OBRAS
CENTRO
DE
SUSCRICIONES
1575

TRATADO PRÁCTICO

DE

MEDICINA CLINICA Y TERAPÉUTICA

BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MÉDICO

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

PUBLICADO EN FRANCIA BAJO LA DIRECCIÓN

DE LOS DOCTORES

SAMUEL BERNHEIM Y EMILIO LAURENT

TRADUCIDO DIRECTAMENTE DE LA SEGUNDA EDICIÓN FRANCESA

COLABORADORES DE ESTA OBRA

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

TOMO VI

Enfermedades especiales.

MADRID
EL SIGLO MÉDICO
Magdalena, 36, segundo.
1898

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

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

TOMO SEXTO
ENFERMEDADES ESPECIALES

ENFERMEDADES DE LOS DIENTES. — ENFERMEDADES DE LOS OÍDOS. — ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES. — ENFERMEDADES DE LOS OJOS. — ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS GENITALES. — ENFERMEDADES DE LA PIEL Y SÍFILIS

PRIMERA PARTE
ENFERMEDADES DE LOS DIENTES

DIPUTACIÓN PROVINCIAL BURGOS

CAPÍTULO PRIMERO

ARTRITIS ALVÉOLO-DENTARIA

Definición. — La artritis alvéolo-dentaria (ó puorrea alveolar ú ósteo-periostitis alvéolo-dentaria ó gingivitis expulsiva) es una enfermedad en la cual «los individuos advierten prematuramente la movilidad progresiva y continua de una ó varias muelas, acompañada de supuración más ó menos abundante del alvéolo, de fenómenos inflamatorios de la encía (sin que las muelas presenten ninguna alteración aparente) y que, abandonada á sí misma, termina fatalmente por la caída de estos órganos» (Magitot).

Etiología. — Esta enfermedad reconoce por causas predisponentes

causas generales: artritismo, diabetes, reumatismo, trastornos tróficos, albuminuria, gota, la edad, anomalías dentarias, gingivitis, ausencia de muelas antagonistas, etc., y como causas determinantes la presencia de microbios descubiertos y cultivados por Malassez, Galippe, Vignal, Miller. Es enfermedad contagiosa. No examinaremos aquí muy rápidamente más que los síntomas y el tratamiento.

Síntomas. — El enfermo se queja al principio de la desviación de un diente ó muela que dificulta la masticación; el diente se alarga y se aprecia en él una lista estrecha y rojiza; la presión en la encía da salida ya á cierta cantidad de pus blanco-amarillento, espeso, sobre todo por la mañana.

La enfermedad invade los demás dientes, la rubicundez de la encía es más marcada, el borde libre se engruesa, tórnase fungoso y sangra, y el dolor principia á ser continuo; la muela se mueve poco á poco; la boca está caliente, el aliento fétido, y á menudo sobrevienen ataques agudos muy dolorosos.

En el período de estado el alvéolo está lleno de pus, los dientes atacados se mueven cada vez más, la saliva es abundante, la masticación muy difícil, y á menudo pequeñas fístulas hacen comunicar el extremo de la raíz con el exterior. Por último, cáese la muela y vuelve todo rápidamente al estado normal.

No es raro que la enfermedad se complique con abscesos, adenitis submaxilar, necrosis parcial del maxilar, etc.

No se confundirá esta enfermedad con las gingivitis que nunca ocupan un punto aislado, sino que invaden una región más ó menos extensa de los arcos dentarios ó la totalidad; por otra parte, el curso y la terminación difieren también.

La periostitis alvéolo-dentaria se reconocerá en que la lesión marcha del vértice al cuello, mientras que en la ósteo-periostitis va del cuello al vértice; además los dientes no están cariados.

Tratamiento. — Sin examinar todos los tratamientos propuestos, diremos que el que mejores resultados da es el tratamiento quirúrgico. Se aproxima mucho al tratamiento de las gingivitis rebeldes: ante todo limpieza de la boca, cauterizaciones enérgicas con el termo-cauterio, lavado de las bolsas desprendidas con una solución de cloruro de zinc al 1 por 50, empleo de unos polvos compuestos de

Salol	20 gramos.
Carbonato de cal	100 —

No debe titubearse en extraer la ó las muelas enfermas; se enseña-

rá al enfermo á ponerse inyecciones entre las muelas y en los trayectos purulentos con agua fenicada tibia al 1 por 100 todas las mañanas; se le recomendará también enjuagarse frecuentemente la boca con agua boricada.

CAPÍTULO II

CARIES DENTARIA

Definición y etiología. — La caries dentaria es una alteración especial de los tejidos duros del diente, caracterizada por la destrucción progresiva de estos tejidos.

Esta alteración es de naturaleza infecciosa y va de la periferia hacia el centro.

Varias teorías se han ideado para explicar la naturaleza de la caries. Los unos, Fauchard y Jourdain por ejemplo, creían que era una afección inflamatoria de causa interna (teoría vital); los otros, Parmly y Magitot, creían que se trataba exclusivamente de alteración de causa química, teoría que tiene algo de cierto como luego veremos; algunos formaron una teoría mixta (químico-vital).

Todo el mundo está de acuerdo hoy en aceptar la teoría parasitaria, cuya demostración científica han dado Underwood y Miles, Miller, Galippe y Vignal, cuyos autores han hallado todas las condiciones exigidas para afirmar la naturaleza infecciosa:

1.º Presencia constante de micro organismos en el tejido enfermo.

2.º Aislamiento y cultivo propio de estos micro-organismos.

3.º Reproducción de la enfermedad por estos cultivos puros.

Estos microbios obran, para producir la caries, por su propia presencia y por las fermentaciones ácidas que ellos determinan.

Para que el parásito, *causa eficiente*, pueda producir la caries del diente, es necesario que presente éste un terreno favorable, que lo predisponga á la acción del agente infeccioso.

Las causas predisponentes son generales y locales.

Entre las causas predisponentes generales tiene la edad muy grande importancia. En efecto, las muelas son tanto más vulnerables cuanto menos ricas son en elementos minerales (Galippe). Esto explica la fre-

cuencia de la caries de los dientes de leche y la de los permanentes, durante los primeros años que siguen á su aparición.

Recordemos respecto á este particular que las estadísticas demuestran que el primer gran molar permanente (llamado diente de seis años) es el mas á menudo atacado de caries.

El sexo tiene también importancia. En la mujer la caries es un tercio más frecuente que en el hombre. La constitución del sujeto, su alimentación, las diátesis, las dispepsias, las enfermedades agudas, el embarazo, deben tenerse también en cuenta.

Sin embargo, á lo que principalmente debe atribuirse es á la herencia de la raza.

Síntomas.—Examinaremos ahora los diversos grados de caries. Las divisiones que se han hecho no comprenden todos los casos, según se verá, pero son cómodas en la práctica y responden á diferente terapéutica.

Caries de primer grado.—La caries de primer grado es debida á la alteración, á la decalcificación del esmalte, previa la desaparición de la cutícula. No ocasiona dolor, y sólo la inspección la descubre generalmente; se aprecia una decoloración limitada, friabilidad y falta de homogeneidad en los puntos atacados. Esta es, por otra parte, una división anatómica, y le es aplicable el mismo tratamiento que á la caries de segundo grado que vamos á examinar.

Caries de segundo grado. — La caries de segundo grado interesa, no sólo el esmalte, sino también la dentina; sin embargo, la pulpa está todavía protegida.

El plan de este trabajo no nos consiente examinar la anatomía patológica de esta caries. Diremos solamente que la pulpa reacciona cuando la caries ha atacado las fibrillas dentarias contenidas en los canalículos. Las células periféricas de la pulpa (odontoblastos), de las cuales las fibrillas dentarias no son más que prolongación, segregan lo que se llama dentina secundaria para oponer una barrera á la marcha invasora de la caries. Esta capa de dentina secundaria afecta la forma de un cono de base periférica, cuyo vértice truncado se dirige hacia el centro del diente (1). Se comprende que es necesario subdividir la caries de segundo grado en dos clases: una, en la cual el fondo está no-

(1) "Des moyens de résistance de la dent contre la carie„, por los doctores Frey y Sauvez. ("Gazette des hôpitaux„, 1.° Abril 1893.)

tablemente distante de la pulpa, y otra, en la que la pulpa no está ya protegida sino por una capa delgada de dentina sana ó poco alterada.

Los síntomas que vamos á examinar serán tanto más manifiestos cuanto más profundamente haya penetrado la caries.

No hay dolor espontáneo; el color del diente es normal, salvo al nivel de la caries; la encía está sana. Explorando con la sonda se aprecia que el fondo de la caries está reblandecido; el excavador saca una sustancia que recuerda el cuerno, que se desprende en forma de virutas; esta exploración es de ordinario casi enteramente indolora, y sólo es dolorosa cuando la caries está avanzada; por esto se queja el enfermo de dolor cuando los alimentos penetran en la caries. No hay olor; el frío y el calor se perciben dolorosamente, tanto más cuanto más avanzada está la caries.

Esta caries no se confundirá con la de tercer grado, en la cual el elemento dolor está más acentuado, ni con la caries de cuarto grado, que no es ya sensible ni al frío ni al calor. El tratamiento es sencillo: consiste en quitar todo el tejido alterado y en preparar una cavidad capaz de retener la sustancia obturadora que se haya elegido. Cuando la pulpa está en las inmediaciones, se procurará evitar el empleo de las amalgamas ó del oro, á causa de la conductibilidad, y se tapizará el fondo de la caries con cemento para aislar la pulpa.

Caries de tercer grado. — La caries de tercer grado, ó caries perforante, interesa la pulpa; el dolor es siempre notable. A menudo es espontáneo y, en tal caso, se queja verdaderamente el enfermo de dolor rabioso de muelas; el principio puede ser brusco ó lento y el dolor ser continuo ó sobrevenir por crisis. El contacto del aire frío, la presión de una materia alimenticia, la presencia en la boca de un líquido caliente ó frío producen gran sufrimiento. Algo después, inflamándose aún más la pulpa, el dolor espontáneo ó provocado tórnase intolerable, lo exaspera toda causa de congestión de la cabeza y el enfermo acusa á veces hasta pulsaciones muy claras; en este momento el frío deja de ser doloroso; hasta produce una sedación del sufrimiento, mientras que el calor, por el contrario, ocasiona las crisis más fuertes. El color de la encía es todavía normal, á veces un poco más acentuado; la percusión no es sensible ó lo es poco; aparte del elemento dolor, que varía mucho según los sujetos, el signo patognomónico consiste en la penetración con la sonda en el interior de la cavidad pulparia, al propio tiempo que el espejo descubre una ligera hemorragia. Esta exploración con la sonda es de ordinario sumamente dolorosa y deberá practicarse con ligereza. Los dolores pueden desaparecer rápidamente

ó persistir, por el contrario, durante varios días y aun durante varias semanas; en este caso no se mastica por el lado enfermo, y de aquí que se deposite en él el sarro.

Hemos visto que no se puede confundir esta caries con la anterior: en el cuarto grado veremos que cuando hay dolor no tiene los mismos caracteres; en todo caso la sonda introducida en la cavidad pulparia no lo provoca. Las irradiaciones dolorosas en la región podrían hacerlo tomar por una neuralgia del trigémino; pero el examen del sistema dentario, hecho con atención, bastará para disipar este error.

Tratamiento. — En este caso es en el que principalmente es llamado el médico para intervenir; el tratamiento completo de este grado de caries requiere necesariamente la intervención del especialista, pero es preciso que el médico sepa al menos hacer una cura para calmar al enfermo, que puede estar en cama ó distante del sitio en que haya especialistas; no describiremos, pues, sino el modo de hacer esta cura.

Los instrumentos necesarios son: un espejito, una sonda y un par de pinzas. Hecho el diagnóstico de una manera cierta con la sonda y puesta al descubierto la pulpa en un punto claramente limitado, de lo cual nos aseguraremos con el espejo, se prepara un taponcito de uata hidrófila del tamaño de un grano de mijo y otro tapón del volumen de la cavidad. Se disuelve clorhidrato de morfina en una gota de ácido fénico delicuescente hasta consistencia pastosa y se empapa cuidadosamente el taponcito con esta solución. El segundo tapón se empapa en la tintura de benjuí y se exprime después entre los dedos.

Para ver claramente el punto de la pulpa denudada se esponja la cavidad del diente cariado por medio de bolitas de algodón hidrófilo llevadas con las pinzas; se aplica entonces con cuidado en la pulpa el taponcito primero y se coloca después el segundo con precaución para no dislocar el primero. Si está bien hecha la cura, se calma casi inmediatamente el dolor. Se puede repetir varias veces la cura si sobrevienen nuevas crisis dolorosas.

Caries de cuarto grado. — La caries de cuarto grado es también una caries perforante; pero la pulpa está mortificada y, por tanto, infectada. En esta caries es en la que son más frecuentes las complicaciones, y tanto más serias cuanto más lejos se haya extendido la infección de la pulpa.

Examinemos primero la caries sencilla de cuarto grado, y después las complicaciones que pueden sobrevenir.

Caries de cuarto grado sin complicaciones. — Es enteramente indolora; el frío, el calor, la masticación, no producen sensibilidad. El diente está azulado, negruzco; la encía está sana. La caries es por lo general extensa, y á veces hasta ha destruído toda la corona. El signo patognomónico es la penetración de la sonda en el interior de la cavidad pulparia ó del conducto radicular; pero esta vez sin producir dolor ni determinar hemorragia.

Un taponcito de uata introducido en la cavidad desprende un olor nauseabundo. El tratamiento requiere la intervención del especialista; no hablaremos, pues, de él, puesto que, según hemos dicho, la caries simple no es dolorosa; vamos á examinar ahora las complicaciones.

Complicaciones de la caries de cuarto grado. — 1.° *Periostitis alvéolo-dentaria.* — La periostitis es la inflamación del ligamento que mantiene el diente en su alvéolo ó periostio alvéolo-dentario. Puede ser ligera ó muy aguda, pasajera ó crónica. La infección de la cavidad pulparia se ha propagado al periostio alvéolo-dentario, principiando por el vértice de la raíz. Sin embargo, hemos visto á menudo una periostitis alvéolo-dentaria intensa en dientes no cariados, en ciertas enfermedades generales, la diabetes por ejemplo.

Al principio, tiene el enfermo la impresión de que masca sobre cautchuc; la masticación le alivia; después acusa alargamiento del diente. El encuentro de los dientes ó muelas antagonistas principia á ser sensible y el diente se pone movible; toda causa de congestión de la cabeza exacerba el dolor (digestión, posición horizontal, etc.). La encía, primero ligeramente inflamada, se congestiona cada vez más y se aprecia la existencia de una faja roja, á veces muy manifiesta, que se dirige en el sentido de la raíz afecta. Toda presión en el diente, el choque más ligero, el mismo contacto de la lengua produce una crisis dolorosa. La presión en la encía, al nivel de la punta de la raíz enferma, es muy sensible. El calor es percibido dolorosamente; la inflamación invade las inmediaciones, la encía se pone tumefacta, el enfermo percibe latidos; no puede cerrar la boca, ni comer, ni dormir. La periostitis puede detenerse en su evolución en cualquiera etapa de la marcha que acabamos de exponer; puede desaparecer espontáneamente ó no ser sino el preludio de una de las complicaciones de que en seguida hablaremos. No se la confundirá con la pulpitis, en la cual el diente es poco ó nada sensible á la percusión, según hemos visto, ni con la ósteo-periostitis, que tiene caracteres bien manifiestos.

Tratamiento. — Es necesario ante todo establecer libre comunica-

ción entre el interior del conducto radicular y el exterior. Es, pues, necesario dejar destapado el diente, y si está obturado quitar la pasta. Llenada esta primera indicación, se practica en la encía una revulsión enérgica; la más sencilla es hacer varios embadurnamientos de tintura de iodo con intervalos bastante cortos. Un botón de fuego en la encía da también buenos resultados. El enfermo deberá embadurnarse la encía cada dos horas por dentro y por fuera del borde alveolar, al nivel del diente enfermo, con la mixtura siguiente:

Tintura de iodo. . . . . } āā 3 gramos.
— de acónito. . . . . }
Cloroformo. . . . . }

Este embadurnamiento puede hacerse muy fácilmente con un trocito de madera, un palillo por ejemplo, en cuyo extremo se arrolla un poco de algodón hidrófilo.

Toda causa de descongestión de la cabeza (baños de pies sinapizados, purgantes ligeros) producirá la disminución del dolor.

2.º *Fluxión.* — La fluxión es la hinchazón de las partes blandas inmediatas al diente enfermo.

La fluxión es de ordinario consecuencia de la periostitis alvéolodentaria que acabamos de examinar. La infección se ha extendido más allá del diente ó muela y ha invadido los tejidos inmediatos. Es raro que la fluxión reconozca otra etiología que la periostitis, salvo quizás en algunas formas de accidentes de la muela del juicio ó en ciertos casos de periostitis del maxilar, no de origen dentario.

La fluxión puede estar localizada en la encía ó extenderse á toda la cara. Ora es una tumefacción poco marcada, ora altera el rostro hasta hacerlo desconocible para los amigos. Los dientes antero-superiores, incisivos, caninos y premolares, son los que producen las fluxiones más intensas. El tejido celular laxo de los labios se infiltra, y el labio puede alcanzar tres ó cuatro veces su espesor normal. El ojo puede estar cerrado. Á veces la hinchazón alcanza su máximum en pocas horas; otras, por el contrario, tarda tres ó cuatro días.

El dolor, muy fuerte al principio de la enfermedad, y por lo general claramente localizado á tal ó cual diente ó raíz, desaparece cuando la fluxión ha llegado al período de estado. El enfermo no acusa ya entonces más que la molestia producida por el edema. Esta enfermedad tiene alguna resonancia sobre el estado general; los ganglios de las inmediaciones están infartados, la lengua saburrosa, hay inapetencia, fiebre, insomnio y cefalalgia. En las mujeres sobreviene muy á menudo la fluxión en las épocas menstruales ó durante el embarazo. El

frío húmedo es, al parecer, una causa predisponente; en la clientela hospitalaria ocurre frecuentemente ver en ciertas épocas un número de fluxiones mucho mayor que en otras.

En el período de estado debe hacerse en ciertos casos el diagnóstico diferencial con la erisipela; la ausencia del rodete saliente y el estado general, el curso de la enfermedad, el dolor dentario que ha precedido a la hinchazón, el examen de la boca harán imposible el error de diagnóstico.

Una vez seguros de que se trata de una fluxión de origen dentario, hay que buscar la causa: se examinará, pues, la boca, recordando que en el período de estado la percusión sobre la raíz ó el diente cariado no es dolorosa; sin embargo, la presión del dedo sobre el borde alveolar al nivel del sitio presunto de la raíz será siempre dolorosa. Por lo general, se mueve el diente ó la raíz que ha determinado la enfermedad.

La fluxión termina en la mayoría de los casos por un absceso que puede formarse en el vestíbulo de la boca, al nivel de la muela ó de la raíz cariada (éste es el caso más frecuente) ó en la región de la cara inmediata de la boca. Insistiremos sobre esto al estudiar el absceso de origen dentario.

Esta es la terminación normal, que sobreviene al cabo de tres ó cuatro días aproximadamente. Cálmanse todos los fenómenos dolorosos; disminuye muy rápidamente la hinchazón, aun antes de la abertura del absceso; desaparecen los fenómenos locales y generales, y no queda á veces vestigio alguno de la enfermedad.

Por el contrario, á menudo subsiste una fistulita al nivel de la muela que ha determinado la fluxión, y ésta es una terminación bastante buena, pues aparta todo peligro de recidiva, á menos que no se obstruya el trayecto fistuloso. En los diatésicos, diabéticos por ejemplo, y hasta en sujetos sanos, la fluxión puede tornarse grave, dar origen á un vasto flemón difuso ó circunscrito y producir las más terribles complicaciones

Tratamiento.—El tratamiento varía según que seamos llamados al principio de la enfermedad ó en el período de estado. Sin embargo, la extracción, que es el remedio más radical, podrá practicarse, á pesar de la preocupación vulgar, en todos los períodos de la enfermedad, si no está indicada la conservación de la muela.

Veamos lo que debe hacerse si no está indicada la extracción.

Al principio, cuando no se trata más que de una periostitis con hinchazón ligera, se procurará hacer abortar la fluxión. Se practicará en la encía una revulsión enérgica: botones de fuego, escarificaciones,

embadurnamientos con tintura de iodo frecuentemente repetidos. En una palabra, se aplicará enérgicamente el tratamiento de la periostitis. Al propio tiempo se prescribirá el siguiente gargarismo, por ejemplo, calmante y antiséptico:

Cloral	2 gramos.
Agua de menta	50 —
— destilada	150 —

En el periodo de estado se cuidará de examinar atentamente si el absceso está en vías de formación; en cuanto se perciba la colección purulenta en tal ó cual sitio, deberá abandonarse en seguida el tratamiento anterior; no se trata ya de hacer abortar la fluxión, sino de guiar su curso para llevarla á buen término.

Ante todo proscríbanse en absoluto y con gran insistencia las cataplasmas. Si el absceso tiene la menor tendencia á dirigirse á la piel, aplíquese en este punto la tintura de iodo. Colóquese cualquier emoliente, por ejemplo un higo cocido en leche, en el vestíbulo de la boca, al nivel de la muela que ha causado la fluxión, y cámbiese de hora en hora para que se abra el absceso en el interior de la boca. Además de hora en hora que se enjuague el enfermo varias veces la boca con agua de malvavisco boricada.

Prescríbase un purgante ligero y un baño de pies sinapizado

Con este tratamiento en la inmensa mayoría de casos, y hasta diríamos que siempre cuando se ha instituído á tiempo, hemos impedido que se abriera el absceso en la piel, hasta en casos en que se percibía ya la fluctuación.

3.º *Absceso dentario.* — Acabamos de ver cómo se forma el absceso dentario en ciertos casos; en otros sobreviene sin fluxión, poco á poco. Que la marcha sea brusca ó que sea lenta, sorda, el proceso es siempre el mismo. La infección ocasionada por la pulpa gangrenada y por los productos contenidos en el conducto ejerce primero influencia sobre el periostio alvéolo-dentario. Esta infección es siempre más fuerte en la punta de la raíz, puestó que por el conducto radicular llega al alvéolo. De aquí se sigue la formación de un absceso; á este nivel la colección purulenta desgasta, destruye cierta porción del hueso maxilar en el fondo del alvéolo. El pus, no hallando salida por el conducto radicular, ó siendo por lo menos esta salida insuficiente, trata de salir al exterior. Se infiltra en el hueso maxilar, camina así para llegar hasta debajo de la cara profunda del periostio óseo, desprende y levanta esta membrana y la atraviesa bien pronto.

Si este absceso se ha formado en el extremo de una raíz larga, ó si á este nivel el vestíbulo de la boca está poco elevado de arriba abajo, como, por ejemplo, al nivel de los últimos molares, puede ocurrir que el pus pase más allá del fondo de saco formado por el repliegue de los bordes alveolares, del labio y de las mejillas, repliegue que limita por arriba y por abajo el vestíbulo de la boca. En este caso, continúa progresando hasta que llega al exterior y se abre en la piel.

Si, por el contrario, no es larga la raíz, ó si á este nivel el vestíbulo de la boca está muy extendido en altura, como al nivel de los incisivos y de los premolares, por ejemplo, se desarrolla el absceso en el vestíbulo de la boca.

Los caninos, las muelas inferiores del juicio, dan á menudo origen á abscesos que se abren en la piel; los incisivos laterales superiores á abscesos que se abren en la bóveda palatina; la mayoría de las demás muelas dan lugar á colecciones purulentas que se forman en el vestíbulo.

Como se comprende, pues, hay, por lo general, dos colecciones purulentas, situadas una en el extremo de la raíz y la otra en el vestíbulo ó en la piel, unidas ambas por un conducto cuyo trayecto es intraóseo. Estos son los abscesos en forma de *botón de camisa* de Velpeau.

El tratamiento es sencillo: evacuar el pus y hacer la antisepsia del foco. Más arriba hemos visto cómo debía procederse para procurar que se abriera el absceso en el interior de la cavidad bucal. Debemos esforzarnos en abrir el absceso por la boca, aun cuando se halle bastante lejos del repliegue vestibular, para evitar la cicatriz.

4.º *Fístulas dentarias.* — Las fístulas suceden á menudo á estos abscesos ó pueden sobrevenir insidiosamente sin que el enfermo se aperciba de ello. Se comprende que el orificio exterior podrá ser mucoso ó cutáneo: el orificio exterior, en contacto perpetuo con el pus que emana del foco (extremo radicular ó alvéolo necrosados), presenta de ordinario el aspecto de un botoncito en la encía, por el cual se hace salir pus apretando con el dedo. Á veces hay alrededor del orificio numerosas fungosidades sanguinolentas ó también una pequeña eminencia llena de agujeros como una regadera. El trayecto es, por lo general, muy corto, pero si la fístula se abre en la piel puede ser á veces muy largo.

Sabido es que se han observado casos de fístulas de origen dentario que se abren al nivel de la clavícula (observación de Pietkiewicz en la cual había 12 orificios fistulosos en el lado derecho, desde el vértice de la cabeza hasta la clavícula).

El diagnóstico no es siempre fácil; debe buscarse el trayecto indurado y en forma de brida que una el diente enfermo con el orificio exterior.

Si no puede conservarse la muela, ó se trata de fístula cutánea, se practicará la extracción y el orificio exterior se cerrará por si mismo, por lo general algunos días después. Sin embargo, á veces la formación de pus continúa después de la operación: es que existe una necrosis parcial del maxilar, al nivel de la extremidad del alvéolo, ocasionada por la raíz extraída.

CAPÍTULO III

EXTRACCIÓN DE LAS MUELAS

INDICACIONES. — La extracción es una operación que consiste en quitar una muela de sus conexiones normales. No debe practicarse sino cuando resultan ó pueden resultar complicaciones por la presencia de la muela en la boca, esto es, cuando se reconoce imposible su conservación.

En efecto, no es un modo de tratamiento, sino la confesión de impotencia terapéutica; por esto no se debe sacrificar nunca, salvo cuando hay necesidad, una muela atacada de caries de los dos primeros grados; tampoco se debe extraer una muela atacada de caries de tercer grado, pues el tratamiento bien dirigido produce casi siempre fácilmente la curación. Sólo deben extraerse las muelas atacadas de caries de cuarto grado con complicaciones. No debe considerarse como indicación el desmoronamiento de la corona, pues toda raíz que puede tratarse debe conservarse. El plan de esta obra nos impide entrar en consideraciones detalladas sobre el particular, que se encontrarán en los Tratados especiales. En lo posible deberá evitarse esta operación en la época de las reglas, de la lactancia y el embarazo; en los hemófilos, en los diabéticos, en los cardíacos, en los neurópatas, no se practicará si no hay necesidad absoluta.

Estamos plenamente de acuerdo con lo que dice Tomes en su *Traité de chirurgie dentaire*. La extracción requiere el cumplimiento de tres condiciones:

1.ª Quitar en totalidad el órgano nocivo.

2.ª Herir lo menos posible los tejidos en que esté implantado.

3.ª Evitar al paciente todo dolor inútil.

Afortunadamente en la época actual podemos llenar la tercera indicación. En efecto, hoy es completamente bárbaro el practicar una extrac-

ción sin anestesia. Se cuidará, pues, de hacer *siempre* una inyección de clorhidrato de cocaína en solución en agua destilada, ó la óleo-naftina, fuera de los casos, muy raros, en que está formalmente contraindicada. Hasta el día hemos practicado 5.000 inyecciones con la solución al 1 por 100 y jamás hemos observado accidente alguno con esta dosis mínima, pero absolutamente suficiente, tomando las precauciones que hemos indicado y que nos complacemos en recordar (1):

1.° Solución diluída.
2.° Restricción de la circulación.
3.° Inyección lo menos directamente posible en la circulación.
4.° Inyección lenta (á dosis fraccionadas).
5.° Cerner la región por picaduras múltiples.
6.° Dejarla sangrar.

Además, fuera del clorhidrato de cocaína, tenemos á nuestra disposición el cloruro de etilo, el coril, el anestilo, etc.

Instrumentos necesarios. — Se debe tener siempre á mano los instrumentos siguientes:

1.° Unas pinzas rectas para los incisivos y caninos superiores.
2.° Unas pinzas ligeramente curvas para los premolares superiores.
3.° Unas pinzas para los molares grandes superiores derechos.
4.° Unas pinzas para los molares grandes superiores izquierdos ó sea cuatro pinzas para las muelas de arriba.
5.° Unas pinzas para los incisivos, caninos y premolares inferiores.
6.° Unas pinzas para los molares grandes inferiores, ó sea dos pinzas para las muelas de abajo.
7.° Unas pinzas, llamadas de bayoneta, para las raíces de arriba.
8.° Unas pinzas para las raíces de abajo, ó sea dos pinzas para las raíces.
9.° Un elevador en forma de «lengua de carpa».
10. Un elevador en forma de «pie de ciervo».

Estos diez instrumentos bastan para todas las necesidades. No hablamos, naturalmente, de la llave, que debe proscribirse en absoluto.

Se tendrá también á mano: un espejito bucal, un par de pinzas, una sonda, una jeringa para irrigaciones, agua fenicada, y taponcitos de algodón hidrófilo.

---

(1) Para más detalles, véase: "Des meilleurs moyens d'anesthésie à employer en art dentaire,„ por el Dr. Sauvez, Th. París, 1894.

Si se tiene que practicar á menudo extracciones, se tendrá también: unas pinzas para las muelas del juicio de arriba, otras para las de abajo, unas pinzas para separar las raíces de los grandes molares superiores y unas pinzas cortantes; estos son instrumentos útiles, pero no necesarios.

Antes de comenzar la operación se examinará la muela que se ha de extraer, su asiento exacto, su solidez, la consistencia de los bordes, si se trata de una raíz ó de una muela descoronada y la solidez de las muelas inmediatas.

Si los bordes están ocultos debajo de la encía ó no se tocan bien con el instrumento, se quitará con el termo-cauterio esta porción de encía; los casos en que es útil practicar el descalzamiento son muy raros.

Reglas generales. — Toda extracción comprende cuatro tiempos:

1.º Colocación en posición del instrumento.
2.º Hundimiento de las ramas de las pinzas.
3.º Luxación.
4.º Extracción propiamente dicha.

La *colocación en posición* del instrumento debe hacerse con cuidado, sobre todo en los grandes molares, pues es necesario coger la muela al nivel de las raíces; en efecto, la forma de la corona nada significa, y sólo debemos ocuparnos en la forma de las raíces, conocida por la anatomía de las muelas.

El *hundimiento de las ramas de las pinzas* es sumamente importante; debe hacerse lentamente, penetrando con fuerza para coger la raíz lo más lejos posible. No debe quitarse la vista de la muela durante el primero y segundo tiempo á fin de que no se escape. No se debe hacer esfuerzos más que con la muñeca, guardando en cierto modo en reserva la fuerza en los brazo y antebrazo para caso de necesidad.

La *luxación* se practica después, suavemente primero, más enérgicamente luego, siempre sin movimiento de brazos; debe hacerse recordando la forma y dirección de las raíces. Este tiempo es el más importante de todos y es con mucho el más largo; no se debe ser nunca brusco ni impaciente, y si se está cansado, si no es uno enteramente dueño de sus movimientos, es preferible detenerse para volver á comenzar después de un instante; si se obra con demasiada fuerza se rompe la muela, y se hace entonces mucho más difícil la operación.

La *extracción propiamente dicha* no exige sino muy rara vez fuerza, salvo quizás para los caninos, mientras que es á menudo necesario emplear mucha para la luxación. Debe aplicarse siempre en el eje de

la raíz é implica, por tanto, el conocimiento de la anatomía dentaria.

El paciente debe estar cómodamente sentado, bien enfrente de la luz, la cabeza recta para los dientes de abajo y doblada para los dientes de arriba. El operador se coloca á la derecha y debe dominar siempre ligeramente al enfermo, cuya mandíbula debe estar á la altura del pezón del operador si se trata de un diente de arriba, y á la altura de la cintura si se trata de un diente de abajo; se asegura de que está sólidamente colocado y de que puede, en caso de necesidad, obrar con fuerza, sin deslizarse ni él ni el paciente.

Para la extracción de los dientes de arriba, sea cuales fueren, se debe rodear la cabeza del enfermo con el brazo izquierdo y fijarla enérgicamente contra el pecho. La mano izquierda sirve para separar los labios, y puede, en caso de necesidad, guiar las pinzas que tiene en la mano derecha é impedir los escapes.

Para los dientes superiores del lado derecho no se rodeará la cabeza sino después de haber ejecutado los dos primeros tiempos, colocación en posición y hundimiento. Para los del lado izquierdo se puede ejecutar los cuatro tiempos sin cambiar la posición.

Para la extracción de los dientes de abajo se rodea la cabeza con el brazo izquierdo si se trata de un diente ó muela del lado izquierdo. El pulgar de la mano izquierda se coloca en la articulación de la pinza y guía los dos primeros tiempos; los otros cuatro dedos, colocados debajo de la mandíbula, mantienen sólidamente el maxilar.

Si se trata de un diente ó muela de abajo del lado derecho, se coloca delante del enfermo, pero sin rodearle la cabeza; los dedos de la mano izquierda se colocan como para el lado opuesto.

Reglas particulares. — Establecidos estos principios generales, vamos á examinar uno tras otro los dientes y la forma de la raíz, deduciendo particularidades para la luxación y extracción de cada uno de ellos, é indicando las precauciones que deben tomarse.

Dientes de la mandíbula superior. — *Incisivo central.* — Raíz larga, redondeada. Se puede hacer movimientos de rotación para luxarla. La extracción propiamente dicha requiere á veces cierta fuerza.

Incisivo lateral.—Raíz algo menos redondeada que la anterior, pero menos larga. Iguales recomendaciones.

Canino. — Raíz muy larga, de corte elipsoideo; diente sólidamente implantado; luxarlo suavemente de delante atrás y de atrás adelante,

haciendo ligeros movimientos de rotación; tirar con bastante fuerza y bien en el eje.

Primera premolar. — A menudo dos raíces, una externa y otra interna, á veces una sola bífida; diente muy frágil; los extremos radiculares se fracturan con facilidad; hundir con fuerza, no apretar, luxar muy suavemente; luxado el diente, sale fácilmente.

Segunda premolar. — A menudo una raíz aplanada, á veces dos; menos frágil que la anterior; iguales recomendaciones.

Primer molar. — Muela muy sólida, de tres raíces divergentes dispuestas en triángulo: una interna ó palatina, la más voluminosa, dirigida hacia el paladar, hacia arriba y adentro; dos externas, de las cuales la anterior es bastante fuerte y más pequeña la posterior; estas dos raíces están hundidas perpendicularmente al borde alveolar.

Vigílese la colocación en posición y el hundimiento de las pinzas, y asegúrese — lo que se advierte fácilmente — de que la pequeña eminencia que divide en dos partes la rama externa de las pinzas está bien enclavada entre las raíces externas. Lúxese la muela suavemente, únicamente de dentro á fuera y de fuera á dentro, pero insistiendo más en el primer movimiento. Una vez luxada la muela, hágase la extracción propiamente dicha, tirando, sobre todo, hacia fuera.

Segundo molar. — Igual anatomía de las raíces, iguales recomendaciones; sin embargo, las raíces están menos divergentes, la muela no es tan voluminosa y está menos sólidamente implantada.

Tercer molar. — Esta muela, conocida con el nombre de muela del juicio, tiene también tres raíces, pero de ordinario son poco distintas; estas raíces están siempre encorvadas hacia el fondo de la boca, hacia la tuberosidad del maxilar; es conveniente emplear las pinzas especiales; ejecutar cuidadosamente el primer tiempo, colocación en posición; ver claramente dónde van las ramas de las pinzas, y en caso de necesidad recurrir al espejo; hundir y luxar como en las dos muelas anteriores, pero empujando la muela hacia atrás y afuera; la extracción propiamente dicha no exige nunca fuerza.

DIENTES DE LA MANDÍBULA INFERIOR. — *Incisivo central.* — El más pequeño de todos los dientes; una sola raíz, muy aplanada; no hacer

movimientos de rotación, sino únicamente movimientos de dentro hacia fuera.

Incisivo lateral. — Iguales recomendaciones que para el anterior.

Canino. — Raíz muy larga, más redonda que la del de arriba; hundimiento muy marcado, luxación muy lenta; la extracción propiamente dicha exige á menudo fuerza.

Primer premolar. — Una sola raíz, bastante redondeada; el eje de la corona está ligeramente inclinado hacia dentro, con relación al eje de la raíz; pensar para hacer la extracción propiamente dicha en el eje de la raíz; muela bastante friable. Hundir con fuerza y luxar lentamente.

Segundo premolar. — Iguales recomendaciones.

Primer molar. — El mayor de todos los dientes; muy sólidamente implantado. Dos raíces, aplanadas, acanaladas en el centro, de las cuales una, la más fuerte, es anterior y la otra posterior.

Vigilar el primer tiempo, colocación en posición del instrumento, y asegurarse de que la pequeña eminencia que divide en dos partes cada una de las dos ramas de las pinzas, está bien enclavada entre las dos raíces. Hundir con fuerza, luxar lentamente, bastante tiempo, de dentro á fuera, y practicar la extracción propiamente dicha, tirando, sobre todo, hacia fuera.

Segundo molar. — Igual anatomía de las raíces, iguales recomendaciones.

Tercer molar. — Esta muela, conocida con el nombre de muela del juicio, tiene también dos raíces, pero de ordinario no están separadas; están siempre encorvadas hacia la rama ascendente; el manual operatorio varía según los casos y según el estado de la corona. Si no es cómodo emplear las pinzas para los molares ó las pinzas especiales (en el caso en que se tenga á mano éstas), se recurre á las pinzas en forma de lengua de carpa.

La posición del operador varía según que se quiere extraer una muela del juicio inferior derecha ó izquierda. Si es del lado izquierdo se colocará en frente del sujeto, introducirá en la boca los dedos índice y medio de la mano izquierda, apoyando la yema del índice sobre la muela y la del medio sobre la lengua; los otros dos dedos se do-

blan y el pulgar se coloca debajo de la mandíbula. De este modo, la mano izquierda sirve para mantener sólidamente la mandíbula inferior, para inmovilizar la lengua é impedir los escapes del instrumento hacia dentro. Se coloca la pinza en forma de lengua de carpa en la palma de la mano derecha, y se hunde como una cuña la lámina del instrumento introducida por el vestíbulo de la boca entre la cara posterior del segundo molar y la anterior del tercero; la lámina debe dirigirse hacia abajo y adentro, apoyando el índice de la mano derecha en el ángulo del instrumento.

Fijada la hoja, apretada entre las dos muelas, se coloca la yema del índice de la mano derecha en el borde anterior de la rama ascendente para tomar en él un punto de apoyo sólido, y se empuja la muela hacia atrás deprimiendo el mango del instrumento, de modo que haga ejecutar á la hoja de la lengua de carpa un movimiento de báscula que luxe la muela. Si no sale completamente, se termina la extracción con unas pinzas de los molares; casi diríamos con cualquiera pinza, puesto que está suelta la muela. Para el lado izquierdo es análoga la posición de la mano derecha; la mano izquierda sostiene también el maxilar é impide todo escape del instrumento.

Se debe atacar siempre la muela hacia fuera, por el vestíbulo de la boca, pues tratando de operar por la parte interna, se podrá herir los pilares del velo palatino, y hasta producir graves desórdenes si se escapase el instrumento.

Extracción de las raíces. — Si se trata de extraer una raíz nos aseguraremos ante todo de su situación y de su dirección, recordando las recomendaciones que más arriba hemos hecho; no se operará sino cuando se vea claramente la raíz, y si sangra la herida se practicará inyecciones fenicadas y se taponará hasta que se vea bien la raíz rota.

El hundimiento debe hacerse con energía, y practicarse la luxación introduciendo siempre más profundamente las ramas de las pinzas.

No podemos entrar respecto á este particular en más amplios detalles.

Precauciones después de la extracción. — Es necesario en cierto modo hacer la *toilette* de la herida: se apretará los bordes del alveolo, se quitará los restos del borde alveolar que estén movibles, se practicará inyecciones fenicadas, se recomendará al enfermo que se enjuague frecuentemente la boca con agua boricada.

ACCIDENTES OCASIONADOS POR LA EXTRACCIÓN DE LOS DIENTES.—Sere-

mos breves en este capítulo, pues el médico tiene el deber, por sus conocimientos generales, de tratarlos muy á menudo. Por lo demás, estos accidentes y su tratamiento los describe muy bien el Sr. Delestre (1). He aquí cómo los clasifica este señor:

A. *Accidentes que recaen sobre el mismo diente:*
1.º Fractura del diente.
2.º Luxación y avulsión de los dientes inmediatos.
3.º Extracción de germen de la segunda dentición.

B. *Accidentes que interesan los huesos maxilares:*
1.º Fractura parcial ó completa del borde alveolar.
2.º Luxación de la mandíbula.
3.º Lesión de los senos maxilares.

C. *Accidentes que interesan las partes blandas:*
1.º Desgarramiento y desprendimiento de la encía.
2.º Contusión y herida de los labios, de la mejilla, de la lengua.
3.º Enfisema.

D. *Accidentes consecutivos:*
1.º Hemorragias.
2.º Fluxiones, abscesos y flemones.
3.º Dientes que caen en las vías digestivas y aéreas.

E. *Accidentes simpáticos:*
1.º Neuralgias.
2.º Tétanos.
3.º Accidentes que interesan los órganos de los sentidos.
4.º Accidentes en las embarazadas, en las que lactan, ó en las que están menstruando.

Sólo diremos algunas palabras de las hemorragias y de los accidentes de infección.

Hemorragias. — El flujo sanguíneo que sigue á la extración de las muelas se detiene en general un cuarto de hora ó media hora después de la operación. Si persiste ese flujo, se practica el taponamiento del alvéolo. Á este propósito recordaremos cómo aconseja operar el doctor Magitot (2):

(1) Delestre, "Des accidents causés par l'extraction des dents„. Paris, 1870.
(2) Art. "Dent„ del Dictionnaire de Dechambre.

«Reblandecida en agua caliente una pequeña masa de gutapercha, se le incorpora una cantidad aproximadamente igual de hilas ó de uata, que se petrifica con aquélla formando una materia á la vez maleable y fibrosa. Con ella se forma, siempre en estado blando, una especie de cono que se introduce en el alvéolo después de haberle limpiado de la sangre y coágulos; se le mantiene aplicado durante unos instantes y después se saca y se sumerge en agua fría. De este modo se obtiene un tapón duro que tiene exactamente la forma de las raíces de la muela extraída y entonces se introduce definitivamente en el alvéolo, y, si no se sostiene por su forma, se completa la compresión por otra masa de la misma materia superpuesta á la primera, y sobre la cual se aproxima las mandíbulas que se mantiene apretadas mediante un vendaje.»

Este procedimiento es excelente y nos ha dado siempre resultado en los casos de hemorragia.

Si no tenemos á mano gutapercha, se practica un taponamiento apretado con algodón hidrófilo empapado en alcohol, tanino, agua de Rabel ó en una solución de percloruro de hierro.

De todos modos se recomendará al enfermo que evite los movimientos de succión, que se enjuague con agua helada y que permanezca tranquilo, con la cabeza alta, en una habitación fresca. Las hemorragias más peligrosas son las que no principian sino varias horas, y á veces varios días, después de la operación.

No debemos olvidar el sostener las fuerzas del enfermo y vigilar con atención la herida durante los días siguientes, para evitar á la vez la recidiva y los accidentes de infección que sobrevienen á menudo después.

Accidentes de infección.—La extracción de las muelas determina necesariamente una herida que, en ciertas circunstancias, puede tardar en cicatrizar. Ora la operación se ha practicado con un instrumento séptico, ora son causa de los accidentes las alteraciones de las inmediaciones ó el mal estado general del sujeto. Una intervención rápida y enérgica dará á menudo cuenta de estos accidentes.

Si no sobreviene normalmente la curación, se practican varias veces al día inyecciones fenicadas en la herida, se embadurna el interior del alvéolo con un tapón de uata empapada en una solución de cloruro de zinc al 1 por 10, y en caso de necesidad se recurre al termocauterio. La tintura de iodo es un excelente coadyuvante en estos casos. Si sobreviene una ligera necrosis ó un absceso, se trata como ya hemos dicho.

Lo repetimos: hay que intervenir rápida y enérgicamente, pues en ocasiones producen estos accidentes funestas consecuencias y hasta la muerte, como en el caso que cita el Sr. Jourdain.

Estos casos graves son más raros hoy, pues se conoce mejor la infección general; sin embargo, prueban cuán importante es no operar jamás sino con instrumentos esterilizados é igualmente que debe practicarse siempre numerosas inyecciones fenicadas después de toda extracción.

CAPÍTULO IV

HIGIENE DE LA BOCA Y DE LOS DIENTES

La higiene de la boca tiene por objeto separar y combatir todas las influencias nocivas que pudieran comprometer la integridad de los diferentes órganos encerrados en esta cavidad. La boca es un excelente medio de cultivo para los micro-organismos: su temperatura, su humedad, la presencia de numerosos rincones son otras tantas condiciones favorables para su desarrollo. Mientras la integridad de los órganos es perfecta, cuando la saliva tiene su composición fisiológica, cuando los movimientos de la masticación efectuada normalmente aseguran la limpieza regular de las diferentes partes, estos micro-organismos viven y mueren sin causar desgastes apreciables en los tejidos. Por otra parte, la constitución anatómica de las paredes de la boca es perfecta para luchar contra la infección. En efecto, estas paredes están cubiertas de un epitelio pavimentoso estratificado, están protegidas además por numerosos órganos linfoides y tienen una red vascular sumamente densa. Pero si se deja subsistir, sin remediarlas, las alteraciones del sistema dentario, cambian completamente las condiciones: inútil es encarecer la importancia que tiene para el higienista el evitar el desarrollo de gérmenes en una cavidad situada á la entrada del tubo digestivo y del aparato respiratorio; sabido es que se ha encontrado en ella gran número de microbios patógenos, entre otros el neumococo; se deberá, pues, practicar de vez en cuando, cada seis meses por lo menos, una limpieza muy meticulosa de los dientes. Esta operación es necesaria, á pesar de los cuidados diarios, pues con el cepillo no se puede quitar las partículas de sarro que incesantemente se depositan, sobre todo en ciertas partes, al nivel de la cara posterior de los incisivos inferiores por ejemplo. Practicando esta limpieza se podrá reconocer las caries incipientes y obturarlas en las mejores condiciones.

Se deberá limpiar todas las mañanas los dientes con un cepillo muy duro, no sólo en el sentido horizontal, sino también en el vertical. Es necesario emplear polvos, pues el cepillo solo no es suficiente. Aconsejamos se prescinda de los polvos, opiatas, pastas dentífricas cuya composición no se conozca. En efecto, los comerciantes tratan de ordinario de dar al público un producto de gusto agradable, olvidando que lo que hay que buscar son dos cosas: quitar todos los restos alimenticios y el sarro, y hacer la antisepsia de la boca. Deben proscribirse los polvos que contienen carbón, pues sus partículas penetran debajo de la encía y aparecen al través de la mucosa en forma de manchitas negruzcas indelebles. Nosotros empleamos comúnmente los siguientes polvos:

Creta preparada.	18 gramos.
Piedra pómez porfirizada.	2 —
Salol.	1 —
Esencia de menta.	c. s.

Por lo demás, no debemos contentarnos con una fórmula. Hay que examinar con el papel de tornasol la reacción de la saliva y basarnos en esa reacción para aconsejar el empleo de tales ó cuales polvos.

Después de la limpieza con el cepillo, se enjuagará la boca fuertemente, varias veces, por la mañana y después de las comidas con agua boricada al 3 por 100 ó con agua fenicada al centésimo.

Deben redoblarse las precauciones, principalmente durante las enfermedades generales, agudas ó crónicas, y sobre todo durante las fiebres eruptivas y la fiebre tifoidea. De igual modo se concederá gran importancia á la higiene de la boca durante el embarazo; en la sífilis el tratamiento de la boca debe preceder siempre al tratamiento mercurial.

E. SAUVEZ, *de París.*

Traducido por

RAMÓN SERRET Y COMIN.

SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DE LOS OÍDOS

CAPÍTULO PRIMERO

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL OÍDO

Las enfermedades de los oídos son poco conocidas de los prácticos en general, á causa de la laguna correspondiente que existe en la enseñanza oficial. Si esta ignorancia no tiene muchos inconvenientes en los grandes centros de población, en donde el médico puede recurrir á enviar su cliente á un especialista, tiene en cambio desventajas en las pequeñas capitales y en los pueblos, y muchos enfermos se quedan sordos, habiendo podido ser fácilmente curados si su médico hubiera poseído algunas nociones, siquiera sean elementales, sobre este capítulo de la patología.

No hay que creer que es absolutamente necesario el pasarse varios años asistiendo á la clínica de un especialista para iniciarse en la práctica de las afecciones auriculares; sin duda ninguna, el que quiera adornarse exclusivamente del conocimiento en el tratamiento de las enfermedades del oído, sí que está obligado á prepararse de aquella manera mediante largos y serios estudios; pero para el médico que se haya de ocupar de la terapéutica general, le es suficiente adquirir en poco tiempo nociones para practicar con tanto éxito como los demás esta rama del arte de curar.

Desgraciadamente, estas nociones no le han sido inculcadas durante el curso de sus estudios médicos; por otra parte, no existe tampoco,

por decirlo así, tratado especial para uso del práctico general. Todo lo que al efecto se ha escirto, antes y ahora, ha sido tan sólo para los iniciados, y se comprende que el médico de familia ó el médico general se detenga en la lectura de las primeras líneas ante los términos técnicos que no comprende y no prosiga en el estudio de un libro lleno para él de oscuridades.

En este capítulo hemos querido llenar esta laguna, mostrando á todos la puerta de la gran generalidad de las afecciones del oído. En su consecuencia, descartamos todo aquello que en la ciencia es puramente especulativo para quedarnos con lo que importa al conocimiento del verdadero práctico, tanto en lo que se refiere á la patología cuanto en lo concerniente á la anatomía y fisiología. No se detendrá el lector por disertaciones histológicas y microbiológicas ó por teorías discutibles y efímeras sobre las funciones de los diferentes órganos, imponiéndonos siempre por nuestra parte el punto de vista de que nuestro trabajo debe ser un trabajo de iniciación.

Comenzaremos por exponer lo que hace referencia á la anatomía, estimando aquello que es imposible de conocer en las enfermedades de los oídos si la estructura de los diferentes órganos sólo se conoce de una manera aproximada; la fisiología del oído formará el objeto de un estudio asimismo importante que ha de facilitarnos la comprensión de ciertos hechos patológicos. Consagraremos un capítulo al estudio de los medios exploratorios de las diferentes partes del oído, y, en fin, terminaremos por el de la patología, al que seguirán algunas consideraciones médico-legales.

Antes de comenzar la descripción anatómica del órgano del oído creemos útil, en contra de lo que se ha hecho hasta aquí, hacer conocer rápidamente, si bien lo más completamente posible, la estructura del esqueleto óseo que soporta todo el aparato. Con ello esperamos facilitar la comprensión del encadenamiento y de las relaciones de las diversas partes constitutivas del oído.

Este estudio preparatorio nos obliga á dividir el órgano de la audición en dos partes distintas, atendiendo á los conocimientos fisiológicos: 1.º, aparato de transmisión de las ondas sonoras; y 2.º, aparato de percepción. Mas como el estudio de estos dos aparatos está ligado de un modo inseparable al estudio de sus funciones, reuniremos en un mismo capítulo la anatomía y la fisiología.

Al efecto haremos tres capítulos principales:

1.º Anatomía del peñasco y de la apófisis mastoides.
2.º Anatomía y fisiología del aparato de transmisión.
3.º Anatomía y fisiología del aparato de percepción.

I

Anatomía del peñasco y de la apófisis mastoides.

El órgano de la audición se halla enclavado por completo en un solo hueso, el temporal, hueso par y simétrico, colocado lateralmente á cada lado de la bóveda ósea, por debajo del parietal, por detrás del esfenoides y delante del occipital. Los anatómicos dividen este hueso en tres porciones: la porción escamosa, la petrosa y la apófisis mastoides. Tan sólo estas dos últimas porciones son las que nos interesan, puesto que la escamosa no mantiene con el oído más que relaciones de vecindad.

A. *Peñasco.* — El peñasco está situado en la parte inferior é interna del temporal, entre la apófisis mastoides, que le es posterior é inferior, y la porción escamosa, que está situada sobre un plano más elevado y más anterior. Su forma es la de una pirámide triangular de vértice truncado, que hace prominencia en la bóveda craneana á base externa, presentando en su centro una abertura perteneciente al conducto auditivo externo. La dirección de la pirámide es transversal con oblicuidad hacia adelante y adentro.

Además del vértice y la base, debemos considerar en ella tres caras y tres bordes; las caras son anterior, posterior é inferior; los bordes son superior, anterior y posterior.

El *vértice* del peñasco está, según hemos dicho, truncado, y presenta el orificio interno del conducto carotídeo. Corresponde al agujero rasgado anterior. Los vértices de los dos peñascos se hallan separados por el cuerpo del esfenoides, distando el uno del otro unos tres centímetros.

La *base* se halla separada por arriba de la porción escamosa por una línea saliente que continúa la dirección de la apófisis zigomática y que contribuye á formar la circunferencia de la fosa temporal. Más atrás se halla separada de la porción mastoidea por una depresión estrecha; en la porción más inferior es perfectamente independiente y presenta una abertura oval, que es el orificio del conducto externo óseo, y cuyo eje mayor se dirige hacia atrás y abajo. La dirección de este eje es

importante de recordar en los casos de cuerpos extraños del conducto al introducir las pinzas para su extracción.

Por delante y abajo, el borde de este orificio es delgado y cortante y separa el conducto auditivo de la fosa glenoidea (articulación temporo-maxilar); en su parte superior y posterior se encuentra una pequeña cresta que da inserción ó atadura á la porción fibrosa del conducto externo; directamente atrás, por una parte, y arriba y adelante, por otra, el borde se confunde con el resto del hueso.

La *cara anterior*, que mira hacia arriba y afuera, viene á corresponder al lóbulo medio del cerebro. De fuera adentro se encuentran:

1.º Una foseta en la que descansa el ganglio de Glaser (trigémino).

2.º Una abertura en forma de hendidura prolongada de arriba á abajo, que es el *hiatus de Falopio*, el cual da paso al gran nervio petroso superficial y al pequeño nervio petroso superficial (del facial), al pequeño nervio petroso profundo interno, y al pequeño nervio petroso profundo externo (del gloso-faríngeo), y á una arteriola procedente de la meníngea media. Este orificio está situado en la unión del tercio interno con los dos tercios externos. Más afuera se ve una eminencia que corresponde al laberinto y más exactamente al canal semicircular superior; el resto de la cara está sembrada de depresiones digitales y eminencias mamilares lisas.

La *cara posterior*, que mira hacia atrás y abajo y corresponde al cerebelo, presenta en la unión del tercio interno con los dos tercios externos, una abertura elíptica, de gran eje horizontal, y que es el orificio del conducto auditivo interno, por el que pasan el nervio acústico, el facial, el nervio intermediario y una arteriola.

Más afuera se ve un pequeño orificio llamado *acueducto del vestíbulo*, porque se ha creído que sólo tenía como misión el poner en comunicación la cavidad vestibular con la cavidad aracnoidea; sólo da paso á una prolongación de la dura madre, á una arteriola y á una venilla. La extremidad externa de esta cara se termina por un ligero borde cortante, pasado el cual aparece el *canal del seno lateral*.

La *cara inferior triangular*, como las dos anteriores, presenta, en su mitad antero-interna, una superficie irregularmente cuadrilátera, rugosa, que da inserción ó atadura á las paredes laterales de la faringea. La mitad postero-externa está dividida en dos por una cresta dirigida en el eje del peñasco, llamada *apófisis vaginal* de la apófisis estiloides. La porción anterior está constituída por una superficie lisa que pertenece á la articulación temporo maxilar. La parte posterior presenta de fuera adentro: 1.º, el orificio inferior del conducto carotídeo; 2.º, la fosa yugular; 3.º, la apófisis estiloides que da inserción á músculos y ligamen-

tos, y 4.º, el agujero estilo-mastoideo, situado entre las dos apófisis estiloides y mastoidea por delante de la ranura digástrica. Es el orificio de salida del facial.

