión en la dislocación del estómago, 690.
— del sistema circulatorio en las enteropatías, 753.
— — nervioso central, en el cáncer del estómago, 669.
— — — en la gastrectasia, 680.
— digestivos crónicos de los niños de pecho, 1060, 1080.
— — de los niños de pecho: anamnesis, 973.
— — — — Apreciación de la temperatura, 988.
Trastornos digestivos de los niños de pecho (bibliografía de los), 1090.
— — — — (cantidad de leche ingerida; su influencia en los), 995.
— — — — (naturaleza de la alimentación, su influencia en los), 994.
— — — — Clasificación, 972, 1058.
— — — — Descomposición del contenido intestinal. Intoxicación é infección, 1006.
— — — — Dietética y profilaxis generales, 1018.
— — — — Etiología y patogenia generales, 994.

Trastornos digestivos de los niños de pecho: examen de la madre ó de la nodriza enfermas, 993.
— — — — Examen de la nodriza, 990.
— — — — Examen de la orina, 986.
— — — — Examen de las deyecciones, 978.
— — — — Exploración y diagnóstico general, 973.
— — — — (influencia de la edad y del desarrollo en los), 1010.
— — — — (influencia de la estación en los), 1012.
— — — — — hospitalaria, 1013.
— — — — Inspección y exploración generales del niño, 974
— — — — Lactancia materna, 1019.
— — — — — mercenaria, 1024.
— — — — Parte general: Introducción, 969.
— — — — Perturbaciones digestivas secundarias, 1016.
— — — — Peso del cuerpo, 989.
— — — — Tratamiento dietét co (Bromatoterapia), 1049
— — — — Tratamiento general, 1046.
— — — — — hidroterápico. 1056.
— — — — — mecánico, 1053.
— — — — — medicamentoso, 1051.
— — — — Vómito y materias vomitadas, 985.
— del estómago en las enfermedades intestinales, 740.
— funcionales del estómago dislocado, 690.
— gástricos nocturnos en la hipersecreción, 700.
— intestinales en la gastritis crónica, 634.
— mecánicos del intestino como causa de afecciones del mismo, 729.
— — en los equinococos de la glándula tireoides, 397.
— respiratorios en el absceso subfrénico, 878.
Tratamiento antisifilítico en las estrecheces intestinales sifilíticas, 794.
— del bocio supurado, 433.
— de los trastornos de motilidad de los labios, 449.
— operatorio del bocio maligno, 433.
— quirúrgico de la enfermedad de Basedow, 434.
— — de las enfermedades del bazo, 423.
— — de las deformidades de los labios y de la boca, 450.
— — del bocio, 429.
Traumatismo y desgarros arteriales, 37.
— y formación de aneurismas, 40.
Traumatismos (influencia de los) en el desarrollo del carcinoma intestinal, 924.
— como causa de absceso subfrénico, 876.
— — de afección del apéndice, 850.
— — de invaginación intestinal, 803.
— — indirecta de afecciones del intestino, 728.
— en la leucemia, 188.
— y cáncer del estómago, 660.
Tricocephalus dispar: descripción, 966.
— — Diagnóstico, 967.
— — Profilaxis y tratamiento, 967.
Trichomonas intestinalis: descripción y tratamiento, 944.
Trichina spiralis como parásito intestinal: profilaxis, 967.
Trismus en la angina de Ludovico, 504.
— en la estomatitis catarral aguda, 489.
— en la parotiditis sintomática, 502.
— en la periostitis del tercer molar de la mandíbula inferior, 567.
— — dentarias agudas, 563.
Tromboflebitis de la vena facial en la parotiditis sintomática, 503.
Trombos arteriales (organización de los), 66.
— — obturantes, 66.
— — parietales, 66.
— de plaquetas, 65.
— en el interior de los sacos aneurismáticos, 39,
— en las arterias ateromatosas, 10.
— hialinos, 65.
— marasmódicos en las venas, 88.
— purulentos, 66.
Trombosis arterial (anatomía patológica y etiología de la), 65.
— de la arteria pulmonar, 69.
— de la cava inferior como causa de hemorroides, 938.
— de la vena cava inferior, 89.
— de la vena ilíaca primitiva, 89.
— de la vena porta en la úlcera redonda del estómago, 646.
— de la vena porta ó de las venas mesentéricas, 937.
— de las grandes venas pelvianas en las afecciones del apéndice, 854.
— de las venas del brazo, 89.
— — pulmonares, 89.
— — renales, 89.
— — suprahepáticas, 89.
— — yugulares, 89.
— del plexo venoso púbico, 89.
— en las arteritis, 28.
— venosa en la leucemia, 196.
— — en las hemorroides, 939.
— y embolia arteriales, 64.
— — — (anatomía patológica y etiología de la), 65
— — de la arteria pulmonar (diagnóstico de la), 71.
— — — — (pronóstico y tratamiento de la), 72.
— — de las arterias (consecuencias de la), 67.
— — — Cuadro clínico, 69.
Tronco celíaco ó trípode arterial de Haller (aneurisma del), 52.
Tuberculina en el tratamiento de la tuberculosis intestinal, 922.
Tuberculosis (anemia en la), 142.
— adenoidea de la faringe, 319.
— de las venas, 83
— de los ganglios cervicales, 318.
— — — (anatomía patológica de la), 320.
Tuberculosis de los ganglios cervicales (diagnóstico de la), 324.
— — — (síntomas y curso de la) 322.
— — — (tratamiento de la), 326.
— — mediastínicos, 317.
— del intestino: etiología y anatomía patológica: cuadro clínico, 917.
— en la enfermedad de Basedow, 418.
— intestinal: diagnóstico, 919.
— — Evolución, 920.
— — (formación de nódulos tubercu-