El *borde superior del peñasco* es crestoso y tiene una ranura ó gotiera para recibir el seno petroso superior. En toda su extensión se inserta la tienda del cerebelo.

El *borde anterior*, crestoso en su mitad interna, recibe la porción horizontal del conducto carotídeo; su mitad externa forma, al unirse con la porción escamosa, la cisura de Glaser. Entre la cisura de Glaser y la porción horizontal del conducto carotídeo, por fuera de la espina del esfenoides, se encuentra el orificio gutural de la porción ósea de la trompa de Eustaquio.

El *borde posterior* presenta de fuera adentro: 1.º, una superficie rugosa y saliente (apófisis yugular), que se articula con otra correspondiente del occipital; 2.º, una segunda superficie lisa que divide en dos porciones el agujero rasgado posterior; 3.º, un orificio que es la entrada del acueducto del caracol, por el que pasa una prolongación de la dura-madre, una arteriola y una venilla (como en el acueducto del vestíbulo), y 4.º, una gotiera irregular y crestosa para el seno petroso inferior.

Si hubiéramos de contentarnos con esta exposición anatómica de la superficie del peñasco, le conoceríamos de una manera muy imperfecta. Nos queda que examinar, para que su estudio sea completo, su estructura interna. En efecto, el peñasco es un hueso irregular y crestoso, de cavidades destinadas á recibir ciertos órganos del aparato auditivo, y de canales por los que pasan vasos y nervios.

Las dos cavidades son: la cavidad timpánica y el laberinto óseo. Los canales son: el conducto auditivo externo (porción ósea), el conducto auditivo interno, el conducto carotídeo, el acueducto de Falopio (hiatus de Falopio, agujero estilo-mastoideo), el acueducto del vestíbulo, el acueducto del caracol y la trompa de Eustaquio (porción ósea).

Estas diferentes cavidades y todos estos conductos están excavados entre una sustancia ósea compacta, la que sin embargo es muy frágil y está sujeta, por consecuencia, no sólo á las fracturas por traumatismos directos, sino también por contragolpe. El otólogo, lo mismo que el cirujano, tiene necesidad de conocer bien las relaciones de los diferentes órganos que aquéllos contienen, no sólo para establecer un diagnóstico preciso, sino también para formular un pronóstico apropiado y establecer un tratamiento racional.

La *cavidad timpánica*, estudiada en el esqueleto, es una cavidad intermediaria entre el laberinto y el conducto auditivo externo; puede comparársela al fondo de una calabaza de peregrino, cuyo cuello esta-

ría representado por el conducto auditivo. Hay en ella que considerar un fondo, una circunferencia y un orificio de comunicación con el conducto externo.

El fondo redondo constituye la pared interna de la caja timpánica; su parte central es prominente, de forma que se encuentra en un plano más externo que las partes periféricas.

Esta prominencia cónica y central se llama *el promontorio;* su vértice se dirige hacia afuera y un poco atrás. Al nivel de su borde inferior existe un surco que se subdivide en cinco más pequeños divergentes (divisiones del nervio de Jacobson); si hacemos pasar por el vértice del promontorio una línea horizontal y otra vertical, quedará dividida la pared interna en cuatro segmentos iguales, que presentan las particularidades siguientes:

El *segmento antero-superior* presenta hacia arriba, y partiendo de la circunferencia, una eminencia ósea en forma de gotiera, llamada *pico de cuchara.* Es el vestigio de un canal óseo por el que pasa el músculo interno del martillo, y cuya pared interna suele destruirse por la maceración cadavérica.

Más abajo, todo cerca de la circunferencia, aparece un pequeño agujero, que es el orificio por el cual sale la cuerda del tímpano. Inmediatamente por debajo de este orificio, se ve una abertura oval, que es el orificio timpánico de la trompa de Eustaquio.

En el segmento postero-superior se encuentra otra eminencia, que parece ser la continuación del pico de cuchara: es la eminencia del acueducto de Falopio.

Inmediatamente por debajo, dos orificios, uno pequeño posterior, cerca de la circunferencia, que es el orificio de entrada de la cuerda del tímpano; y el otro, algo mayor, oval, situado en el fondo de una fosita, y que es *la ventana oval,* cerrada en el estado fresco por una membrana.

Algunos milímetros por debajo de estos dos agujeros, y á igual distancia de ambos, un pequeño agujero situado en el vértice de una pequeña eminencia llamada *pirámide;* este agujero ó rasgadura da paso al músculo del estribo.

Sobre la línea virtual que separa el segmento postero-superior del segmento postero-inferior, y á la misma altura, por consiguiente, que el promontorio, se encuentra la *ventana redonda* situada en el fondo de una depresión dirigida hacia delante y adentro, protegida por sí misma en la paracentesis del tímpano contra la punta del bisturí por el borde anterior de esta misma foseta.

El *segmento postero-inferior* no presenta ninguna particularidad

anatómica, y constituye la porción correspondiente del tímpano como sitio de elección en la operación de la paracentesis.

El *segmento antero-inferior* corresponde á la carótida y debe evitarse cuidadosamente en esta operación, tanto más cuanto que está constituída casi siempre por una lámina ósea muy delgada.

Todas estas particularidades anatómicas se hallan contenidas en una circunferencia que mide en todos los sentidos 15 milímetros, mientras que la entrada del conducto externo sólo mide 12 ½ milímetros. La circunferencia de la cavidad timpánica rodea por todos lados el conducto externo, pero mucho más por arriba que por abajo. Para mejor estudiar esta circunferencia conviene dividirla en cuatro partes:

1.º El arco superior ó bóveda, rugoso, formado por una lámina ósea muy delgada, que separa la cavidad timpánica de la cavidad craneana. En el fondo de este arco se encuentran la cabeza del martillo y su apófisis delgada, el cuerpo del yunque y su apófisis corta y á cuyo espacio se le ha denominado *celda de los huesecillos*. Los otólogos le llaman más comúnmente ático.

2.º El arco inferior ó suelo, por las eminencias y depresiones que se aprecian, vienen á representar una especie de enrejillado que separa la cavidad timpánica del golfo de la vena yugular. Esta pared es muy delgada, á veces transparente, y en muchas ocasiones falta á pequeños trozos el tejido óseo, de suerte que la vena yugular no está separada de la caja más que por tejido fibroso. Existen además en él dos orificios, por uno de los cuales pasa una arteriola y por el otro el filete nervioso llamado *ramo de Jacobson*. En esta especie de depresión del conducto auditivo pueden ocultarse á las miradas del otólogo ciertos cuerpos extraños.

3.º El arco posterior ofrece en su parte superior una amplia abertura, á la cual sucede un canal corto: es el orificio de entrada de las células mastoideas conocido con el nombre de *hiatus mastoideo*. El canal es el *aditus ad antrum*. Por debajo y detrás se ve el orificio por el que pasa la cuerda del tímpano.

4.º El arco anterior presenta de arriba abajo: la cisura de Glaser, por la que pasa la rama larga del martillo, el ligamento anterior del martillo y una arteriola, el orificio de salida de la cuerda del tímpano y el orificio timpánico de la cuerda de Eustaquio.

El *laberinto óseo* está en cierta forma como amoldado sobre el laberinto membranoso; por lo tanto, se conoce éste con la descripción del primero. Hállase formado por tres cavidades comunicantes entre sí: el *vestíbulo* en el centro, el *caracol* abajo y adelante y los *canales semi-*

circulares arriba y atrás. Está situado entre la caja del tímpano y el fondo del conducto auditivo interno.

El *vestíbulo* representa un ovoide aplanado transversalmente, cuyo menor diámetro no traspasa en realidad más que medio centímetro y corresponde al promontorio. Es una especie de encrucijada, adonde vienen á abrirse los canales semicirculares y el caracol. Sus particularidades anatómicas sólo pueden estudiarse con una lente, dadas sus pequeñísimas dimensiones, y tal estudio debe recaer sobre su cara interna y sobre su cara externa.

Su pared interna, que forma el fondo del conducto auditivo interno, presenta tres fosetas y tres manchas cribosas.

De las tres fosetas, dos resultan de la impresión producida por la *sácula (foseta hemisférica)* y el *utrículo* (foseta semioval), y la tercera presenta en su punto más profundo un orificio, que es la entrada del acueducto del vestíbulo (por ella pasan una arteriola y una pequeña prolongación de la dura-madre). Entre estas tres fosetas existe una cresta ósea que las separa, que es la *cresta del vestíbulo* y cuya extremidad anterior alargada forma la llamada *pirámide.*

Las tres *manchas cribosas* resultan de un gran número de orificios pequeñitos por los que pasan las divisiones del nervio auditivo: la *mancha cribosa* superior (división del nervio utricular y del nervio ampular superior) recubre una parte de la foseta semioval y la pirámide; la *mancha cribosa* media (división del nervio sacular) cubre la mitad próximamente de la foseta hemisférica, y la *mancha cribosa* inferior (divisiones del nervio ampular inferior) está situada por debajo de la foseta salciforme. La pared externa del vestíbulo presenta siete orificios, de los que cinco son la embocadura de los canales semicirculares, teniendo, sin embargo, el canal semicircular superior y el posterior una embocadura común; y los otros dos orificios son la ventana oval y la abertura del caracol de la cavidad vestibular.

Los *canales semicirculares* óseos están perfectamente moldeando los canales semicirculares membranosos. Vienen á describir casi una semicircunferencia, cuyo diámetro aproximado es de 5 milímetros. Según su situación con relación al vestíbulo, se distinguen el canal semicircular superior, el posterior y el externo. Tienen una extremidad en forma de ampolla, y la otra cilíndrica. Las extremidades no ampulares de los canales superiores y posteriores, se reúnen en un haz común antes de comunicarse con la cavidad vestibular.

La textura del *caracol óseo* es bastante complicada, por lo que para hacerla mejor comprensible haremos caso omiso de las partes accesorias, con objeto de hacer resaltar más las partes principales.

Se compone de una parte central cónica, cuya base (lámina cribosa espiroidea), perforada por un gran número de agujeritos (divisiones de la rama coclear), corresponden al fondo del conducto auditivo interno, de la que forma parte integrante y con la que hemos de estudiarla. Este cono está cruzado con un canal central que va de la base al vértice, y que da paso á la rama del caracol del nervio acústico.

Alrededor de este cono se arrolla en espiral un segundo cono óseo llamado *lámina de los contornos.*

Esta espiral describe tres vueltas completas, resultando la disposición arquitectónica del *caracol*, de aquí el nombre que se le ha dado.

El cono central es el núcleo del caracol.

La cavidad del caracol comprende una pared externa completa y una pared interna, que falta á la tercera vuelta de espiral; termina al nivel del vértice del núcleo (1), que tampoco llega al vértice del caracol. La parte situada entre la extremidad del núcleo y el vértice del caracol, se llama la *cúpula.* Dicha cavidad está dividida en otras dos contiguas por un tabique incompleto y en espiral, que va de la base al vértice del caracol; este tabique se llama *la lámina espiral;* las dos cavidades secundarias se llaman *rampa vestibular* y *rampa timpánica;* la una se abre en el vestíbulo, la otra en la caja del tímpano (ventana redonda). Estas dos rampas no comunican entre sí más que en el vértice del caracol.

He aquí, sin contar los numerosos orificios de la lámina cribosa espiroidea, tres canales bien distintos: las dos rampas y el canal central del núcleo. Hay además otro, situado entre el núcleo y la pared interna de la lámina de los contornos, es el *canal de Rosenthal*, que encierra el *ganglio espiral* y que describe dos vueltas de espiral alrededor del núcleo. Sus paredes externa é interna están perforadas por pequeños orificios para el paso de los filetes aferentes y eferentes de este ganglio.

La *porción ósea del conducto auditivo externo*, estudiada en el esqueleto, es un canal ovalado, cuyo gran eje se dirige hacia abajo y hacia atrás (cuando las partes blandas están en su sitio, el gran eje es antero-posterior). La pared antero-inferior es delgada, y corresponde por delante á la articulación temporo-maxilar; mide cerca de 1 centímetro; su pared postero-superior es más larga, tiene 2 centímetros, y corresponde á la apófisis mastoides. La extremidad interna aboca al *anillo* (2) *timpánico*, reborde óseo, en el cual se inserta el tímpano; la extremi-

(1) Espiga del caracol.

(2) Surco donde se inserta el timpano; dice el autor "marco...

dad externa por delante es delgada, y más gruesa por detrás, donde se une á la porción fibro-cartilaginosa del conducto.

El *conducto auditivo interno* que aloja el nervio acústico, el nervio facial y el nervio intermediario de Wrisberg, comienza en la cara posterior del peñasco y se dirige transversalmente hacia afuera, formando con el eje de este hueso un ángulo de 45°. Por razón de esta oblicuidad, su pared anterior es más larga que la posterior. Se termina en fondo de saco; pero la superficie ósea que forma el fondo del conducto está perforada por numerosos agujeritos para el paso de nervios. Se distinguen dos *pisos*, separados por una cresta llamada *falciforme*. En el piso superior se ve hacia adelante el orificio por donde penetran el facial y el nervio intermediario; es el principio del acueducto de Falopio; hacia atrás existe una fosita llena de agujeritos que dejan pasar las divisiones del nervio ampular inferior (correspondiente á la mancha cribosa superior del vestíbulo).

En el piso inferior se encuentran hacia atrás algunos agujeros, que se subdividen en el espesor del hueso, y que dan paso los unos á las divisiones del nervio sacular (correspondiente á la mancha perforada media); los otros á las divisiones del nervio ampular inferior (mancha cribosa inferior); hacia adelante está la foseta *coclear*, ocupando la mayor parte del fondo del conducto, formada por un gran número de pequeñas fositas dispuestas en dos órdenes y arrolladas en una espiral que describe dos vueltas y media. Estas fositas están perforadas por pequeños agujeritos que dejan pasar la división coclear del nervio acústico. Estos diversos detalles apenas si son visibles aun para la lente.

El *acueducto de Falopio* da paso al nervio facial y al nervio intermediario. Principia en la parte inferior y anterior del conducto auditivo interno; se dirige después horizontalmente hacia adelante en una dirección perpendicular al peñasco, acódase en seguida en ángulo recto para hacerse paralelo á este eje y hace eminencia en la caja del tímpano por encima de la ventana oval, haciéndose finalmente vertical hasta su terminación, ó sea hasta el agujero estilo-mastoideo. Al nivel del primer codo sufre un ensanchamiento para recibir el *ganglio geniculado*, y presenta un divertículo que aboca á la cara anterior del peñasco (hiato de Falopio y nervio petroso). En las fracturas del peñasco, el nervio del séptimo par es frecuentemente lesionado, y de ello resulta una parálisis facial.

El *canal carotídeo* penetra en el peñasco por su cara inferior, por detrás de la espina del esfenoides, por delante del golfo de la vena yugular, y por dentro de la articulación temporo-maxilar. Después de

un corto trayecto vertical se hace horizontal, y sigue hasta el vértice el borde anterior del peñasco, en el cual se fragua un canal.

El *acueducto del vestíbulo*, que no contiene más que una prolongación de la dura-madre y una arteriola, comienza en la cara posterior del peñasco, y termina en el fondo de la foseta calciforme.

El *acueducto del caracol* nace sobre el borde posterior del peñasco, al nivel del agujero rasgado posterior, y termina cerca de la ventana redonda, en el principio de la rampa timpánica del caracol; no da igualmente paso más que á una prolongación de la dura-madre y á una arteriola.

La porción ósea de la *trompa de Eustaquio* es el último canal fraguado en el espesor del peñasco. Mide en el esqueleto cerca de centímetro y medio de longitud y afecta la forma de un cono, cuya base constituye el orificio timpánico de la trompa. Principia en la cara inferior del peñasco, cerca del borde anterior, inmediatamente por dentro de la espina del esfenoides, y se dirige hacia atrás, arriba y afuera, para terminarse por encima de la cisura de Glaser.

La *apófisis mastoides* forma parte integrante del temporal y es un accesorio del peñasco. Su esqueleto está formado por una pirámide aplastada de dentro afuera, de base superior que corresponde al cerebelo, de vértice inferior que da inserción á diversos músculos (esterno-mastoideo, etc.). Esta eminencia no existe más que en los mamíferos, y se la encuentra tanto más desarrollada cuanto de más edad es el individuo en que se la estudia. Su cara externa sirve para inserciones musculares; su cara interna está excavada por un surco profundo, llamado ranura digástrica, en donde se inserta el músculo del mismo nombre. Su base, que corresponde al cerebelo, presenta un canal que forma parte del seno lateral.

La apófisis está formada por una lámina compacta en la periferia; su centro está excavado por una espaciosa cavidad, dividida en cierto número de cavidades secundarias por tabiques incompletos que las hacen comunicar entre sí. Son las células mastoideas, que se abren directamente en la caja por el intermedio de una célula más grande, llamada *antro mastoideo*, ó mejor, el *antro del peñasco*. Éste aboca en la cavidad timpánica por un canal llamado *aditus ad antrum*. Estas células, excepto el antro, no existen en el niño; van excavándose en la adolescencia, y su comunicación no se establece sino á la edad de dieciséis ó diecisiete años. Se desarrollan cada vez más á medida que el individuo va avanzando en edad. El desarrollo de la apófisis está en relación con el de las células.

II

Anatomía y fisiología del aparato de transmisión.

A. — Anatomía.

El aparato de transmisión de las ondas sonoras se compone del oído externo y el oído medio; como su nombre indica, tiene por objeto recoger las ondas sonoras aéreas, concentrarlas, transformarlas en ondas sonoras mancomunadas, y transmitirlas, así modificadas, al aparato de recepción, constituido por el oído interno.

§ 1.º Oído externo. — El oído externo esta formado por un conducto ósteo-cartilaginoso, dispuesto en forma de embudo. Se divide en dos partes: una ensanchada ó *pabellón*, y otra cilíndrica ó *conducto externo*.

El pabellón es un órgano situado á los lados de la cabeza, por detrás de la región temporo-maxilar. Tiene la forma de una concha alargada, cuya extremidad más pequeña estuviera dirigida hacia abajo. Se le ha comparado también á una bacía, cuya escotadura estuviese situada hacia adelante. Se debe considerar en él una cara externa, una cara interna y una circunferencia.

La cara externa, que mira directamente hacia afuera y algunas veces un poco nacia adelante, presenta cuatro eminencias y tres cavidades.

Dos de las eminencias son concéntricas: la una, exterior, se confunde con la circunferencia en la mayor parte de su extensión, es el *hélix*, empieza hacia el centro del pabellón en medio de la cavidad de la concha, va primero hacia adelante, después hacia arriba y hacia adelante, después directamente hacia arriba, vuelve á seguida hacia atrás y marcha directamente hacia abajo, donde termina de un modo insensible un poco por debajo de su punto de partida. Describe así un poco más de una vuelta de espiral.

El *antihélix* ó segunda eminencia, describe una semicircunferencia inscrita en la curvadura del hélix. Comienza al nivel de la parte pri-

mera del hélix, por una rama bifurcada, se dirige hacia atrás, después hacia abajo, y por último hacia adelante.

La tercera eminencia está constituida por el *trago*, especie de opérculo que tapa el conducto auditivo y que está dirigido hacia atrás y hacia afuera. Su cara externa está desprovista de vello, su cara interna se halla en el adulto recubierta de pelos, que protegen la entrada del conducto.

El *antitrago*, cuarta eminencia del pabellón, está enfrente del trago y se encuentra en la prolongación del antihélix, del cual se halla separado por un surco.

Las tres cavidades están circunscritas por estas diferentes eminencias; la primera es *el surco del hélix*, intermediaria entre el hélix y el antihélix; la *fosita del antihélix* ó *fosa escafoidea* de ciertos autores, resulta de la separación de las dos ramas iniciales del antihélix. La *concha*, en fin, es la cavidad central, dividida en dos partes por la raíz del hélix, una superior, menos grande, y otra inferior, mayor, en el fondo de la cual se encuentra el origen de conducto auditivo.

La cara interna se inserta por delante en las paredes del cráneo, y, por consecuencia, es menos extensa que la externa. Reproduce exactamente las eminencias y depresiones de la externa, pero á la inversa.

La circunferencia está constituída en gran parte por el hélix que ocupa toda la mitad superior. La apófisis del *hélix*, que da inserción á muchos músculos y ligamentos, está situada en la parte anterior de aquél. Por debajo de esta apófisis se ve el trago, y después, en la parte inferior de la circunferencia, un apéndice cutáneo llamado *lóbulo de la oreja*.

Aparte del lóbulo de la oreja, que está formado de un repliegue cutáneo, entre cuyas dos láminas se encuentra tejido grasiento, todo el resto del pabellón está constituído por un fibro-cartílago elástico, al que debe su forma este órgano. Sus diferentes partes están unidas entre sí por ligamentos llamados *ligamentos intrínsecos*. Hay además *ligamentos extrínsecos*, destinados á unir el cartílago con las partes vecinas. La piel del pabellón es fina, deja ver por transparencia los numerosos vasos que la surcan y contiene gran cantidad de folículos pilosos, de glándulas sebáceas y de glándulas sudoríparas. Los vasos arteriales provienen de las auriculares anteriores (ramas de la temporal superficial) y de la auricular posterior (rama de la carótida externa).

Los linfáticos son muy finos y muy numerosos. Los de la cara externa abocan en los ganglios situados por delante del trago; los de la cara interna, en los ganglios supramastoideos. Las venas abocan en la yugular externa y en el seno lateral. Los nervios proceden del maxi-

lar inferior (nervio auriculo-temporal) y del plexo cervical superficial (primer par cervical). Los músculos son intrínsecos y extrínsecos. Muy desarrollados en ciertos animales, están como atrofiados en el hombre y no presentan ningún interés para el práctico.

Conducto auditivo externo. — El conducto auditivo externo está formado de dos partes: una fibro-cartilaginosa y otra ósea. La parte fibro-cartilaginosa, íntimamente ligada al pabellón, constituye la mitad externa del conducto. Representa un canal elíptico en su origen, con el diámetro mayor vertical, que insensiblemente se convierte en cilíndrico en su unión con la parte ósea.

El cartílago forma un semicanal de concavidad superior y posterior; la parte fibrosa forma otro semicanal en sentido opuesto; la opuesta posición de ambas forma la primera porción del conducto auditivo.

El cartílago ofrece dos soluciones de continuidad lineales, casi perpendiculares al eje del conducto, rellenadas por tejido fibroso; son las *cisuras de Valsalva*, grande y pequeña, por las cuales se fragua á veces paso el pus. Por lo demás, el cartílago se une á la porción ósea del conducto por el intermedio de un tejido fibroso que hace el papel de ligamento.

La porción ósea del conducto, que falta en el recién nacido, se extiende hasta la inserción de la membrana del tímpano. En este extremo está cortada muy oblicuamente á bisel, de modo que su orificio interno forma con el eje del conducto un ángulo de 20 á 25° cuando más, y no de 45° como se dice comúnmente; de este modo, el tímpano parece como continuar directamente la pared superior del conducto. En la extremidad de la pared inferior, cerca del tímpano, existe un hundimiento que á veces escapa á la vista: es el *seno pretimpánico*.

El canal óseo es casi cilíndrico en su origen; en la extremidad interna su sección representa una elipse de gran diámetro antero-posterior, en sentido contrario, por consecuencia, á la elipse originaria de la porción fibro cartilaginosa.

El conducto auditivo externo no es directamente transversal; ofrece inflexiones en diversos sentidos que le hacen aparecer torcido sobre su eje; sin embargo, se pueden referir estas diversas curvaduras á dos principales. La porción fibro-cartilaginosa se dirige hacia adentro y hacia arriba; la porción ósea hacia adentro y hacia abajo. La resultante es un ángulo de seno inferior y ligeramente anterior. Así, para darle una dirección más rectilínea, es menester estirar el pabellón hacia arriba y hacia atrás. A pesar de esto, en la inspección del conducto se

puede tropezar con tres obstáculos; uno externo, formado por una eminencia del borde anterior de la concha; otro medio, formado por la estrechez, al nivel de la unión de la parte ósea con la cartilaginosa, y otro interno, formado por una eminencia más ó menos pronunciada, situada inmediatamente por fuera del seno pretimpánico.

La longitud del conducto externo en el adulto es de cerca de dos centímetros y medio. El tegumento que tapiza el conducto auditivo varía de aspecto en las dos partes; en toda la porción fibro cartilaginosa tiene los caracteres de la piel de las partes vecinas; contiene pelos rudimentarios con sus folículos, glándulas sebáceas y una especie particular de glándulas llamadas *glándulas ceruminosas* que segregan una materia amarilla untuosa, llamada *cerumen* por su semejanza con la cera de las abejas. A este nivel el tegumento se adhiere fuertemente á las partes subyacentes. Llegada á la porción ósea, la piel se adelgaza, toma los caracteres de una mucosa y queda reducida al nivel del tímpano á una lámina delgadísima análoga á las serosas. Es poco adherente al periostio.

Las arterias del conducto provienen de la auricular posterior (rama de la arteria carótida externa) y de las arterias parotídeas; las venas abocan en la yugular externa; los vasos linfáticos, que no existen más que en la mitad externa, se comportan como los del pabellón. Los nervios, que le dan una exquisita sensibilidad, provienen de la rama auricular del plexo cervical superficial (cuatro primeros pares cervicales) ó del nervio auriculo-temporal (maxilar inferior) y del ramo auricular del neumogástrico ó nervio de Arnold. Este filete nervioso nace del ganglio superior del neumogástrico, camina al lado del facial en el acueducto de Falopio, sale cerca de la cuerda del tímpano y pasa después á la apófisis mastoides, en donde se divide en tres ramos: dos para la pared superior del conducto y uno para la mucosa del tímpano.

§ 2.° Oído medio. — El oído medio se compone de una cavidad central, la caja del tímpano y de dos anejos: la trompa de Eustaquio y las células mastoideas.

A. *Caja del tímpano.* — Esta cavidad, vaciada en el centro del peñasco entre el conducto auditivo externo y el laberinto, no está situada exactamente en el eje del primero ni enfrente del segundo. Hállase colocada un poco por encima y por detrás del conducto auditivo, un poco más abajo y adelante del laberinto. Si se une por una línea el centro del laberinto y el centro del tímpano, se ve que esta línea está situada exactamente en el eje del conducto auditivo interno y se dirige, por consiguiente, de dentro afuera y de atrás adelante.

La caja del tímpano ofrece á nuestra consideración el continente y el contenido, ó sea los huesecillos del oído.

Habiendo estudiado ya en el esqueleto la configuración de la caja, no hemos de insistir aquí sobre las particularidades que presentan la pared interna y la circunferencia. Bastará decir que las diferentes eminencias y depresiones que hemos señalado se encuentran atenuadas por la mucosa de la caja. En el estado fresco, esta cavidad hállase cerrada por fuera por la membrana del tímpano, deprimida hacia dentro y representando un cono cuyo vértice se aproxima á la eminencia del promontorio (1); la caja timpánica presenta entonces el aspecto de una lente bicóncava. La membrana del tímpano está constituída por una lámina fibrosa, delgada como una película y compuesta de una capa de fibras circulares internas y de otra de fibras radiadas externas, tapizada de cada lado por una mucosa. La mucosa externa es una continuación de la mucosa del conducto, la interna pertenece á la de la caja. El tímpano puede ser considerado como circular; su diámetro en todos sentidos es de un centímetro. En su mayor parte se halla sostenido por el mango del martillo que, como veremos en seguida, está comprendido en el espesor de la lámina fibrosa; en su parte superior, á partir del cuello del martillo, existe un segmento triangular flácido, cuya base mide la sexta parte de la circunferencia; es la *membrana flácida ó de Schrapnell*. El vértice corresponde á la apófisis externa del tímpano. El centro del tabique timpánico, que es la parte más deprimida y á cuyo nivel termina el mango del martillo, se llama el *ombligo* ó *limbo*. Del limbo es de donde parte el *triángulo luminoso*, simple efecto de óptica, imagen invertida del haz luminoso. La base vuelta abajo y adelante, más ó menos alejada del vértice, alcanza algunas veces el círculo timpánico.

La circunferencia del tímpano, salvo la parte correspondiente á la membrana de Schrapnell, se encuentra engastada en un cuadro óseo saliente (cuadro timpánico) que está provisto á este efecto de una ranura y que contribuye á formar la pared externa de la caja. El tímpano se halla fijo á esta ranura por medio de un rodete tendinoso llamado *rodete anular de Gerbach*. El riego sanguíneo del tímpano se verifica de la siguiente manera: muchas arteriolas convergen hacia el polo superior del mismo, por encima de la apófisis externa; de esta confluencia nacen dos vasos verticales, uno por delante y otro por detrás del mango del martillo, y de estos dos ramos parten, irradiándose en todos sentidos,

(1) La cuerda del tímpano y el promontorio no están separados uno de otro, en el estado de reposo, más que por una distancia de 2 milímetros.

multitud de arteriolas que se anastomosan frecuentemente. Los nervios del tímpano, que le otorgan una gran sensibilidad, provienen del nervio auriculo-temporal (quinto par) y del nervio de Arnold (neumogástrico).

Los huesecillos del oído son cuatro: el *martillo, yunque, lenticular* y *estribo*. Forman, articulándose entre sí, una cadena no interrumpida que se extiende desde la membrana del tímpano á la ventana oval.

El *martillo*, que no ofrece más que una semejanza remota con el útil de este nombre, puede ser comparado á una cuña cuya base estaría representada por la cabeza del martillo y el vértice por el mango. Cabeza y mango se encuentran separados por una parte más estrecha que se llama *cuello*. Del cuello se destacan dos prolongaciones: una marcha hacia arriba y afuera en dirección á la parte superior del tímpano, que levanta, haciendo una eminencia visible en forma de punto brillante y que se llama *apófisis corta;* la otra rama, más larga, va hacia adelante y alcanza la cisura de Glaser, sobre la cual se apoya, recibe el nombre de *apófisis de Folí ó de Rav*. El mango del martillo, vertical, está contenido enteramente en el espesor de la lámina fibrosa de la membrana timpánica; la cabeza presenta por detrás una faceta articular que se une á la del hueso siguiente.

El *yunque*, llamado así por su semejanza al empleado por los herreros, ha sido comparado también á un molar bicúspide, cuya corona estaría representada por la cabeza de dicho hueso y las dos raíces por las dos ramas del mismo. Su rama superior horizontal se dirige hacia el *hiatus mastoideo*, alrededor del cual está fijada por un ligamento; su rama inferior vertical y paralela al mango del martillo, detrás del que se halla situada, presenta en su extremidad inferior y hacia adentro una fosita en la que se *encaja* el hueso lenticular. Esta rama es á menudo visible por transparencia.

El *hueso lenticular*, del volumen de un granito de arena, hállase colocado entre el yunque y el estribo; á veces está soldado á uno ú otro de estos dos huesos.

El *estribo*, así llamado por su configuración, colocado en medio de la caja, ocupa una situación transversal de fuera adentro; ofrece á nuestro estudio una base, dos ramas y un vértice. Su base afecta la forma de un riñón, cuya convexidad es superior y tapa exactamente la ventana oval. Su cara interna está bañada por el líquido laberíntico; su cara externa da origen á dos ramas. Estas dos ramas son: una anterior y otra posterior; el espacio comprendido entre ambas está ocupado en el estado fresco por la mucosa de la caja, que reviste asimismo á todos los huesecillos. El vértice presenta una faceta para su articulación con el lenticular.

Estos huesecillos están reunidos entre sí por ligamentos capsulares, y además sujetos á las paredes de la caja por ligamentos extrínsecos:

1.º Un ligamento sujeta la cabeza del martillo á la pared inferior de la caja (ligamento suspensorio de los huesecillos).

2.º Otro ligamento ata la apófisis de Foli á la espina del esfenoides y á la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio. Este ligamento es el que, tomado por músculo, ha sido descrito con el nombre de *músculo externo del martillo.*

3.º Un ligamento grueso fija la rama superior del yunque por encima del *hiatus mastoideo.*

4.º Por último, la base del estribo está unida alrededor de la ventana oval por fibras irregularmente dispuestas que figuran un ligamento anular.

Los músculos de los huesecillos son en número de dos: el músculo del martillo (músculo interno del martillo) y el músculo del estribo ó *stapedius,* inervados ambos por el facial.

El músculo del martillo tiene su inserción fija en el ángulo entrante del temporal, en la espina del esfenoides y en la parte próxima á la trompa de Eustaquio. Sigue un trayecto paralelo á la trompa y desemboca en la caja por encima de aquélla. Hallase entonces contenido en un canal óseo, cuyo canal forma eminencia sobre la pared interna de la cavidad timpánica, hasta cerca de la ventana oval, en donde se refleja bruscamente en ángulo recto para insertarse en el cuello del martillo. Sus contracciones llevan hacia dentro éste, y, por consiguiente, ponen tensa la membrana del tímpano.

El músculo del estribo está igualmente contenido en un canal óseo, que comienza en la base del peñasco por delante del agujero estilo-mastoideo, sube vertical y paralelamente al acueducto de Falopio, con el cual comunica en dos puntos para el paso de su nervio motor y de una arteriola, después se refleja hacia afuera y adelante para constituir sobre la pared interna de la caja la *pirámide.* La inserción fija del músculo se hace alrededor del agujero estilo-mastoideo, la inserción movible en la cabeza del estribo, que se encuentra por el hecho de su contracción atraído hacia atrás, lo que imprime al yunque un movimiento de báscula, cuya resultante es la relajación de la membrana timpánica. Estos músculos son, pues, antagonistas.

La mucosa de la cavidad timpánica es fina, tapizada de epitelio pavimentoso, y parece desprovista de glándulas muciparas; de aquí la ausencia de moco en una caja timpánica normal.

Las arterias proceden de la maxilar interna, de la estilo-mastoidea y de la carótida interna, por ramillas que nacen del codo formado por

la porción vertical y la porción horizontal. Este último origen de las arterias de la caja no debe olvidarse. Las venas afluyen al golfo de la yugular interna; los linfáticos parecen no existir.

La caja está inervada por tres órdenes de nervios: el gran simpático (nervios tróficos), el facial (nervios motores de los huesecillos), y un filete sensitivo procedente del gloso-faríngeo. El verdadero nervio de la caja es el ramo de Jacobson, el cual se divide, al nivel del promontorio, en cinco ramas (ventana oval, ventana redonda, trompa de Eustaquio, pequeño petroso profundo externo, pequeño petroso profundo interno).

B. *Trompa de Eustaquio.* — La trompa de Eustaquio es un conducto ósteo-cartilaginoso, de una longitud de 4 centímetros, que hace comunicar la caja del tímpano con la cavidad posterior de las fosas nasales. Está constituída por dos conos huecos y aplastados transversalmente que se reúnen por su vértice; ambas bases forman: una, el orificio timpánico, la otra, el orificio faríngeo. El cono posterior está vaciado en el espesor del peñasco, comienza sobre el borde anterior del mismo, por detrás de la espina del esfenoides, pasa por delante de la porción horizontal del canal carotídeo, al cual cruza en ángulo agudo, y desemboca en la parte superior y anterior de la caja por un orificio elíptico, cuyo mayor diámetro vertical es de 5 milímetros. La longitud de este cono es, próximamente, de centímetro y medio. El cono cartilaginoso, ó más bien fibro-cartilaginoso, que tiene una longitud casi doble del primero, sigue á éste, formando con él un ángulo obtuso, abierto hacia abajo; camina entre los músculos peristafilinos para desembocar en la pared externa del *cavum* faríngeo por una abertura igualmente elíptica, cuyo gran diámetro vertical es de 8 milímetros, y el transversal de 5 milímetros. Este orificio se encuentra situado en el fondo de una depresión en forma de embudo llamado *pabellón de la trompa.* El contorno del pabellón está muy marcado arriba y atrás, por tener un rodete mucoso, al menos en el adulto. El orificio de la trompa está situado á 6 milímetros de la pared lateral naso-faríngea, sobre una línea que continuara la de implantación del cornete inferior. De la abertura de la trompa á la pared posterior de la faringe hay 1 centímetro; de esta misma abertura á la extremidad del cornete inferior, 12 á 15 milímetros; por último, de este orificio al velo del paladar otros 12 á 15 milímetros. Algunas veces un rodete mucoso prolonga el cornete inferior hasta el pabellón.

La trompa de Eustaquio forma un canal aplastado de fuera adentro, el cual está dirigido atrás, afuera y arriba. Corresponde hacia

dentro y de atrás adelante á la cisura de Glaser, al músculo peristafilino interno y á la pared faríngea; por fuera, á la arteria carótida, al músculo peristafilino externo y al ala interna de la apófisis pterigoides.

Está tapizada de una mucosa muy rica en glándulas mucíparas y en folículos cerrados, que muy numerosos, sobre todo al nivel del pabellón, son el origen de los atascamientos de este canal. Disminuyen sensiblemente junto á la porción ósea, en la que ya desaparecen por completo; la mucosa es entonces idéntica á la de la caja. El tejido submucoso hállase constituído en la parte cartilaginosa por un tejido eréctil semejante al de los cornetes.

C. *Células mastoideas.* — Ya las hemos descrito con el esqueleto; su disposición en el vivo no difiere de la señalada anteriormente más que por la presencia de una mucosa análoga á la que tapiza la pared de la caja del tímpano. Las arterias proceden de la auricular posterior y de la suboccipital; las venas afluyen al seno lateral; una de ellas, más voluminosa, viene de la superficie de la apófisis á través de un agujero muy visible en el esqueleto; los nervios proceden del mismo origen que los del pabellón y del conducto externo.

B. — Fisiología del aparato de transmisión.

El aparato de transmisión recibe las ondas sonoras emitidas por los cuerpos en vibración, percibe su dirección y las transmite al oído interno.

La función de este aparato es triple: concentración de los sonidos, orientación y transmisión de un medio gaseoso á un medio líquido (laberinto). El embudo formado por el pabellón y el conducto externo es el órgano destinado á recibir las ondas sonoras y hacerlas converger por reflexión hacia la membrana del tímpano.

Se ha negado al pabellón del hombre la facultad de concentrar los sonidos; y aunque este órgano tenga una forma al parecer no muy propia para recibir las ondas atmosféricas, es difícil negarle una función evidente en muchos de los demás animales. La objeción sustentada de que el pabellón esté inmóvil nos parece insuficiente, porque el hombre suple esta deficiencia volviendo la cabeza del lado de donde procede el ruido. Si, por otra parte, el hélix y el antihélix concurren poco á la concentración de los sonidos, la cavidad de la concha basta-

ria para la función, y su disposición en infundíbulo afluente al conducto auditivo es eminentemente propia para esta concentración.

Por su estructura cartilagiosa, el pabellón tiene otra función; vibra á la manera de una lámina elástica sujeta por una de sus extremidades; por ello es susceptible de influenciarse por los sonidos atmosféricos, cooperando á la transmisión mediante los huesos del cráneo sobre los cuales está implantada. Para Savart, esta sería su única función; nosotros la creemos más compleja; opinamos que esta última es de orden secundario, porque, como toda lámina elástica, el pabellón posee un tono propio y no podría vibrar bajo la influencia de todos los sonidos.

El *conducto auditivo externo* forma la segunda parte del cornete acústico destinado á recoger las ondas sonoras procedentes del exterior y á propagarlas hasta la membrana del tímpano. Forma un tubo de transmisión análogo bajo todos sus aspectos á nuestros tubos acústicos de uso doméstico. Se sabe por experiencia que el sonido transmitido á través de un tubo hueco llega á la otra extremidad sin disminución sensible. Esta es, poco más ó menos, la función del conducto auditivo.

Conviene advertir, sin embargo, que este tubo tiene un tono propio, pero que en razón de su cortedad es muy elevado (1); no vibra, pues, por influencia más que con sonidos muy agudos y de la resonancia que de ello resulta, procede seguramente el efecto desagradable producido en el oído.

¿Puede deducirse de la ausencia de movilidad del pabellón que el cornete acústico en el hombre sea menos perfeccionado que en los animales? Seguramente no: sólo que esta movilidad es inútil en el hombre, precisamente á causa de las diferentes eminencias y cavidades que rodean la concha, y de las cuales nos hemos ocupado más arriba. En efecto, gracias á esta disposición, que permite á las ondas sonoras herir siempre perpendicularmente una cierta extensión del pabellón, podemos juzgar de la dirección que traen los sonidos, porque si, como ha demostrado Gellé experimentalmente, se suprime la acción de esta parte del pabellón, es imposible orientarse hacia el sitio donde se encuentra el cuerpo sonoro. Preciso es añadir que esta facultad se hace más exacta por la percepción biauricular y por la diferencia en la intensidad, con la cual el sonido hiere cada oído. Así, cuando se ha perdido el de un lado, es más difícil reconocer la procedencia de un sonido.

---

(1) Los sonidos que se encuentran reforzados por el tono propio del conducto varían del mi^6 al sol^6.

La *membrana del tímpano* juega un papel de los más importantes, aunque no indispensable, en la transmisión de los sonidos exteriores al oído interno. Hemos dicho que el paso de las ondas sonoras de un medio gaseoso á otro líquido ó sólido, se verificaba muy difícilmente, siendo justamente el papel del tímpano efectuar esta transmisión. El tímpano, medianamente tenso (1) entre el aire exterior y el de la caja, vibra por la influencia de un sonido cualquiera, como todas las membranas; sus vibraciones se transmiten por la cadena rígida de huesecillos á otra membrana que cierra la ventana oval. Fácil es demostrar que no se trata de un concepto teórico por la experiencia siguiente. En el fondo de un cilindro hueco se coloca tensa una membrana, y en medio de ella se fija un bramante de varios metros de largo, el cual, por su otra extremidad, se fijará asimismo en otro cilindro cerrado por otra membrana semejante; en cada uno de estos cilindros se coloca un observador; el primero hablará en el suyo, y el segundo pondrá el aparato en su oído; si el bramante está bien tenso, el segundo observador percibirá fácilmente la voz del primero. Esto es exactamente lo que sucede con la membrana del tímpano, la cadena de huesecillos y la ventana oval. Pero esta última no puede vibrar sin que la capa líquida contenida en el laberinto siga sus oscilaciones, y de este modo queda resuelto el problema de la transmisión de las ondas sonoras de un medio gaseoso á otro líquido. Cuando el tímpano se halla destruído, la transmisión se hace directamente por la ventana oval, cerrada asimismo por una membrana.

Si el tímpano y la cadena de huesecillos tienen por objeto transmitir las vibraciones aéreas á la ventana oval y transformarlas en vibraciones sólidas, justo es añadir que también las atenúan de igual manera, protegiendo el oído interno. Así, en ciertos casos de perforación del tímpano, en seguida del accidente, se ha podido notar una hiperestesia del órgano de la audición. Este hecho puede relacionarse con el experimento de Essler. Habiendo perforado el tímpano de algunos perros, éstos aullaban lastimosamente así que le veían abrir la boca, suponiendo que iba á hablar, acusando de este modo una sensación dolorosa. La atenuación de la amplitud de las vibraciones sonoras á través de los huesecillos ha podido evaluarse en un cuarto de la amplitud primitiva. Pero desde el momento que los fenómenos in-

(1) El cambio de lugar del timpano hacia adentro no es apenas más que de $^1/_{10}$ de milímetro; la movilidad hacia fuera es más considerable, pero la elasticidad de la membrana le coloca inmediatamente en su posición de equilibrio Cada movimiento de deglución tiene por efecto restablecer esta tensión normal.

flamatorios existen ó hay el menor derrame sanguíneo ó purulento en la caja, se entorpece el papel de la ventana oval y la audición disminuye. Por eso la objeción sacada de que los enfermos oyen todavía muy bien y algunas veces mejor después de un desgarro del tímpano, no es fundada, y estos hechos, en apariencia paradójicos, vienen á confirmar la teoría.

Las vibraciones timpánicas han sido demostradas experimentalmente por Politzer con su *timpanígrafo*, especie de aparato de registro que hace ver, no sólo que el tímpano vibra por influencia, sino que estas vibraciones son tanto más numerosas cuanto el sonido es de un tono más elevado; demuestra también las vibraciones de los huesecillos en los diferentes puntos de la cadena.

Hemos visto que los huesecillos del oído se movían por dos músculos: el músculo del estribo, relajador del tímpano, y el del martillo, tensor de esta membrana. Se ha creído, durante cierto tiempo, que este órgano lo era de acomodación á las diversas tonalidades, porque se suponía que cuanto más tensa estuviera la membrana timpánica, más apta era para vibrar bajo la influencia de los sonidos agudos. No hay nada de esto, pues ya sabemos que una membrana puede vibrar al unísono de todos los tonos comprendidos entre 32 y 73.000 vibraciones. La acomodación, resultado de las alternativas de tensión y relajación, no tiene otro objeto que disminuir la amplitud de ciertas vibraciones, porque esta amplitud se halla en razón inversa de la tensión, y, por consiguiente, proteger el oído interno contra muy violentas sacudidas.

La oblicuidad del tímpano no es muy favorable para la audición, pero acabamos de ver que aquél, en lugar de reforzar el sonido, lo atenúa en una cuarta parte; esta oblicuidad se encuentra en relación con el papel protector del tímpano. Cuando éste afecta una disposición cercana á la vertical, la audición se encuentra favorecida, como lo ha demostrado Bonnafont en ciertos músicos de oído muy fino. En el niño, que tiene el oído menos desarrollado que el adulto, la oblicuidad timpánica es asimismo más pronunciada.

Los huesecillos verifican otra función además de la transmisión; extinguen las vibraciones del tímpano, como los apagadores de un piano, é impiden toda resonancia consecutiva. Se ha preguntado si la transmisión al laberinto se efectuaba por la ventana oval ó por la redonda; la patología ha contestado. En efecto, toda destrucción de la ventana oval, así como la anquilosis del estribo, determinan una sordera absoluta. Las lesiones de la ventana redonda no alcanzan á la audición ínterin no produzcan derrame del líquido laberíntico.

¿Qué papel desempeña la *trompa de Eustaquio?* El de renovar el aire de la caja del tímpano de manera que la presión atmosférica interna sea igual á la externa, y que el tímpano pueda oscilar libremente alrededor de su posición de equilibrio. De Trœltsch ha dicho: La trompa es el tubo de ventilación de la caja. Si ésta fuese una cavidad completamente cerrada, el aire sería bien pronto absorbido, y la membrana timpánica se hundiría hasta tocar el promontorio, no pudiendo ya vibrar. Esto es lo que se produce en los casos de impermeabilidad del canal tubario. Se ha podido entonces recuperar la audición estableciendo una comunicación con el aire exterior por medio de una perforación de la apófisis mastoides; desgraciadamente, la abertura permanente de las células mastoideas no puede sostenerse sin peligro.

La cavidad de la trompa de Eustaquio es virtual; sus paredes están adosadas en el estado normal y no se separan más que en los movimientos de deglución por la acción de los músculos peristafilinos externo é interno. El aire puede así entrar y salir de la caja.

En cuanto á las *células mastoideas*, son un simple divertículo de la caja timpánica, y no sirven más que para aumentar la masa de aire que se encuentra interpuesta entre el tímpano y la ventana oval, haciendo así la compresión menos sensible. Desempeñan el oficio de un tapón. El solo hecho de su ausencia en el niño basta para demostrar su poca importancia en la función auditiva.

III

Anatomía y fisiología del aparato de percepción.

A. Anatomía del oído interno ó laberinto. — Hemos descrito el laberinto óseo. Queda por describir aquí el laberinto membranoso, es decir, los tres órganos encerrados en las tres cavidades que hemos estudiado: el vestíbulo membranoso, los canales semicirculares membranosos y el caracol membranoso. Diremos también algunas palabras acerca del líquido laberíntico y de la terminación del nervio acústico en el laberinto.

El *vestíbulo membranoso* se compone de dos vesículas superpuestas: la *sácula*, que tiene una forma esférica, de milímetro y medio de diá-

metro, y el *utrículo*, de forma oblonga, teniendo de 3 á 4 milímetros en su mayor extensión. Aunque íntimamente unidas, estas vesículas no comunican entre sí; nadan en el líquido laberíntico y no están adheridas á las paredes óseas más que por su lado interno, en donde se hallan fijas; la sácula á la mancha cribosa media, y el utrículo á la mancha cribosa superior por los filamentos terminales de los nervios sacular y utricular. Son huecas y llenas de líquido como las otras membranas del laberinto. En la cara interna de su superficie interior se ve una parte blanquecina llamada *mancha auditiva;* está constituída por una aglomeración de partículas calcáreas muy tenues, de la que cada grano parece como suspendido de un filete nervioso. Conócesela con el nombre de *polvo auditivo ó calcáreo*, que se espesa más y más á medida que se desciende en la escala animal, hasta formar verdaderas piedras en los peces, piedras *auditivas*, *otolitos*. Se encuentran también á este nivel crines rígidas, haciendo eminencia en las cavidades y que parecen ser verdaderas láminas vibratorias.

Los *canales semicirculares membranosos* ofrecen la misma conformación exterior que los tubos semicirculares óseos é igual disposición interior que la sácula y el utrículo.

Se componen, pues, de tres tubos membranosos, que describiendo una semicircunferencia, se abren en el utrículo por cinco orificios; se distingue igualmente un canal semicircular superior y otro posterior con una de sus extremidades común, y además un tubo semicircular externo. Tienen una extremidad ampular y otra no ampular. La ampolla, vista por su cara interna, presenta una eminencia ó semitabique en forma de media luna, á la cual vienen á abocar los tres nervios ampulares: esta es la *cresta auditiva*. Aquí se encuentra el *polvo auditivo* y las *crines auditivas* como en la sácula y el utrículo.

El *caracol membranoso* es el más complicado de los tres órganos y también el más interesante desde el punto de vista funcional, porque no se le encuentra más que en los animales superiores. Hemos visto que la lámina espiral ósea forma de la base al vértice del caracol un semitabique que divide la cavidad en dos rampas, vestibular y timpánica. Ahora bien, este semitabique está completado por tres membranas que forman el caracol membranoso y que circunscriben dos cavidades á expensas de la rampa vestibular.

El adosamiento de dichas dos cavidades forma un prisma triangular de base externa y cuyo vértice se inserta sobre la lámina espiral ósea. La base está constituída por un engrosamiento del periostio que se ha denominado *ligamento espiral*. La pared anterior está formada por la *membrana de Reissner* y la pared posterior por la *membrana ba-*

silar. Esta última presenta una zona interna lisa y otra externa estriada, compuesta de fibras radiadas, paralelas, tanto más cortas cuanto más se aproximan á la ventana redonda. Según las últimas investigaciones, estas fibras radiadas vibran al unísono de los sonidos exteriores. La cavidad circunscrita por dichas membranas hállase dividida en dos cavidades secundarias por una tercera membrana llamada *membrana de Corti*, que se inserta por dentro en la lámina espiral y por fuera en el ligamento del mismo nombre. La cavidad posterior ó *canal de Corti* es cuadrangular, la anterior se llama *canal de Lœvenberg*. Este último no contiene más que líquido; pero el canal de Corti encierra dos órganos importantes: los *dientes auditivos* y los *órganos de Corti*.

Los *dientes auditivos* son eminencias cuya forma recuerda un poco la de los dientes; hállanse dispuestos en series paralelas y el conjunto forma un prisma llamado *bandeleta surcada* extendida desde la base al vértice del caracol. Los dientes auditivos, en número próximamente de 2.500, son distintos los unos de los otros.

Los *órganos de Corti*, pequeñas arcadas en número de 3.000, poco más ó menos, se observan dispuestas paralelamente entre la membrana basilar y la de Corti. Se encuentran constituídas por dos pilares, uno externo y otro interno; aquél apoyándose sobre éste á la manera como lo hace una cuerda de violín sobre el puente. Las dos extremidades de los pilares son gruesas, la parte media, delgada.

Por dentro del pilar interno se ve un orificio por el cual pasa un filete nervioso, que procede del ganglio espiral correspondiente, y que viene á terminar en el órgano de Corti.

El *líquido laberíntico* es límpido y transparente; baña todos estos órganos y rellena sus cavidades. Denominado también *humor de Cotugno*, se divide en perilinfa y endolinfa, según sea su situación con relación á las membranas.

La distribución de los nervios auditivos se desprende de la descripción que antecede. Hemos visto que hay en el laberinto membranoso seis órganos en relación con la terminación de los filetes nerviosos: el órgano de Corti en el caracol, la sácula, el utrículo y tres ampollas, y en otras seis ramas se divide, precisamente, el nervio acústico. Lo constituyen desde luego dos ramas principales: la rama coclear (caracol) y la rama vestibular. Esta última se divide en seguida en cinco ramas secundarias.

Tres de ellas atraviesan la mancha cribosa anterior y desembocan en el utrículo, en la ampolla del canal semicircular superior y en la del semicircular externo.

Otra pasa por la mancha cribosa media y va á la sácula, la última

rama atraviesa la mancha cribosa posterior y termina en la ampolla del canal semicircular externo.

El nervio acústico tiene su origen en el suelo del cuarto ventrículo y emerge de la fosita lateral del bulbo por fuera del facial.

B. FISIOLOGÍA DEL OÍDO INTERNO.— La fisiología del oído interno es difícil comprenderla rigurosamente; por deducción y comparación llegamos á suponer tal función en tal órgano, sin que ningún experimento directo pueda confirmar estas suposiciones y esclarezca los numerosos puntos oscuros.

Conviene hacer notar que en un cierto número de animales no existe el caracol; pero el vestíbulo y los canales semicirculares son constantes. De aquí se puede deducir que la audición, considerada como la percepción de los ruidos exteriores, se hace por intermedio de las crines rígidas y el polvo auditivo suspendido en los filetes nerviosos terminales. ¿Por qué mecanismo los sonidos llegan á impresionar las fibras nerviosas? ¿Cuál es el papel de los granos calcáreos, de las ampollas, de la sácula y del utrículo? No existe, en Física, ningún instrumento de acústica que pueda hacernos comprender la función inherente á cada uno de estos órganos, que debe ser importante, teniendo presente su constancia en la serie animal.

No podemos decir otra cosa sino que las vibraciones sonoras se transmiten al líquido de Cotugno, y de aquí á las crestas auditivas que las llevan directamente á los filetillos nerviosos. Se cree, por otra parte, que los animales que no poseen caracol no perciben los sonidos, sino solamente los ruidos; ahora bien, esto ni se ha demostrado ni lo será en mucho tiempo.

Sin embargo, se sabe que la destrucción del caracol y de los canales semicirculares no acarrea la abolición del oído; quedando la audición confinada en el utrículo y la sácula, que no pueden suprimirse sin abolir de un golpe la función. Según Cyon, los canales semicirculares serían el asiento del sentido del espacio, y su alteración, produciendo el desequilibrio, causaría la sensación del vacío.

En cuanto al caracol, que no existe más que en los animales superiores, puede decirse que es un órgano de lujo; su función probable es la percepción de los sonidos musicales. Hemos visto más arriba cómo las cuerdas de un piano pueden vibrar por influencia, y que si un instrumento vecino da el *la*, la cuerda correspondiente al *la* de la misma altura vibrará al mismo tiempo.

Hay en el caracol un órgano comparable desde muchos puntos de vista á un piano; ciertos autores afirman que es la serie de arcadas de

Corti, otros pretenden que es la membrana basilar. Puede oponerse á la primera hipótesis, la objeción que los arcos de Corti no existen en los pájaros, y, sin embargo, poseen un oído musical muy desarrollado; además, si se consulta la escala de sonidos perceptibles por un oído humano muy ejercitado, se ve que éstos son en número de 5.500 próximamente (1); ahora bien, cuéntase cerca de 6.000 fibras radiadas en la membrana basilar, mientras que no hay más que 3.000 arcadas de Corti.

Se objeta, con razón, que estas fibras son demasiado cortas para vibrar al unísono de los tonos graves; la misma objeción podría hacerse respecto á las arcadas de Corti. Se ha creído refutarla, diciendo que las fibras radiadas son dependientes de los pilares del órgano de Corti por una parte, y de otra por la endolinfa, lo que haría bajar su tono propio. Es poco probable que este descenso de tonalidad sea considerable, y tal explicación no satisface al espíritu. Cualquiera que sea el artificio empleado por la naturaleza para llegar á su objeto, puede admitirse, hasta más amplios estudios, que las fibras radiadas juegan el papel de cuerdas de arpa ó de piano y vibran al unísono de los sonidos exteriores, y como á cada fibra corresponde un filete ó nervio coclear, según el rango de las fibras puestas en vibración, así serán percibidos la altura y el timbre del sonido exterior, estando la intensidad en relación con la amplitud de dichas vibraciones.