losos en la submucosa y en la serosa intestinales), 918.
Tuberculosis intestinal: profilaxis, 920.
— — Tratamiento, 920.
— lingual como localización secundaria de tuberculosis pulmonar, 487.
— mesentérica, 328.
— peritoneal como consecuencia de tuberculosis intestinal, 919.
— pulmonar como terminación de la anquilostomiasis, 964.
— rectal, 918.
— — Tratamiento, 923.
— y arteritis crónica, 29.
— y cáncer del estómago, 669.
— y clorosis, 145, 157.
— y leucemia, 191.
— y úlcera de estómago, 640.
Tuffnell (régimen de) en los aneurismas, 58.
Tumor (aparición repentina de un) en la embolia de los vasos intestinales, 936.
— blanco de las articulaciones, 310.
— en la palpación del estómago, 599.
— movible, perceptible á la palpación, como signo diagnóstico en el carcinoma intestinal, 926.
— palpable, como dato diagnóstico de la causa en la oclusión intestinal, 818.
— — en el vólvulo intestinal, 799.
— pulsátil en el aneurisma del cayado aórtico, 45.
— salival intermitente, 505.
Tumores benignos del estómago, 674.
— de las arterias y de las venas, 91.
— estrumosos aislados en el mediastino anterior, 385.
— intestinales como causa de invaginación, 802.
— malignos del bazo: tratamiento quirúrgico, 426.
— pilosos del estómago, 720.
— secundarios en el cáncer del estómago, 662.
— torácicos que pueden confundirse con los aneurismas de la aorta, 50.