Puede decirse que el caracol es el órgano perceptor del timbre; diferentes hechos patológicos vienen en apoyo de esta hipótesis, como veremos más adelante.

---

(1) Ciertos músicos perciben tonos que varian $^1/_{64}$ de tono; esto haría para las siete octavas 5.376 sonidos diferentes.

CAPÍTULO II

SEMEIÓTICA GENERAL. — EXPLORACIÓN DE LOS DIVERSOS ÓRGANOS DEL OÍDO

Puesto que conocemos ya la anatomía y fisiología del oído en el estado sano, podemos abordar el estudio de las diversas enfermedades que alteran la estructura y funcionamiento de sus diferentes órganos. Nos parece, sin embargo, útil describir antes los diversos medios de investigación que poseemos, porque siendo diferentes de los empleados para el estudio de otras regiones, tendríamos que detenernos á cada momento á describirlos, sin el referido conocimiento previo.

La sordera, los zumbidos y las supuraciones del oído son los tres síntomas más frecuentes de las afecciones auriculares por los cuales el enfermo viene á consultar; pero éstos no son más que síntomas que pueden encontrarse en las enfermedades más variadas; no son, pues, enfermedades propias, entidades morbosas, como lo admite el público y como lo creen algunos prácticos. El diagnóstico consiste, por tanto, en establecer qué alteración orgánica corresponde á los síntomas acusados por el enfermo. Ahora bien, podemos llegar á este fin por tres vías diferentes:

1.ª Inspección de los órganos.
2.ª Medición de la agudeza auditiva.
3.ª Auscultación.

I

Inspección.

Las partes del oído accesibles á la vista son: el pabellón, el conducto auditivo externo, el tímpano y la apófisis mastoides. Pero la inspección no debe limitarse á estos órganos, debe alcanzar igualmente á las fosas nasales, la cavidad naso-faríngea y garganta, que tienen con el oído relaciones estrechas y cuyas enfermedades son con frecuencia el origen y punto de partida de las afecciones auriculares.

Inspección del pabellón. — No tenemos necesidad de insistir aquí sobre los signos que puede suministrarnos el examen de este órgano, por cuanto las afecciones del pabellón no modifican apenas la función auditiva. Son, por otra parte, más bien del dominio quirúrgico que del otólogo, y el método empleado para su diagnóstico no difiere del empleado en las afecciones del tegumento.

Inspección del conducto externo.— El conducto auditivo externo puede ser explorado directamente y sin ayuda de instrumentos, á la luz natural ó artificial. Si se le quiere explorar directamente, es preciso poner al enfermo frente á la luz de una ventana ó de un muro blanco. Tirando el pabellón arriba y atrás, de manera que se corrija la curvatura del canal, se podrá entonces percibir el conducto en toda su extensión.

La luz natural puede ser reemplazada por la llama de una bujía, sirviéndose de una cuchara como reflector y como pantalla entre el foco luminoso y el observador.

Un aparato más perfeccionado consiste en una lámpara pequeña encerrada en un cilindro opaco, terminado por un lado en un espejo reflector, y por el otro, en una lente biconvexa destinada á concentrar los rayos luminosos. El ojo del observador se encuentra protegido por el mencionado cilindro. El foco de luz puede ser una lámpara de petróleo, ó bien otra eléctrica de Edison de 6 á 10 volts.

Nos servimos también con ventaja del espejo cóncavo de Trœltsch,

montado sobre un mango, ó bien, para que las dos manos del observador queden libres, sobre la armadura de unos anteojos (gafas), ó sujeto á una venda frontal. El foco luminoso es una lámpara colocada detrás del sujeto que se examina. Si dicha lámpara está provista del cilindro con lente plano-convexo, empleado por Morell-Mackenzie, se obtiene una iluminación perfecta.

El conducto externo, en el estado sano, presenta un color ligeramente rosado; en su primera mitad se observan pelos numerosos y pequeñas concreciones ceruminosas poco adherentes.

Inspección del tímpano.—El tímpano puede ser visto por el mismo método que el conducto externo. Sin embargo, para una observación más precisa, nos servimos de diversos instrumentos denominados *speculums auris*. La iluminación se hace por los procedimientos que acabamos de indicar para el conducto externo, pero el empleo de los *speculums metálicos* concentra la luz sobre el tímpano y hace la observación más exacta.

Cualquiera que sea su forma, están constituídos por cilindros de metal blanco ó de plata, y tienen una parte exterior ensanchada y la otra más pequeña y cilíndrica para ser introducida hasta la proximidad del tímpano, tirando del pabellón hacia arriba y atrás como hemos dicho antes. Una vez corregida la curvatura, su introducción es fácil é indolente, al menos en la porción cartilaginosa del conducto.

Existen espéculums de una sola pieza (de Toynbee, de Politzer, de Gruber) y espéculums bivalvos con mangos en forma de ramas de tijeras (de Miot, de Itard) ó sin mango (de Bonnafont, de Duplay).

Sea cual fuere el modelo adoptado (conviene, no obstante, tenerlos de diversas especies), las paredes del espéculum deben ser delgadas y el orificio timpánico romo sin terminar en rodete. Si el espéculum es de una sola pieza, debemos poseerlos de dimensiones distintas para adaptarse á los diversos conductos, puesto que no tienen todos éstos el mismo diámetro. El escollo en su introducción radica en la union de la porción cartilaginosa del conducto con la ósea.

En efecto, existe aquí un punto estrechado natural, contra el que viene á tropezar el instrumento, y es tanto más delicado hacerle franquear el estrechamiento, por cuanto la sensibilidad del conducto es mayor en este punto. Afortunadamente, en la mayoría de casos se puede detener á tiempo la intromisión del espéculum, apareciendo el tímpano en toda su extensión.

Un instrumento más perfeccionado para la exploración del tímpano es el otóscopo de Brunton.

Se compone de tres partes esenciales:

1.ª Un *speculum auris.*

2.ª Un embudo en el cual se concentra la luz.

3.ª Un anteojo, con un ocular en una de sus extremidades, y en la otra un ancho orificio por el cual entra por rozamiento el espéculum. Hacia el centro hállase colocado un espejo con inclinación de 45° sobre el eje del anteojo y que refleja, según este eje, los rayos luminosos recibidos en el espejo. En su centro está perforado para dejar pasar el rayo visual.

Si en lugar de recibir en el pabellón del instrumento los rayos emitidos por una lámpara, se coloca en el embudo la pequeña lámpara de mango descrita anteriormente ó sobre todo la eléctrica, se obtiene una iluminación perfecta de toda la superficie timpánica.

Este es el procedimiento que más nos satisface hasta hoy. El solo reproche que puede hacérsele es el de no permitir la visión más que con un ojo, con lo cual se perjudica la apreciación de los relieves.

Tenemos además el *espéculum de Siegle,* el cual se halla cerrado herméticamente en su parte ensanchada por un cristal y abierto por el lado en un tubo de cautchuc que el observador tiene en su boca; haciendo automáticamente la insuflación y la aspiración pueden seguirse de este modo los movimientos de la membrana timpánica, juzgar de su movilidad, de sus adherencias, de la permeabilidad de la trompa de Eustaquio, etc.

Cualquiera que sea el instrumento empleado, si la iluminación es suficiente, el tímpano sano presenta los caracteres siguientes: es de un gris azulado ó gris perla. El mango del martillo atraviesa su segmento superior verticalmente en forma de una banda blanco-sucia cuya extremidad inferior se alarga en espátula. La extremidad superior no llega hasta la circunferencia, se detiene á algunos milímetros de distancia, y á este nivel se observa un punto blanco-amarillento más brillante; es la apófisis corta del martillo. La parte de tímpano situada por encima de esta apófisis no tiene la brillantez de la situada por debajo; parece como plegada y en dirección hacia arriba y afuera; es la membrana de Schrapnell, la que unas veces tiene la forma de una media luna invertida y otras la de un triángulo de vértice inferior.

En la extremidad inferior del mango del martillo se percibe un pequeño triángulo isósceles muy luminoso, cuyo vértice corresponde al ombligo y la base, vuelta hacia abajo y adelante, avanza algunas veces hasta la circunferencia. Llámase á esta zona *triángulo luminoso,* y el estudio de sus alteraciones ofrece una gran importancia, como veremos más tarde.

El tímpano en el estado normal no presenta ningún rasgo de vascularización; en ocasiones es bastante transparente para dejar ver las partes profundas del oído, en particular la mucosa de la pared interna de la caja cuando está inyectada, y la rama descendente del yunque, situada por detrás del mango del martillo.

Con frecuencia es necesario, antes de aplicar el espéculum, limpiar el conducto auditivo obstruído por cerumen, pus ó por productos epiteliales (pitiriasis, eczema, etc.). No es preciso, en general, servirse de pinzas, cuyo manejo es siempre desagradable y provoca movimientos instintivos que pueden ser ocasión de heridas; vale más hacer una detersión por medio de una irrigación abundante. Para ello puede utilizarse el irrigador Eguisier con una cánula fina de goma ó mejor el aparato de Duplay. Este último tiene la forma de un espéculum de una sola pieza cuyo pabellón está cerrado. Hállase perforado por dos tubos: uno para la entrada del líquido, otro para la salida del mismo y de los productos que arrastre consigo. Si se une el primer tubo á la ducha de Esmarch puede hacerse pasar en algunos minutos una cantidad de agua suficiente para quitar completamente del conducto las impurezas que encierre.

Inspección de la apófisis mastoides.— Esta inspección podrá darnos á conocer la tumefacción inflamatoria, el edema y la supuración que son las complicaciones de las flegmasías del oído. No debe descuidarse jamás este examen, por cuanto nos suministra signos que ayudan al diagnóstico de la lesión inicial. El resultado negativo de aquél no deberá, sin embargo, hacernos desechar completamente la idea de una lesión intramastoidea; he tenido ocasión de observar á este propósito un caso bien notable con mi distinguido colega Dr. Tison, médico jefe del Hospital San José. En breves palabras diré que se trataba de un joven estudiante afecto de una otitis supurada, quien presentaba hacía algunos días síntomas claramente encefálicos: fiebre, delirio, vértigos, coma, estreñimiento, vómitos, etc. De parte de la apófisis mastoides ningún síntoma podía hacernos suponer una supuración mastoidea; no existía tumefacción inflamatoria, ni edema, ni dolores. Nos inclinábamos más bien á creer en una complicación cerebral, meningitis ó absceso, cuando, bajo la influencia de lavados abundantes de la caja, se produjo una suspensión de los síntomas. Esta mejoría alejó de nosotros la idea de una complicación cerebral y determinamos practicar la trepanación de la apófisis mastoides, persuadidos además de que la operación no podía agravar apenas la situación, sino que, por el contrario, nos ofrecía alguna probabilidad de curación.

Trepané y fuí á dar con un foco de pus espeso; el enfermó sanó rápidamente.

Inspección de las cavidades nasales, de la cavidad naso-faríngea y de la garganta.—La analogía de textura histológica de la mucosa de la trompa de Eustaquio con la de estas tres partes y la continuidad de tejidos son las causas de la resonancia de sus lesiones sobre las afecciones del oído. La hipertrofia de los cornetes, los pólipos, los tumores, las estrecheces de las fosas nasales provocan la hinchazón y la obstrucción de la trompa; el catarro naso-faríngeo y los tumores adenoides sostienen el catarro de la trompa; las afecciones inflamatorias de la garganta provocan la salpingitis. El otólogo no puede hacer caso omiso del examen de las tres cavidades, pues con frecuencia encontrará aquí la clave para la curación de muchas enfermedades. Réstame añadir que el examen de las fosas nasales debe hacerse con ayuda del espéculum bivalvo, que se convierte entonces en espéculum *nasi;* que la inspección del *cavum faríngeo* se hace con el rinoscopio posterior, espejo análogo al laringoscopio, y que, en fin, un simple depresor de lengua basta para ver el estado de la garganta y de las amigdalas

II

Medición de la agudeza auditiva.

La medición de la agudeza auditiva no proporciona más que datos relativos.

Para que los datos que nos suministran las dive sas operaciones que tienen por objeto medir la agudeza acústica, fuesen absolutos, sería preciso: 1.º, que el sujeto á quien examinamos estuviera sustraído á la influencia de todos los sonidos externos. Deberíamos colocarle en una cámara sorda, así como los oculistas se sirven de otra oscura; esta condición no es fácilmente realizable, al menos en las grandes poblaciones. Á seguida tendríamos que poner al enfermo en medio de ruidos ensordecedores. 2.º Necesitaríamos en segundo lugar que se fijase de común acuerdo la distancia invariable desde donde un sonido dado de tal altura y tal intensidad, se oye por un oído normal. Esta sería la

unidad de distancia, á la cual se percibiría la unidad de sonido. Desgraciadamente no se ha intentado nada á este propósito. Cada otólogo no aprecia más que sus particulares impresiones, y de aquí resulta una oscuridad evidente en la terminología. 3.º Preciso fuera, en fin, que existiese un instrumento cómodo, poco complicado y fácil de manejar, que midiera el número y la amplitud de las vibraciones en los diferentes tonos de la gamma. Los instrumentos más perfectos, ó no dan más que un sonido con intensidades diferentes, ó dan muchos sonidos de intensidad siempre la misma. Tales son los acúmetros como el de Itard (1), de Kessel (2), de Kœnig (3), de Politzer (4) y de Gulton (5). Pero justamente por estas razones no prestan más que escasos servicios, y son raramente usados.

La medición de la agudeza auditiva comprende dos pruebas: la medida de la agudeza acústica absoluta y la de la capacidad auditiva del laberinto, que puede estar intacta, mientras que la otra muy disminuída.

MEDIDA DE LA AGUDEZA AUDITIVA ABSOLUTA. — Se obtiene por tres procedimientos diferentes: la palabra, el diapasón y el reloj de bolsillo.

Medición valiéndonos de la palabra. — Puede medirse la extensión de la audición en los sordos, estudiando cómo perciben la voz ordinaria y la cuchicheada; el observador deberá apreciar la fuerza que da á su voz y la distancia á que el sordo la oye. Notará asimismo cómo son percibidas las vocales y las consonantes, teniendo presente que la audición de estas últimas se pierde más pronto. El médico se servirá, á este efecto, de frases cortas, tales como locuciones ó sentencias en verso, evitando, sin embargo, aquellas más conocidas, porque en este caso interviene la memoria y contribuye á falsear el resultado. Con respecto á la posición, el práctico se colocará unas veces delante, otras detrás y otras á los lados del enfermo, recomendando á éste no vuelva la cabeza.

Debo añadir, sin embargo, que esta prueba es más bien teórica que práctica; existen tantas causas de error, que los datos no son más que aproximados. Desde luego, es necesario que los dos oídos sean sordos

(1) Aparato de relojería que golpea sobre un círculo de cobre.
(2) Juego de tubos de 6 octavas.
(3) Varillas de acero.
(4) Cilindros de acero golpeados por un martillo.
(5) Silbato registrando las vibraciones.

en el mismo grado, porque de lo contrario no se obtiene más que la medición del menos sordo, escapándose el otro á la observación, á menos que no se tome la precaución de tapar herméticamente el primero.

Y á propósito, ¿conviene tapar un oído en los diversos experimentos de mensuración? Aunque algunos prácticos manifiestan lo contrario, nosotros no dudamos en responder que no. Existe, en efecto, entre los dos oídos una simpatía, una sinergia funcional de tal naturaleza, que cuando un oído está tapado, la audición del otro disminuye por este solo hecho. Fácil es asegurarse de ello probándolo en oídos sanos. Por consiguiente, si se trata de un oído sordo, su agudeza auditiva se verá disminuída más todavía al tapar el opuesto. Procediendo así, no se obtiene más que un resultado falso. El hecho es verdadero, no sólo para la palabra, sino para el diapasón y el reloj de bolsillo.

Cuando la diferencia es poco sensible para ambos oídos, basta colocarse del lado que se examina para que el oído correspondiente sea el solo puesto en vibración.

Otras causas que contribuyen á hacer de la prueba por la palabra un mal procedimiento de observación son: la intensidad variable de la voz del observador, la elección de palabras más ó menos ricas en vocales, etc.

Medición con el diapasón. — El diapasón es susceptible de idénticos reproches que la palabra: es difícil dar al instrumento una conmoción siempre la misma; el sonido musical que da puede ser perfectamente percibido, mientras que otros lo son muy mal, y á la inversa (lesiones del laberinto). Así, pues, el uso del diapasón será reservado de preferencia para el estudio de la transmisión ósea comparada con la aérea. Trataremos de este particular más adelante.

Medición con el reloj de bolsillo. — En el estado actual de la ciencia es el modo de apreciación más perfecto, y, por consiguiente, el más usado. La uniformidad del tic tac, la poca intensidad del ruido, la constancia de los resultados obtenidos, el paralelismo de los datos con la mejoría ó agravación del oído, justifican la preferencia que le otorgan los especialistas.

Para que los resultados puedan ser comparados entre sí, importa determinar desde luego á qué distancia un oído normal oye el ruido del reloj en experiencia. Nosotros nos servimos de uno, cuyo tic tac se percibe á 1 metro de distancia, considerando como constante el ruido exterior en nuestro gabinete. Cuando un oído sordo oye el reloj á 50

centímetros, á 20 centímetros ó á 2 centímetros, la relación entre estas cifras y la de 1 metro, tomado como unidad, es fácil de expresar y también de comprender. Si el reloj necesita ser aplicado sobre el pabellón para oirse, expreso este dato con el signo + 0; si aplicado sobre el pabellón no es oído, marco la observación así — 0. De una manera general puede decirse que los que oyen por debajo de + 0, dejan poca esperanza de curación; cuando más puede esperarse un ligero alivio.

Medida de la capacidad auditiva del laberinto. — *Estudio de la transmisión ósea.* — Hemos visto que el aparato de transmisión tenía por principal objeto transformar las vibraciones aéreas en vibraciones sólidas. Si nosotros aplicamos un cuerpo sonoro sobre una parte ósea de la cabeza, las vibraciones son transmitidas directamente por los huesos á la ventana oval, sin que el aparato timpánico haya sido puesto en acción.

Parecería natural que, haciéndose la audición normalmente por la vía aérea, no nos ocupásemos aquí de la transmisión ósea; pero fácil es comprender la necesidad de distinguir la capacidad acústica del oído interno, de la potencia de transmisión que posee el aparato timpánico, ó en otros términos: es necesario saber si la agudeza auditiva del nervio acústico se halla ó no disminuída, ó si la transmisión de las ondas aéreas es defectuosa. El estudio de la transmisión ósea y su comparación con la intratimpánica nos servirá para resolver esta cuestión.

Se obtienen ciertos resultados con el reloj; pero es preferible utilizar aquí el diapasón, cuyo sonido puede tener la intensidad que se quiera y va disminuyéndose insensiblemente hasta no percibirse en un momento dado.

Para comprender bien los resultados obtenidos por esta prueba, es necesario recordar que las ondas sonoras penetran en el laberinto por la ventana oval y salen de él por la redonda. Recordemos también que en el estado normal se oye mejor el diapasón á algunos centímetros del oído que aplicado sobre las paredes óseas.

Si se quieren obtener resultados precisos, no debe aplicarse el diapasón indistintamente sobre todas las partes del cráneo; hay ciertos puntos de elección, en los cuales el espesor de las partes blandas es poco considerable para que la transmisión se haga bien. De estos puntos, unos conducen mejor, otros menos bien, pudiéndolos colocar en este orden según su potencia transmisora: los dientes incisivos superiores, la apófisis mastoides (cuídese de no tocar el pabellón), la

raíz de la nariz, la eminencia frontal, la parietal y el vórtice (1).

Para apreciar debidamente los resultados conseguidos por el examen de las diferentes regiones importa determinar previamente la agudeza auditiva aérea de ambos oídos, porque el diapasón tan pronto se oye mejor con el sano, tan pronto con el enfermo, y otras veces, en fin, igual con los dos, aunque uno de ellos esté bueno y el otro no.

Dicho esto, he aquí las diversas combinaciones que pueden resultar de la comparación entre las dos transmisiones:

A. Diapasón colocado sobre el vórtice (prueba de Weber):

1.º El diapasón se oye igualmente en ambos lados; los dos oídos son sanos, ó bien la lesión es parecida é igual en ambos.

2.º El diapasón se oye mejor por el oído sano: el oído interno del lado opuesto se halla enfermo, ó cuando menos el estribo está inmovilizado, sea por anquilosis, sea por adherencias.

3.º Diapasón oído mejor del lado enfermo: hay una lesión del aparato de transmisión, ó bien sobre el tímpano, ó en la cadena de huesecillos, ó en la caja, ó en la ventana redonda, que impiden el retorno de las vibraciones; de aquí una resonancia.

4.º El diapasón sobre el vórtice no es del todo percibido: existe una disminución de la capacidad auditiva del laberinto.

B. Diapasón colocado sobre una de las partes laterales, comparado con el puesto á algunos centímetros del oído.

1.º El diapasón se oye mejor á distancia de pocos centímetros del oído que por la vía craneana (de preferencia los dientes incisivos superiores): el oído es normal.

2.º El diapasón se oye mejor por los dientes que por la vía aérea: hay una afección del aparato de transmisión. Si el diapasón se percibe igualmente por la eminencia parietal del mismo lado, puede admitirse que la ventana oval no está alterada; en el caso contrario, existe una disminución de la percepción, siendo probable que la base del estribo se encuentre afecta por el proceso morboso.

El procedimiento de Rinne, del que se hace frecuente mención en diversas obras relacionadas con la otología, consiste en lo siguiente:

---

(1) De acuerdo con los traductores del "Tratado completo de partos.., de Joulin (segunda edición española; Madrid, 1878, pág. 559), propondríamos que en lugar de vértice se dijera "vórtice„, y nos fundamos en las razones siguientes: 1.ª, porque geométricamente hablando la cabeza no tiene vértice: 2.ª, porque tiene vórtice, palabra de origen latino ("vortex, icis.,) que significa torbellino ó remolino, y con la cual se expresa aquella región de la bóveda del cráneo en que cambian de dirección los cabellos. — Dr. C.

se aplica un diapasón en vibración sobre la apófisis mastoides; en el momento preciso en que estas vibraciones cesan de ser percibidas, se lleva el diapasón á 2 centímetros del meato auditivo: si se oye entonces de nuevo el instrumento, sácase en consecuencia que la transmisión aérea está mejor que la ósea. Hácese en seguida la contraprueba poniendo primero el diapasón junto al oído y después sobre la apófisis mastoidea. En el primer caso, el Rinne se llama positivo y negativo en el segundo.

Para que la prueba por el diapasón sea completa debe comprender muchos instrumentos de tonos diferentes: además del que nos servimos de ordinario, ó sea el diapasón en la^3, es útil tener otros de tono más elevado y de tono más grave, el la^6 y el dc^2 por ejemplo, porque ya hemos visto que el oído puede ser alterado parcialmente en uno ú otro de estos registros, si bien creemos inútil tener toda la escala, como aconseja Bonnafont.

Por último, convendrá todavía experimentar los efectos del diapasón inmediatamente del Valsalva ó la ducha de aire; por efecto de la mutación del tímpano, los resultados y las conclusiones pueden cambiar considerablemente.

Los datos obtenidos por los diversos procedimientos de medición auditiva aérea y por la vía ósea son exactos de una manera general. Ahora también hay que decir que existen excepciones y que, aunque raras, se observan en la práctica. Convendrá entonces investigar las causas de estos hechos aislados.

III

Auscultación.

La auscultación del oído se hace mediante un tubo de cautchuc terminado por dos *auriculares*, de los cuales uno se coloca en el conducto auditivo del paciente y otro en el del propio observador. Llámase á este tubo *otóscopo*.

Al principio se empleaba el estetóscopo de Laennec, pero se ha abandonado á causa de su rigidez y otros inconvenientes.

Por la auscultación nos proponemos estudiar:

1.º Los ruidos anormales del oído.
2.º Los sonidos transmitidos por las paredes óseas.

1.º Ruidos anormales del oído. — Para interpretar como es debido los ruidos anormales que en el oído pueden tener lugar, importa conocer bien los que se oyen normalmente. Colocado el otóscopo, desde luego ningún ruido se percibe. Pero si se hace ejecutar el Valsalva, el aire que penetra en la caja rechaza el tímpano hacia fuera y se oye un ruido seco y dulce, semejante al producido por el choque de una gota de agua sobre una hoja de árbol. El paso del aire á través de la trompa no provoca tampoco ningún ruido si el canal tubario es normal.

Creemos oportuno describir aquí la llamada prueba de Valsalva y la ducha de aire ó de Politzer.

La prueba de Valsalva, ó simplemente el Valsalva, se ejecuta de la manera siguiente: el enfermo oprime y obtura las dos ventanas de la nariz con el pulgar y el índice, sopla fuertemente á través de la nariz, como si quisiera sonarse, y al mismo tiempo hace un movimiento de deglución en seco ó tragando un buche de agua introducida con antelación en su boca. Por el movimiento de deglución la trompa se abre, el aire comprimido en las fosas nasales hace irrupción en la caja y rechaza la membrana timpánica hacia afuera. Cuando el enfermo cesa de comprimir su nariz, el tímpano recupera instantáneamente su posición de equilibrio, siendo fácil repetir la prueba muchas veces.

La ducha de aire de Politzer tiene el mismo fin. Se hace con la pera de cautchuc llamada de Politzer, á la cual se adapta un tubo, también de cautchuc, terminado por una oliva que cierra herméticamente la ventana de la nariz. Comprimida la otra, el paciente hace un movimiento de deglución en el momento en que se comprime la pera, y el aire se precipita en la caja por el mismo mecanismo del Valsalva.

Concíbese que si la trompa se halla obstruída por mucosidades, si está estrechada, si la caja contiene líquido, ó si el tímpano ha perdido sus cualidades por inflamación ó esclerosis, el ruido normal se encontrará profundamente alterado y podrá dar lugar á ruidos nuevos, cuya apreciación será de gran utilidad para el diagnóstico. Podrá apreciarse, pues, por la auscultación, si la trompa es ó no permeable, si la caja se encuentra ó no llena de líquidos patológicos, si está rígida ó no la cadena de huesecillos, y, en fin, si el tímpano ha perdido ó conserva sus cualidades de flexibilidad y elasticidad.

2.º Sonidos transmitidos por las paredes óseas. — Auscultación

trans-auricular de Gellé, objeciones de Politzer. Gellé se sirve del otóscopo ordinario, y describe su maniobra en dos tiempos:

Primer tiempo: Colocado el otóscopo en su sitio, se lleva al vórtice del paciente un diapasón en vibración. El sonido llega claro ó débil.

Segundo tiempo: Se da una ducha de aire y se escucha; si el sonido pasa mejor, conclúyese de aquí que por el hecho del rechazamiento del tímpano se ha restablecido la normalidad en la caja, y que hay por consiguiente hundimiento del tabique y disminución del aire contenido en aquélla.

Politzer emplea un otóscopo de tres ramas: dos de ellas para cada oído del paciente, la tercera para el del observador. Comprimiendo alternativamente la rama derecha ó la izquierda, se obtiene pronto el resultado para los dos oídos.

Si el lector se ha penetrado de las consideraciones que preceden, si posee bien la anatomía y fisiología del aparato auditivo, y si ha puesto en práctica los diversos procedimientos de exploración que acabamos de describir, puede, desde este momento, abordar con fruto el estudio de las enfermedades especiales que afectan á una ú otra de las diferentes partes de que consta el oído.

CAPITULO III

AFECCIONES DEL PABELLÓN

Las enfermedades que pueden afectar el pabellón de la oreja son de dos clases: las comunes á las demás partes del tegumento, y aquellas que le son propias. Las primeras que corresponden á las afecciones cutáneas, tales como flegmones y abscesos, ulceraciones, sifílides, eritema, flictenas, sabañones, impétigo, eczema, herpes, ó los tumores: tofos, quistes, fibromas, tumores sebáceos, eréctiles, cáncer, linfadenoma, etc., no ofrecen por razón de su asiento ningún carácter especial, y por eso no nos detendremos en su estudio; las segundas, tales como las anomalías, las deformidades y las tumoraciones sanguíneas, presentan, por el contrario, particularidades que deben dar lugar á una descripción detallada.

I

Anomalías, deformidades.

El pabellón puede faltar totalmente. Si existe el conducto auditivo externo, el oído podrá conservarse; si, por el contrario, también falta aquél, el individuo estará sordo. Algunos casos referidos por los autores parecen probar lo contrario; pero las observaciones son poco auténticas. Quizá si la piel que recubre el meato auditivo es bastante delgada, se perciban algunos sonidos; mas si la anomalía radica al mismo tiempo en los dos lados, es dudoso que la audición no se encuentre profundamente alterada.

Algunas veces, el trago, el antitrago y el antihélix, se hallan aproximados de tal suerte, que el meato se ve notablemente estrechado; en este caso puede existir todavía una hendidura suficiente para el paso de las ondas sonoras, y hallarse el oído casi normal.

En la *hipertrofia* del lóbulo, este apéndice presenta dimensiones exageradas; dicha conformación parece normal en ciertas tribus de la América del Sur (Magallanes). Aunque de ello resultan inconvenientes desde el punto de vista plástico, son nulos relativamente á la función.

Por lo demás, tal deformidad es capaz de intervenirse por modo quirúrgico y puede ser curada por la amputación.

II

Tumores sanguíneos del pabellón, otematomas.

Los tumores sanguíneos del pabellón constituyen una afección especial de este órgano.

Etiología. — Existen dos causas distintas de otematomas: el traumatismo y la alienación mental.

Entre los luchadores de profesión y los boxeadores, este tumor se encuentra con bastante frecuencia. Resulta del magullamiento de la piel sobre el cartílago; el tegumento se halla despegado, y un derrame de sangre se forma entre el pericondro y el fibro-cartílago. Conocida esta lesión desde la más remota antigüedad, es digno de observación que tampoco pasó inadvertida para los escultores griegos. En ciertas estatuas de Hércules, de Cástor, de Pólux, etc., se ve la oreja abarquillada y arrugada, como se la encuentra á consecuencia del otematoma.

Pero la causa más importante es una alteración de los centros nerviosos. El tumor sanguíneo del pabellón se observa bastante frecuentemente en los alienados, y esto sin traumatismo anterior. Hállase aquí una lesión de nutrición relacionada con la del centro trófico del oído. Brown-Séquard ha demostrado que el sitio de este centro se encontraba al nivel de los cuerpos restiformes, habiendo reproducido experimentalmente en los conejos la hemorragia del pabellón, hiriendo dichos órganos ó la médula cérvico-dorsal.

Cl. Bernard ha hecho ver que seccionando los filetes cervicales del gran simpático, se produce una congestión de la oreja con calor en toda la mitad correspondiente de la cara.

Por último, Gellé ha notado que después de la sección del suelo del cuarto ventrículo se producía en los conejos, además de la hiperhemia del pabellón, hemorragias en el oído medio y el laberinto. Si el animal sobrevive al experimento se producen fenómenos de alucinación y de rotación, y en la autopsia se encuentra pus en el oído medio y en el laberinto, el tímpano reblandecido ó perforado y la cadena de huesecillos desunida.

Síntomas. — Se concibe que la comprobación del otematoma ofrece cierto interés desde el punto de vista médico-legal, sobre todo por lo que se refiere á la simulación; de la presencia de un otematoma reciente ó antiguo podrá concluirse la existencia de una lesión cerebral, abstracción hecha del traumatismo.

El sitio de predilección de la hemorragia espontánea del pabellón es la fosa navicular; la traumática puede verse en otros puntos.

Cuando la hemorragia es espontánea, se encuentran además lesiones de degeneración, reblandecimiento del cartílago, etc.

La sangre puede reabsorberse espontáneamente, pero entonces se deforma el pabellón auricular por la influencia de la retracción cicatricial, abarquillándose y presentando el aspecto arrugado reproducido por los escultores antiguos.

El otematoma no ofrece, por sí mismo, ninguna gravedad ni constituye más que una deformidad.

Tratamiento. — Consiste en el empleo de los emolientes y resolutivos. Si la reabsorción se hace esperar, se incinde el tumor y se desagua. Duplay aconseja colocar un sedal.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

El conducto auditivo externo puede sufrir diversas afecciones quirúrgicas, que son más bien del dominio de la patología externa que de la otología; las heridas, fracturas, hemorragias, quemaduras, etc., deben ser colocadas en esta categoría. Nosotros no podemos ocuparnos en describirlas ahora. Pero el otólogo debe conocer perfectamente las enfermedades siguientes, las cuales, aunque del dominio quirúrgico, en razón de su sitio, y por la intervención que con frecuencia reclaman, prestan al órgano caracteres bastante importantes para merecer figurar en el cuadro de la patología auricular.

I

Anomalías.

Se han notado imperforaciones del conducto, duplicidad del canal, inflexiones anormales, estrecheces congénitas, etc.; todas estas anomalías se hallan más ó menos complicadas de deformidades del pabellón y no ofrecen apenas interés más que desde el punto de vista teratológico.

II

Cuerpos extraños del conducto.

NATURALEZA Y VARIEDADES. — Los cuerpos extraños que pueden presentarse en el conducto ofrecen la más grande variedad.

1.° Unos son introducidos voluntariamente por el paciente mismo: niños que se hunden guisantes, judías, botones, piedrecitas, perdigones, etc.; reclutas que para mejor simular la sordera se meten cuerpos duros, cera, mastic de vidrieros, etc.

2.° Otros son introducidos accidentalmente: fragmentos de limpia oídos ó de diversos objetos llevados al conducto, sea para calmar el prurito, sea para limpiar el canal, trozos de lapicero, esponjas, bolitas de algodón muy hundidas ú olvidadas, etc.

3.° Algunos cuerpos extraños están constituídos por insectos ó larvas que penetran en el canal durante el sueño: pulgas, mosca común, tijereta, hormigas, pequeños coleópteros, mil patas, etc.

4.° Por último, ciertos autores consideran las concreciones ceruminosas como cuerpos extraños del conducto auditivo; verdad es que su sintomatología es casi la misma en ciertas alteraciones del cerumen.

Sin embargo, se tendría una falsa idea de estas concreciones si las consideráramos como simples cuerpos extraños autóctonos. Indudablemente, su modo de producción, las lesiones concomitantes del conducto, del tímpano, de la caja y hasta de la trompa, su pronóstico y su tratamiento hacen de ellos una enfermedad aparte, ó más bien una complicación de la otitis media crónica. No añaden, ciertamente, á ésta ningún carácter especial hasta el momento preciso en que son bastante voluminosas para obliterar por completo el conducto. Entonces á los síntomas de la otitis se agregan los de la obstrucción del mencionado conducto.

Hubiéramos podido tratar de la afección ceruminosa á la vez que de las complicaciones de la otitis crónica; pero preferimos especificar ahora la naturaleza de aquélla en vista de las ideas erróneas muy extendidas acerca del particular, hasta entre los médicos, quienes la consideran como un simple accidente que no deja tras sí ninguna

consecuencia desagradable. La realidad nos demuestra lo contrario; cuando tratéis una obstrucción ceruminosa, jamás deis esperanzas de una curación inmediata y definitiva; es preciso ser muy reservados y no pronunciar el pronóstico sino después de la inspección detenida de las partes profundas.

En el estado normal, el cerumen es una secreción de un moreno amarillento, análogo á la cera de abeja, de consistencia poco marcada, poco adherente á la piel del conducto, cuya parte externa sólo contiene glándulas ceruminosas, cayendo en dehiscencia por el simple contacto del aire, separándose espontáneamente y eliminándose de igual manera (1).

Pero estas propiedades se hallan profundamente modificadas cuando el conducto es asiento de una hiperhemia crónica ó si las glándulas ceruminosas están congestionadas como sucede en la otitis media. Entonces el cerumen se hace más moreno, de consistencia más blanda, no se aplasta bajo el dedo, ni se seca al aire y se aglutina con las exfoliaciones epitélicas y pelos del conducto, acumulándose más y más hasta obliterar la luz del conducto. Otras veces, por el contrario, y principalmente en los viejos, se vuelve duro como la piedra y en ocasiones ha sido tomado por un cuerpo extraño procedente del exterior. Se concibe que en estos últimos casos la disgregación por los lavados exija un tiempo más largo y que, por lo tanto, la expulsión se haga esperar un poco.

De cualquier modo, las concreciones ceruminosas pueden en ciertas condiciones presentar el cuadro sintomático de los cuerpos extraños heteróctonos.

Síntomas. — Son por extremo variables: pueden ser absolutamente nulos ó bien dar lugar á accidentes graves y hasta ocasionar la muerte. Entre estos dos extremos hállanse todas las variedades. De una manera general, los síntomas no aparecen apenas hasta que la luz del conducto se obstruye por completo si se trata de un cuerpo inerte; los insectos, por el contrario, dan lugar instantáneamente á síntomas de intolerancia.

Cualesquiera que sean los fenómenos presentados, se pueden colocar en tres categorías:

---

(1) El cerumen en el estado normal contiene agua en la proporción de $^1/_{10}$, oleína, estearina, jabón de potasa y una materia seca insoluble (Petrequin). El tapón ceruminoso contiene además colesterina, pelos, polvos procedentes del exterior y diversos parásitos.

1.ª Síntomas de obstrucción.
2.ª Síntomas de inflamación reaccional.
3.ª Síntomas reflejos ó de vecindad.

A. La *obstrucción* es un síndrome resultante de la interceptación, interpretación de las ondas sonoras que arrastra consigo la supresión de la audición aérea. Para que se produzca, es necesario que la luz del conducto esté completamente borrada; si queda un pequeño orificio para el paso del aire, la audición apenas se nota disminuída.

Los signos de obstrucción consisten en la sordera repentina, el zumbido, la autofonía y la lateralización del diapasón-vórtice del lado obstruído; la inspección del conducto demuestra, en fin, el sitio y la naturaleza del cuerpo que obstruye.

La *sordera* se produce de un modo súbito, sea con motivo de una tentativa de extracción (cuerpos extraños propiamente dichos), sea como consecuencia del uso del limpia-oídos ó de un lavado (tapón ceruminoso). Ocurre en el momento preciso en que la luz del conducto está completamente borrada, por lo cual las ondas sonoras se encuentran interceptadas de una manera absoluta. Mas, si la audición aérea se halla abolida, la ósea está conservada; quizá hasta es mejor en el lado enfermo si la obstrucción es simple, ó lo que es igual, no acompañada de una lesión de las partes profundas.

El *zumbido,* aunque no constante, es frecuente. Afecta las diversas variedades que estudiaremos luego: zumbidos, ruidos, etc. Es tanto más intenso, cuanto más marcados son los fenómenos congestivos concomitantes. Justo es añadir que este síntoma es debido, la mayor parte de las veces, á las lesiones inflamatorias vecinas.

La *autofonía*, ó resonancia exagerada de la voz, es un síntoma constante de la obstrucción. Cuando habla el enfermo su voz resuena con fuerza del lado obstruído, produciendo una sensación desagradable. Este fenómeno resulta del obstáculo que experimentan las ondas de retorno para salir; se produce repentinamente como la sordera y desaparece con ella.

La *lateralización del diapasón-vórtice* del lado obstruído es debida á la misma causa que la autofonía y se explica de igual manera; la transmisión ósea permanece intacta; pero la salida afuera de las ondas de retorno no puede hacerse porque la impide el obstáculo situado en el conducto, de aquí una resonancia particular.

Los síntomas precedentes bastan para diagnosticar la presencia de un obstáculo en el conducto auditivo, sobre todo si se tiene en cuenta la instantaneidad con que se han producido la sordera y la autofonía.

La *inspección* del conducto destruirá todas las dudas; en lugar de percibirse la superficie gris perla del tímpano veremos el cuerpo extraño, y con bastante frecuencia podremos reconocer la naturaleza de éste, sobre todo si ha sido reciente su introducción y si no está englobado en la materia ceruminosa, hinchado y sucio por el pus. La inspección hará reconocer igualmente el asiento exacto del cuerpo extraño, el que, por lo demás, se encuentra de preferencia en el meato, en la unión de la porción ósea con la cartilaginosa y más raramente (de ordinario por maniobras torpes de extracción) en el seno pretimpánico.

B. *Síntomas de inflamación reaccional.* — Los síntomas descritos, que son en alguna manera síntomas de orden físico, pueden ir acompañados de fenómenos de reacción inflamatoria. El tegumento del conducto, irritado por la presencia del cuerpo extraño, llega á inflamarse en su porción cutánea y en su porción mucosa, enrojece, se hace más grueso, estrechando el conducto, y las secreciones de las glándulas sudoríparas y mucíparas aumentan; el cerumen, más abundante, toma la consistencia de la cera blanda y se acumula alrededor del cuerpo extraño; por último, el proceso inflamatorio puede llegar á la supuración y alcanzar el tímpano, constituyendo entonces una otitis externa supurada con ó sin miringitis. El dolor es más ó menos vivo ó lancinante; la presión, por delante del trago, dolorosa, las partes vecinas del oído hállanse tumefactas ó hinchadas; los síntomas generales son más ó menos notables: hay fiebre, algunas veces escalofríos y laxitud.

C. *Síntomas reflejos ó de vecindad.* — Estos síntomas pueden extraviar el diagnóstico si desatendemos el reconocimiento del oído.

El *vértigo simple* (*vertigo ab aure læsa*) se produce por la compresión ejercida sobre los órganos del oído interno: el cuerpo extraño, hundido hasta el tímpano, se apoya directamente en la cadena de huesecillos y la rechaza hacia dentro, ó bien comprime el laberinto por el intermedio de una colección de líquido acumulada por detrás del cuerpo extraño como en una cavidad cerrada. Este vértigo puede consistir en una sensación de vahido, ó bien ser bastante violento para provocar la caída.

La *tos espasmódica* (1), consecuencia de la irritación del filete nervioso de Arnold, se observa por quintas, es seca, se repite por accesos y se hace rebelde á los calmantes ordinarios.

(1) Como caso muy interesante de tos espasmódica, véase la "Actualité médicale„, 1891, núm. 8, pág. 113, y también el publicado por el Dr. Compaired bajo el epígrafe "¿Tos auricular?„ en el "Bolletino delle maladie„.

La *salivación* resulta de la irritación de la cuerda del tímpano.

Se ha observado también el *tic doloroso* de la cara, la contractura de la mandíbula por irritación del facial y del nervio masticador, el esofagismo y la sequedad de garganta, el tortícolis, etc.

Por último, hanse notado *ataques epileptiformes*, especialmente cuando el cuerpo extraño es un insecto vivo.

DIAGNÓSTICO. — Es fácil. De ordinario, el enfermo acusa por sí mismo la presencia del cuerpo extraño que se ha introducido en su conducto, ó bien, en el caso de tapón ceruminoso, la sordera ha sobrevenido bruscamente después de un lavado (hinchazón higrométrica) ó de una limpieza (desviación y rechazamiento); el médico no tiene más que comprobar el dicho del paciente por la inspección del oído; siendo tanto más necesaria la comprobación cuanto que hay, á veces, enfermos que creen en la presencia de un objeto, que ni está ni ha estado nunca allí.

Se podrá, en ocasiones, con buena iluminación y el *speculum auris* reconocer la naturaleza del cuerpo extraño, heteróctono ó autóctono. Importa, todavía, determinar la posición exacta del objeto: sea en el meato, en la parte media, en el seno pretimpánico ó en la caja.

No debe olvidarse cuando se busca un cuerpo extraño que éste puede hallarse disimulado en medio de la secreción ceruminosa si la introducción se remonta á algún tiempo; será preciso también no confundirlo con las concreciones de cerumen, duras como la piedra, de que hemos hablado.

TRATAMIENTO. — Como regla general, no es necesario extraer los cuerpos extraños ni el cerumen con ayuda de instrumentos, sino con irrigaciones abundantes. Las tentativas de extracción violenta logran muy á menudo crear una otitis purulenta que no existía antes, produciendo una irritación del tegumento tan impresionable del conducto. Conviene, pues, no recurrir á medios quirúrgicos, sino cuando un gran lavado no haya conseguido nuestro propósito; por lo demás, no debemos desalentarnos después de una primera tentativa infructuosa. Casi siempre, con un poco de perseverancia, se obtiene la caída espontánea irrigando abundantemente el conducto, hallándose la cabeza muy inclinada del lado enfermo.

Para hacer estas irrigaciones podemos servirnos de una solución boricada, tibia, al 4 por 100, ó de un cocimiemto de saponaria. En defecto de las preparaciones mencionadas, utilizaremos el agua ligeramente alcoholizada, y aun agua común tibia. La inyección se da con

el irrigador Eguisier provisto de una cánula muy fina, que podremos hacer pasar, á veces, por detrás del cuerpo extraño; el choque de retorno del agua introducida empujará *à tergo* dicho cuerpo y determinará su expulsión.

Si el cuerpo extraño está rodeado de cerumen ó constituído enteramente por la referida sustancia, los grandes lavados hállanse todavía más indicados. Cuando se trata de un insecto cualquiera, se le matará primero llenando de aceite el conducto; si cuando escurra éste no sale el insecto muerto, se apelará entonces á la inyección. Si el objeto extraño resiste á las inyecciones, se hace preciso recurrir á los instrumentos; cuando aquél es rugoso, fácil puede ser el cogerlo con unas pinzas; pero si es liso, la extracción es más difícil.

Las pinzas de dientes de ratón bastarán muchas veces; otras nos serviremos, como aconseja Desprès, de una simple aguja, cuya punta, encorvada en forma de gancho, está sólidamente fija á una pinza de presión. Cusco, Rossi, Duplay, etc., han inventado diversos instrumentos para la extracción de los cuerpos extraños del oído; pero ni responden á una indicación especial, ni valen más que la pinza de dientes de ratón ó la aguja de Desprès.

Cualquiera que sea el instrumento escogido, se introducirá por una de las extremidades del gran eje del conducto, y de preferencia por la extremidad inferior, lo que garantizará mejor el tímpano contra toda herida.

Un medio sencillo y que se olvida muy á menudo es el empleo de sustancias adhesivas, como la goma arábiga, la liga, etc.; ciertos cuerpos que no han podido cogerse por los instrumentos, son fácilmente llevados fuera por un estilete impregnado en una solución concentrada de goma arábiga.

No me detendré en discutir el procedimiento de la ducha de aire á través de la trompa de Eustaquio; me parece enteramente imposible producir á través de este conducto una corriente de aire suficiente para arrastrar un cuerpo extraño, como se hace en una cerbatana: esto es una fantasía de la imaginación, que me admira ver descrita en obras serias.

III

Afecciones inflamatorias del conducto auditivo externo

Definición. — La otitis externa aguda ó inflamación aguda del conducto auditivo externo es siempre secundaria.

Se han descrito, con gran lujo de detalles, otitis externas circunscritas, difusas, flegmonosas, periósticas, agudas, crónicas, etc., cuyas divisiones contribuyen á desviar al práctico que busca instruirse.

Si por otitis externa flegmonosa se entiende la inflamación primitiva limitada al conducto externo, yo afirmo que esta otitis no existe. Siempre es consecutiva á la otitis media, á la caries del peñasco, á la mastoiditis, etc., ó bien á un traumatismo ó á la presencia de un cuerpo extraño, y aun en estos casos es muy raro ver la inflamación estrictamente limitada al conducto.

Las afecciones que se acompañan más á menudo de otitis externa y que han dado lugar con frecuencia al diagnóstico erróneo de otitis externa primitiva, por no haber sido observadas desde el principio, son las afecciones cutáneas, como el forúnculo, eczema agudo, herpes, etc.

Esta otitis externa puede, por otra parte, terminar por resolución ó por supuración. Estudiaremos muy pronto los abscesos del conducto.

Por consiguiente, siguiendo el ejemplo de otros autores, la denominación de otitis externa, supurada ó no, no puede aplicarse más que á un estado inflamatorio del conducto, consecutivo á otra afección, sea del conducto, sea del oído medio ó sea de las partes vecinas. No se trata, pues, á decir verdad, de una entidad morbosa con síntomas particulares, sino de una complicación que puede encontrarse en un gran número de afecciones propias del oído.

Variedades. — Hemos visto que la parte externa del tegumento del conducto está constituída por una prolongación de la piel; la parte interna, al contrario, ofrece los caracteres de las mucosas. De aquí dos grupos de afecciones distintas: el acné, el forúnculo, el eczema y el impétigo pertenecen á la primera categoría y radican en la mitad externa; el herpes, las placas mucosas y la otomicosis corresponden más bien al segundo grupo, y afectan, de preferencia, la mitad interna.

I. *Acné.* — Constituído por la inflamación de una glándula sebácea, termina ordinariamente por supuración. Sobre un punto de la parte externa del conducto se produce una elevación terminada en punta, medianamente dolorosa, obturando más ó menos la luz del conducto y ocasionando, si la obliteración es completa, los síntomas todos de obstrucción que hemos descrito á propósito de los cuerpos extraños. Los síntomas generales son poco marcados. La evolución de la pústula se verifica en cinco ó seis días, supurando algo, merced á lo cual remiten los fenómenos dolorosos. Algunas veces la terminación se hace por induración.

El acné del conducto es una lesión muy frecuente que no hay que confundir con el forúnculo.

Los baños emolientes del oído, las cataplasmas fenicadas sobre la oreja, las irrigaciones de agua boricada tibia y las instilaciones de licor de Van Swieten, bastan, por lo general, para aliviar al enfermo hasta que la pústula se abre por sí misma. Si los síntomas inflamatorios fuesen más violentos, convendría desbridar con el bisturí.

II. *Forúnculo.* — Aunque más raro que el acné, no es tan infrecuente como cree Desprès. Los caracteres exteriores son, á poca diferencia, los del acné, salvo que la pústula es más voluminosa y se encuentra bien pronto estrangulada por las paredes del conducto: de aquí los dolores más vivos, lancinantes, acompañados de un estado febril, á veces muy marcado. La parte visible del forúnculo aparece roja, extendiéndose la inflamación á gran parte del conducto, al trago y á la concha. La evolución se hace también en cuatro ó cinco días; pero los dolores son tan violentos que obligan á incindir temprano el forúnculo, con lo que se obtiene un alivio inmediato.

Convendrá emplear los baños auriculares emolientes y las instilaciones de bálsamos opiados ó mórficos. El mentol alcanforado disuelto en glicerina, ó mejor en aceite de almendras dulces (5 centigramos por 25 gramos), calma muy bien el dolor. Hermet hace abortar el forúnculo por medio de toques con una solución de nitrato de plata al 1 por 10; Lucæ previene las recidivas por lavatorios con una solución de sulfuro de potasio al 1 por 100; yo prefiero en el primer caso el empleo de la tintura de iodo pura, y en el segundo los lavatorios con agua fenicada al 1 por 50.

El diagnóstico diferencial con el acné es á veces difícil; la presencia de otros forúnculos en diversas partes del tegumento, y el examen microscópico del pus, podrán ayudar á hacer la distinción. Se sabe que Löwenberg y Kirchner han encontrado en el pus del forúnculo *staphy-*

lococcus albus, aureus et citreus: por lo que lo consideran como una afección microbiana. No creemos que la presencia de tales microbios den á esta enfermedad caracteres de especificidad, puesto que son los agentes vulgares de toda supuración y no vemos en el forúnculo más que la inflamación supuratoria de un folículo piloso.

En la práctica tiene poca importancia la distinción del forúnculo del acné; el tratamiento es igual en ambos, y sólo la intensidad del dolor reclama el empleo del bisturí.

III. *Eczema.*—El eczema del conducto puede ser agudo ó crónico. Este último será estudiado más tarde al ocuparnos de las afecciones escamosas.

El *eczema agudo* no difiere, bajo ningún aspecto, del que se observa en otras partes del tegumento. Hállase constituído por una serie de pequeñas vesículas llenas de un líquido transparente; vesículas que, menos voluminosas que las del herpes y reunidas en mayor número, no afectan una disposición regular. Ocupan la mayor parte de la mitad externa del conducto y se acompañan de dolores vivos y de una inflamación violenta que alcanza el tejido subyacente, invade la mitad profunda del canal y gana, á veces, el tímpano. Al cabo de cuarenta y ocho horas las vesículas dejan escapar un líquido ardiente que adquiere, con rapidez, el aspecto purulento. Tales casos de eczema agudo han sido tomados frecuentemente por otitis externa primitiva; hay, en efecto, una dermitis intensa; pero esta inflamación es secundaria y provocada por la erupción. Si no se asiste á los comienzos de la enfermedad, podríamos creerlo así; pero ya sabemos que la otitis externa primitiva no existe. Por lo demás, esta afección no se observa más que en individuos sujetos al eczema, en los niños principalmente; recidiva con facilidad, é invadiendo con frecuencia el pabellón, hace más simple su diagnóstico.

Como mejor tratamiento del eczema recomendamos la instilación repetida de licor de Van Swieten en el conducto; los dolores cesan en seguida y la supuración del segundo período se agota rápidamente. Los lavatorios de agua boricada dan asimismo buenos resultados.

Si el eczema se abandona, puede pasar al estado crónico y toma la forma escamosa. Dicha transformación no se ve apenas sino en el adulto; otras veces se establece una supuración crónica con producción intermitente de ataques agudos, ó sea eczema *de repetición.*

IV. *Impétigo* (otorrea externa).—Obsérvase en los niños linfáticos ó escrofulosos. Constituído al principio por pequeñas pústulas análo-

gas á las del *impétigo facialis*, da lugar, al cabo de dos ó tres días, á un derrame por el conducto, que se califica frecuentemente de estrumoso. Sin ninguna gravedad por sí mismo, exige, no obstante, ser conocido para no confundirlo con la otorrea (derrame purulento del oído medio), cuya confusión puede ser causa de accidentes graves. Los caracteres exteriores de la supuración no sirven para diferenciar ambas afecciones, tan distintas en su pronóstico; sólo el examen otoscópico nos sacará de dudas. Hemos visto muchas veces niños y hasta jóvenes afectos de una otorrea con todos los desórdenes que le acompañan, y á quienes su médico los llevaba entretenidos en una seguridad engañosa, diciendo á sus padres: «esto no es nada, es linfa ó escrófula y curará por sí solo». Si el hecho es cierto bastante á menudo tratándose del impétigo, está muy lejos de serlo para la otorrea.

Importa, pues, hacer siempre el examen del conducto; si el tímpano permanece intacto, ó al menos no sufre una perforación, se trata de impétigo.

Por otra parte, éste puede afectar todo el conducto y la cara externa del tímpano; si se ha hecho un lavado de aquél, el tegumento, denudado de su epidermis, aparece rojo y granuloso; el tímpano ha perdido su transparencia, es de un rojo sucio por delante, y por detrás del mango del martillo hállase inyectado y las arborizaciones vasculares se dibujan sobre toda su superficie.

El impétigo no es doloroso más que en el primer día, antes de que la supuración aparezca, y aun entonces los dolores son moderados.

El tratamiento consiste en lavatorios repetidos con agua boricada é instilaciones astringentes (sulfato de cobre, sulfato de zinc, agua blanca, etc.). No debe olvidarse el estado general, ordenando el aceite de hígado de bacalao, el jarabe de ioduro de hierro, etc., sin lo cual se expone á ver recaídas. En general, estas supuraciones ceden fácilmente.

V. *Herpes.* — Ofrece exteriormente los mismos caracteres y marcha que el impétigo, pero se encuentra en los niños no escrofulosos. Se manifiesta bajo la forma de vesículas raras diseminadas sobre el tímpano (miringitis ampollosa) y porción mucosa del conducto, y con frecuencia también en el meato. Los dolores son más vivos que en el impétigo, pero ceden igualmente así que aparece la supuración; ésta por lo común desaparece por sí misma al cabo de algunos días y no tiene tendencia á eternizarse como en el impétigo. El herpes del conducto se acompaña á menudo de herpes labial ó gutural.

Las inyecciones de agua boricada son suficientes para calmar el dolor y agotar la supuración.

VI. *Absceso del conducto.* — Se encuentra como complicación de las afecciones precedentes ó bien es consecuencia de periostitis ó pericondritis del conducto. Puede ser supra ó infraperióstico. En este último caso es posible ver como consecuencia una necrosis más ó menos extensa de la pared ósea, y de aquí el establecimiento de una fístula con supuración fétida y eliminación de esquirlas en épocas más ó menos distanciadas.

El absceso del conducto no debe ser confundido con el forúnculo; este último es primitivo, aquél, por el contrario, sobreviene en el curso de otra afección.

Su principal carácter es el de ser muy doloroso y acompañarse de fiebre, á menudo intensa. Su evolución se hace en seis ú ocho días, pero la violencia de los dolores no permite aguardar la abertura espontánea; el cirujano debe, por tanto, dar pronta salida al pus, con lo cual se consigue además prevenir el despegamiento del periostio.

VII. *Placas mucosas.* — Aunque bastante raras, es útil reconocerlas cuando existen. Radican sobre el tímpano ó en la parte del conducto próxima, á veces también en el meato, y están constituídas por pequeñas elevaciones del tegumento desprovistas de epidermis, blanquecinas, que dan un pus sanioso y fétido. El diagnóstico es fácil habiendo otras manifestaciones sifilíticas. Su tratamiento consiste en lociones de agua blanca, sin olvidar prescribir al interior los medicamentos específicos.

IV

Afecciones escamosas del conducto.

Las afecciones escamosas del conducto comprenden la pitiriasis, el eczema crónico y el psoriasis.

Estas tres manifestaciones de la diátesis herpética se caracterizan por comezones, hinchazón del tegumento, que ocasiona estrechez mayor ó menor del conducto, y una acumulación de escamas que puede obliterarlo por completo. En la pitiriasis las escamas se asemejan á las que se ven en la pitiriasis del cuero cabelludo *(pityriasis rubra)* y consisten en un polvo muy fino; ambas lesiones existen, por lo general,

simultáneamente. En el eczema las escamas son más anchas y más abundantes y también se observan, por lo común, otras afecciones sobre la piel. En fin, en el psoriasis las escamas alcanzan su mayor anchura y abundancia.

La pitiriasis y el eczema se observan con más frecuencia en la edad media; el psoriasis es propio de edades más avanzadas.

Un carácter común á las tres afecciones es la disminución y hasta la supresión de la secreción ceruminosa, no siendo raro que se las encuentre acompañando á la otitis seca.

Por sí mismas no comprometen la función auditiva; la sordera se produce, sin embargo, cuando la hinchazón de las paredes ocluye la luz del conducto ó cuando la acumulación de escamas es bastante pronunciada para producir la obstrucción total. Ciertos autores nos parece que han confundido estas afecciones escamosas con los colesteatomas del conducto; la coexistencia de la supuración en este último caso basta para establecer la diferencia.

El tratamiento consiste en abundantes irrigaciones de agua boricada para arrastrar las escamas y en instilaciones de licor de Van Swieten ó de solución de azul de metilo para modificar la superficie enferma; son padecimientos muy tenaces que reaparecen fácilmente así que el enfermo cesa de cuidarse. La secreción ceruminosa parece agotada para siempre.

V

Tumores del conducto.

Los pólipos ocupan el primer puesto entre los tumores auriculares. Si por su asiento aparente pertenecen á las enfermedades del conducto, por su origen podría colocárseles entre las del tímpano y oído medio.

Hállanse constituídos por la hipertrofia de un botón carnoso á continuación de una supuración más ó menos prolongada. Tienen una forma alargada, y terminan en un pedículo más ó menos largo. Su implantación se hace en cualquiera de los puntos del conducto, pero lo más frecuente es sobre el tímpano ó sus restos; otras veces se insertan en un punto de la caja, siendo entonces una complicación de la otorrea.

Se presentan bajo la forma de un tumor rojo, acercándose más ó menos al meato, indoloro y que no sangra sino por excepción; se les reconoce por la simple inspección con ó sin espéculum. Según su constitución histológica, se dividen en pólipos mucosos ó mixomas, fibrosos y granulosos.

Es importante conocer el punto exacto de su implantación, y asegurarse si la membrana timpánica está ó no perforada. Para ello nos serviremos de un estilete romo que se hará penetrar entre el pólipo y las paredes del conducto, hasta que se encuentre una resistencia; la comparación con la longitud del conducto sano permitirá determinar si el pólipo se inserta en la caja ó por delante del tímpano intacto.

Los pólipos del conducto constituyen una afección grave á causa de los desórdenes concomitantes del oído medio y de la facilidad de las recidivas; por eso es tan necesario, después de la extracción, cauterizar vigorosamente el pedículo. Puede hacerse con la tintura de iodo, cloruro de zinc, nitrato de plata, etc.; pero preferimos emplear el galvanocauterio, cuya acción es más segura, más fácil de limitar y no va seguida de inflamación. Anestesiando previamente con la cocaína (solución al 1 por 10) el punto que se ha de cauterizar, el dolor es nulo.

La ablación de los pólipos se verifica por arrancamiento, por torsión y por excisión; el procedimiento que nosotros aconsejamos es la ablación por medio del polipotomo de Wilde. Este instrumento se compone de un tubo hueco fijo á un mango. Por el tubo pasa un hilo metálico formando asa en su extremidad libre, y los dos cabos se sujetan al mango con una palanca articulada. El pólipo se pasa á través del asa metálica, y entonces se hunde el tubo hasta el punto de implantación; apoyándose sobre la palanca, el asa tiende á entrar en el tubo, y corta el pólipo al nivel del pedículo.

Los demás tumores del conducto (exostosis, hiperostosis, etc.), los estudiaremos más adelante al tratar de los neoplasmas del oído en general.

VI

Afecciones parasitarias del conducto.—Otomicosis.

Existe una afección localizada especialmente en la mitad interna del conducto y en el tímpano, es decir, en la porción mucosa del canal: la *otomicosis*, llamada también *miringitis micósica, miringitis parasitaria, mico-miringitis, miringo-micosis*. Las cuatro últimas denominaciones me parecen impropias, porque dan á entender que la enfermedad está sólo limitada al tímpano, y así preferimos el nombre de *otomicosis*, que no prejuzga nada desde el punto de vista de su asiento.

La otomicosis se halla constituída por la invasión de la mucosa del conducto de hongos microscópicos del género *aspergillus*, del cual se distinguen varias especies: el *A. flavescens*, el *A. nigricans*, el *Ascophora elegans*, el *Trichothecum roseum*, etc. Están compuestos de un micelio, del que parten tubos delgados simples ó ramificados, y terminan en receptáculos, sobre los cuales se hallan implantadas, á la manera de pelos de pincel, células alargadas con esporos ó conidias.

Estos parásitos se encuentran más bien en la edad madura que en la infancia, y con más frecuencia en los hombres que en las mujeres. La suciedad ó una otorrea poco abundante, parecen ser factores principales en su desarrollo.

La otomicosis da lugar á dolores muy vivos en el oído, que no cesan sino después de la destrucción de los parásitos. Á la inspección se presentan estos últimos bajo la forma de placas blancuzcas, tomentosas, constituyendo manchas en islotes que recubren todo ó parte del tímpano y una cierta extensión de la mitad interna del conducto

El único tratamiento eficaz parece ser el arrancamiento, previa anestesia con cocaína, seguido de lavados alcoholizados, fénicos ó salicilados. Los toques con la solución de azul de metilo dan igualmente buenos resultados.

CAPÍTULO V

ENFERMEDADES DEL TÍMPANO

I

Lesiones traumáticas.

El traumatismo del tímpano resulta de causas directas é indirectas

Las lesiones de causa directa son picaduras por instrumentos de punta aguda, limpia oídos, estiletes, puñales; por insectos: pulgas, chinches (picaduras sin perforación); ó desgarros por compresión brusca: bofetón aplicado sobre la oreja, detonaciones de artillería, caídas en el agua, etc.

Las lesiones de causa indirecta deben ser divididas en dos categorías, según que el tímpano esté sano ó que haya sufrido modificaciones morbosas. A las primeras se refieren las caídas sobre el cráneo, con ó sin fractura del peñasco; para las segundas, las causas inmediatas del desgarro, á veces insignificantes, son muy numerosas: ducha de Politzer, acción de sonarse, de estornudar, de toser, etc. Pero hay que tener en cuenta que, estando la resistencia del tímpano muy debilitada, tales causas no hacen más que apresurar un accidente que se produciría de un modo espontáneo sin duda alguna.

La gravedad de la lesión varía con la intensidad de la causa vulnerante; desde la simple picadura sin perforación á la desgarradura en muchos trozos y al arrancamiento del cuadro timpánico. Se reconocerá la extensión del desgarro por medio del *speculum auris*.

La herida del tímpano se acompaña en general de un dolor vivo y

de una hemorragia en relación, ordinariamente, con la extensión de aquélla, y que puede ser bastante considerable, dada la rica vascularización de la membrana. La lesión timpánica puede ser simple, es decir, no interesar más que el tabique, ó complicada de fractura del mango del martillo, de desgarro de la cuerda del tímpano, de herida del promontorio ó del laberinto, de abertura de la arteria carótida ó vena yugular, de hundimiento de la pared superior de la caja y de lesión del cerebro. En estas últimas eventualidades, la lesión del tímpano ocupa un lugar secundario, y no es más que una complicación poco importante de un traumatismo más grave.

Debemos, pues, limitar el estudio de las heridas del tímpano á los casos en que tal traumatismo es la lesión principal.

La perforación del tímpano no va necesariamente seguida de otitis purulenta; si la herida es aséptica, si el conducto se limpia antisépticamente de los coágulos que le obstruyen, la reparación se efectúa, como en la paracentesis, en algunos días.

Cuando se desarrolla una inflamación de la caja, la intensidad del proceso inflamatorio puede aumentar los desórdenes debidos al traumatismo; entonces la reparación se hace más lentamente, así que los síntomas flegmásicos quedan amortiguados. Finalmente, á veces, y cuando la supuración de la caja ha sido de larga duración, la perforación subsiste; ya veremos en el capítulo siguiente el tratamiento indicado en estos casos.

El estado de la audición se encuentra subordinado á las lesiones concomitantes; inmediatamente después de la herida puede haber hiperacusia; pero bien pronto, á consecuencia de la obstrucción por el pus ó la sangre, la audición disminuye, quedando intacta la transmisión ósea. El diapasón se lateraliza de este lado. La ducha de aire provoca un silbido característico, que repite la acción de sonarse, etc.

Ordinariamente, la cicatrización del tímpano perforado ó desgarrado se hace con rapidez; basta para ayudarla algunos lavados antisépticos.

Por lo demás, se sabe que en la operación de la paracentesis, que es, propiamente hablando, una herida perforante del tímpano, cuesta mucho trabajo y es muy difícil sostener la perforación, aun cuando haya pérdida de sustancia. La introducción de cuerpos extraños en los labios de la herida no logra más que provocar una inflamación supurada, que después nos vemos obligados á combatir. Schirmansky (de San Petersburgo) aconseja en tales casos los toques sobre los bordes con ácido crómico sólido, previa cocainización, habiendo observado siempre cómo determina el revestimiento por un tejido epidérmico.

II

Miringitis aguda.

Definición. — La miringitis aguda ó inflamación de la membrana timpánica es siempre secundaria, ya suceda á un traumatismo ó á una erupción de herpes (miringitis ampollosa de Politzer), ya se produzca como lesión de vecindad en las otitis generalizadas.

Por otra parte, puede asegurarse que la inflamación nunca está limitada al tímpano; cualquiera que sea su causa, las partes próximas, tanto del lado del conducto como de la caja, participan del proceso inflamatorio; la miringitis no existe, pues, como lesión aislada, y no se hallan en lo firme ciertos autores al considerarla como una afección esencial. En suma, la miringitis forma parte de un conjunto inflamatorio que alcanza á veces el conducto externo, pero lo más frecuente el oído medio, la trompa de Eustaquio, etc.

También la división de las miringitis en externa, media é interna, según que la inflamación radique en la mucosa externa, membrana propia ó mucosa interna, es puramente arbitraria y no clínica. Cierto que, en las afecciones del conducto, la mucosa externa tendrá más tendencia á inflamarse que la interna, y ésta lo será más fácil en las del oído medio; pero estas pequeñas diferencias, que no aportan ningún síntoma propio, no son suficientes á constituir variedades clínicas.

Síntomas. — Aunque la miringitis sea una afección secundaria, los síntomas á que da lugar le pertenecen como propios, y es muy importante conocerlos para la precisión del diagnóstico y para el tratamiento. No hablamos del dolor, de la fiebre ni de otros síntomas generales que pueden encontrarse en todas las afecciones inflamatorias del oído y que no ofrecen en ésta nada de particular, salvo el de ser mucho menos acentuados que en la inflamación aguda del oído medio.

Los signos otoscópicos son los que tienen aquí la más grande importancia para el diagnóstico, no pudiendo éste obtenerse de un modo seguro sino después de la inspección del tímpano y la auscultación del oído. Por la *inspección* observaremos que el tímpano ha perdido su

transparencia y su color gris perla: no hay ya triángulo luminoso, el color general es de un gris sucio ó rojizo; el mango del martillo está fuertemente inyectado y el polo del tímpano deja ver vasillos muy dilatados ramificándose sobre la membrana de Schrapnell. En un grado avanzado, el mango del martillo ya no es visible, no se percibe más que una superficie empañada, rojiza y surcada de vasos, con algunas gotas de pus en el seno pretimpánico.

La audición aérea se encuentra muy disminuída, conservándose la percepción ósea. El diapasón está lateralizado del lado enfermo.

Diagnóstico. — Podría confundirse la imagen otoscópica de la otitis media con la de la miringitis; la primera es igualmente rosada y resulta de la visión de la pared interna de la caja á través del tímpano sano, pero el mango del martillo es siempre visible, aunque más ó menos inyectado, y además—hecho importante—el triángulo luminoso no se halla alterado. No hay que olvidar que ambas lesiones existen á menudo juntas é importa entonces reconocer lo que pertenece á cada una.

Marcha. — Terminación. — Si al mismo tiempo que la miringitis no existe supuración de la caja, no se verifica la perforación. La resolución se hace al cabo de pocos días, aunque con frecuencia pasa al estado crónico, ó bien determina la otitis media.

Puede decirse, por lo demás, que la miringitis sigue la suerte de esta última; los casos más favorables son los consecutivos á una lesión del conducto externo que no dejan tras sí ninguna huella.

Tratamiento. — Consiste en sangrías del trago y de la apófisis mastoides, en fricciones mercuriales sobre la nuca, en baños de oído emolientes y en instilaciones de agua boricada ó de licor de Van Swieten. Algunos autores aconsejan las escarificaciones de la membrana. En caso de perforación, es preciso insistir con los lavados antisépticos; pero como es la resultante de un absceso del oído medio, el tratamiento de éste es el verdadero tratamiento de aquélla.

III

Miringitis crónica.

Ya hemos dicho que con frecuencia la miringitis aguda pasaba al estado crónico, y ocurre precisamente cuando la otitis media sufre tal transformación. No hablamos ahora, entiéndase bien, de la otitis supurada, en la cual el tímpano, desgarrado, abarquillado, atrofiado, no está representado más que por algunos fragmentos y granulaciones adheridas al círculo timpánico; tal lesión es del dominio de la otorrea y la miringitis sigue dichas fases. Pero si la otitis crónica permanece en el estado seco, entonces el tímpano sufre modificaciones anatómicas sobre las que juzgamos útil llamar la atención del lector.

No nos cansaremos de repetir que las diferentes modificaciones patológicas del tímpano que vamos á describir, no constituyen bajo ningún concepto lesiones morbosas especiales. La entidad patológica, aquí como más arriba, es la otitis media; el tímpano, que constituye la mayor parte de la pared externa del oído medio, no hace más que participar de la inflamación general, sea aguda ó bien crónica.

Lógicamente, la descripción de estas miringitis debiera encerrarse en las de la otitis media; pero, por otra parte, hay interés en describir en un mismo capítulo las distintas lesiones de degeneración del tímpano, hacer de ellas el diagnóstico otoscópico y explicar los síntomas propios de cada una. Así, pues, tenga presente el lector que si para mayor facilidad de comprensión describimos como aisladas estas lesiones, en realidad no lo son, sino que se encuentran asociadas á otras de la caja, de la trompa y también naso-faríngeas.

Describiremos sucesivamente:

1.º La inflamación crónica del tímpano.

2.º Las diversas lesiones de degeneración.

3.º Las perforaciones patológicas del tímpano.

A. Miringitis crónica propiamente dicha. — Entendemos por miringitis crónica un estado inflamatorio sin supuración que afecta el tímpano, como también el oído medio y la trompa de Eustaquio; si el

timpano supura crónicamente, nos hallamos dentro, según acabamos de decir, del cuadro clínico de la otorrea.

Anatomía patológica. — El tímpano ha perdido su transparencia, sea total, sea por zonas; ofrece un tinte rojizo con arborizaciones vasculares, marcadas, sobre todo, al nivel del mango del martillo y del polo superior. Otras veces el tímpano es blanco, opaco, denso, que habiendo perdido su elasticidad obedece difícilmente á las contracciones de los músculos del oído.

Examen otoscópico. — Á la inspección, el triángulo luminoso ha desaparecido ó está fuera de su lugar, ó se ve múltiple por la deformación de la membrana. Con la insuflación estos puntos luminosos pueden variar de posición. El tímpano parece rojizo, bien en su totalidad (*pannus* de Triquet), ora al nivel del mango del martillo y del polo superior. Cuando la rubicundez es parcial, el tímpano tiene un color blanco opaco y estriado en las demás partes. El mango del martillo no es ya visible, ó sólo parcialmente. Es difícil precisar los límites de la membrana de Schrapnell; su aspecto se confunde con el de la parte densa del tímpano, y con frecuencia tampoco es visible la apófisis externa.

A la auscultación, el ruido normal de desplegamiento timpánico se encuentra alterado; óyese ó un ruido de soplo ó un chasquido seco y sonoro.

Síntomas. — La audición aérea hállase disminuída en relación con el grado de inflamación timpánica; la insuflación no la aumenta. La audición ósea es normal si sólo el tímpano se ve afectado ó si las lesiones del oído medio no alcanzan la ventana oval. El estado de dicha ventana dominará hasta las pruebas de Rinne y de Weber, así como el de la ventana redonda influenciará la de Gellé.

El zumbido de oídos puede existir en la miringitis crónica, pero es un síntoma inconstante; es además ilógico atribuirlo á la miringitis solamente, habida cuenta de las otras lesiones del oído medio y de la trompa. Las lesiones del tímpano se observan á menudo disimuladas por la presencia de un tapón ceruminoso que hay que retirarlo en seguida.

Etiología. — Las causas de la miringitis crónica son las mismas que las de la otitis media crónica y siempre de naturaleza diatésica: sífilis, reumatismo, gota, herpetismo, etc. Hasta cuando sucede á la mi-

ringitis aguda se puede atribuir á la causa diatésica el motivo de la no resolución. Esta noción de etiología general es importante de conocer si se quiere establecer un tratamiento racional.

TRATAMIENTO. — Para evitar repeticiones, remitimos al lector al de la otitis media crónica.

B. LESIONES DE DEGENERACIÓN. — Son consecutivas á la miringitis crónica. En éstas existe un estado subinflamatorio que puede persistir más ó menos tiempo, meses y aun años. Mientras sucede esto, prodúcense en el tabique alteraciones más y más profundas, á las que corresponde una debilitación progresiva de la audición. Por consecuencia de los progresos de la edad, la inflamación desaparece, pero quedan lesiones definitivas. En tanto que la inflamación persiste, dichas lesiones son susceptibles de regresión, mas cuando ha desaparecido permanecen definitivas, constituyendo lo que llamo yo lesiones de degeneración.

Consisten:

1.° En el engrosamiento de la membrana.
2.° En su atrofia; y
3.° En su flacidez (relajación de los ingleses).

1.° *Engrosamiento del tímpano.* — Puede ser general; en este caso, el triángulo luminoso ha desaparecido, no es visible ya el mango del martillo, la opacidad del tímpano se confunde con la de la membrana de Schrapnell, que sólo se reconoce por la eminencia de la apófisis externa. En ocasiones, se observan verdaderas concreciones calcáreas sobre el tímpano engrosado.

2.° *Atrofia.* — Otras veces el engrosamiento es parcial, pero entonces las placas densas se ven mezcladas con otras atrofiadas. Estas últimas son translúcidas y resaltan de tal modo al lado de las placas engrosadas, que simulan perforaciones; siendo fácil equivocarse si no se recurre á la insuflación. La disposición de las placas atrofiadas y engrosadas no ofrece ninguna regularidad y presenta las más grandes variedades.

3.° *Flacidez del tímpano.* — Llámase así al estado de atonía mediante la que el tabique ha perdido toda su elasticidad. Algunos autores lo denominan reblandecimiento del tímpano, mas no creo que tal palabra sea la apropiada, en atención á que la membrana se encuentra

más bien engrosada y endurecida, aunque con placas atróficas. Por más que la circunferencia representada por el círculo timpánico parece que persiste la misma, la superficie de la membrana se halla aumentada de tal suerte que en lugar de estar tensa se observa muy relajada, lo mismo que una membrana de cautchuc que hubiese sido forzada. Obedece, pues, sin resistencia á las influencias exteriores, hundiéndose de una manera exagerada ó abombándose hacia fuera. El hundimiento se determina por el enrarecimiento del aire en la caja á consecuencia de los movimientos de deglución, constituyendo el estado habitual de la membrana. Cuando llega á ponerse en contacto con la pared del laberinto se concibe que sus vibraciones se encuentren de hecho abolidas. Por el contrario, mediante la acción de sonarse, la prueba de Valsalva ó por la insuflación de Politzer, el tímpano sufre un abombamiento exagerado; en tal situación sus vibraciones propias se restablecen, si no de una manera normal, por lo menos en un cierto grado que mejora la audición y permite oir el diapasón en el segundo tiempo de la audición transauricular. Pero este abombamiento anormal, en lugar de desaparecer inmediatamente después del acto que lo ha producido, como sucede en el estado normal por el solo hecho de la elasticidad del tímpano, no desaparece sino progresivamente y á causa de movimientos repetidos de deglución.

Podría preguntarse si tal flacidez no acarrea la parálisis de los músculos del martillo y del estribo; mas no sucede así, pues estos músculos pueden hallarse en su estado normal. En efecto, la inspección otoscópica demuestra que el abombamiento no es uniforme; se compone, en realidad, de dos relieves parciales, de dos abombamientos separados por el mango del martillo; el mango retiene, pues, la parte correspondiente de la membrana. Cuando está hundida, el mango del martillo se encuentra, por el contrario, llevado hacia dentro á la vez que el tímpano; así aparece acortado, la apófisis externa más saliente y la membrana de Schrapnell más extendida.

La flacidez del tímpano se halla, pues, caracterizada por dos estados diferentes, según que la caja esté vacía ó llena de aire; el hundimiento extremo y el abombamiento exagerado.

La transparencia de la membrana puede, sin embargo, ser conservada ó abolida.

La función acústica está, y se explica, profundamente alterada. Hay, no obstante, notables diferencias según se la estudie en estado de abombamiento ó de hundimiento.

Si el tímpano está hundido, la audición aérea y la percepción cra-

neana hállanse muy debilitadas en virtud de la ausencia de vibraciones de la membrana; por el contrario, tímpano rechazado hacia fuera, ondas aéreas y sólidas inmediatamente percibidas; igual sucede en la audición transauricular: el diapasón no es oído en el primer tiempo, pero sí en el segundo.

Además de la alteración mencionada, el enfermo acusa frecuentes zumbidos, vértigos y hasta puede experimentar caídas; tales fenómenos son el resultado de la compresión del laberinto por el tímpano apoyado sobre la ventana oval.

Cuando existe un estado subinflamatorio del tímpano, hay lugar de combatir el hundimiento por insuflaciones de aire repetidas; debo decir, sin embargo, que aun cuando racional, este tratamiento no da ordinariamente más que exiguos resultados.

Perforaciones patológicas del tímpano. — Hemos visto que las perforaciones traumáticas del tímpano no sólo se cierran espontanea y rápidamente, sino que es difícil mantener abiertos los labios de la herida. En las perforaciones patológicas, que sobrevienen á consecuencia de la supuración de la caja, la solución de continuidad ofrece, por el contrario, muchas dificultades para obturarse. Particularidad que obedece á una de las causas siguientes: persistencia de la supuración ó revestimiento de los bordes de la abertura por un epidermis mucoso.

La curación no se obtiene sino con esta doble condición: agotar la supuración y destruir el revestimiento epitélico que se opone á la cicatrización. Curada la otorrea, si la cicatrización no se logra por la causa dicha, conviene avivar los bordes de la abertura por medio de cauterizaciones galvano-cáusticas. Hasta en los casos de destrucción extensa, mientras queden trozos de tabique no hay que desesperarse de conseguir una restauración *ad integrum*.

Si esta doble indicación se ha llenado sin éxito favorable, podrá entonces recurrirse á los paliativos; algunas gotas de colodión no elástico instiladas con cuentagotas en el fondo del conducto (Miot, Lannois) y el disco de papel (Blake, de Boston) aplicado sobre la perforación. Estos dos medios tienen la doble ventaja de mejorar inmediatamente la audición por el restablecimiento de las vibraciones y favorecer el trabajo de cicatrización.

CAPITULO VI

ENFERMEDADES DE LA CAJA DEL TÍMPANO

Cuando se estudian los diferentes autores que han tratado de las afecciones del tímpano, queda uno sorprendido de la confusión que reina en todas las descripciones. Politzer describe la otitis catarral y la purulenta, aguda ó crónica. De Trœltsch aproxímase al anterior, adoptando la división de estas enfermedades en catarro simple y purulento agudo ó crónico. Urbantschitsch divide las inflamaciones en superficiales (otitis aguda simple, otitis crónica simple y otitis descamativa) y profundas (otitis flegmonosas aguda y crónica). Grüber admite la otitis media catarral, la otitis media purulenta y la otitis media hipertrófica. Moos no describe más que dos formas: el catarro y la inflamación supurativa. Gellé admite cuatro: inflamación supurativa aguda y crónica y no supurativa, también aguda ó crónica. Todas estas divisiones nos parecen poco conformes á la realidad; son más bien preocupaciones del espíritu, que busca la simetría. Si nos dirigimos á la clínica, veremos que prácticamente se pueden reconocer:

a) Absceso de la caja.
b) Otorrea, y
c) Otitis media crónica.

Obsérvese que no admitimos el catarro simple de Trœltsch, ni la otitis aguda no supurada de Urbantschitsch, ni la otitis media catarral de Grüber. Estas diversas denominaciones no corresponden á procesos determinados, creemos deben ser relacionadas en general con inflamaciones de la trompa, cuya intensidad es bastante poco marcada para que no haya propagación á la caja. Lo que ha podido hacer creer en una otitis es el dolor acusado en el oído por el paciente; mas en toda salpingitis existe dolor de oído y aun puede encontrarse tal fenó-

meno en simples anginas. La congestión de la caja, que acompaña, de ordinario, á las salpingitis y que se percibe por el otóscopo, no es suficiente para admitir esta variedad patológica.

Sé bien que podrá objetárseme que hay casos de derrames agudos de la caja terminados por resolución: es verdad, pero la naturaleza de los mismos no difiere de ninguna manera de la del absceso, al menos al principio, y si desaparecen sin perforación, puede admitirse más bien su evacuación por la faringe que la simple resolución.

Por el contrario, las tres variedades clínicas que aceptamos no están sujetas á reproche alguno: el absceso de la caja, la otorrea y la otitis media crónica responden á todos los casos que puede observarse.

I

Absceso de la caja.

(Otitis media aguda, purulenta aguda, otitis flegmonosa, etc.)

Etiología.—La causa inmediata y, por decirlo así, constante de los abscesos de la caja, es la inflamación de la mucosa naso-faríngea, sea á consecuencia de angina, sea por coriza agudo. Salvo los casos excepcionales en que se puede invocar un traumatismo directo ó indirecto, parásitos ó caries ósea como causas, puede decirse que la inflamación parte siempre de la cavidad naso-faríngea y se propaga á la caja á través ó por intermedio de la trompa de Eustaquio.

Todas las causas locales ó generales susceptibles de determinar una rinitis ó una angina pueden ser consideradas como causas de absceso del oído medio. El frío, el taponamiento posterior de las fosas nasales, el cateterismo séptico, sarampión, viruela, escarlatina, neumonía, erisipela y la influenza sobre todo, son las causas más comunes.

He descrito en otro sitio (1) el mecanismo de la producción del absceso. La inflamación naso-faríngea gana la trompa, que se oblitera, y después la caja; se produce en esta cavidad una secreción serosa que, no encontrando por donde salir, rechaza el tímpano hacia fuera, lo corroe hasta perforarlo y hace irrupción al exterior.

El absceso del oído se observa en toda edad; en los niños viene con

(1) Véase la "Actualité médicale„, año 1890, núm. 10, pág. 293.

frecuencia acompañado de perturbaciones cerebrales que lo han hecho confundir á veces con la meningitis. Tales pseudo-meningitis hanse citado como casos de curación de meningitis confirmada.

Anatomía patológica.—La palabra absceso de la caja pudiera hacer creer que la cantidad de líquido coleccionada detrás del tímpano es pus franco, y sería un error. Mientras el tímpano no está perforado no existe en la caja más que una serosidad, cuya limpidez está apenas enturbiada por la presencia de algunos leucocitos: se explica esto por la constitución histológica de la mucosa timpánica, que se aproxima más á las serosas que á las mucosas. No hay que olvidar además que no existen glándulas mucíparas en la caja ni en la parte ósea de la trompa; hemos señalado este hecho más arriba. Pero una vez establecida la perforación, el derrame cambia bien pronto de carácter, haciéndose francamente purulento y al mismo tiempo más abundante. Los glóbulos de pus, muy raros al principio, se multiplican, y al cabo de cuarenta y ocho horas no se ve diferencia del pus de otro absceso cualquiera.

Veremos más adelante cuáles son los microbios que se encuentran en él; digamos, sin embargo, que no se observan nunca en estado de cultivos puros; al contrario, hállanse asociados siempre los distintos microbios de la supuración con predominio de esta ó la otra especie, lo que invalida la idea de toda especificidad.

La mucosa de la trompa, al menos en su mitad yuxta-auricular, participa del proceso inflamatorio de la caja, y juntamente con la otitis aguda hay siempre una salpingitis, lo que se explica por la identidad completa de la mucosa á partir del istmo de la trompa.

Síntomas. — El primer síntoma es el dolor local, variable en intensidad según la marcha de la afección. Se ven abscesos evolucionar en algunas horas, otros necesitan siete ú ocho días para llegar á la perforación del tímpano. Cuanto más rápida es la marcha, tanto más vivo es el dolor. Este es verdaderamente atroz en los casos muy agudos y puede ser casi nulo en los abscesos que evolucionan lentamente. Se notan, pues, grandes variedades bajo este aspecto, y cometeríase error si uno se atuviera á tal signo para prejuzgar de la ausencia ó presencia de una colección líquida en el oído.

El dolor es pulsátil, con exacerbaciones isócronas con los latidos del pulso. A menudo se acompaña, sobre todo en los niños, de fiebre, que puede elevarse á 40°, y de delirio. Existe también cefalalgia frontal y occipital, siendo dolorosa la presión sobre el trago.

El enfermo acusa una sensación de plenitud y de tensión en el oído, el pabellón se pone rojo y caliente, y el conducto externo está congestionado y tumefacto.

A la inspección, el tímpano se ve fuertemente inyectado; en su parte inferior aparece pronto una mancha lechosa en forma de media luna, de concavidad superior: es la colección vista por transparencia. Si el exudado es abundante, el tímpano está rechazado hacia fuera, el mango del martillo, muy inyectado, parece más largo, y la membrana de Schrapnell, al contrario, disminuída.

La audición hállase debilitada y dolorosa (hiperestesia acústica), la percepción ósea quizá conservada; pero el enfermo, agobiado por el dolor, no se da cuenta exacta de sus sensaciones; estos signos tienen poca importancia para el diagnóstico, que siempre es fácil.

Diagnóstico. — Sólo puede confundirse con la otalgia; pero la inspección del tímpano bastará, por lo común, para fijar el diagnóstico; si todavía vacilaramos, el estudio de la audición aérea y sólida nos sacaría de dudas.

Marcha, duración, terminación, complicaciones. — Ya hemos dicho que la marcha del absceso puede ser muy rápida; algunas horas son suficientes en ciertos casos para establecerse la perforación del tímpano; otras veces se retarda hasta ocho días.

De estas diferencias en la rapidez de la evolución resulta un cierto número de variedades clínicas, que pueden reducirse á tres tipos: sobreagudo, agudo y lento. Pero este carácter no es bastante para establecer especies morbosas distintas, y he aquí el origen de esas descripciones tan confusas de los autores, muy á propósito para desviar al práctico. Conviene desechar, pues, estos vocablos que, aplicados á enfermedades al parecer distintas, no se refieren más que á diversas variedades del absceso.

Es difícil explicar claramente las causas de tales diferencias; de una manera general, hállanse en relación con la constitución de los sujetos: evolución rápida en los sanguíneos, más lenta en los linfáticos.

La perforación de la membrana es la terminación habitual; algunas veces la permeabilidad de la trompa se restablece rápidamente y el derrame se evacua en la faringe (otitis catarral). Esta terminación, bastante frecuente en el niño, no es tampoco rara en el adulto. En algunos casos, felizmente excepcionales, la inflamación de la caja se extiende á las meninges y al cerebro, y provoca una meningitis ó un

absceso cerebral. Importa, sin embargo, no admitir con demasiada facilidad tan graves complicaciones á la primera aparición de fenómenos cerebrales; el delirio y aun el coma mismo pueden ser debidos á una simple congestión de las cubiertas encefálicas y desaparecer rápidamente después de la evacuación del pus; esto se observa sobre todo en los niños, quienes presentan con frecuencia convulsiones atribuídas equivocadamente á una meningitis; el error no se reconoce hasta que la abertura del absceso las hace desaparecer por completo.

La propagación á las células mastoideas es excepcional; la mastoiditis se considera más bien como complicación de la otorrea. Precisa no olvidar que la apófisis no pierde por completo su carácter esponjoso hasta la edad de la pubertad, y que desde entonces la supuración de las células no tiene lugar más que en la edad adulta ó en los viejos. Por el contrario, se observa, hasta en los niños, el desarrollo de abscesos premastoideos á consecuencia de la inflamación supurativa de los ganglios del mismo nombre.

Pronóstico. — Siempre es serio. Hasta en los casos en que el tímpano se restablece con rapidez, subsiste á menudo una dureza en la audición, debida al funcionamiento defectuoso del tabique ó de la cadena de huesecillos. La elasticidad de la membrana continúa imperfecta, por causa de la cicatriz ó de un reblandecimiento parcial. Otras veces persiste largo tiempo un estado subinflamatorio, cuyo resultado es la formación de adherencias entre los huesecillos y las paredes de la caja. Los casos más favorables, desde el punto de vista del restablecimiento funcional, son aquellos cuya evolución es más rápida. Deberemos tener en cuenta, además, la posibilidad de complicaciones cerebrales ó meníngeas.

Tratamiento. — El tratamiento racional, el que da los mejores resultados, es la paracentesis del tímpano practicada cuanto antes. Las fumigaciones emolientes por la nariz, las irrigaciones nasales y los baños de oído, no son más que paliativos, raramente seguidos de evacuación por la trompa, ó de resolución. Lo propio decimos de las sanguijuelas y de los vejigatorios sobre la apófisis mastoides: son medios que, sin calmar apenas el dolor, no retardan la evolución fatal.

Hasta en los casos en que el dolor es moderado, si la colección seropurulenta existe con certeza, lo mejor para lograr el restablecimiento funcional es practicar la paracentesis. En efecto: es una operación de una inocuidad bien demostrada; se verifica la reparación del tabique con tal rapidez, que no debemos dejar desorganizarse el oído medio

por una inflamación que puede durar hasta ocho días en los casos de marcha lenta. La expectación quizá ocasione gran producción de exudados, adherencias entre los huesecillos, y el resultado final es siempre una disminución proporcional de la audición.

Así que la paracentesis se ha efectuado con todas las precauciones antisépticas, se procederá á lavados abundantes y repetidos con agua boricada tibia al 4 por 100; al cabo de algunos días podrá hacerse, además, instilaciones con licor de Van Swieten diluído por mitad en agua hervida. A la vez se obrará sobre la naso-faringe por fumigaciones é irrigaciones nasales, pues importa mucho restablecer lo más pronto la permeabilidad de la trompa, lo que permitirá obtener una curación rápida de la supuración é impedir el paso al estado crónico.

II

Otorrea.

(Otitis purulenta crónica.)

Es el derrame crónico de pus por el oído.

Etiología.—La otorrea se observa sobre todo en los niños, por más que no es rara en los adultos. Pero entonces hay que distinguir los casos cuyo principio se remonta á los primeros años, de aquellos que se desarrollan después de la adolescencia; estos últimos son raros y resultan ordinariamente de una tuberculosis local ó del paso al estado crónico de una otitis aguda. En los niños se establece con frecuencia desde el principio, y resulta de una constitución linfática ó estrumosa. Tiene poca tendencia á curar espontáneamente; así se la ve persistir durante años por desidia de los padres, y algunas veces de médicos poco instruídos, que admiten el *prejuicio*, *por desgracia muy extendido, de que es preciso respetar los flujos del oído, que pasarán con la edad*, etc. Hasta en los casos que radican en sujetos de diátesis escrofulosa, se ve todavía intervenir la influencia de la mucosa naso-faríngea; se encuentra siempre, ora un coriza crónico, ya una hipertrofia de las amígdalas, y en muchas ocasiones vegetaciones adenoides. La trompa de Eusta-

quio, más ó menos inflamada siempre, se opone al derrame por la faringe.

Anatomía patológica. — El pus que fluye del oído es unas veces cremoso y bastante trabado, otras sero-purulento, de un olor repugnante y fétido, sin que esto indique caries del peñasco ó de los huesecillos, como admiten ciertos autores. La fetidez resulta, lo más á menudo, de una descomposición del pus en el interior del oído, debida al desarrollo de ciertos microbios, y desaparece al cabo de unos días de tratamiento apropiado. Encuéntrase también, en el pus de ciertas otorreas, masas caseosas y bacilos de la tuberculosis. La mucosa de la caja está granulosa, tapizada de mamelones carnosos; alguno de éstos, en ocasiones, toma un desarrollo exagerado y degenera en pólipo.

La desorganización del oído medio se halla en relación con la edad del padecimiento; si la otorrea es reciente, el restablecimiento funcional perfecto demuestra que la cadena de huesecillos y la ventana oval han sido poco atacadas. En los casos antiguos, por el contrario, prodúcense adherencias, bridas y condensaciones, que es difícil, y á veces imposible, vencer. La audición entonces se halla muy perjudicada, y si el proceso radica en los dos oídos, será seguido de una sordera bilateral más ó menos acentuada.

El tímpano puede no presentar más que una perforación mayor ó menor, ó al contrario, estar destruído casi en su totalidad; no se percibe más que el mango del martillo, al que se adhieren algunos botones carnosos, últimos vestigios de la membrana.

Síntomas y diagnóstico. — Un flujo crónico del oído, más ó menos purulento, fétido ó no, sin dolor, y que procede de la caja timpánica, con disminución variable de la audición, constituye la otorrea.

Conviene no confundirla con los derrames impetiginosos del conducto externo, llamados vulgarmente estruma; sólo la inspección otoscópica permite establecer el diagnóstico; en la primera se ve el tímpano perforado ó reducido á simples vestigios membranosos y la caja del tímpano enrojecida y granulosa, origen principal de la supuración. Debe hacerse previamente un lavado minucioso antes de aplicar el *speculum auris* ó el *otóscopo de Brunton*.

Marcha, duración, terminación. — La marcha del proceso es esencialmente crónica; no tiene ninguna tendencia á curar espontáneamente; en algunos casos la supuración parece agotarse, pero al cabo de varias semanas ó meses vuelve á presentarse. Hasta después de la

curación, obtenida por medios racionales, se observa recidivas, si bien las encuentro menos frecuentes que lo que admiten ciertos autores. Quizá hayan dado por curados casos en que la supuración estaba simplemente agotada sin que la mucosa se encontrase cicatrizada, ó bien que, desaparecido el flujo otorreico, persistía la causa inicial, como vegetaciones adenoides, hipertrofia de las amígdalas, coriza crónico, etc., y bajo la más ligera influencia volvía el derrame.

Una terminación rara, conocida por todos los otólogos, aunque Netter la haya señalado como cosa nueva, es la infección purulenta. Se desarrollan abscesos metastásicos en diferentes órganos y se produce la muerte con rapidez.

La curación se hace de dos maneras: restauración del tímpano *ad integrum* ó cicatrización de las paredes de la caja.

Pronóstico, complicaciones. — Debe reputarse como enfermedad grave, sobre todo si afecta á los dos oídos; tratada desde el principio, hasta durante los primeros años puede no dejar rastro en la audición, pero por poco antigua que sea, no se alcanza la curación sin pérdida auditiva notable, y desgraciadamente estas cofosis son rebeldes á la terapéutica. Si la otorrea radica en un niño y si es doble puede sobrevenir la sordo-mudez, siendo preciso no perder de vista esta complicación posible, que por sí sola bastaría para agravar más y más el pronóstico de aquélla.

Obsérvase además complicaciones inflamatorias por parte de las meninges, del cerebro y de la apófisis mastoides. La meningitis ha sido notada á menudo después y como consecuencia de la otorrea, sobre todo en los niños; también se ha visto abscesos del cerebro y del cerebelo, flebitis de los senos, caries del peñasco ó de los huesecillos del oído, y, finalmente, abscesos de la apófisis mastoides por propagación á través del hiatus mastoideo. Asimismo se han dado casos de tubérculos pulmonares y del intestino á consecuencia de la tuberculosis limitada del oído (Cardonne) y la piohemia; siendo complicación frecuente el pólipo y los colesteatomas.

Tratamiento. — Si se quiere obtener una curación relativamente rápida de la otorrea, importa investigar la causa, sea de vecindad, afección naso-faríngea; sea diatésica, escrófula, linfatismo, tuberculosis, etc. El tratamiento, pues, no sólo debe consistir en tópicos, sino ser causal. El olvido de este principio explica tantos fracasos por parte de algunos prácticos.

La mayor parte de las veces encontramos vegetaciones adenoides;

es importante hacer su ablación lo más pronto posible; si se trata de hipertrofia de las amígdalas, se extirparán ó destruirán con el galvanocauterio. Si se encuentra que es la causa el coriza crónico, el catarro de la trompa ó el naso-faríngeo, preciso es atacar desde luego estas afecciones. Se tratará, además, la diátesis por los medicamentos apropiados: aceite de hígado de bacalao, jarabe de ioduro de hierro, de rábano iodado, etc., unidos al aire del campo ó costas. No hay que olvidar, y nunca se repetirá demasiado, que si la escrófula es causa de las vegetaciones adenoides y de la hipertrofia amigdalina, á su vez éstas entretienen la escrófula y el linfatismo. Existe aquí un círculo vicioso que debe ser roto por la intervención quirúrgica.

Una vez establecido el tratamiento etiológico, se puede, con probabilidades de éxito, instituir el sintomático, es decir, buscar la disminución del flujo con tópicos apropiados.

La primera indicación es hacer un lavado abundante y eficaz del oído, mañana y tarde; sacando dos veces por día el pus hasta la última gota, advirtiendo que es muy difícil conseguir este resultado cuando se confía á los que rodean al paciente. No es menos difícil lograr que los padres lleven, por la mañana y por la tarde, al niño enfermo de otorrea, á casa del médico para hacerle un simple lavado del oído. Conviene, entonces, poner en manos de los padres un aparato bastante perfecto para que pueda esperarse alcanzar el fin deseado, y desde luego renunciamos á las jeringas y peras de cautchuc, que dan la ilusión de una limpieza completa, pero que en realidad lavan imperfectamente. Con el aparato de Duplay se obtiene el resultado fácilmente, siempre que se haga pasar una cantidad de líquido suficiente, medio litro al menos. Yo empleo de ordinario la solución boricada al 4 por 100, con la que he observado buenos efectos. Después del lavado se harán instilaciones astringentes con una solución al 1 ó 2 por 100 de sulfato de zinc, sulfato de cobre, nitrato de plata ó cloruro de zinc.

Empero es de toda necesidad que la trompa se halle permeable y permita el derrame en la faringe (1); de aquí la utilidad de la ducha de Politzer, del cateterismo, de las cauterizaciones punteadas en el cornete inferior, de las inyecciones nasales, etc.

Es raro que al cabo de dos ó tres meses de tratamiento no se haya agotado la supuración; si todavía persiste, hay que investigar la causa

(1) Se ha objetado que, estando situado el orificio timpánico de la trompa cerca de la pared superior de la caja, no puede obtenerse el desagüe de la cavidad timpánica Pero se olvida que la mitad profunda de la trompa participa siempre de un catarro, y que si este catarro tubario, ó mejor sus secreciones, no se evacuan en la faringe, basta para entretener la otorrea.

(insuficiencia de los lavados, recidiva de las vegetaciones adenoides, etcétera) y remediarla. Si alguno de los huesecillos estuviera cariado debe extraerse, y si un punto del peñasco ó del ático se observara denudado ó cariado, se recurrirá al raspado. Conviene, no obstante, no apresurarse, porque la eliminación espontánea se verifica á menudo y la intervención quirúrgica es más bien nefasta por lo que respecta á la audición.

En ocasiones, suprimida la otorrea, queda el tímpano perforado y sin ninguna tendencia á la cicatrización: entonces puede obliterarse la abertura, ya sea con algunas gotas de colodión (Miot), ya por medio de un disco de papel (Blake).

Muy pronto se encuentra mejorada la audición, y además, el trabajo de reparación, que se hallaba detenido, prosigue de nuevo y desaparece la perforación.

III

Otitis media crónica.

Se llama así á una inflamación crónica del oído medio con ó sin exudado, pero sin supuración al exterior. Es quizá la enfermedad más frecuente en el adulto, la que determina más sorderas y la que ofrece más dificultades para su curación.

Puede decirse que es la otitis de la edad adulta, como la otorrea es la otitis de la edad temprana. No sólo se descuida por los enfermos hasta que la audición ha rebajado bastante en ambos lados, por lo que resulta una enfermedad incómoda, sino que mientras es unilateral no se preocupan de ella, creyendo que es efecto de la edad. Pero si el otro oído enferma, si la audición de este lado se pierde más y más, el paciente acude entonces á la consulta. Desgraciadamente, los desórdenes son ya muy acentuados y el especialista apenas si puede obtener una mejoría insignificante.

Etiología. — La otitis media crónica la reputan los enfermos como hereditaria; uno de sus ascendientes era sordo, ellos lo son ahora á su vez, y como en concepto de aquéllos lo que es hereditario es incurable,

sacan de aquí la conclusión de que no es posible hacer nada. Por desgracia, contribuímos á dar verosimilitud á tal prejuicio, porque esta afección es bastante tenaz para aburrir y apurar á veces la paciencia de los más cachazudos.

La influencia hereditaria es innegable, pero sólo como tal otitis crónica diatésica. Relativamente á la sordera fatal é inexorable, no existe semejante influencia si el enfermo no está desprovisto de cuidados.

La influencia de la edad es, por lo menos, bastante considerable: la otitis media crónica no existe, en manera alguna, en el niño y es rara en el adolescente. Enfermedad de la edad madura, obsérvase con frecuencia sobre todo á partir de los treinta años. En el viejo vuelve á ser rara, y cuando se encuentra, casi siempre se remonta su principio á la edad adulta.

Dos diátesis juegan un papel importante, quizá el más importante, en la producción de la otitis media crónica: el artritismo y la sífilis.

El tabaco y el alcohol han sido señalados como productores de la otitis crónica; la verdad es que son causas coadyuvantes en los predispuestos y obran como irritantes locales por el intermedio de la mucosa faríngea. Quizá el tabaco tenga además una influencia tóxica sobre el nervio acústico, como la posee, y muy demostrada, sobre el nervio óptico. El aire del mar parece igualmente tener una acción nociva sobre la enfermedad.

La otitis crónica radica de preferencia en el lado izquierdo, y cuando ambos oídos se hallan enfermos, el izquierdo es habitualmente más atacado que el derecho. Sin embargo de ser cierta esta lateralización para los hombres, no lo es para las mujeres: aféctanse indiferentemente cualquiera de ellos, y hasta quizá con preferencia el derecho.

Anatomía patológica. —En la otitis media crónica, las lesiones no asientan sólo sobre la mucosa de la caja, como podría creerse por la descripción de los autores. En realidad es una congestión crónica, seguida de hipertrofia, que alcanza la mucosa nasal, la naso-faríngea, la de la trompa y la de la caja. Hasta la mucosa del conducto externo raramente se conserva sana; hállase congestionada y presenta con frecuencia escamas de eczema ó una hipersecreción de cerumen.

La lesión en todas estas mucosas es idéntica y se fija en los tejidos linfáticos por debajo de la capa epitélica, en forma de congestión crónica, que por su persistencia conduce á la hipertrofia. Los folículos cerrados se encuentran aumentados de volumen y la trama fibrosa que los contiene tumefacta y á veces como infiltrada de líquidos. La

aglomeración de tejido linfático que constituye las diferentes amígdalas: faringea, bucal y lingual, que se hipertrofian con frecuencia en el niño bajo la influencia de la escrófula ó del linfatismo, parece al contrario en el adulto sufrir una regresión atrófica, por más que también toda su actividad se traslada á la capa linfática, que se hipertrofia á su vez por efecto de las causas enumeradas más arriba. En la garganta se observa muy á menudo granulaciones diseminadas ó generalizadas.

El resultado de este proceso es producir desde luego un infarto de la trompa seguido de condensación de la mucosa que reviste las paredes de la caja y la cadena de huesecillos, entorpeciendo el juego de éstos y las vibraciones de la ventana oval y del tímpano.

Mas esta hipertrofia congestiva no es sino una primera etapa de la enfermedad. Al cabo de un cierto número de años, con frecuencia próxima la vejez, la mucosa hipertrofiada sufre una regresión atrófica considerable, parece como reducida á sólo su epitelio, y la capa linfática ha desaparecido. Entonces sobreviene la anquilosis del estribo, las adherencias de los huesecillos, las bridas cicatriciales, las deformaciones y las degeneraciones del tímpano, esclerosis, etc., constituyendo lo que en realidad se ha llamado *otitis seca*, y que en realidad no es más que el segundo período de la otitis media crónica.

Síntomas. — La audición disminuye de una manera progresiva y lentamente, lo que hace que el enfermo se presente siempre tarde á consultarnos. Á veces éste que oye con más ó menos dureza en las condiciones ordinarias, percibe mejor en medio del ruido, hasta con más claridad que otros oídos normales. Para que esta mayor agudeza auditiva se produzca es necesario que el sujeto se halle sometido al mismo tiempo á la influencia de la trepidación; ambas condiciones se encuentran reunidas en los viajes por ferrocarril ó en carruaje marchando sobre un empedrado desigual. Este fenómeno, observado hace mucho tiempo, lo denominó Willis *sordera paradójica*, y se explica por una acción dinamógena sobre los centros nerviosos resultante de las sacudidas y de los ruidos intensos. Hay aquí una cosa análoga al *sillón trepidatorio* de Charcot, quien, por lo demás, inventó tal aparato después de haber observado la mejoría de los tabéticos producida por los viajes en ferrocarril.

Existen zumbidos, al principio intermitentes, después continuos, y de ordinario unilaterales. Simulan, en general, el susurro de una marmita que hierve, el del vapor que se escapa de una caldera ó el ruido de un caracol aplicado al oído, del viento pasando por entre las

hojas de un árbol, etc. Los ruidos de silbidos ó los musicales son más propios de las lesiones laberínticas.

El dolor es nulo ó se limita á una mayor sensibilidad al frío y á la presión en el meato ó en el trago.

Á la inspección el meato aparece ligeramente rosado, el mango del martillo inyectado y la transparencia de la membrana disminuída; á veces opacidad lechosa general ó parcial. El triángulo luminoso puede estar intacto ó desviado. En ciertos casos se encuentra en la parte inferior del tímpano una opacidad en forma de media luna de concavidad superior, que indica un derrame en la caja; no es constante tal síntoma. La otitis crónica puede, en efecto, ser absolutamente seca ó acompañarse de catarro.

Tiene importancia examinar la faringe y las fosas nasales de los individuos sospechosos de otitis crónica; los cornetes, sobre todo el inferior, están rojos é hipertrofiados, la mucosa faríngea engrosada y granulosa; á menudo se observa catarro naso-faríngeo, granulaciones más ó menos confluentes de los dos pilares, etc.; á veces faringitis seca, aunque esta lesión coincide más bien con el período atrófico de la enfermedad.

Por la insuflación se comprueba un grado más ó menos variable de infarto de la trompa; el aire pasa, pero con dificultad; la mano experimenta cierta resistencia para hacer penetrar el aire.

Á la auscultación se oye un ruido de soplo ó de gorgoteo; el chasquido timpánico, en lugar de ser dulce, puede oirse seco ó indistinto.

La audición aérea se halla tanto más disminuída cuanto más antigua es la enfermedad, siendo raro que la disminución sea igual en ambos lados; siempre se encuentra un oído más atacado que el otro; así el paciente cree de buena fe que no tiene más que un lado enfermo. La insuflación puede mejorar la audición, pero siempre ligeramente.

La percepción craneana está igualmente disminuída; los casos en que permanece intacta son los más favorables, por cuanto indican que la ventana oval no se halla lesionada.

En la prueba de Weber el diapasón se lateraliza del lado menos afecto ó bien se oye por igual.

MARCHA, DURACIÓN, TERMINACIÓN. — La marcha de la enfermedad es lenta, aunque progresiva; la audición disminuye insensiblemente de año en año, y sin embargo no se ve nunca la sordera absoluta. Abandonada á sí misma, tiene una duración indefinida; después del período de hipertrofia viene el atrófico con las retracciones que le acompañan, la esclerosis del tímpano y la anquilosis de los huesecí-

llos. Puede decirse que esta afección va siempre agravándose si no se detiene su marcha por un tratamiento apropiado.

Diagnóstico. — El diagnóstico es tanto más fácil cuanto que tan pronto como un adulto se queja de sordera sobrevenida progresivamente debemos pensar en esta afección. Más delicado es precisar la extensión de las lesiones en los diferentes órganos: sobre la trompa, mucosa de la caja, sobre los huesecillos y en el tímpano.

Por la insuflación, por el espéculum de Spiegle y por la auscultación se juzgará del grado de permeabilidad de la trompa y movilidad del tímpano. Por el estudio de la audición aérea y sólida podrá estimarse la extensión de las lesiones de la caja, si está ó no íntegra la ventana oval y si los huesecillos funcionan todavía ó se hallan anquilosados.

La inspección establecerá si el tímpano se encuentra engrosado, deforme ó flácido, y también si presenta adherencias á la cadena ó al promontorio.

Pronóstico. — Siempre grave. Cuando el enfermo no se cuida, llega insensiblemente á una sordera muy acentuada con todas sus consecuencias, desde el punto de vista moral y social. Si el paciente se somete, por el contrario, á un tratamiento, aunque de larga duración, podrá obtener una mejoría bastante notable para considerarse casi como una curación.

Debe tenerse en cuenta la edad de la enfermedad al aventurar el pronóstico; los casos recientes son los más favorables, los antiguos los más difíciles de curar; en el período atrófico (otitis seca de los autores) puede decirse que no cabe hacer nada. Los diversos tratamientos que se preconizan no han dado nunca más que mejorías pasajeras, debidas sobre todo á las modificaciones acústicas alcanzadas por la paracentesis del tímpano ó la movilización del estribo. El médico deberá entonces tener el valor de confesar al cliente su impotencia para curarle.

Tratamiento.—Después de lo que acabamos de decir, se comprenderá que no hay más que un período, el de hipertrofia, en el que se pueda instituir un tratamiento con algunas probabilidades de éxito.

El tratamiento varía según son las principales indicaciones. La primera consiste en combatir el infarto de la trompa, existente siempre, aunque en grados diversos. Se obtiene este resultado por cauterizaciones repetidas con el galvano-cauterio en el cornete inferior, sobre todo en su parte posterior, y con irrigaciones nasales de agua boricada por

medio del sifón de Weber. La cauterización de las amígdalas y de las granulaciones faríngeas contribuyen al mismo fin. No vacilaremos en llevar el cauterio á la cavidad naso-faríngea y proximidades del pabellón de la trompa, sabiendo que la anestesia previa con la cocaína no sólo hace la operación indolora, sino que previene una reacción inflamatoria demasiado violenta.