## U

Ulcera anular ó cinguliforme en la tuberculosis intestinal secundaria, 918.
— crónica del estómago como predisponente al cáncer del mismo, 661.
— de dentición, 486.
— de la coqueluche, 486.
— de la pierna y varices venosas, 86.
— del duodeno, 910.
— — Caracteres comunes con la del estómago, 910.
— — en las quemadusas extensas de la piel, 911.
— — Duración de la enfermedad, 911.
— — Pronóstico, 911.
— — Síntomas, 910, 911.
— — Tratamiento, 911.
— — Caracteres que la distinguen de la úlcera del estómago, 910.
— — (origen péptico de la), 910.
— — como base de desarrollo de un carcinoma, 910.
— del estómago (condiciones favorables á la formación de una) en la hiperacidez digestiva, 697.
Ulcera del estómago (condiciones favorables al desarrollo de una) en la hipersecreción, 701.
— folicular en la tuberculosis intestinal secundaria, 918.
— redonda del estómago, 640.
— — — Anatomía patológica, 642.
— — — Complicaciones, 651.
— — — Curso de la enfermedad, 651.
— — — Diagnóstico, 652.
— — — Etiología y patogenia, 640.
— — — Frecuencia de las recaídas, 651.
— — — Pronóstico, 654.
— — — Síndrome morboso, 646.
— — — Tratamiento, 654.
— — — en las cloróticas, 157.
— — — sin síntomas, 650.
— — — y sífilis, 719.
Ulceras del intestino: diagnóstico, 909.
— — Etiología y anatomía patológica, 908.
— — Pronóstico, 909.
— — Síntomas, 909.
— en la estomatitis catarral aguda, 489.
— estercoráceas: profilaxis, 910.
— foliculares del intestino, 909.
— gomosas del estómago, 719.
— intestinales como causa de invaginación, 802.
— — como consecuencia de enfermedades generales graves, 908.
— — de carácter secundario, 908.
— — en la disentería por amebos, 893.
— — en la polineuritis, 937.
— — Tratamiento, 910.
— lenticulares en la estomatitis crónica, 490.
— tuberculosas del intestino: diagnóstico, 910.
Ulceración ateromatosa de las arterias, 12.
— de los folículos solitarios intestinales, en la disentería de forma bacterica, 896.
Ulceraciones hemorroidales periproctíticas como causa de estrecheces rectales, 793.
— intestinales como causa de estrecheces, 792.
— — en las estrecheces graduales del intestino, 777.
Ungüento de glicerina en el herpes labial, 456.
— rosado en el herpes labial, 456.
Uranoplastia, 481.
Uranosquisma, 449.
Uremia como causa de enteritis crupal y necrótica, 885.
Urobilina en las deyecciones incoloras, 749.
Urticaria facticia en la enfermedad de Basedow, 410.
— papulosa, 1087.
Utero (lesiones del) como puerta de entrada de procesos sépticos, 238.

## V

Vaciados en yeso de los aneurismas, 55.
Valeriana (preparados de) en las neurosis cardiovasculares, 116.
— en la embolia pulmonar, 72.