He aquí los medios más enérgicos y más susceptibles de producir un resultado durable. El galvano-cauterio no obra solamente como revulsivo; su acción atrofiante restablecerá la respiración nasal, y, por consiguiente, los efectos de aspiración y salida del aire de la caja.

En cuanto á las fumigaciones de los vapores medicamentosos con el aparato de Duplay, me parece que obran más bien sobre la imaginación del enfermo que sobre su trompa de Eustaquio ó su caja timpánica: he renunciado á ellas. El cateterismo con sondas filiformes de goma ó de cuerdas de tripa es racional, pero difícilmente soportado por los pacientes. Será conveniente, sin embargo, insistir en ciertos y determinados casos.

Las insuflaciones de aire practicadas por el método de Politzer son, en general, insuficientes, peligrosas y capaces de producir irritación cuando nos servimos de la sonda; convendrá abstenerse de ellas y sólo las preferiremos cuando fallen los otros medios.

La segunda indicación consiste en modificar la inflamación de la caja, haya ó no derrame catarral. Con la cauterización punteada sobre la apófisis mastoides se obtendrá más pronto este resultado. Se puede recurrir, aunque con menos éxito, á las fricciones mercuriales, pomada de veratrina y revulsivos diversos (vejigatorios, moscas de Milán, sinapismos) y ensayar igualmente una revulsión sobre el intestino por medio de purgantes salinos y hasta drásticos.

Las instilaciones medicamentosas en el oído no son apenas útiles más que cuando hay tendencia á una exfoliación eczematosa ó á una hipersecreción de cerumen. Su acción sobre el tímpano me ha parecido siempre absolutamente nula, y sólo se prescribirán buscando el efecto moral sobre el enfermo.

La tercera indicación es mantener la movilidad del tímpano amenazada por el proceso flegmásico, y prevenir las adherencias ó destruirlas si ya existen: la insuflación nos prestará entonces sus buenos servicios. Sin embargo, para obtener resultado, se hace preciso que la trompa esté ya suficientemente permeable. Conviene, por tanto, no emplear el método desde el principio en que los órganos se hallan muy inflamados, sino aguardar á que la mejoría de la audición indique una tregua de los síntomas inflamatorios. Se comenzará por la

ducha de Politzer; si es insuficiente para romper las adherencias ó está contraindicada por un estado de flacidez ó de inflamación del tímpano, recurriremos á las insuflaciones directas á través del catéter. Debo recomendaros mucha prudencia en el empleo de tal instrumento, que ha causado tantas catástrofes como curaciones.

La cuarta indicación consiste en combatir la diátesis. Hemos dicho más arriba que la otitis media crónica reconocía siempre por causa predisponente un estado diatésico, ya sea el artritismo (gota, reumatismo, diabetes, eczema, etc.), ya la sífilis. Los diferentes medios indicados hasta aquí pueden ser hasta ineficaces si la causa primera queda olvidada y sin tratar. Las diversas medicaciones indicadas en el tratamiento de aquellas diátesis tienen ahora su perfecta aplicación; conviene, para hacer una elección juiciosa entre los distintos procedimientos, recurrir á los conocimientos de Terapéutica general; siendo una verdad evidente que las enfermedades especiales de un órgano siempre se relacionan en algún punto con la Patología general.

Las cuatro indicaciones que preceden se deben considerar como permanentes y hay que tenerlas muy en cuenta siempre y en todos los casos para alcanzar la curación de una otitis media crónica. Existen, además, otras que denomino contingentes y que se presentan ó no.

1.º La *paracentesis del tímpano* deberá ser efectuada en el caso de flacidez de la membrana ó cuando haya en la caja exudados muy espesos, semipurulentos ó de consistencia semilíquida que no se reabsorben por ningún medio; la abertura del tímpano seguida de irrigaciones abundantes y ligeramente astringentes, produce buenos resultados. Delstanche recomienda, después de la paracentesis, una inyección por la trompa de vaselina líquida.

2.º Si existen *bridas cicatriciales ó adherencias* entre las diversas partes contenidas en la caja, imposibles de romper por el cateterismo ó la ducha de aire, entonces, y después de bien reconocidas, podremos intentar destruirlas con un tenotomo ó un gancho romo, previa paracentesis.

3.º La *movilización del estribo* se ejecuta en los casos de anquilosis de este huesecillo en la ventana oval ó cuando las adherencias inflamatorias se opongan á su funcionamiento. El resultado inmediato es satisfactorio, pero, por desgracia, poco duradero; aunque la operación se repita muchas veces, nunca se logra el éxito.

4.º En ciertos casos en que la obstrucción de la trompa es irreductible, se ha dado acceso al aire en la caja *trepanando la apófisis mastoides*; el resultado ha sido bueno, pero los medios empleados para entretener las fístulas mastoideas han ocasionado accidentes inflama-

torios bastante graves para que nos hayamos visto obligados á renunciar á esta operación. Sin embargo, puede intentarse nuevos ensayos por razón de la mayor inocuidad de las operaciones hechas con los métodos antisépticos. Además, los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de los colesteatomas por el establecimiento de fístulas permanentes, parecen autorizar nuevos experimentos.

5.º Finalmente, puede ser útil *electrizar los músculos* del timpano. Estos, que por consecuencia de la inflamación de la caja se encuentran á veces paralizados, logran recuperar su funcionalidad mediante corrientes inducidas débiles. Uno de los electrodos, representado por una bolita de algodón hidrófilo humedecido con agua salada, se introduce por el conducto auditivo hasta la proximidad del tímpano; el otro se aplica en el pabellón de la trompa. Este segundo electrodo consiste en una varilla de latón encorvada en forma de sonda de Itard, terminada en oliva y recubierta de un barniz aislador excepto en sus dos extremos. Para apreciar los resultados de las corrientes farádicas, deberán aplicarse durante muchas semanas.

CAPÍTULO VII

AFECCIONES MICROBIANAS DEL OÍDO

Con el nacimiento de la Bacteriología, las antiguas doctrinas relativas á la patogenia parecía debían cambiarse completamente. La escuela pasteuriana hacía tabla rasa de todos los hechos y de todos los conocimientos legados por la escuela hipocrática, y simplificaba, hasta más no poder, la génesis de las enfermedades. Todas las nociones relativas á influencias de climas, altitudes, estaciones, edad, sexo y herencia, eran consideradas como otros tantos errores. El frío y el exceso de trabajo *(surmenage)* quedaban relegados como leyendas de otra edad; no había más que contagio é infección hasta en las enfermedades que pasaban como no contagiosas ni infecciosas. Ya no era posible ser médico, si á la vez no se era micrógrafo. En suma, todo lo que había precedido al descubrimiento de Pasteur y sus discípulos debía considerarse como nulo y no sucedido; había que rehacer la Patología entera.

Preciso es confesar además que los clínicos en general habían sacrificado con bastante ligereza el patrimonio legado por los Bouillaud, los Andral, etc. El hombre no era más que un caldo de cultivo, á la manera que para los médicos de la escuela físico-química no fué más que una retorta. La enfermedad era una entidad distinta caracterizada por el microbio; á tal afección correspondía tal micro-organismo: para el cólera el *bacillus virgula*, para la fiebre tifoidea el bacilo de Eberth y para la difteria el de Klebs-Löffler. Semejante concepto, si bien simple y, por tanto, seductor, tenía la desgracia de estar en contradicción con un gran número de hechos perfectamente observados. Aunque raros, también hubo médicos que resistieron con todas sus fuerzas, y trataron de hacer prevalecer los derechos desconocidos de la Clínica, si bien fueron perdiendo terreno; pero era tal la fuerza de la razón, que

todavía se recuerda la acogida que tuvo Peter en la Academia. Era, sin embargo, la verdad lo que él defendía, y los descubrimientos posteriores de la Bacteriología han venido á darle la razón.

Si la noción etiológica era falsa, todas las ideas concernientes á la inmunidad, herencia y diátesis, venían al suelo derribadas por el mismo golpe; pero los derechos de la Ciencia son imprescriptibles. Los nuevos descubrimientos han venido á modificar las ideas primeras, y á ponerlas de acuerdo con la observación. En el día no hay más que cambio de palabras: al contagio se le llama microbio; la predisposición, estado bacterícola; la salud, estado bactericida; la inmunidad natural, estado refractario; la inmunidad adquirida, estado post-vaccinal, etc., y hasta la enfermedad no consiste en la invasión del organismo por los microbios, sino en un conjunto de fenómenos resultado de la defensa de este organismo contra los ataques de los parásitos. El hombre no se reputa ya como un caldo de cultivo inerte, sino como un conjunto de organismos vivientes que en el estado normal ó de salud absorben los diferentes microbios (fagocitosis), oponiendo á sus toxinas sus secreciones propias, y los paralizan por su acción continua (leucocitosis).

La Clínica, pues, no ha cedido una pulgada de terreno, y más bien ha sido la teoría microbiana la que se ha aproximado á aquélla, acomodando sus descubrimientos nuevos á las antiguas doctrinas.

Lejos de nosotros la idea de negar la utilidad de la Bacteriología; al contrario, creemos que ilumina con nueva luz ciertos hechos relativos á la infección y al contagio; opinamos que el descubrimiento de la virulencia variable de los microbios nos explica las variaciones en la marcha de la infección, y pensamos, sobre todo, que la atenuación de los virus prestará los más grandes servicios á la Medicina preventiva y á la Terapéutica. Por este lado llevan los bacteriólogos sus investigaciones, y es de presumir que sus esfuerzos serán coronados de mejor éxito que cuando se han propuesto matar directamente los microbios, pues ya se sabe á qué funestos resultados condujeron tales ensayos.

¿Cómo se conducen los micro organismos en presencia de la economía, según las investigaciones más recientes? Hay que considerar dos casos: los microbios son inyectados bajo la piel ó esparcidos en la superficie de una mucosa.

En el primer caso vemos que existe necrosis de los elementos en el punto inyectado, debida más bien al traumatismo que á la acción microbiana. Alrededor de esta zona necrosada se desarrolla por parte del organismo un trabajo activo: la circulación disminuye, los leucocitos salen de los vasos (diapedesis), entran en lucha con los microbios y los absorben (Metschnikoff). En esta lucha nuestras células pueden

ser vencidas y entonces aquéllos pululan, bien *in situ*, ó bien extendiéndose por la economía; sus secreciones (toxinas) envenenan la sangre y provocan, por consiguiente, reacciones vitales que son los síntomas de la enfermedad.

En la superficie de las mucosas la acción de los microbios se encuentra aniquilada por las secreciones glandulares, de manera que pueden existir en número considerable sin que se produzca trastorno alguno. Y no se trata de una teoría especulativa: se ha encontrado en la boca y fosas nasales el neumococo, diferentes estreptococos y estafilococos, que se observan asimismo en la neumonía, flegmones, abscesos y en la infección purulenta. Aun más, Netter ha visto estos mismos microbios de un modo constante en la caja timpánica de los niños hasta los dos años y de aquí ha sacado la conclusión, arbitraria sin duda, de que la otitis media es también constante en la primera edad.

Siendo una verdad que estamos continuamente en contacto con los microbios más virulentos, ¿cómo no encontrarlos sobre nuestras mucosas, ya que existen en el aire que respiramos, en el agua que bebemos y en la superficie de los alimentos? Si ninguna causa viene á modificar la resistencia de nuestros órganos, nos acomodamos á su presencia y esto constituye el estado normal. Pero que una causa exterior, el frío, el exceso de fatiga ó un traumatismo disminuya la resistencia orgánica ó que una causa epidémica (genio epidémico de los antiguos) exalte la virulencia del neumococo ó del estreptococo, y entonces veremos producirse una otitis media ó un absceso de la apófisis mastoides sin perjuicio de la pulmonía, de la amigdalitis supurada, etc.

Si hemos entrado en estas consideraciones generales es porque las creemos necesarias para explicar la acción de los micro organismos en las enfermedades del oído. Hase querido investigar las relaciones que existen entre tal ó cual afección y la presencia de un microbio determinado; para poder considerar un micro-organismo como causa determinante de una afección, es preciso, como lo ha establecido Koch: 1.º, que su presencia sea frecuente sobre todo al principio del proceso; 2.º, que sea constante en las partes enfermas; y 3.º, que la enfermedad se desarrolle experimentalmente por la inoculación de cultivos puros. Ahora bien, ningún germen llena estas condiciones en la patología auricular, y la razón es bien sencilla: es que ninguna de las afecciones del oído presenta el carácter clínico de la especificidad que sería necesario para obtener aquéllas. Las lesiones inflamatorias del oído no difieren nada de los procesos de igual índole de otras regiones, la sintomatología no varía más que por razón de sitio y órganos que comprende. Debe, pues, encontrarse en el pus de las otitis, aguda ó crónica, los

diferentes microbios de la supuración y no un microbio especial; no hay ni puede haber microbio de la otitis ni de la otorrea, como existe el bacilo del carbunco ó el de la tuberculosis. Por tanto, el estudio de los microbios del oído es sencillamente una simple comprobación ó enumeración.

1.º En el absceso de la caja y en los de la apófisis mastoides se encuentra de una manera casi constante el *bacilo de Friedländer*, después el *diplococcus pneumoniæ* de Frankel-Weichselbaum, el *streptococcus pyogenes albus* y el *aureus;* el *staphylococcus tenuis*, el *bacillus tenuis*, el *micrococcus tetragenus*, el *bacillus pyocyaneus*, el *bacillus saprogenes* I, el *bacillus saprogenes* II, y el *Proteus vulgaris* (Hauser). En la otitis *à frigore* es el más frecuente el *diplococcus pneumoniæ;* en la otitis secundaria este último y el bacilo de Friedländer; en las otitis consecutivas á un cuerpo extraño ó á operaciones naso-faríngeas el *streptococcus pyogenes* es el que se encuentra ordinariamente. En la otitis de la influenza el *streptococcus pyogenes* y también el *diplococcus pneumoniæ*.

2.º En la otorrea se observa el *staphylococcus pyogenes aureus*, el *staphylococcus pyogenes albus*, el *staphylococus cereus albus*, el *staphylococcus cereus flavus*, el *bacillus pyocyaneus*, el *bacillus saprogenes* I, el *Proteus vulgaris* (Hauser) y por fin el bacilo de Koch (otitis tuberculosa).

3.º En la otitis crónica no supurada, el *diplococcus pneumoniæ*, el *staphylococcus pyogenes albus*, el *staphylococcus cereus albus* y los *bacillus saprogenes* (X), (Y) é I (Rosenbach).

De una manera general, se hallarían sobre todo *coccus* en las inflamaciones agudas; la fetidez del pus sería determinada por los *bacillus* (Rohrer, de Zurich).

4.º En el cerumen, Rohrer ha señalado diversos bacilos, diplococos, estafilococos y monococos.

5.º En el pus de los forúnculos, Kirchner y Löwenberg han citado los *staphylococcus pyogenes albus, aureus et citreus.*

6.º En los colesteatomas, que pudieran ser considerados como neoplasmas especiales del temporal, no se han encontrado igualmente más que los microbios ordinarios de la supuración.

La investigacion de los microbios del oído ha conducido, sin embargo, á algunas comprobaciones importantes:

1.ª Una infección general puede resultar de una otitis supurada, aguda ó crónica, verificándose una invasión del organismo entero por los microbios piógenos, semejantes en los abscesos metastásicos á los del pus del oído.

2.ª Cardonne ha observado una tuberculización secundaria del pulmón y del intestino, consecutiva á una otitis tuberculosa.

3.ª Recíprocamente, una afección lejana como la pulmonía, puede dar lugar, por metástasis, á una otitis aguda, encontrándose entonces el *diplococcus pneumoniæ* en el pus del oído, y,

4.ª Los órganos profundos del oído, el laberinto y el nervio acústico son atacados en ocasiones, no sólo directamente por los microbios, sino por sus toxinas; esto es lo que sucede con la difteria, que puede producir de hecho una sordera por parálisis del nervio acústico.

La propagación de los principios infecciosos á la caja se verifica de tres maneras: por la sangre (sarampión, escarlatina, difteria); por la trompa (afecciones naso-faríngeas, cateterismo), sea que haya simple introducción, sea que se produzca una alteración de la mucosa; por perforación del tímpano, traumática ó inflamatoria; por las cavidades craneanas (meningitis cerebro-espinal). En cuanto á la infección de órganos lejanos por los microbios del oído (infección purulenta, absceso metastásico del cerebro ó del cerebelo), se supone que la emigración se hace por los vasos sanguíneos á la manera de embolias.

Comprobada la presencia de un microbio en el pus del oído, ¿se sigue de aquí la necesidad, como tratamiento, de la aplicación de un microbicida especial? No; los microbicidas han subsistido tanto tiempo como la primera doctrina microbiana. El método antiséptico sólo ha quedado menos como agente de destrucción de los micro-organismos que como agente de preservación contra la infección venida del exterior. La antigua terapéutica, local y general, permanece, pues, entera, y si algunos medicamentos son más activos que otros, débese á su mayor aptitud para exaltar la fagocitosis, y de una manera general á sus propiedades, capaces de aumentar la resistencia del sujeto. La *natura medicatrix* es todavía el gran agente curativo, y nuestros remedios no sirven, en suma, más que para ayudarla en la lucha contra los microbios.

CAPITULO VIII

NEUROSIS DEL OÍDO

Estas neurosis comprenden la neuralgia del oído (otalgia), de una parte, y de otra los reflejos producidos por influencia de las afecciones auriculares.

Síntomas. —El oído puede ser asiento de dolores bastante vivos, sin que el examen más atento descubra ninguna lesión. Si el médico es llamado el primer día de la aparición de los fenómenos dolorosos, será prudente que no emita juicio en seguida, en atención á que el dolor puede ser el primer signo de una otitis en su principio; pero si el síntoma data de muchos días sin acompañarse de lesiones visibles ó de sordera, es posible se trate de una otalgia, es decir, de un dolor neurálgico, cuyo origen quizá radique en otro órgano bastante lejano.

Lo más ordinariamente, el dolor se hace sentir en el fondo del oído, algunas veces en el espesor de la apófisis mastoides. Puede ser continuo ó intermitente, con exacerbaciones diurnas ó nocturnas, y de carácter lancinante ó terebrante.

Los fenómenos dolorosos verdaderos del oído, aquellos que resultan de una lesión, se diferencian bastante, sin embargo, por su naturaleza misma. Conviene, desde luego, distinguir la hiperestesia dolorosa y la hiperestesia acústica. Esta última, que consiste en una sensación dolorosa ó penosa, provocada hasta por ruidos débiles, se observa después de extraer un tapón ceruminoso, en ciertos casos congestivos ó inflamatorios del encéfalo ó de las meninges, en los tumores cerebrales, en la migraña y en las lesiones del oído interno y medio. La hiperestesia dolorosa afecta muchas formas: 1.ª, puede consistir en una simple exageración de la sensibilidad de la región mastoido-auricular, y se ob-

serva en la miringitis crónica y en la otitis media con propagación al tímpano; 2.ª, otras veces semeja á una simple sensación de tapón en el conducto, siendo de advertir que las concreciones ceruminosas no dan lugar á ello, sino más bien las obstrucciones de la trompa; 3.ª, la sensación de plenitud en el conducto se nota en las miringitis agudas y en las inflamaciones de la caja y de la trompa, y 4.ª, por último, el dolor verdadero, intenso, el que se podría tomar á primera vista por otálgico, se observa en los forúnculos, el eczema y los abscesos del conducto, en los del oído medio y en la inflamación aguda de la apófisis mastoides.

Por la simple enumeración de estas diversas afecciones, cuyo diagnóstico es fácil, se ve que la otalgia no debe confundirse con aquéllas.

Etiología. — ¿Qué lesiones del órgano pueden dar lugar á la otalgia? En general son las inflamaciones de la trompa, de la cavidad nasofaríngea, de la faringe y de las amígdalas (faríngea, bucal y lingual). Es digno de notarse que la inflamación de esta última produce con frecuencia dolor de oído, y por lo común del lado izquierdo. Se la ha observado además en las cauterizaciones exigidas por la hipertrofia de este órgano, así como también en las cauterizaciones galvánicas de los pilares falsos. Si en el momento en que el dolor reflejo se produce, examinamos el tímpano, encontraremos fuertemente inyectado el mango del martillo; inyección que no existía antes.

La otalgia se observa á menudo en las neuralgias dentarias y en las diversas inflamaciones relacionadas con la evolución de la muela del juicio.

Fisiología patológica. — El mecanismo de la producción de la otalgia es fácil de comprender si se recuerda la distribución y anastomosis del gloso-faríngeo. En efecto: este nervio da ramas á la faringe, á las tonsilas y á la mucosa de la base de la lengua. Además se anastomosa con el neumogástrico, el gran simpático y el facial, por el intermedio del ganglio petroso, el cual da también origen al nervio de Arnold, cuyo papel hemos estudiado en un capítulo precedente. No hay duda, pues, en que el asiento de la otalgia radica en el nervio gloso-faríngeo.

Reflejos auriculares.—El mismo nervio es el lazo de unión entre las afecciones del oído y los diversos reflejos á que dan origen. De la misma manera que una lesión de una víscera lejana puede dar lugar á la otalgia, así las afecciones del órgano auditivo son punto de

partida y causa directa de ciertos fenómenos en otras partes más ó menos distanciadas y que no se combatirán con éxito si no se conoce su origen.

Estas acciones reflejas consisten á veces en sequedad de la garganta, acompañada ó no de constricción del esófago, revistiendo en ocasiones el carácter espasmódico. Otras, es una tos por quintas, espasmódica, coqueluchoidea, resultado de la irritación de los filetes nerviosos procedentes del nervio de Arnold (1). También se observan vómitos alimenticios, raramente biliosos, salivación más ó menos exagerada, debida á la irritación de la cuerda del tímpano, tortícolis y tic no doloroso de la cara. Algunos autores colocan entre los reflejos debidos á las enfermedades del órgano de la audición, ciertos casos de parálisis facial. Nos parece poco probable que el nervio facial no se halle lesionado en una parte cualquiera de su trayecto, porque está alojado, como sabemos, en el espesor del peñasco. Además está incluído, en parte, en el espesor de la pared interna de la caja timpánica, y se comprende que tal porción sea fácilmente accesible á la congestión ó inflamación propagada. La abolición de las reacciones eléctricas permitirá reconocer, por lo demás, si hay lesión, pues en caso de reflejo puro las contracciones eléctricas permanecerán conservadas.

TRATAMIENTO. — 1.º El tratamiento de la otalgia consistirá en la instilación de mixturas á base de opio, de cloroformo y de mentol en el fondo del conducto. La que nos ha dado resultados más constantes y más rápidos es la formulada así: mentol alcanforado, 5 centigramos; aceite de almendras dulces, 30 gramos. Convendrá investigar la causa primera y aplicarle el tratamiento correspondiente.

2.º La curación de los diversos reflejos se obtendrá combatiendo la afección de oído que los cause. La terapéutica de estos fenómenos se basa en el diagnóstico.

(1) Véase la "Actualité médicale„, año 1891, núm. 8, pág. 113.

CAPITULO IX

TUMORES DEL OÍDO. — COLESTEATOMAS.

ETIOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Los neoplasmas del oído, tanto los del conducto externo como de la caja y del laberinto, son raros. Sin embargo, los diferentes tumores benignos ó malignos se encuentran á veces, y lo mismo que en otras regiones; su naturaleza no es siempre fácil de determinar sino después de la ablación.

Se conoce la hiperostosis del conducto, los exostosis de ancha base, cuyo sitio preferente es la porción cartilaginosa, y los pólipos, divididos, según su naturaleza histológica, en granulosos, fibrosos y mixomatosos. Todos estos tumores de índole benigna sobrevienen frecuentemente después de una otorrea más ó menos larga.

Los tumores malignos son unas veces primitivos, otras secundarios y obran sobre los órganos de la audición, por destrucción y por compresión. Se observan epiteliomas, carcinomas y sarcomas; Politzer ha visto un caso de angioma canceroso. La otorrea previa ha sido notada; algunas veces se ha comprobado la degeneración de un pólipo.

Pero los tumores especiales de este órgano son los colesteatomas. Hetero-plásticos, según Virchow y los anatomo-patólogos, resultarían, en concepto de los otólogos (Politzer, Meyer, Moos, etc.), de una proliferación del tegumento del conducto. Se sabe que la piel de la pared superior del canal auditivo envía una prolongación, en forma de lengüeta, hasta el tímpano; lengüeta que, en ciertas perforaciones de la membrana timpánica, sobre todo en la porción flácida, invade los bordes de la solución de continuidad, después el ático y más tarde el antro mastoideo. La proliferación excesiva de los diversos elementos de esta prolongación cutánea produciría, por efecto de la exfoliación continua, una aglomeración de elementos epidérmicos que, amonto-

nándose y creciendo más y más por el acúmulo de la infiltración de nuevas capas, rechazan las partes óseas vecinas, determinando la perforación y entreteniendo esos derrames crónicos interminables. Al corte, presentan estos tumores una capa superficial epidérmica; la capa subyacente es análoga á la de Malpighio, y en el centro se encuentran todos los elementos del dermis. La capa superficial se halla en un estado continuo de exfoliación, y los productos desprendidos se observan en el pus de la otorrea concomitante.

Debemos añadir que estos tumores son, con frecuencia, adherentes por un punto de su superficie al tegumento de que proceden. Sobrevienen siempre en el curso de una otorrea, y si se citan algunas observaciones de tumores colesteatomatosos sin flujo de oídos, tales casos tienen necesidad de revisión, siendo de temer que se hayan confundido los colesteatomas verdaderos, ya con simples exfoliaciones epidérmicas debidas al eczema, pitiriasis ó psoriasis, ya con otros tumores vecinos en apariencia. Algunos autores, con efecto, han descrito una especie particular de tumor perlado ó *margaritoma*, que no tiene analogía con los colesteatomas, por cuanto su génesis es independiente de la perforación del tímpano y su constitución histológica enteramente distinta.

Síntomas. — En el curso de una otorrea vemos aparecer síntomas de intolerancia: inflamación, dolores locales y periféricos y producción de fístulas, ora en la superficie de la apófisis mastoides, bien en el conducto externo.

La caja se encuentra ordinariamente llena de masas concretas compuestas de laminillas epidérmicas que se desprenden y son arrastradas por el lavado. Se han podido recoger de este modo hasta muchas cucharadas de las de sopa. Cuando los productos exfoliados han sido en gran parte separados, se puede ver en el fondo del conducto una masa adherente, si el sitio del tumor se halla en la caja; si, por el contrario, el tumor se desarrolla primitivamente en el antro mastoideo, no se encontrará la producción hasta después de la abertura de la apófisis, quedándonos sorprendidos de ver lo extenso de la destrucción del tejido óseo, pues no sólo está lleno el antro, sino que puede decirse que toda la apófisis no forma ya más que una cavidad única que encierra la tumoración, pudiendo seguir además la invasión colesteatomatosa hasta en los canalículos de Havers. Á veces, las paredes se adelgazan y el tumor se abre paso, bien en el conducto externo, en la superficie externa de la apófisis ó en la cavidad cerebral. Cuando el neoplasma ha sido extirpado, puede verse la pared de la bolsa recubierta de un

epitelio tegumentario que será el punto de partida de recidivas casi constantes. Por tanto, en todas las operaciones curativas será necesario raspar este epitelio y destruirlo tan completamente como sea posible.

Diagnóstico. — Es fácil, hasta sin examen histológico. La presencia de productos epiteliales que se desprenden por el lavado, los síntomas de inflamación y las fístulas óseas en el curso de una otorrea, bastan para reconocer la enfermedad. El aspecto perlado, el sitio y la naturaleza tegumentaria de estos tumores, servirán todavía para diferenciarlos de otros neoplasmas. La existencia de una otorrea antigua permitirá no confundir las exfoliaciones colesteatomatosas con las afecciones eczematosas.

Pronóstico. — El pronóstico es siempre grave, no sólo en razón á las operaciones requeridas por estos tumores, sino sobre todo á causa de las recidivas frecuentes que reclaman nuevas intervenciones y por las posibles complicaciones cerebrales. Sin embargo, aunque la curación es difícil, no es tampoco imposible.

Tratamiento. — El único tratamiento es la ablación. No entra en el plan de esta obra describir los diferentes procedimientos operatorios. De una manera general, todos tienden al mismo objeto: la ablación total del tumor, la destrucción tan completa como sea posible del epitelio que tapiza la cavidad colesteatomatosa y el establecimiento de una fístula permanente que asegure el derrame de pus y de los productos de exfoliación. Los toques con la solución de violeta de metilo y las irrigaciones antisépticas, se emplearán siempre como medios preventivos de una recidiva.

CAPÍTULO X

ENFERMEDADES DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO

Existe una confusión tal en este grupo de enfermedades por la multiplicación de denominaciones, que juzgamos útil simplificar el cuadro de las mismas, lo cual permitirá al práctico orientarse y establecer rápidamente un diagnóstico preciso.

La trompa de Eustaquio está sujeta á varias afecciones que pueden dividirse en dos grupos: enfermedades inflamatorias y no inflamatorias.

I

Inflamación de la trompa de Eustaquio. — Salpingitis.

Génesis, etiología. — Esta inflamación puede producirse de dentro afuera por la extensión de una otitis media aguda; ya hemos visto antes cuán raro es este proceso; lo más á menudo se verifica de fuera adentro por propagación de una inflamación naso-faríngea. El coriza agudo, las anginas, el cateterismo mal practicado ó séptico y el taponamiento prolongado de las fosas nasales son las causas más ordinarias.

La identidad de estructura de la primera porción de la trompa y la mucosa naso-faríngea explican suficientemente la propagación. La flegmasía se detiene con frecuencia al nivel del istmo; cuando lo franquea es raro que el oído medio no participe del proceso inflamatorio,

y entonces los síntomas de la otitis media aguda oscurecen y borran los propios de la salpingitis.

Así, pues, no debe comprenderse bajo el nombre de salpingitis más que los casos en que la porción mucosa de la trompa es la sola afectada por la inflamación.

Síntomas.—Son de dos órdenes: síntomas de obstrucción (sordera, zumbidos) y síntomas inflamatorios (dolores, fiebre).

La *sordera* se debe á la rarefacción del aire en la caja y al hundimiento del tímpano; así vemos que se mejora con la ducha de aire cuando la hinchazón de las paredes no impide ejecutarla.

Los *zumbidos*, que recuerdan á menudo el ruido de una olla que hierve, y el producido por el vapor que se escapa de una caldera, son debidos á las perturbaciones de vascularización. Es raro que se acompañen de vértigo, y entonces debe relacionarse con una compresión del laberinto por el tímpano hundido.

El *dolor*, algunas veces muy vivo y lancinante, se refiere al oído mismo, lo que puede inducir a error y hacer creer en una otitis, tanto más fácilmente cuanto que hay siempre un cierto grado de inyección timpánica. La ausencia de exudado en la caja permitirá establecer la distinción.

La *fiebre*, rara vez muy acentuada, se debe, no sólo á la inflamación de la trompa, sino también á la de la mucosa nasal ó naso-faríngea.

La inspección otoscópica muestra un tinte rosado del promontorio visto por transparencia, é inyección del mango del martillo, que parece más largo por causa del hundimiento del tímpano.

Tratamiento. — La salpingitis, una vez reconocida, será tratada por los puntos de fuego ó los vejigatorios sobre la apófisis mastoides, las irrigaciones de agua boricada tibia, las fumigaciones nasales emolientes y las fricciones mercuriales en la nuca ó parte interna de los miembros superiores.

La resolución se verifica bastante á menudo, pero puede persistir un cierto grado de engrosamiento de las paredes ó catarro que ocasiona una ligera sordera, la cual nos esforzaremos por curarla con la ducha de aire y las irrigaciones aromáticas ó astringentes.

II

Afecciones no inflamatorias de la trompa.

A. *Infarto.* — El infarto ó atascamiento resulta, ó por el catarro de la trompa, ó bien por el engrosamiento de sus paredes.

El catarro de la trompa acompaña con frecuencia al catarro naso-faríngeo ó al coriza crónico; el engrosamiento de las paredes subsiste después de una salpingitis aguda ó de un catarro prolongado, observándose también en la hipertrofia de los cornetes, faringitis granulosa ó hipertrófica, etc.

B. El *estrechamiento* de la trompa consiste en una disminución del calibre en un punto determinado del conducto, generalmente en el istmo. Difiere del infarto en que éste alcanza una porción mayor de la trompa. Desde el punto de vista sintomático, los efectos son idénticos y consisten en los signos de obstrucción de que ya hemos hablado.

El tratamiento, sin embargo, varía: las duchas de aire, las irrigaciones por largo tiempo continuadas con líquidos astringentes, obrando sobre la mucosa nasal y naso-faríngea, bastarán casi siempre para curar el infarto; el estrechamiento deberá ser tratado, por el contrario, como las estrecheces de la uretra, por el cateterismo con bujías graduadas de goma ó cuerda de tripa. En estos últimos tiempos se ha propuesto la electrolisis lineal, pero los resultados no han sido satisfactorios.

C. La *dilatación de la trompa* resulta de la atrofia de las paredes después de ciertas inflamaciones agudas ó crónicas. Es una afección casi incurable y bastante penosa, á causa de la resonancia de la voz á través de un canal siempre abierto. La audición se halla á menudo alterada, pero esto se debe á las lesiones concomitantes de la caja.

D. Puede encontrarse todavía otras afecciones especiales, tales como el chancro del pabellón, por inoculación con sonda que haya sido utilizada en algún sifilítico; las placas mucosas del pabellón que coexisten ordinariamente con la faringitis sifilítica, y el enfisema de la faringe y del cuello consecutivo á una insuflación después de un desgarro con el pico de la sonda. Pero estas afecciones deben más bien colocarse entre las naso-faríngeas.

CAPITULO XI

ENFERMEDADES DE LA APÓFISIS MASTOIDES

Las inflamaciones de la caja timpánica y del conducto externo pueden propagarse á la apófisis mastoides, ora á la mucosa que tapiza las celdillas (mastoiditis, absceso de la apófisis mastoides), bien al periostio externo (periostitis mastoidea), sea, por último, á los ganglios premastoideos (adenitis premastoidea). En todos estos casos la supuración es la regla, de aquí dos especies de abscesos: intramastoideo y premastoideo, que á su vez se dividen en perióstico y ganglionar. Tal división, lógica desde el punto de vista anatomo-patológico, es menos fácil de establecer en Clínica.

Con efecto, el absceso premastoideo presenta los mismos caracteres, ora provenga de una periostitis externa, ya de una adenitis; el origen real del absceso no se comprueba hasta que después de la abertura de la colección purulenta se vea si hay ó no denudación ósea; por otra parte, el absceso premastoideo puede resultar de una mastoiditis interna, por propagación de la flegmasia á través de la pared externa de la apófisis, ó también cuando el pus, perforando la pared, viene á coleccionarse en forma de turbante.

No debemos, pues, apresurarnos á juzgar por las apariencias, y concluir que la cavidad mastoidea está íntegra; es preciso no perder de vista, por otra parte, que dicha cavidad no existe apenas sino después de la pubertad; así, los abscesos intramastoideos se observan sobre todo á partir de los diecisiete ó dieciocho años.

I. El *absceso intramastoideo* sobreviene por lo común en el curso de una otorrea más ó menos antigua; se traduce ordinariamente por fiebre, escalofríos, enrojecimiento y pastosidad de la región mastoidea, dolor más ó menos vivo, exasperado por la presión, y cefalalgia. La transmi-

sión sonora á través de la apófisis se hace más débil ó está completamente abolida. La congestión de las meninges, que acompaña con frecuencia á la mastoiditis, se traduce por delirio, coma y, á veces, por un estado convulsivo que podría hacer creer en una lesión del cerebelo.

Los abscesos de este órgano ó del encéfalo vienen además á complicar algunas veces la enfermedad, sin que por esto se observe una comunicación directa entre las dos colecciones.

En ocasiones, los signos locales: dolor, hinchazón de la parte, etc., pueden faltar, y los síntomas encefálicos ser muy marcados; se concibe que en estas condiciones el diagnóstico sea muy difícil y oscuro.

La mastoiditis supurada puede también complicarse con necrosis de las celdillas ó de una parte más considerable de la apófisis; el diagnóstico de esta complicación se hará después de la trepanacion, si se comprueba la presencia de un cuerpo óseo movible, por medio del estilete.

La mastoiditis supurada no exige más que un solo tratamiento: la trepanación. Previa una incisión en L, y separación de las partes blandas, se aplica la corona del trépano al nivel de la base de la apófisis. El sitio de elección se halla situado sobre una línea horizontal, partiendo de la pared superior del conducto auditivo á un centímetro del surco auriculo-mastoideo. En los viejos hay necesidad de perforar un espesor de hueso considerable, y como el tejido óseo es compacto, y á veces como ebúrneo, será preciso de tiempo en tiempo volver al punto de partida (retirando la corona de trépano) para asegurarse de que no se sigue una vía falsa.

Esta operación se considera por sí misma poco peligrosa; los casos de muerte son imputables á ciertas complicaciones irremediables: necrosis de la pared interna, absceso intracerebral, flebitis de los senos, etcétera.

Si el tímpano no estuviera perforado, convendría hacer la paracentesis antes de practicar la trepanación, dejando algunos días de intervalo, á poco que se tema la presencia del absceso intramastoideo.

En caso de secuestro, la abertura ósea será agrandada hasta permitir la extracción de la parte necrosada.

II. En el *absceso premastoideo* la tumefacción de la pared mastoidea es siempre más considerable, y puede invadir las regiones vecinas, el pabellón, etc. Todos los síntomas locales se observan más acentuados, y, por el contrario, los encefálicos no existen. La fiebre es también intensa; la fluctuación es fácil percibirla pronto. La abertura espontánea se hace á menudo en el conducto externo, lo que podría hacer creer en

una otitis purulenta; el examen otoscópico es preciso para reconocer la integridad del tímpano.

La periostitis mastoidea reconoce por causa las diferentes afecciones inflamatorias del oído externo ó medio, la caries del peñasco, los traumatismos directos, etc.; la adenitis premastoidea sigue á lesiones, á veces insignificantes, del pabellón ó del meato, forúnculos, acné, etcétera.

La incisión precoz se recomienda y se hará paralelamente al surco aurículo-mastoideo para evitar el absceso post auricular.

Si el absceso premastoideo es de origen perióstico ó ganglionar, la curación se hace con rapidez; si es consecutivo á otro intramastoideo, será necesario recurrir á la trepanación tan pronto como se conozca su origen. El pronóstico, pues, varía en ambos casos, y deberá reservarse cuando haya perturbaciones cerebrales.

III. Hace cuatro años observé un caso de *mastoiditis fungosa*. Tratábase de un joven de veintiocho años, empleado en el *Crédit Lyonnais*, afecto de tisis pulmonar en segundo grado, y también de una otorrea que databa de dos años próximamente, y en el que sobrevinieron perturbaciones cerebrales graves: vómitos, coma profundo y fiebre poco acentuada. La región mastoidea estaba hinchada y dolorosa Asistido por dos colegas, hice la trepanación creyendo encontrar una colección purulenta; con gran sorpresa mía no salió más que un poco de serosidad; pero la cavidad mastoidea estaba llena de un tejido fungoso que quité muy por encima, á fin de evitar la acción prolongada del cloroformo sobre el pulmón. Curas iodofórmicas. Curación rápida. En la actualidad el enfermo vive todavía; hasta la lesión pulmonar parece en vías de curación. De este caso único no conviene sacar conclusiones generales; me limito á relatar el hecho, no habiendo visto cosa análoga en las colecciones de la especialidad. ¿Eran de naturaleza tuberculosa las fungosidades? No se hizo el examen microscópico, y no puedo afirmarlo de una manera positiva. El hecho es, sin embargo, probable, dada la tuberculización pulmonar bien demostrada por las hemoptisis y los demás signos clínicos. Por no prejuzgar nada, he denominado el caso de mastoiditis fungosa que corresponde al hecho clínico.

CAPITULO XII

ENFERMEDADES DEL OÍDO INTERNO

I

Enfermedades del laberinto en general.

La historia de las enfermedades del oído interno se encuentra todavía por hacer.

A pesar de los trabajos bastante numerosos que han aparecido sobre la materia en Francia y en el extranjero, puede decirse que todo es caos en este capítulo. Las lesiones más diversas han sido encontradas en el laberinto: inflamación, hemorragias, supuración, atrofia, etc.; el sitio de tan diversas lesiones ha sido tan pronto el caracol, otras veces el vestíbulo, otras los canales semicirculares, y, sin embargo, los síntomas observados durante la vida fueron tan semejantes en todos los casos, que el diagnóstico no podía establecerse con precisión. Además ha sido imposible á veces determinar si la lesión estaba en el laberinto, en el nervio acústico ó en el cerebelo.

Hasta el síndrome conocido comúnmente bajo el nombre de *enfermedad de Ménière*, no debería considerarse, desde el punto de vista anatomo-patológico, como entidad morbosa, puesto que corresponde á muchas lesiones muy desemejantes entre sí. El único resultado al cual se puede llegar, es el de poder afirmar la existencia de una lesión del

oído interno, y todavía este juicio se obtiene más bien por exclusión que por la deducción de los síntomas observados. Cuando no encontramos ni en el oído externo, ni en el medio, ni en la trompa, ni en la cavidad naso-faríngea la explicación de ciertos signos, pensamos en una sordera de causa laberíntica, en una *sordera nerviosa*. Sin embargo, conviene declarar que la cifra de tales sorderas tiende á disminuir más y más á medida que progresa la ciencia otoscópica; tal médico de sordomudos que encontraba antes el 50 por 100, no halla ya más que el 10 al fin de su carrera, porque la suma de sus conocimientos especiales le ha hecho reconocer lesiones que antes no veía y segregar casos imputables á lesiones comprobadas. La palabra concluirá por desaparecer, porque no hay duda que á los casos de sordera nerviosa corresponde una lesión del laberinto ó del nervio acústico.

Etiología. — Ya hemos dicho que en el laberinto puede observarse las más diversas lesiones; la génesis de las mismas es también variada; unas veces será un golpe sobre la cabeza ó el oído lo que determine una hemorragia ó una laberintitis; otras, esta última se provocará por la extensión de una otitis media ó por una caries del peñasco. Ciertas lesiones cerebrales producen una supuración del laberinto, posible igualmente después de una otitis media; la alienación mental se complica á veces con trastornos auditivos de origen profundo. Las fracturas del peñasco son otra causa bien frecuente de lesiones en el oído interno.

Las enfermedades generales y las pirexias determinan igualmente lesiones profundas, sobre todo en el niño, y provocan á menudo la sordo-mudez; citaremos entre ellas el sarampión, la fiebre tifoidea, la viruela y la influenza.

En el viejo, los procesos atróficos y de induración se hacen también sentir sobre el oído interno; van casi siempre acompañados de lesiones de la caja y del tímpano, pero el grado de sordera es más acentuado que el que corresponde á estas últimas lesiones.

La herencia diatésica parece desempeñar un papel bastante serio en la producción de lesiones laberínticas; así se encuentra, con frecuencia, en los ascendientes el alcoholismo, la epilepsia y diversas afecciones cerebrales.

Por último, ciertos estados nerviosos, como la histeria y la neurastenia, pueden dar lugar á zumbidos y sordera, cuyos caracteres se refieren á las afecciones laberínticas, siendo probable en estos casos que haya trastornos circulatorios y vaso-motores, causa directa de los síntomas.

Síntomas. — Tan pronto los síntomas reveladores de una lesión del laberinto se presentan de una manera incoherente, tan pronto se asocian en un cierto orden de modo que constituyen síndromes á los que hase podido dar nombre, tales son la enfermedad de Ménière, la de Voltolini y la sordo-mudez.

Ya agrupados en síndromes, ya sin orden aparente, estos síntomas no tienen, por lo demás, nada de patognomónicos, no pertenecen exclusivamente á las enfermedades del laberinto y se encuentran aislados ó asociados en las afecciones del oído medio y del externo; de tal manera, que más bien por exclusión, como ya hemos dicho, llegamos á diagnosticar una enfermedad laberíntica. Hay, sin embargo, un carácter que puede ser suficiente á veces para el diagnóstico, y es su intensidad. Así, por ejemplo, la sordera no alcanza nunca en las afecciones externas la agudeza que presenta en las del laberinto, en las que puede ser absoluta; hasta los zumbidos y vértigos llegan al máximum en las últimas enfermedades. Estos tres signos son, en efecto, los signos capitales de una afección del laberinto é importa estudiarlos en detalle.

1.º *Sordera.* — La sordera sintomática de una afección central es siempre intensa y algunas veces absoluta (sordo-mudez, etc.). Lo más frecuente es que sea total y para todos los sonidos, en ocasiones parcial, percibiéndose mejor los sonidos graves que los agudos ó recíprocamente, que los *ruidos* se oyen peor que los sonidos musicales. Por lo que se sabe de la fisiología del laberinto, se podrá localizar bastante bien la lesión.

La sordera laberíntica ofrece además el carácter de serlo, no sólo para los sonidos aéreos, sino para los craneanos, por más que este carácter no le pertenece por completo, pues también se observa (y nosotros lo hemos visto) en todos los casos en que el estribo se encuentra inmovilizado en la ventana oval.

Se designa con el nombre de *sordera nerviosa* todos los casos en los que este síntoma reconoce un origen laberíntico y no se acompaña de otros signos bastante significativos para constituir uno de los tres síndromes siguientes: enfermedad de Ménière, enfermedad de Voltolini y sordo-mudez. Se ve todo lo que esta definición tiene de vago, y todo lo que oculta de ignorancia, tanto desde el punto de vista clínico como anatomo-patológico. Faltos de otro mejor, aceptamos el término, pero sólo por lo que vale, es decir, como un medio para disfrazar nuestra ignorancia á los ojos del vulgo.

2.° *Zumbidos.* — Se da el nombre general de zumbidos á todos los ruidos subjetivos, cualquiera que sea la causa que los produzca. Los zumbidos ocasionados por una afección del oído interno ofrecen la más grande variedad, tanto considerados bajo el aspecto de la especie de ruidos figurados, como por su intensidad. Pueden imitar todos los ruidos conocidos, desde el silbido del vapor que se escapa de una caldera, hasta los sonidos musicales, gritos de animales y aun la palabra humana. En este último caso, la línea de demarcación entre los ruidos y las alucinaciones auditivas debidas á una afección, es muy difícil de precisar y se necesita mucha sagacidad para determinar si la lesión es auricular ó cefálica. El médico alienista tenderá á ver fenómenos cerebrales allí donde el otólogo no querrá reconocer más que un origen laberíntico.

El zumbido puede ser continuo ó intermitente; su intensidad es igualmente susceptible de variaciones. Aumenta bajo la influencia de ciertas causas exteriores: la humedad, el miedo, la cólera, etc.

Se han querido clasificar los zumbidos; pero las diferentes clasificaciones dadas no tienen más que un interés especulativo; juzgamos inútil mencionarlas, pues no lograríamos otra cosa que prolongar este trabajo sin provecho para el lector. Desde el punto de vista práctico, es decir, desde el punto de vista del tratamiento, se deben distinguir solamente los zumbidos de origen congestivo y los de origen anémico, y como, en efecto, resultan de dos órdenes contrarios, entrañan indicaciones terapéuticas opuestas.

Como quiera que sea, no olvidemos que el zumbido no es un signo exclusivo de las enfermedades del órgano receptor; todas las partes del aparato transmisor pueden ser afectas y dar lugar á zumbidos y retintines. Además, las enfermedades de ciertos órganos que tienen relaciones de vecindad ó de simpatía con el oído, son capaces de producir estos ruidos subjetivos; citaremos, entre otras, las enfermedades de la faringe, las dentarias, ciertas afecciones uterinas, la jaqueca, la anemia, la clorosis, la neurastenia, las enfermedades de corazón, etc. Se concibe que en estas condiciones la causa del zumbido sea muy difícil de precisar. Pero, aun con todo, la intensidad de los zumbidos será un carácter que nos inclinará á pensar en un origen profundo; con efecto, en las enfermedades del laberinto, los zumbidos alcanzan su máximo de intensidad, llegando hasta hacer la vida insoportable y arrojando al suicidio ó á determinar la alienación mental.

3.° *Vértigos.* — Propiamente hablando, el vértigo es un fenómeno cerebeloso. Se le encuentra en un cierto número de afecciones del oído,

pero puede admitirse que es debido á un reflejo del cerebelo, y proviene en todos los casos de una compresión del laberinto.

El vértigo puede ser ligero; el enfermo siente girar los objetos á su alrededor; experimenta la necesidad de apoyarse ó sentarse, y pasados algunos segundos todo entra en orden. En los casos más graves, el remolino de los objetos se hace con una gran rapidez; el enfermo siente que gira sobre sí mismo, pierde el equilibrio y cae. La duración del fenómeno es también más larga.

Las afecciones del oído medio y del tímpano determinan en ocasiones vértigos poco graves, generalmente por la compresión de la ventana oval; á tales casos conviene reservar el nombre de *vertigo ab aure læsa*. En los de origen laberíntico, el vértigo es casi siempre intenso, llamándose entonces, por lo común, *vértigo de Ménière*. Creemos que esta denominación engendra confusión con la enfermedad de Ménière, la cual, como hemos dicho, es un síndrome, y proponemos llamarlo simplemente *vértigo laberíntico*, en oposición al vértigo *ab aure læsa*.

No hay que confundir tampoco el vértigo de las afecciones del oído con el *vertigo a stomacho læso*, que resulta, como su nombre indica, de ciertas dispepsias; no es siempre fácil la distinción, porque encontramos á menudo en un mismo individuo una enfermedad gástrica y otra auricular. Aquí el médico tiene necesidad de muy buen juicio para dar á cada afección lo suyo, puesto que el fenómeno vértigo no presenta ningún carácter particular del órgano, punto de partida del reflejo.

A veces el vértigo toma una forma especial; aparece cuando el enfermo se encuentra en presencia de un horizonte extenso, de una plaza pública, ó cuando trata de atravesar una calle; si quiere ir más lejos cae; á este fenómeno se le llama *agarofobia*. Se observa en las afecciones del laberinto, pero no les es propio y peculiar; existe en ciertas enfermedades nerviosas y mentales.

Diagnóstico. — Después de lo que acabamos de decir, se debe admitir que el diagnóstico de las afecciones del laberinto se hace más bien por exclusión. Si el enfermo que presenta sordera, zumbidos ó vértigo no se halla atacado de alguna afección del aparato transmisor ó sus anejos, ni tampoco de otra cerebral ó mental, debemos pensar en una lesión del laberinto. Si en el curso de una enfermedad del oído medio, la transmisión ósea, buena en su origen, viene á perderse, puede creerse en la invasión laberíntica del proceso inflamatorio.

En los casos de traumatismo sobre el cráneo, la producción súbita de la sordera y de vértigos, sin causa aparente al otoscopio, es proba-

ble se trate de lesiones del oído interno: hemorragias, contusiones, etcétera.

En las enfermedades generales y en las pirexias puede producirse una desorganización del laberinto sin que se halle afectado el oído medio.

En los viejos, el órgano receptor se atrofia á veces; la audición se pierde; pero es raro que al mismo tiempo el aparato transmisor no se halle lesionado. El estudio de la transmisión ósea, la prueba de Rinne y la auscultación transauricular, tienen aquí su importancia para determinar la parte que corresponde á cada órgano. En cuanto al diagnóstico de la lesión laberíntica, es absolutamente imposible en el estado actual de la Ciencia.

Tratamiento. — De una manera general, las lesiones del laberinto están fuera del alcance de los recursos del arte. Quizá cuando se logre cierta precisión en el diagnóstico se podrá instituir un tratamiento racional, pero en el momento presente se marcha á oscuras; andamos á tientas. Sin embargo, el médico no debe cruzarse de brazos en presencia de síntomas tan graves como los zumbidos intensos y los vértigos. Se han ensayado todas las sustancias con más ó menos éxito, ó mejor dicho, con resultados tan variables, que es difícil precisar una eficacia real.

Contra los vértigos y zumbidos se ha dado el sulfato de quinina y el salicilato de sosa; justo es decir que son las dos sustancias que han conseguido mejorías más constantes, atribuíbles á su acción electiva sobre el oído. Su primer efecto es aumentar el zumbido; pero cuando cesa la administración del medicamento se ve á veces disminuir la intensidad del zumbido primitivo, y al mismo tiempo los vértigos.

Conviene darlos en dosis masivas: 1 á 2 gramos de sulfato quínico, 5 á 6 gramos de salicilato de sosa, y continuar así durante un cierto número de días, ocho á quince, según los casos. Dejaremos en seguida un intervalo de reposo de uno ó dos septenarios, y se repetirá aumentando ligeramente las dosis. Es preciso, para comprobar una mejoría, llegar desde luego al aumento del zumbido y después cesar bruscamente la medicación.

Los revulsivos, puntos de fuego, vejigatorios sobre la apófisis mastoides, los purgantes, los mercuriales, el arsénico, el ioduro de potasio, etcétera, cuentan con cierto número de éxitos, siendo probable se trate de alguna lesión inflamatoria en su principio ó de otra de origen diatésico; es útil no perder de vista este último origen.

Si logramos en ocasiones alguna mejoría por lo que afecta á los

vértigos y zumbidos, jamás la conseguimos por lo que hace á la sordera; parece que las partes del laberinto membranoso lesionadas por el proceso patológico no pueden alcanzar la *restitutio ad integrum;* la sordera, desde entonces, no es ya un síntoma, constituye una enfermedad con la cual debe conformarse el enfermo de grado ó por fuerza.

II

Enfermedad de Ménière.

Definición.— La enfermedad descrita por Ménière es una afección siempre localizada en el laberinto, aunque las lesiones pueden ser muy diferentes. Se caracteriza menos por sus síntomas, observados en otras afecciones del oído, que por la marcha misma del proceso. Hállase constituída por una serie de ataques bruscos, fulminantes, que recuerdan por su instantaneidad los de apoplejía ó epilepsia. Estos ataques son más ó menos próximos, pero siempre ocurren en plena salud sin que nada les haga prever. Se ha dicho con razón que la enfermedad de Ménière era un síndrome; en efecto, el ictus presenta el carácter constante de ir acompañado de tres síntomas: el vértigo, el zumbido y la sordera.

Síntomas.—Súbitamente, mientras el individuo se halla entregado á sus ocupaciones, es sorprendido por un zumbido intenso, horrible, como si se produjera algún desgarro en la caja craneana; al mismo tiempo es presa de un vértigo atroz; todos los objetos que le rodean giran con una rapidez espantosa; el enfermo mismo se siente arrastrado en este remolino de cosas, y si no encuentra á su alcance un asiento cualquiera, cae, y algunas veces pierde el conocimiento. Otros enfermos tienen vómitos. El estadio de zumbido y de vértigo puede durar desde unos minutos á horas; si el paciente se halla sentado ó acostado, todo parece entrar poco á poco en orden; pero si ejecuta un movimiento para levantarse, los zumbidos y vértigos reaparecen más intensos.

Con todo, después de algunas horas, á veces al cabo de uno ó dos días, la mejoría persiste, sólo que el enfermo, que oía muy bien antes

del ataque, se vuelve y queda sordo del oído en que se produjeron los zumbidos.

Al segundo ataque, que se repite después de un intervalo variable (algunos días ó algunas semanas), los mismos fenómenos reaparecen con la misma intensidad; la sola diferencia consiste en que la sordera consecutiva se marca más que la primera vez, continuando cada vez más acentuada á medida que repiten los ataques.

Esta evolución, por ataques repetidos, constituye la característica de la enfermedad de Ménière.

Nótase en seguida la diferencia que existe entre la afección que nos ocupa y el vértigo auricular simple, *vertigo ab aure læsa*. Este último reconoce, en general, por causa una lesión del oído externo ó del medio y resulta de la compresión de la ventana oval; una simple inyección un poco fuerte puede determinarlo. No tiene ninguna gravedad por sí mismo; los zumbidos que le acompañan son mucho menos intensos, y por otra parte no agravan la sordera.

En un cierto número de afecciones laberínticas se observa un estado de vértigo bastante marcado, pero no sigue la marcha por ataques, sobre lo cual hemos insistido. Ciertos autores lo llaman *vértigo de Ménière*, creando así una confusión con la enfermedad descrita por este autor. Estimamos que vale más denominarlo simplemente *vértigo laberíntico* si es pasajero ó intermitente, y *estado vertiginoso* cuando sea permanente y crónico. Algunos enfermos no experimentan el vértigo más que cuando se hallan de pié ó sentados; tan pronto como se acuestan ya no lo tienen.

Anatomía patológica. — Si la enfermedad de Ménière está bien definida desde el punto de vista clínico, no sucede lo propio desde el punto de vista de las lesiones anatómicas. No pueden ser más variables: hemorragias, absceso, caries del peñasco, tumores, etc. Aunque se han observado tales lesiones en todas las partes del laberinto, parece que los canales semicirculares son los más atacados, confirmando así la hipótesis de Cyon, que quiere que estos tubos sean el órgano del equilibrio.

Etiología. — La etiología es oscura. Los procesos de naturaleza congestiva, lo mismo que los de índole anémica, pueden darle origen. Por lo demás, es racional distinguir las causas bajo uno de estos dos aspectos para elegir el plan conveniente.

Tratamiento. — Como para las demás afecciones del laberinto, el

tratamiento es absolutamente empírico. Todas las medicaciones que hemos citado en el último capítulo han sido igualmente ensayadas en la enfermedad de Ménière, pero sin ningún resultado. El sulfato de quinina y el salicilato de sosa parecen ser los medicamentos cuya acción es más constante. Debemos añadir, sin embargo, la pilocarpina, que ha sido dada muchas veces con éxito, á la dosis de 3 á 5 centigramos en las veinticuatro horas, continuando las inyecciones durante ocho á quince días. La pilocarpina es más eficaz en los casos de afecciones congestivas, mientras que la quinina y el salicilato sódico se indican para estados contrarios. A pesar de todo, no debemos forjarnos ilusiones: la enfermedad de Ménière es de las más rebeldes á todo género de medicamentos. En presencia de ella se duda en la elección, y cuando después de tantecs diversos ocurre una mejoría, ¿se debe al agente medicamentoso?

Como tratamiento local, recurrimos á veces á la paracentesis del tímpano, que disminuye la compresión del laberinto; tiene éxito, sobre todo, en el vértigo *ab aure læsa* y en el estado vertiginoso, dos modalidades patológicas resultantes frecuentemente de lesiones extralaberínticas.

III

Enfermedad de Voltolini.

Voltolini ha descrito una enfermedad bastante rara, que se observa sobre todo en los niños, y que se presenta del modo siguiente: sin ningún prodromo, el niño es acometido de fiebre, vómitos, estreñimiento, delirio, y hasta coma; dichos fenómenos duran de ocho á diez días, pasados los cuales todo vuelve á la normalidad, salvo que el enfermito se ha quedado sordo por completo. Hay, pues, dos órdenes de fenómenos bien distintos: fenómenos de carácter meningítico y auriculares.

¿Qué lesión produce este cuadro sintomático? Desgraciadamente no ha habido autopsias hasta hoy que lo hayan demostrado. Por eso unos autores creen en una laberintitis bilateral (Voltolini), otros en una meningitis localizada en el cuarto ventrículo. ¿Quiénes aciertan?

La analogía entre la marcha de esta enfermedad y la meningitis cerebro-espinal, bastante frecuente en Alemania, pero desconocida en Francia, nos inclina á pensar en una inflamación limitada de las meninges, pero que alcanza el origen de los nervios auditivos.

Desde el punto de vista clínico, el médico no tiene más que combatir los síntomas meningíticos, y no reconocerá con frecuencia la verdadera naturaleza de la enfermedad sino después de terminada, cuando la sordera es irremediable. El error, por lo demás, no reviste gravedad por cuanto no hay nada que detenga la marcha del padecimiento.

IV

Sordo-mudez.

Colocamos la sordo-mudez en las enfermedades del laberinto, no porque reconozca siempre por causa una afección primitiva del oído interno, sino más bien porque aun en los casos en que la lesión causal radica, sin duda alguna, en el aparato transmisor, el órgano receptor sufre siempre por este hecho una degeneración que ocasiona la sordera absoluta é irremediable. El origen de la sordo-mudez puede encontrarse, pues, en el oído externo, y más á menudo en el oído medio, pero la causa real es la degeneración de los diversos órganos intralaberínticos, y hasta del nervio acústico mismo. Hemos dicho ya que la sordo-mudez es un síndrome y no una enfermedad; en efecto, el sordo-mudo es un sordo ordinario, que no habla porque no ha aprendido á hablar; además su sordera resulta de causas muy diversas, aunque produzcan los mismos efectos.

Etiología. — De Trœltsch divide las sordo-mudeces en congénitas, precoces y tardías. Nosotros preferimos como más conforme con la Clínica la simple división en congénitas y adquiridas. Llámase congénita cuando es verosímil que el niño no ha oído jamás, bien porque una lesión patológica haya afectado profundamente el laberinto ó el nervio acústico durante la vida intrauterina, ó bien que un proceso del oído acaecido inmediatamente después del nacimiento destruya los

huesecillos, su aparato muscular ó la pared interna de la caja y traiga como consecuencia la degeneración de los órganos laberínticos.

Al primer grupo pertenecen las deformaciones y en general todas las lesiones que arrancan de la evolución embrionaria ó de enfermedades del feto; al segundo es preciso añadir la otitis media de los recién nacidos, que tan frecuentemente se observa. En el nacimiento, la caja encuéntrase ocupada por un rodete gelatinoso adherente á la pared interna, pero separado del tímpano por una capa de epitelio. Este rodete se reabsorbe en los primeros días en el estado normal, mas puede ser asiento de una inflamación, sea por inoculaciones vaginales ó por enfriamiento; el proceso flegmásico, detenido por el epitelio, no alcanza al tímpano, pero lo hace con violencia en la pared interna, destruye las ventanas redonda y oval, los huesecillos y los músculos, y los productos de la supuración se derraman comúnmente por la trompa en la faringe, lo cual explica que la afección pueda pasar inadvertida.

En la sordera adquirida, el niño ha oído durante algunos meses ó años, pero sobreviene una otitis bilateral que, dada la poca resistencia de las partes en evolución, produce el mismo destrozo que en el caso precedente: se perfora el tímpano ó bien se establece una otorrea y el niño se queda completamente sordo. Los órganos internos no tardan en atrofiarse. Según los experimentos hechos en animales, la atrofia puede ser completa al cabo de algunos meses. Despréndese de esto la importancia de combatir la otitis de las primeras edades.

Si el niño no ha hablado nunca, no hablará; si ha comenzado á hablar no estando excitada la facultad del lenguaje por la audición, perderá bien pronto el hábito de expresarse; á los sonidos claros que emitía antes sucederán otros roncos é ininteligibles, más tarde no hablará enteramente; helo ya mudo.

¿Hasta qué edad puede temerse que la sordera arrastre consigo la mudez? A juzgar por un gran número de observaciones, es la edad de siete á diez años la que forma el límite. Pasada esta edad es posible conservar en el niño, con ayuda de los métodos pedagógicos actuales, lo que él haya adquirido por la palabra, pero es necesario—y téngase esto muy presente—no abandonarle á sí mismo. En tal estado conviene emprender la educación fonética de los sordo-mudos de nacimiento.

La *herencia* desempeña cierto papel en la producción de la sordo-mudez, muy marcado sobre todo cuando uno de los cónyuges solamente es sordo-mudo; en los matrimonios de sordo-mudos los hijos lo son más raramente. Se ha señalado también la *consanguinidad:* las estadísticas demuestran, en efecto, que los sordo-mudos son más frecuentes en los matrimonios consanguíneos; pero esta influencia es poco marcada.

La *raza* juega un papel más considerable: entre los israelitas, en Alemania por lo menos, los sordo-mudos son dos veces más numerosos que entre los cristianos.

Hemos visto que las otitis de la primera edad eran la causa habitual de la sordo-mudez. En los recién nacidos, hasta los dos años, Netter ha demostrado la presencia casi constante en el oído medio de estreptococos y de estafilococos, lo que explica la facilidad con que la caja puede inflamarse bajo el efecto determinante de una causa vulgar, como un simple enfriamiento.

Preciso es añadir como una de las causas más habituales de otitis y de sordo-mudez, los tumores adenoides, tan frecuentes en la niñez, y en los que por desgracia el práctico no se fija. En la mayor parte de los niños sordo-mudos se observan con frecuencia estas vegetaciones neoplásicas, que invaden el pabellón de las trompas, sostienen un catarro permanente de las mismas y del *cavum*, impidiendo la renovación del aire de la caja y pudiendo el mejor día provocar otitis supuradas agudas ó crónicas. Pero ni aun es necesaria la supuración para acarrear la sordo mudez: la simple obstrucción de las trompas por las neoplasias adenoides bastan para producir tal resultado.

Tratamiento. — No hay ningún tratamiento médico curativo de la sordo-mudez confirmada. Es absolutamente irremediable. Si se citan algunos casos de curación deberáse á que el laberinto y el nervio acústico no han sufrido la degeneración funcional y se ha logrado restablecer á tiempo la audición, ya curando la otorrea ó ya practicando la ablación de los tumores adenoideos, causas iniciales de la sordera.

Verdad es que en el estado actual de nuestros conocimientos no tenemos ningún medio de diagnosticar con precisión, en el niño, el estado de integridad de los órganos intralaberínticos; será, pues, conveniente que en el caso que encontremos como causa de sordera una afección curable, emprendamos el tratamiento, pero á título de ensayo solamente y sin prejuzgar el resultado, que puede ser nulo.

El único tratamiento aplicable á la sordo-mudez bien confirmada es paliativo: el tratamiento pedagógico. Si no se consigue que oigan los sordo-mudos, es al menos posible, de una parte, hacerles leer en nuestros labios el lenguaje articulado y por otra hacer que ellos hablen. Trátase, pues, de reemplazar la audición perdida por la educación de los ojos y enseñar á los enfermos á emitir sonidos que no oyen, es verdad, pero de los cuales pueden apreciar la significación.

He aquí el principio de los métodos empleados actualmente en los colegios especiales. Los resultados obtenidos son, por lo demás, muy

favorables, y la inteligencia de los sordo-mudos puede ser por estos medios bastante desarrollada para que se hayan observado sujetos muy notables desde todos los puntos de vista.

Aparte el *método oral puro* que les permite relacionarse con los que oyen, los sordo-mudos tienen todavía á su disposición para comunicar entre sí la *dactilogía,* según el método del abate de l'Epée. Sábese con qué habilidad y rapidez cambian entre ellos sus ideas.

Por último, la escritura les es tan útil como á nosotros, constituyendo un medio suplementario para comunicar con los oyentes y con los ausentes.

CAPÍTULO XIII

PRÓTESIS AURICULAR. — TROMPETILLAS ACÚSTICAS

La prótesis auricular no existe ciertamente más que en teoría. Se ha intentado reemplazar por piezas artificiales las diferentes partes del aparato transmisor, el tímpano, la cadena de huesecillos, etc.; pero ninguno de estos medios ha podido entrar en la práctica.

Los tímpanos artificiales no han servido nunca más que para engañar al público demasiado crédulo. Hasta hoy, el mejor tímpano artificial consiste en una simple bolita de algodón colocada en el conducto, cerca del promontorio. Los audífonos, dentófonos, etc., compuestos de una ancha superficie vibrante destinada á recibir los sonidos y á transmitirlos por la vía craneana por medio de los dientes ó de una parte determinada del cráneo, aunque derivados de un principio racional, no han dado más que resultados insuficientes. Creemos, sin embargo, que no es imposible inventar un instrumento capaz de suplir en todo ó en parte al aparato transmisor; pero en el estado actual de la ciencia otológica no hay ninguno digno de ser mencionado. Aunque existen, contra la perforación timpánica, los obturadores formados de algunas gotas de colodión (Miot) ó de un disco de papel (Blake), ¿podemos llamar en justicia á estos paliativos con los pomposos nombres de aparatos protésicos ó de tímpanos artificiales?

El único medio de atenuar la enfermedad de los desgraciados sordos consiste en el empleo de las trompetillas acústicas, por más que es preciso desterrar sin piedad todos los instrumentos de base metálica, cuyo resultado inmediato es aumentar la sordera, produciendo una resonancia exagerada que fatiga al órgano auditivo.

Recomendamos, como práctico, el *tubo acústico* preconizado por Toynbee: se compone de un tubo de cautchuc más ó menos largo, una de cuyas extremidades se introduce en el conducto externo, mientras que la otra, ensanchada en forma de pabellón, se la destina á recibir la palabra del interlocutor. Este aparato no hiere como los metálicos y parece que no exagera la sordera.

CAPÍTULO XIV

MEDICINA LEGAL

El médico puede ser llamado á resolver muchas cuestiones médico-legales relacionadas con la sordera:

1.° Responsabilidad de un tercero con respecto á los sordos. Un sordo es aplastado por un coche ó por un ferrocarril: la responsabilidad de la persona causa del accidente puede ser atenuada y hasta nula; pero hay que probar que la víctima era sorda y que por serlo no ha oído los avisos.

2.° Responsabilidad de los sordos respecto de un tercero. Por efecto de su enfermedad, un sordo puede ser causa de un accidente: naturalmente es responsable, pero su responsabilidad debe ser, en justicia, más ó menos atenuada en razón del estado de inferioridad en que se encuentra dentro del medio social.

3.° Á consecuencia de un accidente traumático ó de otro género, un individuo sufre una afección del oído que producirá la sordera. He aquí una desgracia que exige reparación; el médico que tenga que apreciar la extensión del daño deberá obrar con la más grande circunspección, porque si es fácil comprobar una lesión del oído, es más difícil apreciar hasta qué grado dicha lesión produce la sordera y juzgar si la sordera actual debe ó no debe agravarse. Como el enfermo tiene interés en simular una afección mayor, debemos desconfiar de sus datos.

4.° Un soldado alega ser sordo; ¿lo es realmente?

Esta cuestión, que antes no tenía importancia más que para los médicos militares, nos interesa á todos actualmente por razón del servicio obligatorio. ¿Cómo descubrir la simulación?

Si la sordera es absoluta, los certificados de notoriedad del alcalde del pueblo, de los padres de otros quintos de su mismo reemplazo, etc., serán una prueba de presunción. El examen otoscópico revelará además las lesiones ó anomalías del tímpano, del oído medio, del cráneo, etc.

Cuando la sordera es incompleta, el problema se hace más difícil.

La cuestión se reduce á esto: ¿Puede el quinto oir las voces de mando? Gaujot estima que debe oirse como mínimum á 10 metros. Los enfermos incapaces de oir la voz alta á esta distancia deben ser, pues, exentos. Repetimos que el grado exacto de la sordera es muy difícil de apreciar, y con mayor motivo cuanto que el quinto tiene interés en simular un estado más grave; por tanto, conviene entonces sortear la dificultad, cogiéndole en flagrante delito de simulación.

Siendo raro que ambos oídos estén sordos en el mismo grado, sobre esta diferencia hay que hacer algunos experimentos, donde puede ser cogido si el supuesto sordo finge la enfermedad:

Por medio del *diapasón-vórtice*. Si la lesión es externa, el sordo debe oir mejor el diapasón por el lado más atacado; ahora bien, si simula dirá lo contrario ó que no oye nada. Si se le tapa el mejor oído dirá que no oye, y sin embargo debe oir mejor por este lado.

Por medio de la *orientación*. El sordo cree siempre que el sonido que llega á su oído viene del lado menos sordo. Si, pues, al sordo con los ojos vendados y teniendo un objeto en la mano le rodean varias personas y una de ellas le dice: «tíreme tal cosa», lo arrojará invariablemente del lado menos sordo, mientras que el simulador lo hará unas veces á derecha y otras á izquierda.

Nos podemos también servir de dos tubos de cautchuc muy largos, por medio de los cuales comunicamos desde un cuarto próximo alternativamente con cada oído; haciéndole una serie de preguntas, tan pronto de un lado como del otro, es raro que el simulador no se equivoque y no responda á las hechas del lado que acusa su sordera.

Añadiremos que los sordos inveterados tienen un timbre de voz gutural muy característico, que se reconoce fácilmente con un poco de costumbre.

5.º A la inversa, un militar queda sordo, pero trata de disimularlo. Si el médico es llamado á este propósito podrá descubrir la superchería, porque es más fácil simular que disimular.

6.º ¿Puede el sordo hacer un seguro sobre su vida? No, si su afección está en vías de evolución, otitis aguda ú otorrea, por ejemplo, puesto que no se puede nunca responder cómo terminará el proceso morboso. Pero si ha terminado su evolución, si la sordera es ya definitivamente una enfermedad, ó bien se trata de uno de esos procesos, como la otitis seca, que en ningún caso se complica con amenazas de muerte, puede otorgarse el seguro sobre su vida.

GOUREAU, *de París.*

Traducido por el

DR. C. COMPAIRED.

TERCERA PARTE

ENFERMEDADES DE LA NARIZ

CAPÍTULO PRIMERO

EPISTAXIS

La sangre que sale de los vasos propios de la mucosa nasal puede derramarse libremente ó bien permanecer encerrada en esta mucosa, constituyendo los hematomas.

La epistaxis comienza, de ordinario, bruscamente y llega con rapidez á su acmé; dura por término medio diez minutos; aunque por otra parte su duración, la rapidez de su salida y la cantidad de sangre derramada son muy variables. La cantidad de sangre perdida puede variar entre algunas gotas y 2.000 gramos.

Cuando las epistaxis son muy abundantes, puede producirse el síncope. Si la sangre no sale más que por una ventana, procede de la nariz; si, al contrario, aparece por las dos, el origen de la hemorragia se encuentra por detrás de las fosas nasales. Después que se ha logrado detener la epistaxis, preciso es determinar, y no siempre es fácil, su punto de origen.

Etiología. — La epistaxis puede ser relacionada á causas generales ó á causas locales.

Causas generales. — Entre éstas citaremos el mal de Bright, las afecciones valvulares del corazón, la coqueluche y la tuberculosis pulmonar, enfermedades que corresponden á órganos determinados; ciertas afecciones agudas, sarampión, influenza, escarlatina, fiebre recurrente, reumatismo agudo, erisipela, tifus, fiebre tifoidea, tuberculosis y sobre todo la difteria; en esta última afección las epistaxis son graves, especialmente cuando se presentan al principio. Mencionaremos además ciertos estados discrásicos generales, leucocitemia, escorbuto y enfermedad de Werlhof. Las epistaxis se pueden también observar á causa de trastornos vasculares reflejos, cuyo punto de partida se encuentra en el útero ó en las hemorroides y constituyen entonces las hemorragias vicarias.

Causas locales. — Entre ellas colocamos los traumatismos: golpes recibidos sobre la nariz, fracturas, los arañazos de la mucosa hechos con los dedos, la presencia de mucosidades concretas en costra que desgarran la mucosa cuando se las separa, la dilatación varicosa de las venas de la mucosa y la degeneración grasosa de los vasos. La úlcera redonda del tabique de naturaleza no específica, las ulceraciones tuberculosas, luposas ó sifilíticas, los tumores malignos de la nariz, sarcomas, angio-sarcomas, cánceres, raramente los pólipos mucosos y las afecciones catarrales de la mucosa nasal.

Diagnóstico. — Es necesario determinar si sale por una ó por ambas ventanas de la nariz; cuando sucede esto último, la sangre procede de la tonsila faríngea, del estómago ó del pulmón. Á veces hay simultáneamente hemorragia pulmonar y epistaxis; si el enfermo ha tragado sangre caída de su nariz á la faringe, es difícil precisar el origen de la sangre arrojada y más bien debe pensarse en detener cuanto antes la hemorragia que en hacer el diagnóstico; pero cuando ha cesado, ó después de la limpieza de la nariz, trataremos de inquirir su origen y buscaremos si se ve un coágulo fijo todavía en el punto de la mucosa que ha dado nacimiento al derrame. En los casos en que la ulceración radica sobre la mucosa de los cornetes puede ser muy difícil percibirla. Preciso es saber que el punto de origen más frecuente de las hemorragias es la extremidad anterior del tabique; las venas llegan allí á hacerse varicosas y desarrollándose en dicho sitio la úlcera redonda. En esta región hállanse los vasos inmediatamente colocados por debajo de la membrana basal de la mucosa, se rompen al menor traumatismo y aparecen hemorragias espontáneas, producidas fácilmente como consecuencia de la fragilidad del trombus formado. Investigaremos con

cuidado si existe alguna de las afecciones generales que hemos citado, capaces de favorecer la hemorragia. El diagnóstico del hematoma es fácil.

Tratamiento. — Distingamos el tratamiento local del profiláctico.

Cuando nos encontramos en presencia de una hemorragia nasal poco abundante, ó de una abundancia mediana, si es la primera y si la sangre corre con lentitud, no hay por qué inquietarse; sin embargo, en principio, debe decirse que toda hemorragia nasal debe ser detenida, á menos que sea debida claramente á fenómenos vaso-motores ó tenga un carácter vicario. Las epistaxis moderadas son útiles en los corizas agudos, en las enfermedades infecciosas y en las congestiones crónicas de la mucosa nasal; pero aun en estos casos no aguardaremos para intervenir á la presentación de fenómenos sincopales. Haremos, desde luego, inclinar la cabeza hacia adelante y apretar la nariz para favorecer la estancación del coágulo y al mismo tiempo se harán aplicaciones frías sobre la mucosa á fin de provocar la contracción de los vasos capilares. Si la sangre no se detiene, se ejecutará el taponamiento de la nariz haciendo penetrar con largas pinzas acodadas, y tan lejos como sea posible, una tira larga y estrecha de gasa iodoformada, apretándola en forma de tapón, el cual permanece colocado de veinticuatro á treinta y seis horas. Es raro que tal procedimiento no baste para producir la hemostasia; si con él no se consigue, quitaremos el tapón anterior y practicaremos el taponamiento posterior, cerrando por delante la ventana de la nariz.

Para verificar el taponamiento posterior se hace penetrar hasta la faringe una sonda blanda (de preferencia á la de Belloc), en cuya extremidad se ha sujetado un hilo de seda, se saca el hilo por la boca y se ata con él un tapón apretado de algodón antiséptico, se retira la sonda y se aplica, tirando del hilo, el tapón en el orificio posterior de las fosas nasales. El tapón estará provisto de otro hilo que pende libre en la faringe y pueda fácilmente ser cogido con unas pinzas, abierta la boca, cuando se quiera retirarlo. Por excepción, tendremos que ejecutar estas maniobras en ambos lados, atendiendo á que la hemorragia es casi siempre unilateral. El taponamiento posterior es á veces insuficiente si el tapón no cierra herméticamente la cavidad; es asimismo desagradable, porque produce molestia grande en la faringe y congestión cefálica, sin perjuicio de los peligros que su introducción determina con frecuencia (erosiones del velo del paladar) y los que su estancia en la cavidad faríngea pueda acarrear (inflamaciones y hasta supuraciones de la caja y de la trompa). Se consigue á menudo detener la

hemorragia por medio de inyecciones nasales hechas con agua fría ó muy caliente, á la cual se añade un poco de alumbre, ó introduciendo en la nariz tapones impregnados de una solución de cocaína al décimo.

Después de detenida la hemorragia y retirado el tapón, se limpiará la fosa nasal quitando los coágulos que existan para buscar el punto de origen de la hemorragia, varices, trombus, ulceraciones, neoplasmas, etc., y se harán cauterizaciones ligeras con el galvano-cauterio al rojo y no al blanco, ó toques con ácido crómico y mejor con ácido tricloracético, tras de lo que es preciso lavar la fosa nasal por una inyección ó al menos con una torunda húmeda. Cuando exista una úlcera redonda del tabique, se aplicará una capa de pomada antiséptica, previa la cauterización con el ácido tricloracético. No debemos olvidar la investigación y tratamiento de las causas generales que hemos indicado.

El hematoma se abrirá ampliamente, dando de ordinario sangre y pus; se hará penetrar con una jeringa, dentro de la bolsa vacía, una solución antiséptica, y se rellenará la nariz de gasa iodoformada, que se renueva todos los días después de un lavado. La curación rápida es la regla.

PAUL GARNAULT, *de París.*

Traducido por el

DR. C. COMPAIRED.

CAPITULO II

RINITIS

A

Coriza agudo simple ó rinitis aguda simple.

Etiología y patogenia. — Esta afección, muy común, ataca puede decirse á todo el mundo, á excepción de las personas que padecen ozena, en las cuales es absolutamente excepcional. Tampoco todos se hallan igualmente expuestos; la herencia desempeña un papel muy importante en la transmisión de la predisposición á las afecciones catarrales agudas de las vías respiratorias superiores. Esta susceptibilidad natural puede aumentar ó disminuir por el género de educación, como ya veremos al estudiar la profilaxis y el tratamiento, y por las condiciones de existencia.

El coriza se produce comúnmente á consecuencia de un enfriamiento local ó general; en invierno sobre todo por el enfriamiento de los pies, la acción del frío sobre la cabeza y el paso brusco de una estancia caliente al exterior frío. Además, la acción directa de los rayos del sol sobre la cara, en el momento en que el aire está frío todavía, la alta temperatura del aire inspirado, la mezcla de éste con polvo, y especialmente de polvos ó vapores irritantes, amoniacales y iódicos, son los factores etiológicos más ordinarios del coriza agudo simple. Ciertas observaciones, ya bastante numerosas, tienden á admitir ó probar todavía el contagio. Esta afección, en la cual tenemos razones para acri-

minar la acción microbiana, pudiera ser transmitida por los pañuelos; pero hay que admitirlo con muchas reservas, por cuanto no se ha conseguido jamás transmitir el coriza experimentalmente.

Se ha querido explicar la aparición del coriza por el enfriamiento de la sangre, que determinaría fenómenos de reacción en el *locus minoris resistentiæ*, frecuentemente en la nariz y á veces en otros órganos. Esta teoría tendría que ser comprobada experimentalmente, y, sin embargo, no podría explicarnos todos los casos, en los cuales los fenómenos nerviosos, todavía mal definidos y dependientes de reflejos, son los agentes de las primeras manifestaciones, que consisten al principio en una inyección de la mucosa nasal seguida bien pronto de una infiltración de la misma por los glóbulos blancos extravasados. Si no hubiera más que una inyección simple, sin inflamación de la mucosa, sólo se produciría probablemente hidrorrea nasal seguida de un retorno rápido al estado normal. Pero la producción de moco y en seguida la de moco-pus y el carácter verdaderamente cíclico de la afección, hacen suponer como muy verosímil que las alteraciones primitivas de que la mucosa es asiento, permiten á los numerosos bacilos, neumococos y estreptococos, huéspedes constantes de las fosas nasales, obrar, sea directamente ó por sus secreciones, sobre la mucosa nasal, dando al proceso un carácter verdaderamente inflamatorio, pero desprovisto de especificidad. Y con efecto, ha sido imposible reconocer en el coriza la presencia constante de un microbio que pueda considerarse como el agente causal.

Aunque el origen microbiano del coriza no sea aceptado por muchos patólogos notables, pero poco al corriente de los nuevos descubrimientos de la Ciencia, esta teoría, al menos tal y como la formulamos, es más y más verosímil. La pulmonía estaba considerada como el tipo de las enfermedades en que el frío era la causa única, ¿no se sabe hoy ciertamente que se debe á un micro-organismo?

Sintomatología, complicaciones. — La sintomatología es demasiado conocida para que nosotros insistamos mucho en este particular. El coriza principia por una sensación de picor y de plenitud en la nariz acompañadas de necesidad de estornudar; las mucosas se enrojecen y se hinchan hasta el punto de impedir completamente el paso del aire por la nariz. La mucosa nasal segrega, en gran cantidad, un líquido claro que contiene una fuerte proporción de cloruro de sodio y de sales amoniacales. Por la acción cáustica de estas sustancias, más todavía que por la irritación mecánica, debida á sonarse constantemente el enfermo, se produce la descamación, la inflamación violenta

y la ulceración dolorosa que se observa siempre á la entrada de las fosas nasales. Este período se marca por una aprosexia más ó menos completa, á menudo acompañada de un estado febril. Al cabo de dos ó tres días, la secreción se convierte en mucosa, las células epiteliales, en efecto, caen en gran cantidad en el líquido exudado y su contenido se mezcla al líquido segregado; más tarde la secreción se espesa, toma el color amarillento y después verdoso, al mismo tiempo que la inflamación y el dolor disminuyen. El líquido segregado debe sus nuevos caracteres á la multitud de células de pus que contiene. El sentido del olfato, y más ó menos completamente el del gusto, están abolidos; la voz se hace gangosa *(nasonnée)* á virtud de la atresia de las fosas nasales y sobre todo de la parálisis temporal de los músculos del velo. La inflamación se propaga siempre á la naso-faringe y desciende de ordinario hasta la laringe; la tráqueo-bronquitis es la inseparable compañera del coriza. El catarro agudo de las trompas de Eustaquio es constante; puede ser más ó menos intenso, lo mismo que la inflamación ó el catarro consecutivo de la caja del tímpano. La mucosa de los senos hállase inyectada é inflamada, los fenómenos dolorosos en la región frontal son debidos á esta inflamación, y sobre todo á la retención del líquido segregado por efecto de la tumefacción de la mucosa, que cierra entonces el orificio de salida del humor. Preciso es no olvidar que el empiema de los senos es una consecuencia rara, pero posible, de esta inflamación

En los niños de pecho, los inconvenientes producidos por el coriza pueden ser muy graves. La nariz del niño se cierra más fácilmente, y, además, en los comienzos de su vida no sabe respirar por la boca; en todos los casos respira, pues, de un modo insuficiente, y la respiración bucal ocasiona en él, con frecuencia, ataques de laringitis espasmódica y opresiones cardíacas; tiene que interrumpir constantemente la succión del pecho para poder respirar y está expuesto á morir de inanición.

Anatomía patológica. — No se conoce apenas más que por las observaciones de Zuckerkandl. La mucosa se halla hinchada, infiltrada de células redondas, sobre todo en las capas subepiteliales, estroma de las glándulas y alrededor de los vasitos. Los vasos se encuentran dilatados, las glándulas sufren la degeneración quística y se producen extravasaciones sanguíneas; durante el segundo período, el epitelio está descamado en muchos puntos.

Diagnóstico. — Por lo general muy fácil, no debemos sin embargo

perder de vista que el coriza agudo puede ser sintomático de las fiebres eruptivas. En los niños podemos sospechar la sífilis hereditaria.

Duración, pronóstico, tratamiento. — El coriza simple, agudo, dura por término medio de seis á siete días, á veces menos; en ciertas personas puede prolongarse hasta dos ó tres semanas. El pronóstico del coriza agudo y de sus complicaciones es muy benigno, á no ser que produzca empiema de los senos; además, la repetición frecuente del coriza determina la relajación de la mucosa, que es una de las causas de la formación de los pólipos y conduce á las lesiones del coriza crónico. Cuando el coriza se ha declarado, hay pocas esperanzas de hacerlo abortar con alguno de los distintos medios preconizados al objeto y que renunciamos á enumerar. Solamente el masaje vibratorio, practicado por una mano muy ejercitada, con sondas impregnadas de una solución de cocaína al 1 por 20, después de una pomada al mentol, puede detener el coriza, si se aplica á tiempo. He obtenido numerosos y brillantes éxitos con este medio hasta en el coriza intenso de la influenza. También da algunos resultados el empleo del benzoato de sosa al interior: 4 á 6 gramos en el niño, 6 á 12 en el adulto; los baños de pies calientes y la sudación.

Los baños de vapor son á veces útiles; otras, al contrario, agravan la intensidad de los síntomas. Las pociones opiadas y la belladona se emplean á menudo con éxito. Los polvos con cocaína y morfina, insuflados en la nariz, pueden calmar momentáneamente la congestión y el dolor; pero las aplicaciones de cocaína son con frecuencia seguidas de una exacerbación de la congestión, y su acción pasajera se agota con rapidez. Las pulverizaciones de vaselina líquida mentolada prestan mejores servicios. Debe embadurnarse la entrada de las fosas nasales con vaselina ó lanolina boricadas. Se vigilará la alimentación de los niños, á los que se dará leche con cuchara, y en caso de necesidad por medio de la sonda esofágica. Pasado el primer período se les hará inyecciones nasales de agua boricada tibia y también insuflaciones con la pera de Politzer por ambas ventanas con objeto de limpiar y separar las mucosidades. Los adultos deberán evitar sonarse tapando las dos aberturas nasales y abriéndolas en seguida bruscamente, porque pueden así hacer penetrar el moco cargado de microbios en el oído medio; se sonarán dejando abierta alternativamente una de las dos ventanas de la nariz.

La reclusión en su cuarto y sobre todo la estancia en el lecho, constituyen el mejor medio de evitar las complicaciones; se procurará la sudación por las bebidas calientes y los diaforéticos; contra la fiebre y

dolores cefálicos emplearemos la quinina y la antipirina. La envoltura del cuello con la venda de Priesnitz será empleada con éxito contra la inflamación de la laringe y de la tráquea que acompaña de ordinario al coriza agudo. La revulsión intestinal está indicada, y no debe descuidarse tampoco la asepsia del intestino, por más que no hay que esperar de tales medios los maravillosos resultados que se nos había prometido.

Ahora bien: el verdadero tratamiento del coriza consiste en las medidas profilácticas que deberán tomarse desde la primera edad. Conocida la importancia de los reflejos en la patogenia de la afección que nos ocupa, cuyo punto de partida es la piel, pondremos sumo cuidado en fortificarla, desde muy niños, por medio de los baños de esponja, seguidos de fricciones de agua de Colonia hechas con guante de crin. Los niños se habituarán á los ejercicios corporales, evitando el uso de bufandas y pañuelos de seda y no llevar dentro de casa abrigos ni sombrero. En presencia de la susceptibilidad de los pequeños, el médico deberá siempre sospechar la existencia de vegetaciones adenoides y la hipertrofia de los cornetes. Cuando haya síntomas de inflamación por parte del oído, haremos insuflaciones de aire por las trompas, pero sólo cuando haya pasado el período agudo; y si aquéllos persisten, no vacilemos en practicar la paracentesis del tímpano.

Como Laker, é independientemente de él, he conseguido disminuir en gran manera mi susceptibilidad nasal, que era notable, por aplicaciones de masaje vibratorio con sondas impregnadas de clorhidrato de cocaína y de vaselina mentolada. El mismo resultado he obtenido en numerosos enfermos.

No hay que decir que es preciso evitar los enfriamientos y prevenirse contra los cambios bruscos de temperatura, tanto más cuanto más susceptible sea el individuo.

B

Rinitis purulentas agudas.

Mientras, durante el parto, pasa á través de la vagina el niño, puede recibir el gonococo de Neisser, cuando este microbio existe en la madre. He aquí una causa bastante frecuente de la blenorrea nasal que pre-

sentan los recién nacidos. En los adultos, la misma afección se puede producir á consecuencia de relaciones contra natura; el contagio se transporta también por intermedio de los dedos.

Muchos autores, y principalmente Bosworth, describen una rinitis purulenta aguda distinta de la gonorrea, y en absoluto diferente de la blenorrea crónica de Störck; aparecería en los niños de tres ó cuatro años, pasaría al estado crónico y daría origen, hacia los diez ó doce, al ozena, siendo independiente de todo agente específico y de toda discrasia, pues, sobre todo, sería causada por el frío.

La gonorrea nasal se reconoce fácilmente en que la secreción es desde luego purulenta, amarillenta ó verdosa, á menudo mezclada con sangre y acompañada de hinchazón y de ulceraciones de la mucosa. La blenorrea simple se distingue del coriza en que es purulenta desde su principio, pero ni existe hinchazón, ni ulceraciones, ni ofro fenómeno de reacción.

En el caso de blenorrea del adulto se harán lavados de la nariz con agua boricada é insuflaciones con diversos polvos antisépticos, ácido bórico, iodoformo; en los niños los lavados son difíciles y se los practicará por medio de una pera pequeña, ó se limpiarán las fosas nasales con pequeños fragmentos de esponjas montadas en una varilla ó estilete.

Para la blenorrea aguda simple se emplearán los mismos medios. El masaje vibratorio, aplicado en este caso como para la rinitis atrófica y con los mismos medicamentos, dará los mejores resultados.

I. — Rinitis agudas sintomáticas.

La rinitis aguda puede ser uno de los prodromos más ó menos marcados de las diversas fiebres eruptivas, principalmente del sarampión y de la escarlatina. Al principio el diagnóstico es muy difícil, y hasta imposible en ocasiones. Cuando la erupción se ha producido ya, no debe desconocerse la naturaleza de la afección. Estas rinitis se confunden al principio fácilmente con el coriza simple; se diferencian en la muy fuerte inyección de la mucosa y la débil cantidad de flujo; pero, lo repetimos, en este momento el diagnóstico puede ser imposible.

La rinitis sifilítica, hereditaria ó adquirida, y sus caracteres diferenciales, deben ser estudiados con la sífilis nasal.

II. — Rinitis flegmonosa.

Á consecuencia de traumatismos exteriores, de la invasión de mi-

crobios piógenos, de operaciones, de erisipela facial, etc., la nariz puede ser asiento de flegmones.

Las regiones de elección del flegmón nasal son el tabique y las alas de la nariz; propágase entonces generalmente al labio superior.

La sensibilidad de la región es muy grande y el tabique se halla muy congestionado. Á menudo existe dolor y zumbidos en los oídos. La cefalalgia es frecuente y se observa á veces hasta síntomas meningíticos, pudiendo producirse la muerte á consecuencia de la meningitis, trombosis ó absceso cerebral. Los abscesos nasales no se forman más que muy excepcionalmente en los cornetes; su asiento habitual es el tabique.

La terapéutica debe ser enérgica; es preciso emplear antiflogísticos, el frío, y al interior los lavados y las pulverizaciones antisépticas. Formado el absceso, se abrirá y se legrarán las paredes del mismo, resecando las porciones cartilaginosas ú óseas necrosadas.

C

Rinitis ulcerosas.

Puede producirse en la superficie de la mucosa nasal ulceraciones debidas á causas múltiples, fuera de la sífilis, tuberculosis, escrófula y lepra, que merecen ser estudiadas aparte.

Los cuerpos extraños de la nariz, los rinolitos, las rinitis agudas y crónicas, pueden dar lugar á ulceraciones; cuando existen costras, los esfuerzos mecánicos hechos para quitarlas y la introducción del dedo, logran quizá aumentar rápidamente la extensión y la profundidad de las ulceraciones.

El coriza profesional, determinado por vapores irritantes ó polvos nocivos, que obran mecánica ó químicamente, se acompaña de ordinario de ulceraciones.

Algunas veces, pero raras, las ulceraciones son consecuencia del empiema de las cavidades accesorias.

Puede producirse, en la región anterior cartilaginosa del tabique, una ulceración redondeada, fuera de la sífilis. Esta afección, todavía poco conocida, parece ser debida á bacilos que evolucionan sobre un terreno ulcerado por la acción mecánica de los dedos; la destrucción

del cartílago sigue á la ulceración de la mucosa, y el diámetro de la perforación alcanza, en ocasiones, 2 centímetros.

En estas diversas rinitis, el tratamiento debe ser, desde luego, profiláctico; se obrará localmente por las pomadas, inyecciones y pulverizaciones de líquidos y de polvos antisépticos, pero el masaje vibratorio constituye el tratamiento más eficaz y más rápido. El algodón de las sondas estará impregnado de cocaína, y después de una pomada antiséptica.

En la úlcera redonda del tabique se hará aplicaciones de una solución fuerte de ácido tricloracético, previa separación de las costras reblandecidas por el contacto de un tapón impregnado de vaselina.

D

Rinitis pseudo-membranosa.

La irritación producida en la nariz por las cauterizaciones con el galvano-cauterio, por el ácido crómico, etc., da lugar á la producción de falsas membranas que se desprenden bastante fácilmente.

Se ve aparecer en los niños, como en los adultos, una rinitis pseudo-membranosa, rara en verdad, que afecta sólo á las fosas nasales, dejando sana la garganta.

Esta afección comienza de ordinario como un catarro acompañada de fiebre y de flujo purulento, y después se forman falsas membranas sobre la mucosa hinchada, á la cual recubren parcial ó totalmente, adhiriéndose bastante estrechamente á ella, por lo general ulcerada. La afección dura de ocho días á tres semanas y desaparece luego.

Según Maggiora y Gradenigo, debe considerarse al *staphilococcus pyogenes aureus* como la causa de esta enfermedad. Para Sieven sería otro microbio diferente, pero análogo. De todos modos, es cierto que tal afección no tiene nada que ver con la difteria.

El tratamiento consistirá en inyecciones é insuflaciones de líquidos y polvos antisépticos en la nariz. También podrá ensayarse la pioctanina en el coriza pseudo-membranoso, ya que tan excelentes resultados ha dado en la difteria á muchos observadores.

En todo caso es el medicamento que mejores efectos consigue, empleado en polvo ó toques, después de las cauterizaciones, para impedir

la formación y desarrollo de las falsas membranas. Mientras no estemos ciertos del carácter no diftérico de la rinitis, es preciso aislar los enfermos.

E

Rinitis diftérica.

La rinitis diftérica primitiva es rara en el adulto; no se produce apenas mas que cuando existe una puerta de entrada traumática, operatoria ó accidental. En el niño es más frecuente.

Los primeros síntomas de la rinitis diftérica, mientras no hay formación de membranas, son poco claros, y aun si se observan éstas cabe la posibilidad de una rinitis pseudo-membranosa, no diftérica. Tales cuestiones, así como el diagnóstico y tratamiento, no pueden ser estudiadas en detalle aquí, y por tanto remitimos al lector al capítulo de la *Difteria*.

La gangrena de la nariz se produce como consecuencia de un flegmón, de ulceraciones, de rinolitos y de cuerpos extraños, pero sobre todo después de la difteria en sujetos enfermos de escarlatina; entonces es difusa, mientras que cuando se determina por otras causas es limitada; el pronóstico muy grave.

La nariz exhala un olor infecto y un flujo sanioso; después de un lavado se ve las partes que están necrosadas.

El tratamiento, independiente del plan general, consistirá, sobre todo, en irrigaciones y pulverizaciones antisépticas locales (pioctanina) y en la ablación de las partes necrosadas.

F

Rinitis herpéticas y eczematosas

Se desarrollan bajo la forma de vesículas y pústulas en la entrada de la nariz.

El herpes se produce como consecuencia del catarro agudo y de la fiebre reumática.

El eczema de la misma región aparece á menudo después de un catarro agudo ó crónico; cuando existe ya mucho tiempo, las alas de la nariz y el labio inferior están hinchados, y frecuentemente el eczema se acompaña de psicosis desarrollado en los folículos pilosos del labio superior.

Débese, desde luego, hacer caer las costras reblandecidas con vaselina ó lanolina; después se aplica una pomada de óxido de zinc ó de ácido salicílico en las proporciones de 1 por 10, ó bien de sublimado al 1 por 100.

En caso de psicosis hay que arrancar los pelos y reblandecer las costras antes de aplicar la pomada parasiticida.

G

Rinitis catarral crónica hipertrófica.

La rinitis catarral hipertrófica es una afección muy común, que se observa más frecuentemente en el hombre que en la mujer, debido quizá á sus diferentes condiciones de existencia. En su grado más simple puede ser designada con el nombre de rinitis crónica difusa, pero aun en este caso existen transformaciones durables de la mucosa, de las que la más ordinaria es la hipertrofia del tejido conjuntivo. Dicha hipertrofia constituye la característica provisional de este proceso, todavía mal definido, y por el momento, al menos, nosotros agregamos á la rinitis hipertrófica otras afecciones de las fosas nasales caracterizadas por el olor, la presencia de materia caseosa, pus y costras, pero cuya causa especial no está suficientemente dilucidada para que nosotros podamos actualmente hacer otra cosa que considerarlas como variedades de la rinitis catarral hipertrófica. Cuando la hipertrofia es poco marcada, la rinitis crónica se caracteriza por una hinchazón de toda la mucosa de los cornetes y del tabique; la fosa nasal, bajo la influencia de la menor irritación, se cierra á menudo por un solo lado. La hinchazón momentánea de la mucosa se debe á una dilatación de los vasos nasales, que constituye por sí sola la obstrucción en las neurosis

reflejas, mientras que en la rinitis crónica se combina en proporción variable con la hiperplasia.

Etiología. — Las frecuentes recidivas del catarro agudo, sobre todo del que se desarrolla en el curso de enfermedades infecciosas agudas, constituyen la causa más ordinaria y más activa del catarro crónico. La herencia, por muchas de sus manifestaciones, juega un papel importante en la predisposición del catarro crónico. La escrófula especialmente tiene una gran importancia. La estancia persistente en medio de vapores ó polvos irritantes conduce fatalmente á esta afección crónica. Las desviaciones del tabique muy acentuadas y las vegetaciones adenoides son también causas bastante frecuentes.

Síntomas, diagnóstico. — La hipertrofia que acompaña de ordinario al catarro crónico puede manifestarse igualmente sobre toda la extensión de la mucosa nasal, ó más particularmente en ciertos puntos, por ejemplo sobre las extremidades de los cornetes; con frecuencia aparecen al mismo tiempo pólipos mucosos ó bien papilomas. Como tales manifestaciones reclaman un tratamiento quirúrgico no nos ocuparemos aquí de ellas.

La secreción, ordinariamente abundante, rica en mucina, ó bien purulenta, amarillenta ó verdosa, se acumula y se concreta en forma de costras á la entrada de la nariz, en donde estas costras determinan ulceraciones, eczema ó herpes. Excepcionalmente, y por el contrario, á veces la secreción es exigua; existe un verdadero catarro seco, sin que haya todavía rasgo alguno de atrofia.

El catarro crónico viene acompañado, por lo común, de una faringitis granulosa ó hipertrófica, que se desarrolla muy rápidamente cuando la respiración bucal reemplaza á la nasal por efecto de la oclusión de la nariz ó de una hipertrofia amigdalina. Los senos á menudo se afectan en un grado variable en esta enfermedad.

Cuando la hiperplasia alcanza un grado suficiente, el enfermo respira por la boca y la tiene ordinariamente abierta; los labios engruesan, lo mismo que la nariz, y la fisonomía toma una expresión estúpida. Las faringitis, laringitis y bronquitis aparecen fácilmente y pasan al estado crónico. El enfermo ronca con estrépito, su sueño es turbado por pesadillas y su boca hállase seca al despertar. Con dificultad puede aplicarse á un trabajo seguido. El olfato se encuentra, por lo común, disminuído, á menudo temporalmente desaparecido, y á veces no vuelve ya. El catarro de la nariz se comunica casi siempre á las trompas de Eustaquio y á la caja, con consecuencias más ó menos graves.

La mucosa nasal congestionada es con frecuencia el punto de partida de flujos sanguíneos; la punta y lomo de la nariz están á veces enrojecidos por consecuencia del éxtasis vascular.

Si por la aplicación de la cocaína se logra reducir completamente la mucosa nasal á su volumen normal, es preciso admitir, sobre todo, la existencia de trastornos circulatorios, de los cuales ya nos ocuparemos. Cuando, al contrario, la reducción de los tejidos hinchados no es muy considerable, existe verdadera hiperplasia de los mismos.

Pronóstico.—El pronóstico es favorable y la curación puede obtenerse en aquellos enfermos que siguen pacientemente y de una manera regular el tratamiento. Se ha pretendido que la rinitis hipertrófica pasaba á ser atrófica, al menos en ciertos casos, pero no se ha demostrado; no se ha visto jamás una mucosa francamente hipertrofiada atrofiarse después. La presencia en una misma mucosa de partes hipertrofiadas y atrofiadas es un argumento que descansa sobre una interpretación inexacta; las placas de la pretendida atrofia son islotes de mucosa normal rodeados de zonas hipertrofiadas.

Tratamiento. — El tratamiento de esta afección es en gran parte quirúrgico. Los pólipos y las extremidades hipertrofiadas de los cornetes deben extirparse. Cauterizaremos la mucosa con ácido crómico, tricloracético ó el galvano-cauterio. Sin embargo, quitadas las vegetaciones adenoides y destruídas las desviaciones del tabique, se puede tratar médicamente los estados medianos, en los que la hinchazón no es demasiado considerable. Se han empleado mucho las duchas nasales, que mal aplicadas han ocasionado inflamaciones, á veces graves, del oído; su uso prolongado obra peligrosamente sobre el olfato, y hasta pueden contribuir al relajamiento de la mucosa. Deben ser aplicadas con la jeringa inglesa y con una gran moderación, sirviéndonos del ácido bórico á saturación ó de la sal común en solución fisiológica (0,75 por 100) combinadas. Ciertos polvos astringentes, por ejemplo nitrato de plata, 0,05 por 10 de almidón, al principio, proporción que se eleva á 0,10 y hasta al 0,2 por 10; el tanino y el ácido salicílico dan también buenos resultados. Pero el masaje vibratorio constituye ciertamente la medicación más eficaz; se unta el tapón con pomada mentolada ó cocainizada, y bajo la influencia de las vibraciones el curso de la linfa se restablece, los vasos recuperan su tonicidad, y la tendencia á las recaídas agudas disminuye muy sensiblemente; todos los síntomas desagradables se mejoran, y la hipertrofia queda reducida en la medida de lo posible. Se pueden combinar ventajosamente con este

tratamiento las pulverizaciones nasales de vaselina mentolada en la proporción de 3 á 5 por 100, hechas dos ó tres veces por día. En la rinitis crónica de índole hiperplásica el tratamiento debe consistir en cauterizaciones, así como cuando sea hipertrófica el masaje vibratorio se halla más indicado.

Se ha querido distinguir de la rinitis catarral crónica, hipertrófica ó atrófica, bajo el nombre de coriza caseoso, una afección caracterizada por la acumulación de una sustancia coagulada producto de la transformación del pus, y que hasta puede producirse con una mucosa de volumen normal. Este síntoma aparece, en ocasiones, cuando hay retención ó estancación de pus, á consecuencia de un cuerpo extraño ó rinolito. Ni la Clínica ni la Bacteriología prueban que deba verse en tal síntoma la característica de una entidad morbosa especial.

También, y por sólo otro síntoma, la fetidez, se ha intentado crear otra enfermedad especial: el ozena. No podemos aceptar tampoco esta opinión. Ya estudiaremos el valor de este fenómeno al tratar de la rinitis atrófica, á la que acompaña muy frecuentemente, aparte que se observa también en la rinitis catarral hipertrófica, que debe adjetivarse entonces con los nombres de fétida ú ozenosa. Así el ozena, síntoma que se encuentra en la hipertrofia como en la atrofia, sin estar necesariamente ligado á ninguno de ambos estados y completamente independientes uno de otro, permitiría reconocer en cada uno de ellos otras dos variedades. El tratamiento es el mismo que el de la ritinis atrófica ozenosa, y será estudiado al mismo tiempo que el de esta última.

H

Rinitis catarral crónica atrófica.

Esta afección se considera de ordinario como el substratum clínico del ozena, y los dos términos se emplean sinónimamente. Además, la rinitis atrófica es generalmente considerada como la fase última de la hipertrófica, lo cual constituye un doble error. Es absolutamente cierto que el proceso que conduce á la atrofia de la mucosa nasal puede ser primitivo. La hipertrofia de la referida mucosa tiende de ordinario á la degeneración mixomatosa y no á la atrofia. La prueba basada en que se encuentran placas de atrofia al lado de regiones hipertrofiadas,

no significa nada, porque no se trata de hipertrofia verdadera, sino relativa. El proceso que da origen á la atrofia es la consecuencia última de una inflamación acompañada ó no de pus.

Jurasz ha observado 45 casos, en los cuales la atrofia no podía ni había podido en ningún momento confundirse con el ozena; nosotros mismos hemos visto también muchos casos de este género, por lo que no consideramos la rinitis atrófica como sinónima de ozena. El ozena es un síntoma que coincide á veces, aunque raras, con la rinitis hipertrófica y que viene á complicar muy frecuentemente la atrófica; con todo y después de haber afirmado que ambas afecciones no van necesariamente ligadas, las describiremos, sin embargo, juntas. La rinitis atrófica con ozena es la variedad más frecuente.

Síntomas. — Exista ó no el ozena, las fosas nasales se encuentran muy modificadas; la mucosa y partes subyacentes se hallan en vías de atrofia y los vasos se estrechan y desaparecen, las glándulas sufren una degeneración especial y los huesos mismos se reabsorben. Los cornetes inferiores se reducen á pequeños rodetes poco salientes, los cornetes medios, aunque en proporciones mucho menores, se atrofian también, sobre todo en la región anterior, que deja de ordinario visible la entrada del hiatus semilunar. Puede ser una de las fosas la sola afecta, pero lo más frecuente son ambas en grado variable.

El interior de las fosas nasales se observa relleno de costras de color verdoso que forman una especie de molde interno y sobre las cuales se acumula pus en abundancia, rezumando en la superficie de una mucosa grisácea, pero nunca ulcerada.

Separadas las costras, se forman otras rápidamente; su color y su abundancia, así como la del pus, son variables. Cuando hay ozena, se desprende de la nariz un olor infecto que varía poco y que una vez sentido se reconoce siempre, aunque presenta modificaciones bastante sensibles. Este olor es muy diferente al del ozena sifilítico, que se produce sobre una mucosa con alteraciones típicas.

La fetidez es de ordinario más fuerte por la mañana que por la tarde, y en las mujeres durante la menstruación la abundancia de las costras y la intensidad del olor aumentan muy sensiblemente. También existen costras sin ozena apreciable.

Para las personas de sociedad, sobre todo, esta enfermedad constituye un suplicio intolerable que las aisla del mundo y muchas veces las induce al suicidio.

La rinitis atrófica se acompaña comúnmente de faringitis seca que se propaga á la laringe y la tráquea. Las mucosas de estos órganos se

hallan recubiertas de costras secas y adherentes; pero no se puede dar en ningún caso á tales complicaciones el nombre de ozena faríngeo ó traqueal porque no presentan nunca el olor característico. El enfermo tiene una anosmia más ó menos completa y el sentido del gusto debilitado y en ocasiones destruído.

Etiología. — La desconocemos en absoluto. No se sabe por qué un catarro purulento, cuya causa también se ignora, conduce tan pronto á una atrofia simple como á una atrofia complicada de ozena. La herencia tiene ciertamente una influencia causal marcada y la escrófula igualmente, aunque más débil que se la había supuesto; otro tanto ocurre con la sífilis hereditaria ó adquirida (no hay que confundirla con la sífilis). Pero bien á menudo no se puede invocar ninguna de estas causas y se han formulado muchas hipótesis más ó menos científicas, que hasta el presente no contienen más que una pequeña parte de verdad. Unos pretenden que el ozena se desarrolla porque la nariz es demasiado ancha, y otros porque es estrecha; á los primeros objetamos que el ozena coincide á veces con la rinitis hipertrófica, á los segundos que muchas personas han vivido con una nariz más ó menos impermeable, sin que jamás se haya podido comprobar en ellas el menor olor.

El empiema de los senos, que ha sido considerado como causa, no debe reputarse por tal, pues verosímilmente es más bien efecto. Se ha tenido al ozena por una enfermedad infecciosa y se ha buscado su microbio causal, habiéndose encontrado muchos, pero sin reproducir nunca la infección.

Muchas razones demuestran que el olor es debido á una viciación primitiva de la secreción glandular de la nariz y que la acción microbiana no es más que un epifenómeno poco importante, al menos desde el punto de vista etiológico.

La opinión más verosímil parece ser que la rinitis atrófica es una afección de los vasos nasales cuya causa desconocemos y que, resonando en la nutrición de las glándulas, altera los productos de su secreción. En el ozena de la rinitis hipertrófica llegamos al mismo resultado por causas diferentes: la alteración de la secreción glandular.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la rinitis atrófica simple es fácil é igualmente cuando se complica de ozena.

La atrofia de los cornetes, el color grisáceo de la mucosa nasal y la ausencia de ulceraciones permiten distinguir la rinitis atrófica simple de la sífilis. Cuando el ozena acompaña á la rinitis hipertrófica ó bien

el proceso atrófico se halla todavía en su principio, el diagnóstico se hace más delicado; en la sífilis existe una rubicundez oscura de la mucosa y ulceraciones que no son propias del ozena. En el empiema de los senos la producción de pus es intermitente y el enfermo siente su olor, mientras que en el ozena no lo percibe. A menudo, en el ozena, los senos se encuentran más ó menos interesados.

Algunas veces el pus se acumula alrededor de un cuerpo extraño; otras causas pueden todavía ocasionar su retención; entonces se espesa y coagula haciéndose fétido, pero los lavados y la separación de la causa anulan el síntoma. Se ha creado para esta modalidad el nombre de coriza caseoso; pero, como ya hemos dicho, nos parece injustificado el establecimiento de la nueva entidad nosológica.