Valor globular. 128.
— — en la clorosis, 151.
Valsalva (método de) en el tratamiento de los aneurismas, 58.
Varices (etiología de las), 84
— (síntomas de las), 86.
— (tratamiento de las), 86
Variz anastomotica, 41.
Vasomotores (desórdenes), 93.
Vasos (neurosis de los), 98.
— (perforación de los grandes) en el carcinoma esofágico, 535
— (perturbaciones funcionales de los), 92.
— (enfermedades orgánicas de los), 9.
Vegetaciones adenoideas en los escrofulosos, 308.
Vejigatorios en la angina de Ludovico, 504.
Velpeau (acupuntura de), 61.
Vena crural (soplo de la) en la anemia perniciosa, 178.
Venas (compresión de las) vecinas á un aneurisma de la aorta ascendente, 45.
— (embolia de las), 91.
— (enfermedades de las), 78.
— (lesiones de las) adyacentes á un aneurisma, 39
— (trombosis de las), 90.
— (— de las): curso, diagnóstico, pronóstico y tratamiento, 90.
— (— de las): etiología, 87.
— (— de las): síntomas, 88.
— (— y embolia de las), 87.
— (varices de las), 84.
— del cuello (fuerte dilatación de las) en el bocio endotorácico, 386.
Vendaje para el bazo flotante, 297.
Vendajes elásticos en las varices, 86.
Ventosas secas en la embolia pulmonar, 72.
Vértigos en la leucemia, 197.
Vesículas rábicas de la lengua en la hidrofobia, 486.
Viajes de restablecimiento en las neurosis cardiovasculares, 115.
Vidrio en la obturación de los dientes, 545.
Vértigo por hemorragia gástrica, 648.
Volvulo intestinal, 798.
— — Etiología y anatomía patológica, 798.
— — Síntomas, 799.
— — Tratamiento, 799.
— — y accidentes traumáticos, 800.
Vómito cerebral, 586.
— como dato diagnóstico de la causa de oclusión intestinal, 818.
— como síntoma en las enfermedades del estómago, 585.
— — lejano de enfermedades no gástricas, 586.
— con aspecto de café en el cáncer del estomago, 664.
— de las embarazadas, 587.
— de los niños de pecho, 587.
— de sangre, 587.
— — en la úlcera redonda del estómago, 647.
— esofágico, 586.
— «habitual» en los niños de pecho, 985.
— nervioso, 707.
— — (caracteres clásicos del), 707.
— nervioso: pronóstico, 708.
— — Tratamiento, 708
— — — psíquico-sugestivo, 708.
— nocturno, 586.
— periódico, 707.
— urémico, 587.
Vómitos (accesos de) en los pólipos fibrosos del esofago, 532.
— copiosos en la gastrectasia, 679.
— de la peritonitis, 587.
— de sangre en las hemorragias del esófago, 516.
— en el cáncer del estómago, 664.
— en la dispepsia aguda y el catarro dispéptico agudo de los niños de pecho, 1061.
— en la enfermedad del Basedow, 416.
— en la estomatitis catarral aguda, 489.
— en la invaginacion intestinal, 801.
— en la gastrectasia, 678.
— en la gastritis flegmonosa, 631.
— en la gastritis toxica, 632
— en la oclusion completa del intestino, 779.
— fecaloideos en la oclusión completa del intestino, 779.
— pertinaces en la gastroenteritis grave de los niños de pecho, 1066.
— profusos en el cólera nostras, 881.
— sanguíneos en la arteriosclerosis del intestino, 22.
— sanguinolentos y mucosos en la ruptura espontánea del esofago, 517.
— tabéticos, 587.

## W

Winckel (enfermedad de), 218, nota.

## X

Xerostomía, 476

## Y

Yeyuno-ileitis catarral, 834.
Yodo (inyecciones parenquimatosas de) en el bocio, 430.
— (preparados de) (contraindicación de los en el edema angioneurotico de la boca, 501.
— (—) en la escrofulosis, 313.
— (tintura de) en la exulceración progresiva de las glándulas mucosas de los labios, 456.
— (—) en la glositis profunda, 485.
— (—) en la periostitis dentaria aguda, 564.
— en el bocio, 393.
— en los vomitos nerviosos, 708.
Yodoformo (gasa yodoformica) para la desinfeccion de los canales radiculares de los dientes, 557.
— (inyecciones parenquimatosas de) en el bocio, 431.
— en el chancro duro de los labios, 458.
Yodotirina, 375.
— (influencia de la) en el funcionalismo de los aparatos reguladores del corazón y de los vasos, 378.

Yoduro de hierro (jarabe) en el tratamiento de las tumefacciones escrofulosas de los labios, 452.
— — en la escrofulosis, 452.
— potásico en la arteriosclerosis, 25.
— — en la disminución patológica de la secreción salival, 477.
— — en la estomatitis mercurial, 494.
— — en la leucoplasia bucal, 479.
— — en la profilaxis de la estomatitis saturnina, 495.
Yoduro potásico en las neuralgias de la boca, 464.
— — en los tumores sifilíticos de la lengua, 487.
— sódico en el cáncer del cardias, 672.
— — en la arteriosclerosis con fenómenos cardíacos, 25.
— — en los aneurismas, 59.
Yoduros en el bocio, 393.
Yugulares (trombosis de las venas), 89.

EBSTEIN Y SCHWALBE

MEDICINA CLINICA

Y TERAPÉUTICA

2

22528