Pronóstico —La rinitis crónica atrófica, ozenosa ó no, puede curar por sí misma, aunque la atrofia es definitiva, pero los síntomas (formación de pus y de costras, mal olor) desaparecen en ocasiones espontáneamente, por lo común en edad avanzada. La rinitis atrófica fétida, mucho más común en la mujer que en el hombre, es una afección de la pubertad; no es preciso, pues, por regla general, esperar antes de la vejez la curación, que, de ordinario, se produce cuando todos los elementos activos de la mucosa son destruídos. Los innumerables tratamientos propuestos hasta estos últimos años resultan ineficaces.

Antes de estudiar el tratamiento de las rinitis atróficas describiremos la enfermedad conocida con el nombre de blenorrea nasal de Störck, observada por este autor entre los polacos. Trátase de un catarro purulento, engendrado por el frío, que se transmite á la faringe y á la tráquea y ocasiona procesos extensos cicatriciales y estenosis graves. Dicha afección, que favorecen la suciedad, la escrófula y la miseria fisiológica, y en cuyo desarrollo juegan, quizá, un papel importante los micro-organismos, es desconocida en nuestros países.

Tratamiento. — El pronóstico de las rinitis atróficas es grave, pero no desesperado; lo que molesta á los enfermos, más que la supuración y las costras, es el olor fétido que exhalan y que les hace, á veces, imposible la vida social. Por largo tiempo, el tratamiento no ha obedecido á una idea directriz, por lo cual no ha logrado resultados satisfactorios. Se ha ensayado destruir la mucosa por el raspado ó por la electrolisis; tales medios se hallan abandonados sin haber sido nunca muy empleados y sin haber logrado resultados serios. Partiendo de la idea de que la afección era de naturaleza microbiana, se ha intentado hacerla desaparecer por lavados ó pulverizaciones antisépticas, y

también sin éxito. Los tapones de Gottstein, que consisten en una capita de algodón arrollada sobre un mandril é impregnada de una solución antiséptica, ácido fénico, etc., que se introduce en la nariz, y que obrarían al mismo tiempo sobre los microbios é irritando la mucosa, con la cual se ponen en contacto, no parecen, según la mayor parte de los autores, dar resultados sino mientras dura el tratamiento. La fetidez de la rinitis desaparece por sí misma en edad avanzada, quizá por efecto de la destrucción de la mucosa. Pero este fenómeno puede verificarse espontáneamente en una época mucho menos tardía, siendo tales curaciones espontáneas definitivas ó se mantienen durante algunos años. Jurasz ha observado un ozenoso curado de su fetidez después de un violento coriza. El coriza es absolutamente excepcional en estos enfermos, y de aquí ha concluído que la irritación y la inflamación podían transformar la mucosa y modificar la naturaleza de la secreción.

Partiendo de este hecho, y guiado por esta interpretación que reduciría á un papel secundario la acción microbiana, Jurasz ha obtenido notables éxitos haciendo sufrir á la mucosa un tratamiento irritante prolongado consistente en embrocaciones ó pinceladas con veratrina, 0,05; ácido salicílico, 0,5; tintura aromática, 10; y con insuflaciones intranasales de polvo compuesto de rizoma de cólchico, 1; ídem de galanga, 2; ídem de jengibre, 2; ácido salicílico, 0,5; talco, 10; hace aplicar además duchas nasales, dos ó tres veces al día. He ensayado este tratamiento en muchos casos: la curación aparente no subsiste después de dejar el plan curativo. Lo mismo hay que decir de otros medios preconizados recientemente, tales como las pulverizaciones con soluciones de nitrato de plata, cloruro de zinc, etc.

El masaje vibratorio es lo que me ha dado resultados más duraderos y hasta verdaderas curaciones que me parecen definitivas. He aquí cómo lo aplico. Se limpia la fosa nasal del paciente desembarazándola de sus costras por medio de sondas rodeadas de algodón hidrófilo impregnado en una solución de sublimado al 1 por 1.000; la limpieza perfecta es muy esencial. Hago vibrar la mucosa toda con tapones impregnados en la misma solución de sublimado, siguiendo las indicaciones dadas en mis dos artículos de la *Semaine Médicale*, de 6 de Septiembre de 1892 y 28 de Enero de 1893, y en mi obra *Le massage vibratoire;* después repito la misma operación en cada fosa nasal con muchos tapones impregnados de bálsamo del Perú, sustancia que, aplicada por medio de simples pinceladas, había ya dado buenos resultados. El tratamiento debe ser aplicado todos los días durante un mes y hasta dos veces al día en los quince primeros, y después cada dos

días; si tuviera que ser interrumpido, el enfermo hace dos veces al día duchas nasales con una jeringa inglesa: 1 litro de agua tibia y una cucharada, de las de postre, de una solución alcohólica al 50 por 100, de acetotartrato de alúmina en alcohol ó con el agua madre de Salies. La electricidad bajo la forma de corrientes continuas es un buen ayudante del masaje vibratorio. La curación definitiva parece cierta por este procedimiento y se ha conseguido en todos los casos en que mis enfermos han tenido bastante perseverancia para llegar hasta el fin del tratamiento. Braun ha obtenido también más de cincuenta curaciones.

Desde la quinta aplicación el olor desaparece, y no vuelve si el enfermo no suspende el tratamiento antes de su completa curación.

En la interpretación de los resultados es preciso evitar ser exclusivo; la mejoría y la curación son probablemente debidas: 1.°, á la limpieza absoluta, perfecta y cotidiana de la nariz; 2.°, á la acción antiséptica de las sustancias empleadas; 3.°, á la acción estimulante de las mismas sobre la mucosa nasal; 4.°, y sobre todo al masaje vibratorio que asegura la penetración y la acción de los medicamentos mucho mejor que las simples pinceladas, y que además ejerce una acción propia como masaje y como vibración sobre la vitalidad de la mucosa, á la cual reanima. La curación puede conseguirse de este modo en un tiempo que varía ordinariamente de cuatro á cinco meses hasta año y medio, es decir, en 80 á 250 sesiones, á condición que el tratamiento sea constante y regular, y que el médico posea á la perfección la técnica difícil del masaje vibratorio.

Es lógico atribuir á este medio la curación del ozena, pues habiendo recurrido á todos los coadyuvantes que empleo con el masaje vibratorio, no he logrado éxito alguno en dicha enfermedad, que podía considerarse como incurable (1).

---

(1) Añadiré algunas indicaciones complementarias á propósito del "masaje vibratorio de las mucosas„, método que considero como el mayor progreso realizado, en nuestra época, en la terapéutica de las vías respiratorias superiores.

Los hermanos Kellgren, amasadores suecos, han dado á conocer el masaje vibratorio de la piel y sus notables propiedades. El profesor Braun (de Trieste) tuvo la idea de aplicar el masaje vibratorio, por medio de sondas, á las mucosas de las vías respiratorias superiores, comunicando los resultados muy notables que había tenido al Congreso de Berlín en 1890. Después he dado á conocer el método y mis resultados personales. Por último, el Congreso de Roma, en Abril de 1894, ha proclamado el triunfo definitivo del método, hoy empleado con éxito por sabios como el profesor Lucæ (de Berlín) y Schmidt (de Francfort), etc. Numerosos trabajos han sido publicados durante los últimos años, y todos los autores se felicitan del empleo del método. El masaje vibratorio y eléctrico constituye el procedimiento más seguro contra las afecciones de la nariz, tales como las rinitis agudas y crónicas, las neurosis, los catarros crónicos y particularmente el ozena. También conviene mencionar los resultados

semejantes que da en las afecciones análogas de la faringe y de la laringe. Constituye también indirectamente un buen método de tratamiento contra los catarros del oído medio; y gracias á procedimientos especiales lo he empleado con gran éxito contra las sorderas y zumbidos, rebeldes á los métodos ordinarios.

Debo indicar asimismo el nuevo método propuesto por Sänger (Therap. Monats., Octubre de 1894), quien afirma haber curado numerosos casos de rinitis atrófica con ó sin ozena por medio de obturadores que estrechan las fosas nasales y favorecen los cambios de presión en el interior de la nariz durante la respiración, activando de este modo la circulación en el espesor de la mucosa nasal.

PAUL GARNAULT, *de París.*

Traducido por el

DR. C. COMPAIRED.

CAPÍTULO III

TRASTORNOS NERVIOSOS DE LA OLFACIÓN

Las perturbaciones nerviosas de las fosas nasales pueden referirse al nervio olfatorio y á la sensibilidad especial, ó bien al trigémino y á la sensibilidad general; ambas causas se combinan á veces.

I

Anosmia.

Etiología. — La anosmia puede ser uni ó bilateral, completa ó párcial, intermitente ó continua. Las causas de la anosmia son á veces periféricas; la parálisis del facial que impide la dilatación de las alas de la nariz y la penetración del aire; ciertos pólipos; la degeneración poliposa de la mucosa y las desviaciones muy acentuadas del tabique, que asimismo impiden mecánicamente la penetración del aire cargado de partículas odoríferas; la ausencia de pigmento en las células olfatorias; la neuritis que se desarrolla en los filetes del olfatorio en los diversos catarros, y por consecuencia de la parálisis del trigémino; la acción prolongada de las duchas nasales, sobre todo cuando contienen alumbre, sales de zinc, ácido fénico, etc.; la respiración de algunos olores, ciertas profesiones (poceros, etc.), hacen perder temporal ó definitivamente el olfato.

Las causas centrales más frecuentes son: la histeria, la ausencia del bulbo olfatorio, su destrucción ó la de sus filetes por consecuencia de

un choque ó de una fractura, los exudados meningíticos, los abscesos ó los tumores cerebrales y los sifilomas.

Diagnóstico. — El diagnóstico se establece haciendo sentir olores fuertes y bien conocidos al enfermo, cerrando alternativamente una ú otra ventana de la nariz.

Pronóstico. — El pronóstico es variable; desfavorable cuando la causa es central, á excepción de la histeria, y en menor medida si se trata de la sífilis. Favorable en el caso de rinitis aguda, de tumores y de cuerpos extraños. En el catarro crónico simple ó hipertrófico también es leve, á condición de que el proceso no sea demasiado antiguo; en el catarro atrófico ó fétido, el olfato desaparece á menudo sin esperanza de retorno; sin embargo, no es muy raro conseguir resultados parciales por medio de un buen tratamiento, y sobre todo por el masaje vibratorio y eléctrico de las mucosas.

Tratamiento. — Debe dirigirse contra la causa. Las anosmias debidas á lesiones del cráneo, á exudados ó á embolias, pueden desaparecer espontáneamente. Investigaremos con cuidado si se trata de sífilis para instituir el tratamiento general adecuado. Puede ensayarse las corrientes continuas; pero Althaus ha demostrado que la intensidad necesaria para excitar el nervio olfatorio era tal, que las corrientes no son soportadas. También se obtienen buenos resultados con las inyecciones subcutáneas de estricnina y pinceladas con 0,1 de estricnina por 10 de aceite de olivas. El mejor medio de tratamiento será el masaje vibratorio combinado con la electricidad.

II

Anestesia, hiperestesia, parestesia, neuralgia

La *anestesia* aislada es un síntoma raro; coincide de ordinario con la anosmia; puede existir, aunque incompleta, en el ozena, la histeria, la sífilis cerebral, diversas afecciones centrales, y en las parálisis del trigémino, que se presentan con síntomas diferentes, según la altura en que se produce la parálisis.

La *hiperestesia* de la mucosa nasal es una afección común, de la cual nos ocuparemos al hablar de las neurosis reflejas.

La *parestesia* de la mucosa nasal es mucho más rara que la de la mucosa faríngea, y consiste en picor y sensación de calor, acompañados de estornudos y cosquilleo, sentidos en diferentes puntos de la piel, permaneciendo la mucosa normal ó congestionada.

Las *neuralgias* de los ramos nasales son frecuentes durante el curso de los catarros agudos ó crónicos; en los casos de pólipos, vegetaciones adenoides, de sinusitis (sobre todo del seno frontal), después de operaciones nasales, en las ulceraciones sifilíticas, en las histéricas y en las mujeres nerviosas cuando llegan á la menopausia. En estos casos, la región más dolorosa se encuentra generalmente situada al nivel del ángulo interno del ojo.

Tratamiento. — Debe ser dirigido contra la causa. Combatiremos todas las causas locales de excitación y extraeremos los secuestros. Contra las neuralgias, de ordinario rebeldes, se emplearán los bromuros, la valeriana, el acónito, la quinina y la antipirina.

III

Hiperosmia, parosmia, cacosmia.

Etiología y síntomas. — Las razas salvajes poseen un sentido olfatorio muy superior al nuestro; esta hiperestesia especial puede existir como estado patológico en el embarazo, la anemia, la neurastenia y el histerismo. Los hiperestésicos experimentan sensaciones olfatorias por efecto de excitantes insensibles para los demás, pudiendo determinar en ellos hasta detención cardíaca, náuseas y lipotimias.

La parosmia es una ilusión sensorial que hace que se sientan olores sin causa excitante. Su etiología es poco más ó menos la de la anosmia; se hallan predispuestos los epilépticos y las mujeres embarazadas. Los olores percibidos son generalmente fétidos; la parosmia se complica á veces en los alienados y embarazadas con la cacosmia ó predilección por los olores nauseabundos. En las afecciones cerebrales, especialmente los tumores, la parosmia alterna con la cacosmia.

Pronóstico. — Favorable en la sífilis y alteraciones materiales de la nariz; grave en los tumores cerebrales y en la mayor parte de las afecciones centrales. La parosmia debe hacer temer la anosmia.

Tratamiento. — Será dirigido contra la causa cuando pueda determinarse bien. En la parosmia se harán insuflaciones de nitrato de plata; en la hiperosmia se colocará sobre la mucosa un cuerpo gelatinoso y ensayaremos las cauterizaciones superficiales, las pulverizaciones mórficas y cocainizadas y el masaje vibratorio.

Paul GARNAULT, *de París.*

Traducido por el

Dr. C. COMPAIRED.

CAPÍTULO IV

NEUROSIS REFLEJAS DE ORIGEN NASAL

Fisiología y anatomía patológicas. — Hace ya mucho tiempo se ha observado que las fosas nasales, en algunos estados patológicos, podían ser igualmente el punto en donde se manifiestan ciertos reflejos, cuyo punto de partida se encuentra en diversos órganos, y origen de otros que se manifestarían, ya en la nariz misma, ya en otras vísceras más ó menos distantes. Para que tales fenómenos se produzcan, ó al menos para que tengan un carácter patológico, es necesario que el sistema nervioso goce de una hiperexcitabilidad muy fuerte, ó bien que los filetes sensitivos del nervio presenten en su trayecto ó extremidades una irritabilidad especial, ó bien que se encuentren en presencia de una causa permanente ó intermitente de excitación.

Voltolini y B. Fränkel establecieron la relación que existe entre el asma y los pólipos de la nariz; se había demostrado igualmente la importancia de las irritaciones persistentes producidas por las desviaciones del tabique; pero á Hack es á quien se debe el mérito de haber extendido tales nociones, revelando uno de los mecanismos por los cuales se producen las excitaciones reflejas. Según él, el tejido cavernoso que se encuentra alojado debajo de la mucosa del cornete inferior, especialmente en su parte posterior, es el que determina, en razón de su turgencia, causada por inflamaciones crónicas ó agudas de la nariz y por diversos reflejos, cuyo punto de partida puede encontrarse en los órganos genitales ó en los centros de ideación, una excitación de los filetes sensitivos del trigémino, que producen muchos fenómenos de orden reflejo, náuseas, vómitos, pérdida del conocimiento, etc. El principal de los reflejos es el asma.

La observación ha demostrado la exageración de esta teoría. Se ha destruído por la cauterización el tejido cavernoso, sin que por eso

hayan cesado los fenómenos; la cocaína, que en ciertos casos hace desaparecer el reflejo, determinando la contracción de las lagunas contráctiles, resulta con frecuencia impotente. De aquí nació una reacción sobrado violenta contra la teoría de Hack, teoría que, repetimos, es exagerada, pero contiene la explicación exacta de muchos fenómenos. Posteriormente se ha comprobado que la mucosa nasal en todas sus partes puede ser el punto de origen de los reflejos; mas la turgencia del tejido cavernoso es ciertamente una de las causas que favorecen la excitabilidad.

Además de las manifestaciones locales que determinan esta excitabilidad especial de la mucosa, hay otras causas de orden general que también pueden, con una mucosa perfectamente sana, conducir al mismo resultado ó combinarse con aquéllas en proporciones variables. Los excesos alcohólicos ó genitales, las poluciones, la espermatorrea, los excesos de trabajo, la neuropatía en general, y sobre todo la neurastenia. Con frecuencia, lesiones sin importancia en otros individuos provocan sobre un terreno predispuesto por la neuropatía manifestaciones intensas, aunque, por otra parte, es necesario distinguir bien esta sensibilidad especial de la verdadera hiperestesia, porque ambas afecciones no son, ni con mucho, iguales.

Aparte de las causas individuales, las que determinan más á menudo la aparición de los reflejos, son: el calor, el frío, la posición del cuerpo y los polvos irritantes. Las principales manifestaciones reflejas de la excitabilidad nasal son los reflejos vaso-motores, el enrojecimiento de la punta de la nariz, la hidrorrea nasal con su forma especial, la fiebre de heno, el asma, y hasta, en una medida todavía difícil de precisar, pero cierta, la epilepsia.

El enrojecimiento de la extremidad nasal, persistente ó pasajero, es debido á una neurosis, produciendo una dilatación de los vasos, y con el tiempo da lugar á las alteraciones del acné rosáceo. En las mujeres esta afección es bastante común, y aparece frecuentemente bajo la influencia de excitaciones eróticas; en todo caso, los órganos genitales parece ser á menudo el punto de partida del reflejo. El abuso del alcohol y el frío desempeñan un papel etiológico preponderante. Otras veces determinan los reflejos, causas de incomodidad, de irritación ó éxtasis linfático ó vascular radicantes en la nariz.

Las hemorragias vicarias pueden considerarse como análogas de esta afección, pues sabemos que son debidas á congestiones reflejas, cuya excitación inicial reside en los órganos genitales y en las hemorroides.

Los estornudos repetidos y la tos constituyen todavía manifestacio-

nes reflejas muy frecuentes; pero las más notables son el catarro vaso-motor de la nariz y de los ojos y el asma reflejo.

El catarro vaso-motor ó hidrorrea nasal es una enfermedad que no se observa apenas más que en los neurópatas, especialmente en los neurasténicos, y consiste, sobre todo, en un flujo muy abundante de un líquido seroso en la superficie de las mucosas nasal y ocular. Las crisis, que pueden presentar una notable periodicidad ó durar todo el día, vienen precedidas de una sensación de cosquilleo muy vivo en la nariz y en los ojos, de una sensación de calor muy intensa, de una tos penosa y de fotofobia, todo acompañado ó no de fiebre. La mucosa, ó permanece casi normal, ó se congestiona solamente durante el acceso. Generalmente las crisis aparecen por la mañana al levantarse y desaparecen por la noche.

Es muy difícil, á veces, encontrar la causa de los referidos fenómenos, pero el fondo de neurosismo parece ser absolutamente necesario á su evolución. El sol, el calor y el polvo quizá sean la causa inicial, mas las crisis persisten largo tiempo, á menudo con notable periodicidad, después que toda causa ha desaparecido, y no existiendo ninguna lesión de la mucosa.

Hoy día se considera como cierto que el polen de las gramíneas puede determinar cada año, á fines de primavera, ó sea en el momento de la floración de estas plantas, accesos, á los cuales se ha dado el nombre de fiebre de heno ó catarro primaveral. Cuando dichas manifestaciones ocurren en otoño toma el nombre de catarro otoñal, siendo en América y bajo la influencia del polen del ajenjo romano, *Ambrosia arthemisiæfolia,* donde se observa en la mencionada estación. Las rosas y otras plantas son capaces también de producir los mismos fenómenos.

No existe ninguna duda acerca de la acción irritante del polen sobre la mucosa nasal, pero ocurre preguntar si, tanto en la fiebre de heno como en otras hidrorreas, ciertos microbios no excitarán al mismo tiempo con su presencia ó con su secreción las terminaciones nerviosas de la mucosa olfatoria. En los neurasténicos y en los que ya han tenido accesos de fiebre de heno, basta para que se repitan de nuevo el olor de ciertos animales ó de ciertas flores.

Ataques de asma más ó menos intensos, nocturnos ó diurnos, se combinan frecuentemente en grados diversos con el catarro nasal, siendo las mismas causas las ocasionales de ambas manifestaciones. Cuando la respiración nasal es difícil, á consecuencia de obstáculos permanentes (espolones y crestas, desviaciones del tabique, pólipos) ó temporales (hinchazón del tejido eréctil de la nariz, en especial de

noche), la respiración bucal con todos sus inconvenientes tiende á suplir las deficiencias de aquélla; el enfermo ronca é inspira un aire seco, frío y cargado de polvo, y aparecen la faringitis y laringitis; la sangre no se oxigena lo suficiente, tanto por la respiración incompleta como por la contracción espasmódica de los músculos bronquiales; así que el sueño es interrumpido por convulsiones y opresiones, y el estado nervioso que acompaña á estos fenómenos tiende á empeorar. Asimismo es cierto que cuando persisten tales manifestaciones, durante un tiempo bastante largo, determinan lesiones tróficas en los bronquios, aunque opinen otra cosa muchos autores. La fiebre de heno y sus formas catarral y espasmódica las consideramos como reflejos nasales y distintas de las rinitis. Todas las manifestaciones caracterizadas por el catarro deben colocarse, provisionalmente al menos, bajo la denominación de hidrorrea nasal refleja cuando son producidas por uno de estos reflejos nerviosos, cuyas diversas causas obran sobre un terreno neurasténico y no tienen nada que ver con el coriza ó las rinitis agudas y crónicas.

La lista de los reflejos de origen nasal es larga: sialorrea, dolores de cabeza y neuralgias de los distintos ramos del trigémino, vértigo, ataques epilépticos, tos convulsiva, palpitaciones de corazón, bocio exoftálmico, blefarospasmo, parestesia faríngea, etc.

Patogenia. — François Franck, con experimentos muy interesantes, ha demostrado que la excitación de la mucosa nasal inflamada determina la dilatación de los cuerpos cavernosos de la nariz y de las arterias nasales; por el contrario, ocasiona simultáneamente una vasoconstricción superficial y profunda de todo el resto del cuerpo, disminución de los latidos cardíacos, el espasmo glótico y el bronquial. Cuando la mucosa nasal se hace insensible por la cocaína, los reflejos no se producen ya.

Según dicho autor, los ramitos dilatadores proceden especialmente del simpático, por más que el trigémino en su filete etmoidal y el nervio esfeno-palatino poseen filetes vaso-dilatadores propios.

Así se explica que ciertos autores (Hertzog) consideren la fiebre de heno como una afección del simpático, y otros (Aschenbrandt), como enfermedad del trigémino, por más que la neurastenia, que es una de las condiciones favorables para la producción de estos reflejos, puede ocasionar sus variadas manifestaciones, aparte de toda excitación periférica. Conozco á un compañero que experimenta accesos de hidrorrea nasal cada vez que se entrega al estudio.

Diagnóstico. — Es necesario buscar en la nariz la presencia de todas las causas de irritación que hemos indicado, observar con la sonda el estado de la mucosa, ver si existe turgencia del tejido cavernoso (la mucosa, en este caso, debe dejarse deprimir por la sonda), si hay una hiperestesia limitada ó generalizada de la mucosa y si el tacto de estas partes determina los reflejos. Se investigará la existencia de vegetaciones adenoides y se las operará.

Cuando, después de una observación positiva, los toques con cocaína impiden la aparición de los reflejos, la prueba es completa; pero á veces es difícil decidir si el punto de partida de aquéllos se encuentra en la nariz misma ó en otro órgano lejano.

Pronóstico. — En la fiebre de heno no es muy favorable en el sentido de que hay muchas probabilidades de recidivas durante muchos años. En las otras hidrorreas nasales el pronóstico es mejor, cuando se conoce el punto de origen del reflejo, y sobre todo si es debido á la turgencia del tejido cavernoso.

El pronóstico del asma reciente es bastante favorable en las mismas condiciones y si no existe todavía enfisema ó dilatación cardíaca; en caso contrario, no es tan bueno, por más que la curación temporal ó definitiva puede producirse espontáneamente.

Tratamiento. — El tratamiento debe dirigirse, de una parte, á combatir las causas locales, y de otra, obrar sobre el nerviosismo general y, en fin, atacar los diversos síntomas que se manifiestan.

Las duchas, el bromuro de potasio, la hidroterapia, los baños de mar, la electricidad estática, el masaje general, el arsénico y el hierro son útiles; pero á menudo será difícil imponer un tratamiento seguido á los enfermos.

Cuando hay hiperhemia del tejido cavernoso se harán cauterizaciones lineales en la superficie de la mucosa nasal ó bien aplicaciones de electrolisis; pero no olvidemos que las cauterizaciones, las sinequias ó hasta las simples cicatrices que de ellas resultan, pueden ser origen de reflejos; los resultados de este tratamiento son, además, muy inconstantes, por lo cual lo emplearemos con precauciones y cierta reserva, pues á menudo la mucosa permanece normal. Debe siempre administrarse un tratamiento tónico general. El masaje vibratorio con la cocaína y la atropina me ha dado excelentes resultados y hasta muchas curaciones completas. Lo considero como el verdadero tratamiento de las neurosis reflejas, y en el asma permite además hacer el diagnóstico; si un enfermo observado durante la crisis se mejora por

el masaje vibratorio, se desprende que se trata de un asma reflejo y quizá lleguemos á una gran mejoría ó á la curación con este procedimiento.

Las pulverizaciones de aceite mentolado tienen una cierta eficacia. Se combate el enrojecimiento de la nariz por un tratamiento apropiado que impida el éxtasis de la mucosa nasal: puntos de electrolisis, escarificaciones superficiales de la piel y masaje vibratorio. Unna ha preconizado las pomadas de ictiol contra el asma y la tos nerviosa; se empleará la morfina, la atropina y la cocaína en inyecciones subcutáneas, el cloral, la quinina, la antipirina y el bromuro de potasio al interior. Se podrá hacer respirar vapores de nitrito de amilo, de mentol, de piridina, de cloroformo, de papel nitrado ó fumar cigarrillos de estramonio ó de cáñamo indiano.

PAUL GARNAULT, *de París.*

Traducido por el

DR. C. COMPAIRED.

CAPÍTULO V

SÍFILIS DE LA NARIZ

La nariz puede ser asiento del contagio sifilítico, pero las manifestaciones que se observan preferentemente son las secundarias y terciarias.

I

Sífilis primaria ó chancro indurado.

Es muy rara; quizá se deba el contagio á contactos contra natura, al transporte de materias infectantes por los dedos ó los pañuelos y también á la introducción de sondas infectadas en la trompa (1). El chancro sifilítico constituye un tumor duro bien limitado, y cuando se ulcera, el cráter central está cortado á pico y los bordes conservan su dureza.

II

Sífilis secundaria.

Las manifestaciones secundarias ó precoces de la sífilis nasal son más frecuentes, aunque raras todavía, relativamente á las formas terciarias ó tardías.

---

(1) He visto un chancro sifilítico en la nariz de una joven honrada y virgen, producido por un ósculo de su novio. — N. DEL T.

La sífilis precoz de la mucosa nasal sería bastante difícil de reconocer si no coincidiese con las manifestaciones secundarias que se observan en este período sobre la piel. Prodúcese una congestión de la mucosa con infiltración de células redondas; dicha congestión es muy viva, la mucosa se encuentra más seca que en el catarro agudo y la secreción es menos acuosa que en el coriza. Además, la mucosa se ve no sólo deslustrada, sino rugosa.

Este proceso eritematoso se manifiesta, de ordinario, de tres á seis meses después del accidente inicial y al mismo tiempo que la roseola de la piel; sin embargo, puede coincidir también con los fenómenos tardíos.

La mucosa presenta á veces condilomas, aunque son producciones raras de la mucosa propiamente dicha, y se los observa de preferencia, si bien raros todavía, exteriormente en el punto en que aquélla se une á la piel. Próximas á los condilomas pueden observarse rugosidades profundas.

Las placas mucosas y las ulceraciones son manifestaciones mucho más frecuentes. Su sitio de predilección se encuentra en los cornetes inferiores, el tabique, sobre todo en su parte inferior, y en el suelo de las fosas nasales. Es raro que en este período se produzcan destrucciones en las capas subyacentes de la mucosa.

En el niño, cuyas fosas nasales son muy estrechas, la hinchazón producida por la congestión impide el acto respiratorio. La secreción tiene una gran tendencia á desecarse y formar costras. Cuando existen ulceraciones, cuando el pus que fluye se halla mezclado con sangre y cuando se encuentran trozos de tejido necrosado, el diagnóstico no es dudoso, pero al principio el coriza sifilítico hereditario se distingue mal del coriza agudo. Un coriza agudo de larga duración será siempre sospechoso.

La blenorrea nasal del niño no se produce antes de la edad de tres años (Bosworth).

III

Sífilis terciaria.

Frecuencia. — Las localizaciones tardías de la sífilis hereditaria ó adquirida se manifiestan en las fosas nasales con una predilección que no se explica y que es preciso quizá relacionarla con el estado catarral

tan frecuente de la mucosa nasal, haciendo de ella un *locus minoris resistentiæ*. Sea como quiera, las alteraciones terciarias de la mucosa nasal y de su substratum óseo ó cartilaginoso constituyen muy frecuentemente la única manifestación de la enfermedad latente y pueden producirse cinco, diez, quince y hasta veinte años después de la aparición de los accidentes secundarios. En las formas malignas de la sífilis, los gomas pueden aparecer algunos meses después de la infección; de una manera general, se observan al cabo de un tiempo variable entre uno y tres años. Los accidentes terciarios de la sífilis hereditaria hacen su aparición, por lo común, al llegar la pubertad.

Anatomía patológica. — La forma ordinaria de la sífilis nasal terciaria es el goma. Cuando éste es pequeño puede reabsorberse, ya espontáneamente, ó ya bajo la influencia del tratamiento; pero lo más frecuente es que se ulcere y dé lugar á un derrame de pus sanguinolento seguido de eliminación de porciones de tejidos necrosados. Las infiltraciones gomosas radican de preferencia en el tabique, particularmente en el punto de unión de la parte cartilaginosa y de la parte ósea. Se las encuentra además en el suelo de la fosa nasal, los cornetes, regiones etmoidales y esfenoidales.

Schuster y Sänger, que han hecho un estudio muy profundo de la sífilis nasal, han demostrado que las alteraciones profundas de los huesos y cartílagos no son necesariamente precedidas de trastornos en la mucosa propagados á dichos tejidos; que si las ulceraciones de la mucosa pueden ser primitivas y alcanzar secundariamente el periostio, el hueso y el cartílago, los dos sistemas de tejidos se ven, en ocasiones, afectos independientemente, y que hasta las alteraciones del periostio y del hueso son á veces primitivas, y las de la mucosa solamente secundarias. Las opiniones de Schuster y Sänger se hallan aceptadas por la generalidad, si bien Störck sostiene que toda alteración sifilítica del periostio y de los huesos de la nariz es secundaria y consecutiva á la de la mucosa.

Síntomas. — Los gomas del tabique conducen de ordinario á perforaciones del mismo, los puntos infiltrados toman un aspecto que les diferencia de las rinitis no específicas; forman en seguida eminencias que se ulceran fácilmente y cuyos bordes de ulceración se cubren de mamelones voluminosos y saniosos.

La forma de estas ulceraciones, alargadas en sentido sagital, según Michelsen, es casi patognomónica, pero Schröter no da á tal signo ningún valor.

El pus que fluye es verdoso, infecto, las costras producidas son abundantes (ozena sifilítico), y los enfermos, al revés de lo que pasa en el ozena propiamente dicho, sienten, á menudo, su mal olor.

Cuando se verifica la curación sin que los huesos hayan sido lesionados, á la infiltración gomosa sustituye simplemente un tejido cicatricial semejante al que se observa en los períodos últimos del ozena simple; en ambos casos, la mucosa no existe ya y la cavidad nasal se halla muy ensanchada por consecuencia de la atrofia de sus paredes. El aspecto de la nariz se asemeja mucho al que se observa en las últimas fases de la rinitis atrófica fétida.

El hueso puede sufrir caries ó necrosis, y, en este caso, se forman secuestros rodeados por mamelones exuberantes de mucosa infiltrada.

Generalmente, desde que la mucosa se ulcera, sobrevienen neuralgias tenaces, incapacidad para el trabajo, sobre todo cuando la infiltración ocupa las regiones superiores de las fosas nasales; en este caso, se produce igualmente y muy temprano la pérdida del olfato.

Los gomas del suelo nasal se forman, de ordinario, cerca de la cresta del tabique, por detrás del borde alveolar; debajo de la costra se desarrolla un proceso necrósico que da lugar á una perforación ó bien á una cicatriz.

Las perforaciones del tabique radican en su región anterior; á veces el tabique cartilaginoso entero se destruye y los bordes de la perforación, delgados después de la curación, se recubren de un producto desecado que, al desprenderse, puede dar lugar á hemorragias.

Cuando la sífilis ataca la lámina horizontal del etmoides suele determinar la meningitis purulenta, la trombosis de los senos y la ulceración de los vasos. Los huesos de los cornetes se eliminan á menudo en forma de laminillas foliáceas.

Moldenhauer ha demostrado, de un modo evidente, que la deformación de la nariz no es debida al hundimiento de la bóveda por falta del punto de apoyo subsiguiente á la desaparición del tabique, y, con efecto, se ven bastantes casos en que éste se halla destruído, y sin embargo la forma de la nariz no se modifica. Cuando el tejido conjuntivo, que une los huesos propios de la nariz á la porción cartilaginosa y ósea, se halla invadido y transformado en cicatriz por consecuencia de la retracción, la punta de la nariz es arrastrada hacia arriba y atrás, y el orificio se dirige adelante, adquiriendo la nariz la forma ensillada. Si los huesos mismos son los afectos, y se eliminan, la bóveda nasal se hunde, la piel toma un tinte cobrizo y á veces hasta se ulcera y se perfora. Cuando se destruye el tabique membranoso, toda la nariz se hunde completamente.

No es raro observar sinequias extensas entre los cornetes y el tabique.

Diagnóstico. — El de la sífilis secundaria será á menudo bastante difícil si no existen en lo restante de la economía otros síntomas característicos.

Los gomas son frecuentemente muy difíciles de reconocer durante el período de infiltración, cuando todavía no existen ulceraciones. Debemos desconfiar de los catarros persistentes ó romadizos acompañados de neuralgias y de dolores reumatoideos. El estado rugoso de la mucosa es también un buen signo. No olvidar que el accidente inicial puede remontarse á veinte años, estar completamente olvidado y en ocasiones hasta haber pasado inadvertido.

Hay que tener en cuenta también la mala fe de los enfermos y pensar siempre en la sífilis hereditaria, que se manifiesta mucho más frecuentemente de lo que se creía antes.

La sífilis puede radicar en la región superior de las fosas nasales y sus lesiones hallarse desfiguradas por rodetes mucosos, los cuales por sí solos deben poner en guardia al médico; el examen rinoscópico posterior no lo olvidaremos nunca, porque la sífilis se manifiesta á veces en la región nasal de la faringe.

Las ulceraciones sifilíticas de bordes salientes serán siempre estudiadas con el estilete, y se indagará si existen en el fondo porciones óseas cariadas ó necrosadas. No se las puede confundir con las ulceraciones de la rinitis catarral ó la úlcera perforante simple, que ocupa siempre la porción cartilaginosa del tabique, cuyos bordes no se hallan recubiertos de sanies, que no se acompaña de ninguna manifestación discrásica general ó local y que se cura espontáneamente por la sola limpieza.

El diagnóstico diferencial con la tuberculosis es, en ocasiones, difícil; sin embargo, las ulceraciones tuberculosas de las fosas nasales constituyen una manifestación rara, profundizan menos y se observan de ordinario tubérculos en sus cercanías; si hay dudas, recurriremos al examen microscópico; los resultados obtenidos por el tratamiento constituirán una buena prueba, aunque no debemos olvidar que la sífilis y la tuberculosis pueden coexistir.

Cuando un enfermo presenta flujo nasal purulento y fétido, y ha eliminado por la nariz fragmentos de hueso, el diagnóstico de sífilis es casi cierto. Sin embargo, también encontramos ulceraciones en cuyo fondo se observan huesos cariados y no es sifilítico el proceso. Estas ulceraciones han podido manifestarse espontáneamente (manera de

enmascarar nuestra ignorancia de las causas, en general, sobre un fondo escrofuloso) ó á consecuencia de un empiema crónico de los senos. Ziem, que no cree en el desarrollo espontáneo de dichas ulceraciones, ha observado muchos casos de este género.

En cuanto á las relaciones que existen entre el ozena y la rinitis sifilítica, he aquí la opinión de Jurasz, uno de los que más seriamente ha estudiado la cuestión. Jurasz se opone con brío á la creencia de que existe un ozena sifilítico; ha observado casos de sífilis nasal sin olor y asimismo otros que padecían ozena antes de su sífilis, los cuales por el tratamiento curaron de la segunda, mas no del ozena. Por otra parte, el tratamiento antisifilítico no obra sobre el ozena; únicamente el ioduro de potasio, cuyo poder modificador es conocido y utilizado, tiene alguna acción. El ozena sería, pues, una enfermedad distinta de la sífilis, pero esta afección favorecería su desarrollo. Tal manera de ver, aunque seductora y verosímil, no puede aceptarse todavía sin reservas.

Pronóstico. — En general es favorable, y tanto mejor cuanto mas pronto el enfermo haya sido tratado y los destrozos sean menos extensos y profundos; la cicatrización se verifica, comúnmente, con rapidez. Necesario es no olvidar la posibilidad de accidentes graves (meningitis, trombosis de los senos) cuando la sífilis radica en la región etmoidal. Las ulceraciones profundas ocasionan, á veces, hemorragias graves.

Tratamiento. — No nos ocuparemos aquí del tratamiento general que debe ser enérgico, y en el cual el mercurio será el agente principal si se trata de accidentes precoces, ó el ioduro de potasio en los tardíos.

En el período secundario el tratamiento local consistirá en masaje vibratorio de la mucosa nasal, alternativamente con una pomada mercurial fuerte y con una solución de sublimado al 1 por 300. El masaje vibratorio es muy superior á las embrocaciones porque hace penetrar mejor el medicamento y por su acción favorable propia é incontestable sobre la congestión y la tendencia á la infiltración.

En el período de ulceración, se amasará de la misma manera los mamelones y se les verá, de ordinario, reducirse rápidamente por el tratamiento si se han quitado previamente las partes cariadas ó el secuestro. Las sinequias serán destruídas con el galvano-cauterio. Cuando el enfermo presente una sanies muy abundante procedente de la nariz, será preciso, durante tres ó cuatro días, hacer la limpieza de ésta con

duchas nasales tibias que contengan dos cucharaditas de las de café por litro de solución alcohólica al 50 por 100 de aceto-tartrato de alúmina.

Si los destrozos son muy extensos y antiguos, no hay más tratamiento local que las duchas continuadas indefinidamente, después de haber buscado y separado los secuestros. En la base del cráneo y en la región etmoidal los movilizaremos y extraeremos con suma prudencia por medio de largas pinzas cortantes, cuidando de evitar las perforaciones.

PAUL GARNAULT, *de París.*

Traducido por el

DR. C. COMPAIRED.

CAPÍTULO VI

TUMORES DE LAS CAVIDADES NASALES

VARIEDADES. — Los diferentes tumores que se observan en las cavidades nasales son ordinariamente de origen nasal, en el sentido de que proceden de la mucosa ó del esqueleto óseo ó cartilaginoso de la nariz. En otros casos, más raros, puede tratarse de tumores desarrollados en una cavidad vecina que han invadido secundariamente las fosas nasales. Lo más frecuente es que los tumores sean de la mucosa y de carácter benigno; tales son en primer lugar los pólipos mucosos (mixomas) y las hipertrofias verrugosas de la mucosa (papilomas).

Pólipos mucosos. — Los pólipos mucosos se presentan bajo la forma de tumores de un blanco azulado, más raramente amarillentos ó verdosos, transparentes, blandos, como gelatinosos, y variables en su forma, dimensiones y número. Desde el punto de vista de su forma, los pólipos, cuando son voluminosos, se amoldan á las cavidades dentro de las que se desarrollan.

Los pólipos pequeños son más ó menos redondos; los de medianas dimensiones son ora alargados, ya piriformes, unas veces ovales, otras aplastados. Frecuentemente se observan en cresta de gallo, sobre todo los que se desarrollan en el borde anterior del cornete medio ó en el borde del hiatus semilunar.

Ordinariamente, un pedículo bien caracterizado permite diferenciarlos de las partes vecinas y contribuye á la movilidad, de la que gozan en muy alto grado.

Sus dimensiones son muy variables, y al lado de pólipos gruesos como un guisante se encuentran otros del tamaño de una nuez. Su número también es muy variable, siendo raro no exista más que uno solo; por lo regular hay 3 ó 4 por lo menos, y el hecho de hallar 10 á

20 pólipos más ó menos voluminosos, no tiene nada de extraordinario. En un gran número de casos ambas fosas nasales están afectas, pero en un grado variable.

Importa saber que el sitio de predilección de los pólipos mucosos es la pared externa de la fosa nasal, en la región del meato medio, principalmente en la parte situada fuera del cornete medio. Se desarrollan entonces por delante del borde anterior ó más raramente por detrás del cornete medio, de manera que el punto de inserción del tumor se halla á menudo desfigurado por el cornete arrollado. La predilección de los pólipos por esta región es debida, evidentemente, á las numerosas desigualdades que presenta la pared externa de la nariz al nivel del meato medio, desigualdades formadas por los bordes del infundíbulum, las células etmoidales, los orificios de las cavidades vecinas y el borde del cornete medio. Se insertan también los pólipos muy frecuentemente en el cornete medio y menos veces sobre la parte superior de las fosas nasales, siendo muy excepcional su inserción en el tabique ó en la región del meato inferior.

Los pólipos que se desarrollan sobre los bordes de los cornetes presentan un interés muy particular, debido á que durante su crecimiento se ven obligados á invadir la cavidad naso-faríngea. Alcanzan de ordinario dimensiones notables y presentan una consistencia más sólida, por efecto de su riqueza en sustancia fundamental formada por tejido conjuntivo.

Debemos todavía mencionar aquí una disposición particular de los pólipos mucosos, disposición á la que he dado el nombre de degeneración poliposa de la mucosa. Sobre un fondo duro, fibroso, se encuentra toda una serie de pólipos pequeños estrechamente apretados los unos contra los otros, dando á la mucosa un aspecto granuloso y uniformemente gelatinoso. He observado esta forma particular, principalmente sobre el cornete medio y también al nivel del borde anterior del infundíbulum.

Á la simple vista, los pólipos mucosos son tumores ricos en agua. gelatinosos, transparentes, que comprimidos entre los dedos dejan escapar una gran cantidad de líquido y se transforman en un saco vacío de paredes delgadas pero sólidas. La superficie de estos tumores parece uniformemente lisa, ó ligeramente plegada por zonas. Al corte se ve quistes más ó menos voluminosos y vasos poco numerosos.

Microscópicamente, el pólipo se compone de una trama de tejido conjuntivo areolar, en cuyas mallas no se encuentran glándulas neoformadas; por lo demás, los elementos glandulares desempeñan en los pólipos un papel secundario. Travéculas más gruesas con ramificacio-

nes muy finas circunscriben á su vez mallas llenas de células redondas suspendidas en un suero albuminoso. Bajo la influencia del calor este suero se coagula como la clara del huevo.

Las *hipertrofias verrugosas de la mucosa* (papilomas) se aproximan de un lado á la hipertrofia difusa simple y de otro á los pólipos mucosos. Así ocurre á menudo encontrar no solamente tipos intermediarios, sino también tres formas á la vez en la misma fosa nasal. Con todo, los papilomas presentan particularidades tan numerosas que merecen ser estudiadas aparte. Ordinariamente se observan bajo la forma de tumores blandos, gruesos como un hueso de cereza ó una nuez, irregulares, de superficie simplemente granulosa, ó lobulados ó vellosos, de color rojizo por lo común y alguna vez de un rojo oscuro. Lo que caracteriza á estos tumores es que no se desarrollan nunca en el sitio de predilección de los pólipos, sino que lo hacen casi exclusivamente en el borde del cornete inferior. Los papilomas forman aquí tumores de ancha base, con tendencia á invadir el meato inferior que llenan, algunas veces, por completo. En ciertos casos, el borde de uno ó de ambos cornetes inferiores se halla cubierto en toda su extensión por estos tumores, que á menudo no invaden más que su parte media ó posterior. Los papilomas que se desarrollan en la extremidad del cornete inferior invaden la cavidad naso-faríngea. Dichos tumores se encuentran raramente en el cornete medio ó en la pared externa de la nariz y más frecuentemente en el tabique.

Según Zuckerkandl, los papilomas se hallan formados principalmente por la capa mucosa subepitelial proliferada, cuyo estroma está muy engrosado é infiltrado de células redondas.

La participación de las glándulas y del epitelium en el proceso no es muy pronunciada. Algunas veces se encuentran papilomas más duros, en los que predomina la proliferación del epitelium.

Fibromas. — Tumores formados principalmente por tejido conjuntivo duro, se observan muy raramente en las partes anteriores de las fosas nasales. Se puede, por tanto, encontrar tumores aislados que, desarrollados en el borde de los cornetes ó en la bóveda de las fosas nasales, tienden á invadir la cavidad naso-faríngea y alcanzan, á veces, dimensiones considerables. Por su forma, los fibromas recuerdan á los pólipos, y en ocasiones se los toma como tales; pero se distinguen de ellos por su consistencia sólida, debida al predominio del tejido conjuntivo. El pedículo de estos tumores es delgado, bastante largo, por lo cual gozan de gran movilidad. En razón á su benignidad deben separarse de los pólipos naso-faríngeos.

Granulomas, angiomas. — En la parte anterior de las fosas nasales, principalmente sobre el tabique y también en el cornete inferior, se encuentran, aunque raras veces, tumores pequeños é irregulares, blandos, de color rojo oscuro y de borde ancho, que sangran en abundancia, bien espontáneamente, ya con ocasión de una exploración con la sonda. Su desarrollo se debe probablemente á las pequeñas lesiones de la mucosa, tan frecuentes al nivel de la parte anterior del tabique. Histológicamente, se componen de tejido de granulaciones ricas en vasos.

Los *quistes* de la mucosa se observan algunas veces en la parte anterior de las fosas nasales, formando tumores redondos, blandos, fluctuantes, de color rojizo, y que alcanzan en ocasiones dimensiones notables. El contenido de tales quistes es viscoso y recuerda por su consistencia la albúmina ó la miel.

Tuberculosis. — La tuberculosis nasal se presenta algunas veces en forma de tumores, cuyo punto de partida es ordinariamente la parte cartilaginosa del tabique, más raramente el borde interno del cornete medio. Las dimensiones de estos tumores, pálidos ó de un rojo oscuro, varían desde la de un guisante á la de una nuez. Sangran fácilmente al contacto y recidivan con rapidez después de extirpados. Poseen una tendencia notable á reblandecerse y á destruir, extendiéndose, las partes vecinas, principalmente el tabique, que perforan algunas veces en una gran superficie. De ordinario, no invaden más que una sola fosa nasal; sin embargo, he observado dos casos en que ambas fosas estaban casi ocupadas completamente por masas tuberculosas.

Sífilis. — La sífilis de las cavidades nasales es muy frecuente. En este lugar no nos ocuparemos más que de una forma de sífilis nasal: los gomas. El goma constituye al principio un tumor redondeado y ligeramente aplastado, bastante duro, recubierto por la mucosa congestionada, y radicando de ordinario en el tabique ó en el suelo de las fosas nasales. Más tarde, el goma se reblandece y puede destruir en una gran extensión el esqueleto óseo y cartilaginoso de la nariz.

Abscesos. — Los abscesos proceden de una pericondritis del tabique. Forman, cerca del orificio de las fosas nasales, tumores hemisféricos de un rojo oscuro, é igualmente desarrollados de cada lado del tabique. Son propios, casi exclusivamente, de los sujetos escrofulosos, ó consecutivos algunas veces al traumatismo. Cuando el absceso se ha abierto, su cavidad tiende á llenarse de nuevo. Terminan bastante á menudo por la perforación del tabique.

Encondromas. — Los encondromas, que son extremadamente raros, se los observa en la parte anterior de las fosas nasales. Se desarrollan ordinariamente en la parte cartilaginosa del tabique, y pueden alcanzar dimensiones notables. Poseen una ancha base de implantación; son duros, irregulares, y crecen con lentitud. Se encuentran principalmente en individuos jóvenes y no tienen tendencia á ulcerarse.

Osteomas. — Los osteomas son también muy raros y forman tumores duros, cuyas dimensiones varían desde las de una habichuela á un huevo de gallina. Unas veces se fijan al hueso por un pedículo, otras se confunden con el hueso sobre el cual se desarrollan, y pasan entonces por osteomas «muertos». Se observan, por lo común, en individuos jóvenes, y se admite que provienen de la osificación de núcleos cartilaginosos desprendidos durante el período embrionario. Su evolución es muy lenta.

Los osteomas deben separarse de los tumores óseos formados por una especie de dilatación de la extremidad anterior de los cornetes. Se desarrollan casi siempre en la extremidad anterior de uno de los cornetes medios, y forman como especie de vesículas óseas redondeadas que pueden alcanzar dimensiones bastante grandes para descender al suelo de las fosas nasales. Dichas vesículas vacías tienen sus paredes constituídas por una capa ósea delgada recubierta por la mucosa. Algunas veces, tocando el tumor con la sonda, se percibe un ruido de crepitación apergaminada.

Variedades raras. — Se ha encontrado todavía en las fosas nasales *coronas dentarias*, haciendo eminencia en el interior de la cavidad. Se deben á la inversión de los botones dentarios, de manera que la corona se ve obligada á desarrollarse hacia arriba. La inversión afecta ordinariamente á los dientes anteriores, aunque también puede hacerlo en los molares.

Otra anomalía igualmente muy rara es las *hernias de la dura-madre*. Las constituyen tumores blandos que contienen sustancia cerebral y que han pasado á las cavidades nasales á través de la lámina cribosa del etmoides, pudiendo á veces ser tomadas por pólipos.

Digamos, por último, que se puede encontrar en las cavidades nasales *quistes hidatídicos* y tumores heteromorfos, principalmente de origen ectodérmico, conteniendo pelos dentro de los mismos.

Los *tumores malignos* de las fosas nasales son relativamente raros. Los *sarcomas* son más frecuentes que los *carcinomas*. Tan pronto se desarrollan en las mismas cavidades nasales como las invaden secun-

dariamente, procediendo de las partes próximas, antro de Highmoro, senos maxilares y naso-faringe. Por lo común, se desarrollan en el tabique formando tumores sesiles irregulares, rojo-pálidos, que más tarde se ulceran en su superficie y producen la destrucción de las partes blandas y del esqueleto de la nariz. Cuando estos neoplasmas se ulceran, las secreciones son fétidas, pútridas y contienen sangre. La tendencia á la hemorragia es muy grande y sangran al menor contacto. El diagnóstico definitivo no puede hacerse sino después del examen histológico de una pequeña porción de tumor. La transformación de tumores benignos en malignos, aunque rara, se ha observado de una manera absolutamente cierta.

Entre los tumores malignos y benignos se colocan los pólipos naso-faringeos, que son interesantes porque provocan muy pronto la obstrucción de los cornetes, y dan así lugar á síntomas propios de una afección nasal. A menudo también, envían prolongaciones á una ó las dos fosas nasales.

Etiología. — No conocemos exactamente todavía las causas del desarrollo de los tumores de las fosas nasales. Para los pólipos mucosos y la hipertrofia de la mucosa, la mayor parte de los autores admiten que se debe de preferencia al hecho de encontrarse la mucosa atacada de inflamación crónica. Deben existir, sin embargo, otras causas que favorecen el desarrollo y que no conocemos. En cuanto á los pólipos, me parece averiguado que con frecuencia se observan estos tumores en el empiema de las cavidades vecinas, principalmente en el de los senos etmoidales, y que son provocados por el pus que baña la mucosa nasal. Así nos explicamos también la tendencia de los mismos á la recidiva. Los tumores tuberculosos y los sifilomas se observan solamente en los estados tardíos de la afección general. Los abscesos del tabique son á menudo consecutivos al traumatismo; con todo, y según mi experiencia personal, la escrófula desempeña aquí un gran papel. Respecto á las causas de los tumores malignos en las fosas nasales, son tan oscuras como las de los neoplasmas de otras regiones.

La edad y el sexo tienen su importancia etiológica bastante precisa, en el sentido de que el sexo masculino está más frecuentemente afecto que el femenino, y que ciertos tumores parecen peculiares de ciertas edades. Los pólipos fibrosos, papilomas, osteomas, encondromas, abscesos y los pólipos naso-faríngeos, se encuentran principalmente en individuos jóvenes, mientras que los pólipos mucosos, sifilomas y los tumores malignos, se observan de preferencia en los adultos de mediana

edad. Téngase presente que las excepciones no son raras; de modo que es imposible formular acerca de este punto una ley general.

Síntomas. — Mientras que el tumor de las fosas nasales no alcanza dimensiones notables, puede faltar todo síntoma y no ser descubierto aquél más que por casualidad. Cuando el neoplasma comienza á aumentar, el primer síntoma que aparece ordinariamente es una dificultad de la respiración por la nariz, de suerte que los enfermos se ven más ó menos obligados á recurrir á la respiración bucal. Su sueño es agitado, y el ronquido importuna á los próximos. Al despertar se quejan de sequedad en la garganta y de mal sabor de boca. Al mismo tiempo, la voz se modifica y toma un timbre nasal. La boca, constantemente abierta, da á la cara una expresión estúpida.

Las secreciones nasales se hallan aumentadas y modificadas. Los pólipos mucosos y los papilomas dan lugar á un flujo mucoso fluido, acuoso ó vítreo, algunas veces ligeramente purulento. En la tuberculosis y la sífilis nasales, las secreciones son densas, purulentas, fétidas y con tendencia á desecarse, mientras que en los tumores malignos ulcerados, el derrame es oscuro, pútrido y extremadamente fétido.

La obstrucción mecánica que se opone á la penetración de las sustancias odorantes hasta los órganos de la percepción olfativa, da lugar á una disminución del olfato.

Y como éste se halla íntimamente ligado al gusto, ocurren á menudo trastornos de la gustación que mortifican á los enfermos más que las perturbaciones olfatorias, de manera que más bien, y en primer lugar, se quejan de la pérdida del gusto.

Las hemorragias espontáneas no son, por lo regular, frecuentes en los tumores de las fosas nasales. Algunas veces, cuando el enfermo se suena mucho, un pólipo de largo pedículo se desprende y provoca una hemorragia, ordinariamente poco intensa. Además, todos los tumores que se ulceran pueden sangrar espontáneamente, pero la cantidad de sangre perdida en estos casos no es grande. He observado hemorragias violentas en los tumores granulosos, siendo tal síntoma característico de los mismos.

El dolor violento no es tampoco frecuente en los tumores de la nariz; yo lo he encontrado bastantes veces en los neoplasmas que se ulceran y conducen á la destrucción de las partes próximas. La obstrucción de los orificios de las cavidades vecinas y la retención consecutiva de sus productos de secreción, no son raras. En estos casos se observa neuralgias, principalmente de los nervios supra é infraorbitarios.

La forma exterior de la nariz puede modificarse por todos los tumores que alcanzan dimensiones considerables, ó traer la destrucción de las partes vecinas. Así, en los pólipos mucosos, los osteomas y los encondromas que adquieren un gran tamaño y separan las diversas partes de la nariz, el dorso de ésta se halla aplastado y ensanchado.

Si el proceso alcanza los órganos inmediatos, pueden éstos cambiar también de forma, por lo cual observamos la dilatación de los senos maxilares y frontales, el descenso de la bóveda palatina, la exoftalmia, etcétera. A menudo existen perturbaciones de la audición, debidas á que el catarro que acompaña á la afección nasal se propaga á la trompa de Eustaquio y al oído medio.

Con frecuencia, también el tumor comprime directamente ambas trompas, como por ejemplo, los papilomas que radican en los bordes posteriores del cornete inferior, los pólipos mucosos que penetran en la cavidad naso-faríngea y los fibromas y tumores malignos. La dureza de la audición es, por todas estas razones, una de las consecuencias más frecuentes de los tumores rinianos, y en tales casos, un examen de las vías auditivas, sin exploración concomitante de las fosas nasales, no puede reputarse como completo.

Por parte del aparato ocular, el trastorno más constante se refiere al paso de las lágrimas por los canales nasales. Éstos pueden hallarse fuertemente comprimidos ó destruídos en su parte ósea por un tumor que en otros casos oblitera su orificio, situado al nivel del meato inferior.

Una de las consecuencias habituales de los neoplasmas nasales es los catarros de la cavidad naso-faríngea, laringe y de la tráquea. Débense ya á la infección directa de la mucosa por las secreciones nasales cuando descienden, ya á la penetración directa en las vías respiratorias de las sustancias irritantes químicas ó mecánicas que no son retenidas ahora por la nariz, pues, como ya hemos visto, estos enfermos respiran casi exclusivamente por la boca.

Cuando la respiración nasal es deficiente en los individuos jóvenes, el desarrollo de la caja torácica, principalmente en sus diámetros transversal y antero-posterior, se hace mal y los enfermos se encuentran predispuestos á las afecciones pulmonares. La misma causa, cuando se establece muy pronto y obra durante largo tiempo, provoca en la conformación del maxilar superior una modificación particular, caracterizada por una estrechez y una elevación muy acentuada de la bóveda palatina.

En estas condiciones, los dientes de la segunda dentición, no encontrando bastante sitio, tanto los incisivos como los caninos, se im-

plantan oblicuamente ó bien se hallan enteramente fuera de su lugar fisiológico.

Por vía refleja, pueden también los tumores de la nariz provocar síntomas en órganos lejanos. El hecho se observa en los pólipos que frecuentemente son causa de asma. Las relaciones entre los pólipos y el asma se manifiestan, sobre todo, en los pólipos pequeños y movibles que por el frotamiento colocan á la mucosa nasal en estado de excitabilidad exagerada.

Entre los síntomas que se observan en los tumores de la nariz, citaremos todavía una sensación obtusa de pesantez en la región frontal, la pereza para el trabajo intelectual y una disminución de la memoria. En los tumores malignos, y en aquellos que son la manifestación de una afección constitucional, el estado general se altera, á su vez, más tarde.

Diagnóstico. — Si existen ciertos tumores que salen por los orificios nasales, y basta levantar la punta de la nariz é iluminar la región para percibir el neoplasma, hay otros en los cuales, para llegar al mismo resultado, tenemos que iluminar la región con un reflector y examinarla con un espéculum, completando el examen por la exploración digital ó con una sonda. En la mayoría de casos basta con la rinoscopia anterior, fácil de aprender y ejecutar sin grandes preparativos.

La indispensable dilatación del orificio anterior de las fosas nasales se hace bien con el espéculum bivalvo de Duplay, que se introduce cerrado, de abajo arriba, con las dos manos. El espejo, levantado hasta la horizontal, se mantiene con el pulgar y el índice de la mano izquierda, mientras que el meñique toma punto de apoyo en la frente del enfermo. Los dedos de la mano derecha ponen entonces en movimiento el tornillo del espéculum, para separar las dos valvas del instrumento. Hecho esto, se toma con la mano derecha el reflector de curva corta del género de los que nos servimos para la inspección de la membrana del tímpano, y se dirige sobre el orificio de las fosas nasales, lateralmente y á derecha, la luz de un foco intenso colocado á la izquierda de la cabeza del enfermo. El ojo, aplicado contra el orificio central del reflector, examina lo mejor posible el objeto ó sitio afecto.

Las secreciones, que es preciso observar por lo que hace á su color, olor y consistencia, incomodan muchas veces al examen rinoscópico. Para obviar este inconveniente haremos preceder á la rinoscopia de un lavado de la nariz, con un inyectador ó con una sonda rodeada de algodón. En los casos en que la exploración se encuentra dificultada por una tumefacción considerable de la pituitaria, se disminuye la tur-

gencia por toques con un pincel ó un tapón de algodón impregnado en una disolución de cocaína al décimo.

No podemos menos de insistir sobre la necesidad de servirse para la exploración de una sonda acodada y no demasiado fija. A menudo, con ella sola, nos damos cuenta de la inserción, movilidad y consistencia del tumor. Como la exploración con la sonda exige el empleo de la mano derecha, se reemplaza el reflector ordinario por otro provisto de banda frontal. Es útil seguir en esta exploración un método bien determinado, á fin de que no pasen inadvertidos fenómenos importantes.

Si la rinoscopia anterior no nos suministra datos suficientes para apreciar la naturaleza del tumor, es necesario practicar la rinoscopia posterior. La exploración de la cavidad naso-faríngea y de la parte posterior de las fosas nasales nos dará datos preciosos, y puede hacerse ya con una sonda gruesa curva, ó con el indicador introducido detrás del velo del paladar.

Los *pólipos mucosos* se caracterizan por su implantación en la parte superior ó posterior de las fosas nasales, por su coloración, forma y consistencia, apreciables por medio de la sonda. Son movibles y poco sensibles.

Los *papilomas* dan al cornete un aspecto rugoso ó lobulado. La exploración con la sonda tiene en estos casos una importancia capital, porque la sonda evidencia las masas situadas sobre el borde inferior del cornete inferior ó escondidas en el meato superior. Los papilomas de la extremidad posterior del cornete inferior no se hacen visibles á la rinoscopia anterior, sino después de unos toques con cocaína.

Los *fibromas* radican ordinariamente en las partes posteriores de las fosas nasales y son más fáciles de diagnosticar por la rinoscopia posterior.

Los *encondromas* se hallan, por lo común, en la parte anterior de las fosas nasales. Se caracterizan por su lento desarrollo y su insensibilidad, presentan una superficie irregular, son duros y no tienen ninguna tendencia al reblandecimiento.

Los *osteomas* se distinguen fácilmente de los encondromas. Los primeros presentan una superficie más lisa y una dureza mayor que los segundos; además, los osteomas se hallan menos sólidamente implantados que los encondromas.

Las *hernias de la dura-madre* pueden ser tomadas por pólipos. Sin embargo, las relaciones de las hernias con la lámina cribosa del etmoides, su asiento entre el tabique y los cornetes, donde no se observa pólipos sino muy raras veces, los movimientos rítmicos que presentan

y la existencia concomitante de fenómenos cerebrales, permitirán evitar la confusión entre ambos procesos.

Los *quistes* se reconocen con facilidad por su forma redonda, sus pequeñas dimensiones, su color y su consistencia blanda.

La *tuberculosis* nasal, afectando la forma de tumor, es relativamente rara. La confusión no es posible más que con los granulomas, sarcomas y carcinomas. En los casos dudosos, el diagnóstico se hará por el examen microscópico de una porcioncita de tumor.

Los *gomas sifilíticos* se presentan lo más frecuentemente bajo la forma de una periostitis ó pericondritis del tabique ó del suelo de las fosas nasales. A menudo existe á la vez una periostitis de la bóveda palatina. Cuando haya dudas, la administración del ioduro potásico decidirá el diagnóstico.

Los *abscesos pericondríticos* del tabique, de origen no sifilítico, están, por lo común, igualmente desarrollados en ambos lados; son hemisféricos, de color rojo oscuro y presentan claramente la fluctuación.

El *sarcoma* y el *carcinoma* son difíciles de distinguir uno de otro, no sólo desde el punto de vista clínico, sino también desde el de su estructura. Con todo, la confusión no trae grandes inconvenientes y el tratamiento es igual en ambos casos.

Pronóstico. — El pronóstico de la mayor parte de los tumores de las fosas nasales es favorable por lo que respecta á la desaparición de los fenómenos penosos y al restablecimiento de la respiración nasal. Los papilomas, fibromas, angiomas, quistes, abscesos, encondromas y osteomas, pueden ser definitivamente extirpados por una operación quirúrgica. Los pólipos mucosos, los tumores tuberculosos y los sifilomas poseen una tendencia á la recidiva, por lo cual es necesario reconocer á los enfermos después de operados, de tiempo en tiempo, para darse cuenta de los resultados de la intervención. La tendencia á la recidiva se marca especialmente en los pólipos que se complican con caries ósea, de manera que no debe considerarse á un enfermo al abrigo de toda recidiva sino cuando existe una cicatrización perfecta de las partes cariadas. El pronóstico es grave en los sarcomas y carcinonas, porque los pacientes vienen casi siempre á nuestra consulta cuando el neoplasma ha producido grandes destrozos en las partes próximas y hay infección de los ganglios linfáticos de la región.

Tratamiento. — En el tratamiento quirúrgico de los *pólipos de la nariz*, el campo operatorio debe encontrarse expuesto, tan completamente como sea posible, al ojo y al instrumento. Todas las operacio-

nes hechas á ciegas, como se practican todavía por algunos facultativos y hasta por cirujanos eminentes, son, por decirlo así, groseras, ineficaces, y deben ser condenadas por todo médico de conciencia.

Desde luego no se consigue nunca, por tal procedimiento, extirpar todos los pólipos y colocar al enfermo al abrigo de recidivas; por otra parte, operando á ciegas, prodúcense con frecuencia lesiones quizá considerables de la mucosa y del esqueleto, lesiones que, al cicatrizar, ocasionan adherencias extensas y un nuevo obstáculo al paso del aire á través de las cavidades nasales. Cuando no se está familiarizado con los métodos de exploración de las referidas cavidades, debe tenerse la resolución de no encargarse de operaciones de este género. He aquí lo que recomiendo, basado en una larga experiencia personal.

Después de haber quitado el moco y el pus que recubren el campo operatorio, tomo una asa galvánica, aun en los casos en que se trata de pólipos voluminosos que obstruyen completamente la fosa nasal. El asa galvánica tiene la ventaja de permitir quitar en una sola sesión la masa principal de los pólipos, sin dolor ni hemorragia notables. En los enfermos muy sensibles se logra la anestesia de la mucosa, y, por consiguiente, la operación casi indolente por la introducción de un tapón de algodón impregnado en una solución de cocaína al 1 por 10, dejándolo en contacto con la mucosa durante cinco minutos. El asa se introduce entonces de adelante á atrás á lo largo del tabique y se lleva en seguida de abajo arriba pasándola por encima del tumor. Se cierra el asa á medida que se acerca al pedículo, y cuando se ha cogido el punto más elevado del tumor se hace pasar la corriente de manera que el asa enrojezca con bastante lentitud. Si hay necesidad y las fuerzas del enfermo lo permiten, puede repetirse el acto muchas veces; la hemorragia es de ordinario tan mínima que no molesta nada.

Cuando después de una ó muchas sesiones se han quitado los pólipos en cantidad tal que se perciben los puntos de inserción de aquéllos, separo lo que resta con unas pinzas cortantes ó con el asa fría (aprietanudos), más fina, más manejable, y que penetra más fácilmente que el asa galvánica en todos los rincones de las fosas nasales.

Sé perfectamente que muchos cirujanos se sirven desde el principio del asa fría, pero no creo que se haga una sección tan limpia de los tejidos como con el asa del galvano-cauterio, y además el aprietanudos no hace más que arrancar el pólipo con más ó menos violencia. En estos casos, sucede muy á menudo que el pólipo es arrancado con una parte de la mucosa, y hasta con una laminilla ósea, donde aquél se insertaba, lo cual produce siempre un dolor intenso y una hemorragia considerable. Es también cierto que este procedimiento no deja

nada que desear desde el punto de vista de la extirpación radical y la no recidiva. Personalmente me sirvo con gusto del asa del galvanocauterio cuando se trata de pólipos pequeños, sobre todo si están escondidos, y en los pólipos que se dirigen hacia la cavidad naso-faríngea. En tales casos es ventajoso arrancar el pólipo de las partes en que se inserta, porque el punto de inserción de estos tumores, inaccesibles á la vista y más todavía á los instrumentos, no puede ser destruído más que por los cáusticos.

Cuando los pólipos son de este modo separados hasta su punto de inserción, es necesario destruir los restos del pedículo con ayuda de los cáusticos. Uso habitualmente para ello el ácido crómico cristalizado, que, licuándose bajo la influencia del calor, puede tomarse con el extremo de una sonda y posee un poder destructor considerable; solamente su toxicidad extraordinaria exige que no se emplee más que en cantidad pequeña. Recomiéndase también el ácido tricloracético, que se liquida con el calor y puede impregnar un tapón de algodón colocado en el extremo de una sonda. No aconsejo el uso del galvanocauterio en los pólipos de la parte superior de las fosas nasales, porque su aplicación es más dolorosa y su acción más difícil de limitar que la de los cáusticos.

Un gran número de cirujanos extirpan los pólipos de las fosas nasales con una pinza especial. Este procedimiento consigue su objeto muchas veces, pero sucede frecuentemente que la pinza tritura solamente el pólipo sin separarlo. Un cirujano hábil operará con más seguridad y limpieza con el asa galvánica. Se ha aconsejado también atacar los pólipos voluminosos por los cáusticos; es un método irracional, que obra con demasiada lentitud.

Ocurre algunas veces que en el curso de la operación advertimos que los pólipos no se insertan sobre una mucosa sana, sino que su desarrollo es debido á un proceso de supuración de las fosas nasales ó de una cavidad vecina. La raíz del pedículo, que en estos casos se inserta ordinariamente en la pared externa de las fosas nasales, se halla oculta en una cavidad profunda, limitada adelante por un rodete mucoso en dirección supero-inferior, y atrás, por el cornete medio, comúnmente muy hipertrofiado. Introduciendo una sonda á través de la hendidura estrecha que conduce á esta cavidad se provoca un derrame de pus fétido, y llevando el instrumento más profundamente, se cae sobre un tejido óseo necrosado. La limpieza de la cavidad con la cucharilla cortante, y una pinza también cortante, no aprovecha gran cosa ni pone al abrigo de una recidiva á breve plazo. Es necesario de todo punto hacer desaparecer la causa primera, el origen mismo de la

supuración, y esto no se consigue más que con la amplia abertura de las cavidades que supuran y la ablación de todas las masas necrosadas. Algunas veces hay todavía precisión de quitar con el bisturí el rodete mucoso anterior y cortar con el galvano-cauterio el cornete medio.

Si por consecuencia del estrechamiento de la parte anterior de las fosas nasales, la ablación de los pólipos por el orificio anterior es imposible, la operación se practicará con una pinza curva llevada por la naso-faringe, teniendo sumo cuidado de iluminar perfectamente el campo operatorio.

Los enfermos operados deben ser examinados y reconocidos de tiempo en tiempo á fin de que el cirujano pueda atacar pronto la menor tendencia á la recidiva.

Aconsejo igualmente operar con el galvano-cauterio los *papilomas* del cornete inferior. Como estos tumores son más duros que los pólipos mucosos y poseen una mayor tendencia á la hemorragia, desechamos el empleo del asa fría, de la cual se sirven todavía muchos prácticos. Algunas veces se experimentan ciertas dificultades para coger con el asa el tumor, escondido en el suelo de las fosas nasales, debajo del borde arrollado del cornete; entonces es preciso sacar el tumor con una sonda, que se deja colocada hasta que se haya cogido con aquélla. Cuando se trata de quitar papilomas de la extremidad posterior del cornete inferior, la situación es todavía más difícil, porque en tales condiciones el tumor huye delante de la sonda hacia la cavidad naso-faríngea. A veces, para coger el tumor, basta enderezar un poco el asa llevándola más allá de la extremidad del cornete, y nos apoderamos de aquél trayendo el asa hacia adelante; en otros casos inmovilizaremos el papiloma por medio de un tapón introducido en la cavidad naso-faríngea.

La operación se facilita considerablemente por una aplicación de cocaína que disminuye la turgencia de la pituitaria y hace casi indolora la intervención. Una vez extirpados los papilomas, se espolvorea el campo operatorio (y lo mismo se hace después de la ablación de los pólipos mucosos) con dermatol, que modera la hemorragia y se opone á una infección posible.

Los *fibromas*, también muy duros, se extirpan mejor con el galvano-cauterio. Si por efecto de la obstrucción de las fosas nasales parece imposible maniobrar con el asa galvánica, recurro á la fría, y si también se frustra, entonces opero con la pinza para los cornetes; en tal caso es necesario anestesiar el velo del paladar con la cocaína ó inmovilizarle con una sonda de drenaje que se introduce á través de las fosas nasales en la naso-faringe, anudando después sus dos extremos.

Si de ningún modo no puede el tumor ser cogido por los instrumentos, destruyo el pedículo con el galvano-cauterio y consigo la retracción del neoplasma.

Los *granulomas* pueden quitarse con el asa ó la cucharilla cortante. Sin embargo, en ocasiones y á causa de la hemorragia, nos vemos obligados á practicar después del legrado una cauterización enérgica con el galvano-cauterio ó el ácido crómico.

Los *quistes* y los *abscesos* del tabique deben incindirse, haciendo después el drenaje de la cavidad, especialmente en los abscesos, durante muchos días, á fin de evitar la prematura reunión de los labios de la herida y la nueva acumulación de pus.

Extirpo los *tumores tuberculosos* con el asa galvánica ó la pinza cortante, y en seguida hago un legrado con la cucharilla cortante. Los operados deben ser reconocidos frecuentemente por la tendencia tan marcada de dichos tumores á la recidiva.

Los *sifilomas* exigen un tratamiento específico. Si en el momento en que el enfermo se presenta á nuestra inspección se halla ya el goma reblandecido ó abierto, hago preceder al tratamiento general de una ablación de las masas granulosas con la cucharilla cortante.

Para extirpar los *osteomas* y los *encondromas* es preciso comenzar por la sección de la mucosa y el despegamiento del periostio; se separan después los tumores de su inserción, atacándolos con la gubia ú otro instrumento cortante, y se los saca, por último, con la pinza de huesos. Si la estrechez del orificio anterior de las fosas nasales constituye un obstáculo al manejo de los instrumentos, practico una incisión en el surco naso-labial y despego la ventana de la nariz.

Cuando se trata de un *carcinoma* ó de un *sarcoma* muy al principio de su desarrollo es posible extirparlo radicalmente á través del orificio anterior de las fosas nasales sin seccionar la nariz. Pero lo más frecuente es que tengamos, para poder inspeccionar bien el campo operatorio, que hendir la nariz por la línea media y hacer una resección temporal del hueso propio. Para evitar la penetración de sangre en la tráquea es indispensable hacer el taponamiento previo de la cavidad naso-faríngea con ayuda de una esponja, ó mejor todavía practicando la traqueotomía seguida del taponamiento traqueal por medio de la cánula de Trendelenburg; ambas operaciones preliminares se harán bajo la narcosis clorofórmica.

Entre las *complicaciones* que pueden sobrevenir en todas estas intervenciones quirúrgicas citaremos en primer lugar la hemorragia, si bien consignaremos que tal complicación tiene una importancia mínima y que se evita en gran parte obligando al enfermo durante algún

tiempo á un reposo físico y moral y prohibiéndole el uso de bebidas excitantes. Después de la operación los enfermos deben regresar á su domicilio en carruaje, permaneciendo recluídos en sus habitaciones dos ó tres días. Sucede, sin embargo, principalmente después de la ablación de los granulomas con la cucharilla cortante, ó después de la extirpación de los papilomas de la extremidad posterior del cornete inferior, que una hemorragia se declara tan violentamente que tenemos precisión de hacer el taponamiento. Yo lo practico aplicando contra la superficie sangrante un tapón formado por una tira bastante larga de gasa sublimada y colocando encima, para mayor seguridad, uno ó dos tapones más. Si la sangre que se escapa de la extremidad posterior del cornete inferior penetra en la naso-faringe (por lo cual es necesario examinar siempre esta cavidad), el tapón debe hacerse con una tira muy larga que se coloca más abajo del punto que sangra. Los tapones no deben permanecer colocados arriba de veinticuatro horas, y en caso de necesidad se renuevan al día siguiente. Cuando son puntos pequeños de la mucosa los que dan sangre, lo mejor es cauterizarlos con el ácido crómico, que es un enérgico hemostático. No aconsejo detener la hemorragia con un tapón de algodón impregnado de percloruro de hierro, porque en estas condiciones ataca la mucosa sana y no permite distinguir claramente la lesión. El taponamiento posterior, muy fácil de ejecutar con la sonda de Belloc, no se halla indicado más que de una manera perfectamente excepcional.

Señalaremos un hecho muy notable: y es que hasta después de intervenciones enérgicas sobre las partes superiores de las fosas nasales, la reacción es de ordinario pequeña, tanto general como local (tumefacción inflamatoria insignificante). Sin pecar de tímidos en estas intervenciones, hay, sin embargo, que tener sumo cuidado cuando operemos en la región de la lámina cribosa del etmoides.

Para terminar, réstame añadir que la antisepsia, por parte del cirujano y del enfermo, es de rigor en las mencionadas operaciones.

W. MOLDENHAUER, *de Leipzig.*

Traducido por el

DR. C. COMPAIRED.

CAPITULO VII

ENFERMEDADES DE LOS SENOS Ó CAVIDADES ACCESORIAS DE LA NARIZ

Comprendemos bajo el título de enfermedades de los senos ó cavidades accesorias de la nariz, las afecciones del seno maxilar ó antro de Highmoro, las del seno frontal, del seno esfenoidal y de las células etmoidales.

La Rinología moderna, ayudada por las notables investigaciones anatómicas de Zuckerkandl, ha consagrado la mayor parte de sus esfuerzos al estudio de estas afecciones. En efecto, hasta los últimos tiempos no se conocían apenas más que las lesiones que daban lugar á manifestaciones exteriores, y pertenecían al dominio de la gran cirugía general. En cuanto á las enfermedades que no podían ser descubiertas más que con el rinoscopio, aquellas cuyos síntomas son poco marcados y precisos, latentes en cierto modo, quedaban absolutamente desconocidas ó ignoradas.

La moderna Rinología ha esclarecido el estudio de las afecciones de los senos y dado la clave de gran número de síntomas, cuya causa no se podía determinar antes. Por esta razón, es importante llamar hacia este lado la atención, no sólo de los rinólogos, sino hasta de los prácticos todos, y hacerles sospechar la posible existencia de una lesión de los senos, porque un examen cuidadoso de las cavidades accesorias de la nariz se impondrá cada vez que se encuentren en presencia de afecciones crónicas de naturaleza indeterminada, tales como dolores vagos de cabeza, trastornos de los órganos respiratorios y del tubo digestivo con depauperación general y combinados con un pretendido romadizo ó catarro crónico del cerebro, al que el enfermo concede poca importancia.

Como el espacio que se nos ha otorgado en esta obra es muy res-

tringido, nos contentaremos, pues, con dar, después de un pequeño resumen anatómico y fisiológico de las cavidades, una descripción sucinta de su patología y la terapéutica que reclaman las principales afecciones de los senos. Insistiremos sobre todo en las que interesan en realidad al práctico; así los empiemas nos detendrán más particularmente, y no haremos apenas más que mencionar otras lesiones, cuyo sitio de estudio debe ser los tratados de cirugía.

A

Anatomía de los senos.

Seno maxilar ó antro de Highmoro. — Es la mayor de las cavidades accesorias, y hállase excavada en el espesor del maxilar superior.

No hablaremos aquí de la configuración de dicha cavidad, que ha sido descrita de una manera completa por Zuckerkandl (1); señalaremos simplemente las particularidades importantes desde el punto de vista clínico.

Digamos desde luego que la magnitud del seno maxilar sufre variaciones considerables, no sólo entre los diferentes individuos, sino hasta en un mismo sujeto. Este hecho, como veremos luego, tiene una gran importancia con respecto al valor diagnóstico de ciertos signos.

La pared inferior del seno se extiende unas veces hasta la apófisis alveolar, de manera que los alvéolos de todos los molares verdaderos, y en ocasiones el último falso y hasta el primero, hacen eminencia; otras veces, dicha pared no se encuentra en el mismo plano que el suelo nasal.

Es necesario tener presentes estas diferentes disposiciones anatómicas, porque si en el primer caso á que aludimos la abertura del seno por los alvéolos ó por el meato inferior es cosa fácil, en el segundo, al contrario, toda tentativa será inútil. Tal accidente nos ha ocurrido en uno de nuestros enfermos; la trepanación del reborde alveolar, ni tam-

(1) "Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle.,, traducido al francés por los Dres. Lichtwitz y Garnault.

poco la de la pared nasal, no nos ha dado acceso en el seno. Heymann ha presentado últimamente una preparación, en la cual la abertura del seno por el meato inferior en el sitio de elección hubiese sido imposible, porque el seno se encontraba situado mucho más atrás del punto escogido para la trepanación.

El seno maxilar está tapizado por una mucosa de epitelium cilíndrico, en el espesor de la cual se observa un gran número de glándulas que, según Sappey, «se hallan repartidas sobre todos los puntos de las paredes de la cavidad, con una tal profusión que sería difícil contarlas.»

El seno maxilar comunica con el meato medio por un orificio constante (Gosselin), situado en el ángulo posterior del infundíbulum. En un 9 ó 10 por 100 de casos se encuentra un segundo orificio ó accesorio (Giraldès).

El orificio del seno maxilar se halla de tal modo elevado con relación al suelo de la cavidad, que en la posición normal de la cabeza, un derrame espontáneo es casi imposible.

Seno frontal. — Llámase así á una cavidad situada en la parte inferior del hueso frontal. Su volumen, lo mismo que el de los demás senos, es muy variable. O bien no se encuentra más que una pequeña excavación en la parte nasal del referido hueso, ó el seno se extiende lateralmente en el espesor de la bóveda orbitaria hacia la apófisis zigomática y por arriba muy lejos también en el espesor del frontal. Un tabique vertical separa los dos senos (1), pero no está situado en la línea media, y, por tanto, hace que uno de ellos sea mayor que el otro, de tal suerte que puede ocurrir en ciertos casos querer perforar por la vía externa el seno derecho y caer en el izquierdo, y viceversa.

La pared anterior es la más gruesa y la orbitaria la más delgada: por eso las ectasias de los senos vienen á manifestarse sobre todo en el ángulo supero-interno de la órbita.

La mucosa del seno frontal ofrece la misma estructura que la de los otros senos.

El orificio de este seno, contrariamente á lo que hemos visto en el maxilar, se encuentra situado al nivel del punto más declive. Así, en todos los métodos empleados para agotar las supuraciones de la cavidad se ha intentado restablecer la comunicación fronto-nasal, facilitando el drenaje la situación declive del orificio natural.

(1) Montaz llama la atención sobre un seno frontal medio ó seno del tabique, del cual dice haberlo encontrado dos veces por cada seis frontales.

El repetido orificio se abre en el meato medio, en la parte anterior del infundíbulum, por un canal, cuyas longitud, anchura y dirección son muy variables (Alezais). Ya veremos más adelante que si en el estado normal el cateterismo del canal fronto-nasal encuentra á menudo obstáculos, se puede en el estado patológico penetrar más fácilmente en el seno por medio de una cánula especial.

Seno esfenoidal. — Ocupa el cuerpo del esfenoides y se halla dividido por un tabique medio antero-posterior. También ofrece dimensiones variables: cuanto más pequeña es la cavidad, sus paredes son más gruesas. Su orificio se encuentra situado inmediatamente por debajo de la bóveda nasal, en la pared anterior del seno y en un punto bastante elevado con relación al suelo del mismo (Zuckerkandl). Esta disposición anatómica apenas permite, en la posición natural de la cabeza, el derrame de los líquidos acumulados en la cavidad de aquél (la del seno).

El orificio del seno esfenoidal se abre en un *canal*, llamado esfeno-etmoidal, y aunque sea bastante ancho el mencionado orificio, su cateterismo exige de parte del operador grande habilidad y mucha paciencia. Su situación lejana (el fondo de la cavidad se halla distante de la entrada de la nariz de 7,2 á 9,8 centímetros, Grünwald), las desviaciones del tabique ó las eminencias del cornete medio, son otros tantos obstáculos que acentúan la dificultad.

Células etmoidales *(laberinto etmoidal)*. — Según Zuckerkandl, hállanse constituídas por una reunión de celdillas óseas variables en número, forma y volumen é intercaladas entre ambas órbitas. Se abren en la cavidad nasal, sea directa, sea indirectamente: las posteriores en el meato superior y las anteriores en el meato medio entre la ampolla etmoidal y la implantación del cornete medio.

La ampolla etmoidal, que no es otra cosa que una célula etmoidal anterior, limita por arriba el infundíbulum ó *hiatus semilunaris*, mientras que la apófisis unciforme del etmoides confina al infundíbulum por abajo.

En la parte anterior del infundíbulum se encuentra el orificio fronto-nasal, en la parte posterior el orificio maxilar normal y algunas veces el orificio accesorio. La afluencia de los senos maxilar y frontal en la fosa nasal se hace al nivel del etmoides. No es, pues, de extrañar ver que en las afecciones de estos senos las células etmoidales participan de la inflamación.

B

Funciones de los senos.

Conocida la variabilidad de los senos en el hombre, se puede afirmar *à priori* que no deben desempeñar un papel importante, desde el punto de vista fisiológico. Se les ha atribuído funciones diversas. Ciertos autores han creído que contribuían á la olfación, como sucede en los cuadrúpedos, cuyos senos contienen numerosos rodetes olfatorios. Mas en el hombre no se encuentran tales rodetes, y los experimentos de Dechamps practicados sobre el seno frontal, los de Richeraud, de Hyrtl y de otros sobre el seno maxilar, han demostrado que la mucosa de dichas cavidades no percibe ninguna sensación olfatoria.

Braun y Clasen han creído que los senos contribuían indirectamente al mecanismo de la olfación. La corriente de aire provocada en el momento de la inspiración, al nivel de la región olfatoria, por la aspiración del aire contenido en el seno, favorecería al olfato.

Zuckerkandl, entre otras objeciones, hace notar, con justa razón, que de todos los senos sólo las células etmoidales posteriores y el seno esfenoidal tienen sus orificios al nivel de la hendidura olfatoria y cree que los senos tienen más bien por objeto aligerar el esqueleto de la cara.

Tillaux, en 1863, había ya emitido la opinión de que el papel fisiológico de los senos consistía en mantener el equilibrio entre la cavidad craneana y la cara al llegar la pubertad.

Con efecto, en esta época, el equilibrio se rompería por consecuencia del desarrollo considerable de la cara. Los experimentos hechos por Braun y Clasen contradicen esta última hipótesis. Dichos autores han probado que aun reemplazando las cavidades con sustancia ósea compacta, el aumento de peso en las partes anteriores de la cara sólo sería de 0,76 á 1,5 por 100 del peso total de la cabeza.

Apenas hay que refutar la opinión que hace de los senos órganos destinados á calentar, humedecer ó á filtrar el aire inspirado. Las fosas nasales llenan estas funciones más cómoda y más completamente que los senos, en los cuales el cambio de aire se efectúa con mucha lentitud.

Á nuestro parecer, es mucho más racional admitir con Sandmann que los senos no son más que órganos rudimentarios que en otro tiempo tuvieron rodetes olfatorios y cuyas propiedades han desaparecido por efecto de la regresión de dichos rodetes.

C

Bacteriología de las sinusitis.

El pus procedente de muchos de nuestros casos de empiema de los senos maxilar, frontal y esfenoidal, ha sido examinado bacteriológicamente por M. Sabrazès, jefe del laboratorio de las clínicas de la Facultad de Medicina de Burdeos. Estas investigaciones, al menos por lo que hace á los senos frontal y esfenoidal, son las primeras practicadas sobre el pus *intra-vitam*.

Desde el año 1891 hemos practicado el examen bacteriológico de un gran número de empiemas de los senos maxilares, frontales y esfenoidales. El pus ha sido recogido, ya directamente en la cavidad purulenta, ya en el centro mismo de los paquetes granulosos arrojados por un lavado de agua esterilizada á través de las fosas nasales, previamente desembarazadas de todo moco y cuidadosamente desinfectadas.

En los empiemas del seno maxilar se encuentra el estreptococo piógeno, asociado ó no á los estafilococos blanco y dorado. En dos casos la inoculación de los cultivos del estreptococo ha reproducido una erisipela de la oreja en el conejo. Un estafilococo aislado en estas condiciones ha determinado por inyección intravenosa una septicemia mortal en el conejo.

También hemos notado la asociación del estafilococo blanco y la del estafilococo citreus. Dos veces hemos comprobado la presencia del neumococo de Talamon-Fränkel y una vez la presencia de largos bastoncillos delgados, más largos que el bacilo de la tuberculosis, que se coloraban por el método de Gram.

En el pus del seno frontal hemos encontrado: el neumococo de Talamon-Fränkel, el estreptococo piógeno, los estafilococos blanco y dorado, y un bacilo inmóvil formando hacecillos paralelos en el pus y en los cultivos y que se impregna por el Gram; mide de 3 á 4 μ de largo

y es redondeado en sus dos extremos. Forma una película fina, como encaje, en el caldo de cultivo; una capa adherente, seca, grisácea, sobre agar, y una espesa capa morena en la patata; licúa la gelatina; produce en el conejo, por inoculación subcutánea, abscesos tórpidos de pus caseoso, en el cual se le encuentra por el examen y por el cultivo. Algunos de estos microbios se hallan á veces asociados.

Los empiemas del seno esfenoidal contenían, en dos casos que examinamos, el estafilococo dorado asociado á un bacilo fétido, cuyos cultivos en caldo y en el agar exhalan un olor intenso de troncho de col putrefacto. Este bacilo, á juzgar por los numerosos cultivos á que lo hemos sometido, no nos ha parecido diferenciarse del *bacillus fœtidus* descrito por Hajek en las rinitis crónicas.

En resumen: los empiemas de los senos son producidos lo más frecuentemente por los microbios de la supuración (estreptococo y estafilococos blanco y dorado). Por razón de sitio de estas colecciones purulentas se comprende que el neumococo de Talamon-Fränkel, que es un huésped habitual de las cavidades bucal y nasal, intervenga, lo mismo que otras bacterias de dichas cavidades, en la patogenia de las flegmasías supuratorias de los senos.

D

Afecciones de los senos.

I. — Seno maxilar.

Nos ocuparemos aquí preferentemente de las supuraciones de estas cavidades, designadas con el nombre de *empiemas*.

Historia. — Aunque el empiema del seno maxilar fuese conocido de los autores del último siglo (Allouel, Jourdain), los tratados clásicos de nuestros tiempos no hacen de él más que una descripción insuficiente, y no se ocupan apenas más que de una forma de supuración que se acompaña de flegmón de la mejilla con ectasia, perforación de las paredes del seno y dolores suborbitarios.

Esta forma, llamada clásica, relativamente rara, se debe con frecuencia á quistes dentarios supurados desarrollados en su proximidad y á expensas del seno maxilar, ó bien á tumores malignos del mismo seno.

Á Ziem se debe el mérito de haber descubierto en 1886 dicha patogenia y modificado la descripción clásica de la supuración del seno maxilar.

Después de diagnosticar en sí mismo la enfermedad que databa hacía seis años, Ziem la busca y la encuentra en muchos de sus enfermos que presentaban síntomas semejantes á los suyos. Entonces pudo demostrar que se trataba de una afección bastante común, no manifestándose muchas veces sino por una blenorrea nasal, uni ó bilateral, fétida ó no, y desprovista del cortejo de síntomas clásicos, tales como el flegmón, dolor, etc., y que era considerada por el enfermo y el médico como un catarro del cerebro en estado crónico.

Ziem, y después de él muchos rinólogos, buscaron los signos de esta supuración. Aunque los fenómenos no sean constantes y no pertenezcan exclusivamente al empiema del seno maxilar, permiten, sin embargo, sospechar la lesión y aun afirmar posiblemente su existencia con ayuda de los procedimientos que indicaremos, previas algunas palabras sobre la etiología y la patogenia.

Etiología y patogenia. — La supuración del antro se observa en toda edad, pero más á menudo en la edad adulta. El sexo no tiene importancia en su frecuencia. Entre las causas que pueden engendrar una supuración del seno señalaremos los traumatismos (golpes, caídas sobre la cabeza, etc.), que produciendo un derrame de sangre se descompone en seguida, la introducción en su cavidad de cuerpos extraños, proyectiles ó fragmentos de hueso. El traumatismo es á veces operatorio (sección del nervio suborbitario por el método de Malgaigne, y sobre todo extracción de dientes).

Aunque existen en la literatura muchos ejemplos de este género, en la mayoría de las sinusitis hay que investigar la causa del empiema del seno maxilar, de una parte en los dientes y de otra en la fosa nasal.

Ciertos autores no ven en la afección del seno maxilar sino un proceso inflamatorio propagado desde las fosas nasales á la cueva de Highmoro, y constituye para ellos la causa única. Para otros solamente las denticiones defectuosas ocasionarían el empiema del seno.

Nosotros hemos hecho resaltar en la monografía de Jeanty, basada sobre 22 casos de empiema de los senos maxilares habidos en nuestra clínica, que sería temerario circunscribir á un origen dentario la produccion de esta lesión por sólo la simple coexistencia de una mala dentición con el empiema.

No hay duda que en muchos casos en los cuales los molares supe-

riores, y especialmente el segundo molar falso y el primero verdadero, hacen irrupción en la cavidad misma (Krieg), un diente enfermo no puede determinar una supuración del antro, pero también en muchos casos los dientes están absolutamente sanos ó, aunque dañados, no tienen ninguna relación con el seno, y por tanto hay que buscar en la nariz el origen de la supuración.

Zuckerkandl, en el segundo volumen de su *Anatomía normal y patológica*, participa enteramente de esta manera de ver. ¿Qué más natural que las afecciones de las fosas nasales se propaguen al seno maxilar? ¿No vemos producirse el mismo hecho en los senos frontales, células etmoidales y seno esfenoidal, y cuya causa no puede atribuirse á los dientes?

La mayor frecuencia del empiema del antro de Highmoro se explica justamente por el hecho de que á la causa nasal común á todas las cavidades accesorias de la nariz viene á añadirse la causa dentaria. Además, nosotros hemos adelantado en un trabajo muy reciente el hecho siguiente, que resulta también de las estadísticas de Ziem y Kauffmann y de las investigaciones anatomo-patológicas de Gradenigo, á saber: que la existencia frecuente del empiema doble habla asimismo en favor del origen nasal. En efecto, aunque la causa dentaria pueda existir en ambos lados, es más fácil de explicar esta coexistencia por el mismo proceso morboso de la mucosa nasal propagado por los dos lados á los senos maxilares.

Resta todavía mencionar entre las causas de supuración del antro ciertas afecciones de los huesos maxilares, tales como la sífilis (Hermet), la tuberculosis (Tornwaldt) y los tumores (quistes supurados, epiteliomas), por más que en estos casos no se trata de empiema del antro propiamente dicho, pues el pus procede de la mucosa; es que, vertido en el interior de la cavidad por la rotura del quiste ó del absceso óseo sifilítico ó tuberculoso, obra consecutivamente como cuerpo extraño, y por los microbios patógenos que contiene determina una supuración secundaria de la mucosa. Igual fenómeno se produce cuando el pus procedente del seno frontal se derrama en la cueva ó antro de Highmoro.

Síntomas.—No existe ningún síntoma patognomónico de la supuración del seno maxilar. Solamente el conjunto de diferentes signos y, lo más frecuente, la investigación directa del pus, permiten fijar el diagnóstico.

1.º *Síntomas subjetivos.* — El solo signo constante es el derrame,

por una ó ambas ventanas de la nariz ó por las fosas nasales posteriores, de una secreción fétida ó no, purulenta ó moco-purulenta.

Cuando nos encontramos en presencia de una hipersecreción nasal, sobre todo si es unilateral, nuestra atención debe ser cuidadosa, porque este signo se encuentra más ó menos en todas las sinusitis, si bien es más pronunciado en las supuraciones del antro á causa del volumen más considerable de la cavidad.

Entre otros síntomas subjetivos citaremos la cacosmia, que, cuando existe, tiene cierto valor diagnóstico; nosotros no la hemos encontrado más que muy raramente en las supuraciones de los restantes senos. Dicho signo se observa cuando el pus es fétido y se conserva el olfato. En algunos casos excepcionales también lo hemos comprobado en enfermos, sin que hayamos podido descubrir la más pequeña lesión nasal.

El síntoma dolor, al que antes se le concedía una gran importancia, falta lo más frecuentemente ó la mayor parte de veces. Cuando radica en la mejilla depende de un diente cariado, y si es frontal puede admitirse la participación del seno del mismo nombre. Los vértigos, abatimiento general, los insomnios y la anemia que sufren los enfermos de antiguas sinusitis, son signos demasiado vagos é inconstantes para atribuirles un valor real. Lo mismo puede decirse de la somnolencia continua, que hemos sido los primeros en señalar y que se encuentra algunas veces en casos inveterados complicados con otras sinusitis.

2.º *Síntomas objetivos.* — Hemos dicho más arriba que los signos exteriores, como la tumefacción y el flegmón de la mejilla, la dilatación de las paredes óseas y las fístulas que se encuentran mencionadas en los tratados de Cirugía, faltan. Al rinoscopio se observa á menudo, al nivel del meato medio, pus que en ciertos casos presenta un reflejo luminoso pulsátil (Walb, Schæller). Unas veces el pus no se encuentra sino en la cavidad posterior de las fosas nasales, sobre la bóveda faríngea á la cual baña, así como alrededor de la trompa y en la fosita de Rosenmüller (J. Killian). La presencia de pus indica tan sólo que existe en alguna parte un foco de supuración, sin que sea posible asignarle una localización exacta.

Otro signo que se advierte al nivel del meato medio es la presencia de pólipos mucosos ó de mamelones carnosos, que á veces son la causa de la supuración; en ocasiones se trata de consecuencias de supuraciones crónicas y no tienen nada de característico en el empiema de tal ó cual seno.

3.º *Síntomas debidos á las complicaciones.* — Aunque tales síntomas no tengan ningún valor diagnóstico preciso, pueden indirectamente sernos de gran utilidad. En efecto: llaman, sobre todo, la atención de los enfermos y son el objeto principal de sus quejas. Dichas complicaciones pueden afectar órganos próximos ó vísceras lejanas.

Las afecciones de los órganos vecinos son ocasionadas por una propagación directa de la inflamación; á veces las células etmoidales anteriores (Krieg) ó los senos frontales (Killian, Krieg, Hartmann) participan de la flegmasía del antro.

Hemos tenido algunas veces ocasión de observarlo, pero no nos ha sido dable dilucidar si la afección ha sido más bien simultánea y si esta simultaneidad no derivaba de una causa nasal común.

Por lo que hace al seno frontal, su disposición anatómica y la situación que ocupa su orificio en la parte anterior del infundíbulum permiten á las colecciones purulentas derramarse en el antro de Highmoro, por lo cual creemos que muchas supuraciones del seno frontal son anteriores á las del antro. En dos casos de empiema unilateral de los senos frontal y maxilar, el pus contenido en esta última cavidad nos pareció no formarse allí, sino proceder del seno frontal. Efectivamente; después de haber practicado algunos lavados del antro y quitado unos pólipos mucosos que se encontraban al nivel de la parte anterior del infundíbulum, favoreciendo así el derrame del seno en el antro, se vió producirse la curación del proceso de la cueva de Highmoro, mientras que el seno frontal continuó supurando durante muchos meses.

Observaciones análogas han sido citadas por G. Killian, Grünwald y Hajek.

Ziem ha señalado trastornos oculares, iritis, panoftalmía y acortamiento del campo visual. Dicho autor, Krieg y otros, mencionan abscesos orbitarios y del párpado consecutivos al empiema del antro. Entre otras complicaciones citaremos brevemente la erisipela facial, peritonsilitis, afecciones pustulosas de la cara y la pretendida enfermedad de Tornwaldt, observadas por Ziem y nosotros mismos (véase el trabajo de Jeanty). Hay que añadir todavía, según nuestra opinión, las afecciones de la trompa de Eustaquio y las del oído medio, debidas á la introducción del pus. Puesto que simples corizas pueden acarrear otitis agudas, con mayor razón el contacto prolongado del pus con sus microbios patógenos será un peligro para el oído medio. En un gran número de casos de otitis supurada en adultos, hemos encontrado una sinusitis, lo que nos induce á creer que los empiemas de los senos juegan en el adulto el mismo papel que las vegetaciones adenoides en el niño.

Las complicaciones en órganos lejanos se deben, ó á una propagación de la inflamación, ó á una metástasis. Hemos referido en el *Bulletin médical* (núm. 86, 1890) un caso de neumonía seguida de absceso del pulmón, consecutivos á un empiema doble del antro de Highmoro. Ziem dice haber observado hechos semejantes. Lieutaud en 1735 ha relatado un caso en el cual creía se trataba de una «licuación pulmonar», y en la autopsia encontró una afección de los senos maxilares, frontales y esfenoidales. Chatellier ha comprobado, en el servicio de Gouguenheim, en un enfermo muerto de pericarditis, pus en los senos maxilares y esfenoidales. Schech una vez, y nosotros dos, hemos visto afecciones articulares dolorosas, probablemente de origen metastásico. Otro enfermo de Schech tuvo nefritis aguda. Bayer cita un caso de flegmón de la pierna á consecuencia de un empiema del seno maxilar.

Schwartz cree que hay á menudo correlación entre la hemicránea, ciertos trastornos gástricos y cardíacos y el empiema del antro.

Si insistimos tanto sobre los síntomas debidos á las complicaciones es porque tratamos de llamar la atención del médico acerca de la posibilidad de una sinusitis, con la cual se relacionan ciertas afecciones supurativas y hasta pihemias cuya génesis desconozca.

Diagnóstico. — A pesar de los síntomas numerosos que acabamos de exponer, no hay ninguno que sea patognomónico. Hemos encontrado frecuentemente muchos enfermos cuyo seno maxilar estaba sano y en los cuales, más tarde, se ha presentado el pus en otros senos, y, por el contrario, hemos hallado pus en casos que menos lo sospechábamos. A virtud de esta incertidumbre se ha buscado medios más seguros para establecer el diagnóstico.

Bayer aconseja hacer acostar á los enfermos sobre el vientre inclinando la cabeza hacia adelante con el fin de dar al orificio la posición más declive y que el pus se derrame más facilmente. Para facilitar la salida del mismo, otros autores dilatan la entrada estrecha del meato medio valiéndose de una sonda blanda ó de un tapón de algodón (Hartmann) ó cocainizando previamente la mucosa tumefacta (B. Fränkel).

Este signo, si prueba cuando existe, no prueba nada cuando no existe.

El signo de Heryng, basado en la transparencia mayor ó menor de la cara por medio de una lámpara eléctrica introducida en la boca del enfermo, no tiene tampoco más que un valor muy relativo.

Según él, la cara del paciente, colocado en un cuarto oscuro, se iluminaría del lado sano y quedaría oscuro del lado enfermo. Nosotros

hemos refutado en un trabajo escrito en 1890, las aserciones de Heryng y sus partidarios. No hay más que recordar las diferencias de espesor de las paredes, señaladas por Zuckerkandl, que pueden encontrarse entre los diferentes individuos y hasta en los dos maxilares de un mismo sujeto, para convencerse de que una disminución de transparencia de un lado de la cara no es un indicio cierto de la presencia de pus. Por lo demás, hemos demostrado tal cosa después de muchos experimentos en senos normales y en senos patológicos. La falta de transparencia podrá á lo sumo hacernos sospechar un empiema, pero no diagnosticarlo con seguridad; como tampoco la persistencia de la transparencia permite desechar la idea de una supuración.

Wiebe, Ziem, Srebrny, Schech, etc., han llegado á las mismas conclusiones.

El único medio para alcanzar un diagnóstico cierto es la investigación directa del pus.

Schmidt ha propuesto retirar el pus por la aspiración valiéndose de una jeringa de Pravaz, con la cual se perfora el tabique al nivel del meato inferior. Este método no tiene valor más que cuando da un resultado positivo. Efectivamente, el pus es, con frecuencia, demasiado espeso para ser aspirado por la cánula capilar, y muchas veces la capa de pus se encuentra situada en un plano inferior al en que ha penetrado la aguja (1). El método aspiratorio no da sino un resultado incompleto. Preferible es con mucho el lavado explorador, que puede hacerse por tres vías distintas: por el orificio natural (Jourdain, Hartmann, Kauffmann), procedimiento difícil é incierto; por la vía bucal perforando la apófisis alveolar. Aunque este procedimiento data de Cooper, ha sido Ziem quien se ha servido de él primeramente para practicar el lavado explorador de una manera metódica. Hasta el mes de Enero de 1892 este autor, según comunicación personal, había explorado 453 senos maxilares.

Por sencillo que sea dicho procedimiento, sobre todo cuando nos valemos del taladro americano de los dentistas, nos parece más doloroso, y, por tanto, menos fácil de soportar por el enfermo que el tercero que nosotros proponemos.

Nuestro procedimiento consiste en hacer el lavado explorador des-

(1) Para obviar estos inconvenientes, ha aconsejado Lermoyez últimamente inyectar 4 ó 5 gramos de un líquido antiséptico antes de hacer la aspiración. Nosotros hemos ensayado esta modificación, pero no logramos el objeto en un caso en que el lavado explorador dió salida inmediatamente después á gruesos paquetes de moco-pus espeso. La modificación de Lermoyez, sin embargo, será de grande utilidad cuando se quiera hacer un examen bacteriológico del pus.

pués de haber perforado la pared nasal al nivel del meato inferior, en el punto en que Schmidt practicaba su aspiración.

El trócar recto de que nos servimos tiene una longitud de 10 á 12 centímetros y 1 ¼ á 1 ½ milímetros de diámetro.

Después de bien limpia la fosa nasal, se introduce á través de un espéculum bivalvo el trócar, cuya punta va oculta en su vaina, hasta la parte media del meato inferior, dirigiendo su extremidad anterior por debajo del cornete inferior, oblicuamente de abajo arriba y de dentro afuera. Así que se ha determinado el punto en que se quiere hacer la punción, y que debe estar separado de la espina nasal anterior próximamente de 3 á 4 centímetros, se retira el espéculum, se hace avanzar el estilete en su vaina y se lleva á través de la pared que separa el antro de Highmoro de la fosa nasal, conservando siempre la dirección indicada más arriba.

Es raro que se experimente una resistencia insuperable; en 200 punciones que llevamos practicadas no la hemos visto más que ocho ó diez veces, y todavía, escogiendo otro punto, nos hubiese sido posible penetrar en algunos casos si los enfermos hubieran consentido someterse á una segunda prueba.

Este procedimiento se halla hoy adoptado por un gran número de colegas, y Dundas Grant, Chiari, Lermoyez y Midlemaas, han insistido sobre la utilidad y fácil ejecución del mismo.

Merced al lavado explorador practicado por no importa qué método, la presensia ó ausencia del pus puede ser claramente revelada. Su empleo metódico permitirá diagnosticar el empiema del antro en los casos en que no exista ningún indicio preciso de la mencionada lesión. Por otra parte, este método exploratorio impide practicar una extracción y una ancha abertura cuando no existe pus.

Duración, pronóstico, marcha. — Se desprende de lo dicho que no debe extrañarse que los empiemas del antro hayan pasado tanto tiempo inadvertidos, pues que, aun los que observamos hoy, son viejos empiemas remontándose á muchos años de existencia patológica. Operado un empiema, es raro no ver desaparecer más ó menos pronto los trastornos que le acompañaban, tales como la cefalea, la cacosmia y el insomnio. La secreción misma se hace menos abundante, pero en ocasiones es cuestión de mucho tiempo el agotarla, reapareciendo á menudo en bastante cantidad cuando ya se esperaba verla desaparecer. Por esto el pronóstico debe ser reservado, pudiendo decir que la afección será tanto más larga de curar cuanto más antigua sea y mayor número de senos haya lesionados.

Un empiema abierto no expone casi á complicaciones peligrosas, lo cual no sucede con los empiemas ignorados y sin tratamiento: afecciones piohémicas más ó menos graves pueden ser la consecuencia de los últimos.

Tratamiento. — Aunque existen casos de curación espontánea de supuración del seno maxilar, será imprudente contar con esta probabilidad, sobre todo cuando la enfermedad date de algunos meses ó años. El tratamiento consistirá en destruir, si existen todavía, las causas que hayan provocado el empiema ó lo entretengan. Se procederá á la extracción de los dientes cariados ó de sus raíces, á la ablación de los pólipos mucosos ó de las excrecencias situadas alrededor del infundíbulum, se cuidará la supuración del seno frontal correspondiente, etc.

En segundo lugar se dará salida al pus. Hay dos métodos de evacuación: el primero, aconsejado por Jourdain, se hace por el orificio natural. Algunos autores, Hartmann, Kauffmann, proceden todavía así, pero la mayor parte de los rinólogos prefieren crear un orificio artificial, situado más abajo que el natural del seno, cumpliendo así las reglas quirúrgicas.

La abertura artificial se practica ya por la nariz, ya por la boca.

Abertura nasal. — 1.º Puede hacerse al nivel del meato medio (Hunter) ó atrás inmediatamente por debajo del infundíbulum (Zuckerkandl). Ambos procedimientos son poco prácticos y quizá peligrosos por causa de la proximidad de la órbita.

2.º Al nivel del meato inferior, método preconizado por Mikulicz y modificado por Krause, Friedländer, Tornwald[6] y Schwartz. Se le ha reprochado el crear un orificio demasiado por debajo del suelo del antro, de ser á veces impracticable por efecto de una estrechez de las ventanas de la nariz y de no permitir á los enfermos curarse a sí mismos.

Abertura bucal. — Los inconvenientes que acabamos de señalar desaparecen cuando se abre el antro por la cavidad bucal. Los métodos que vamos á indicar son los más usados hoy. Existen dos: *a*) Abertura al nivel de la fosa canina (método de Desault); *b*) Abertura por el alvéolo de un molar (método de Cooper).

a) El método de Desault ha sido perfeccionado por Küster, quien desprende previamente de la mucosa una porción triangular de base

superior y practica una ancha abertura capaz de permitir la introducción del dedo en el antro. De esta manera se puede extraer los secuestros ó cuerpos extraños y hacer un legrado perfecto de las paredes, seguido de un taponamiento con gasa iodoformada, en los casos de empiema rebelde.

b) Más simple es la abertura según el procedimiento de Cooper, quien penetra en el seno á través del alvéolo de un molar. La mayoría de los especialistas han adoptado este último método. Para perforar ampliamente la cueva alveolar, se sirve con ventaja del taladro americano de los dentistas armado de una rosca de 3 á 5 milímetros de diámetro. Se irriga después la cavidad, y para evitar la penetración de los alimentos se tapa el orificio con una clavija de oro ó mejor de ebonita, que gracias á su ligereza y á su precio poco elevado son las más recomendables. Si la clavija tiene tendencia á caerse, se coloca una de cuatro ramas. Cada vez que el enfermo quiere hacerse un lavado quita aquélla é introduce en su lugar una cánula de plata ó de ebonita, unida por un tubo de goma á una jeringa.

Toda la serie de antisépticos en concentraciones diversas ha sido empleada para los lavados del antro. Ciertos casos curan con cualquiera solución, otros, los antiguos especialmente, resisten á todos los antisépticos. Si los lavados no bastan, es preciso agrandar el orificio y practicar un taponamiento con gasa iodoformada. Lógrase, de ordinario, con este medio hacer desaparecer la secreción fétida abundante. El taponamiento debe renovarse cada tres días próximamente. En los casos rebeldes hállase indicada la resección subperióstica de Desault-Küster, aunque no logra con frecuencia agotar la supuración. Resumiendo: puede decirse que si la curación no es siempre posible de alcanzar, se obtiene en todos los casos una atenuación de los síntomas y se evitan sobre todo las complicaciones.

Micosis y parásitos del antro de Highmoro. — Se han encontrado en el antro el *aspergillus fumigatus* (Zarniko), hongos de moho, de muguet, larvas de insectos, etc.

Tumores. — Entre los tumores benignos que se observan, citaremos los quistes, los osteomas, los fibromas muy raros y los pólipos. Heymann ha encontrado últimamente, en la autopsia de 500 antros, tumores más ó menos voluminosos en 31 senos. Los tumores, mientras son poco desarrollados, dan raras veces lugar á perturbaciones; sin embargo, se ha observado en ciertos casos de pólipos de la cavidad

highmoriana, una hidrorrea nasal muy acentuada (J. Paget). En los casos raros ó ciertas formas adquieren un volumen considerable (quistes de la mandíbula, osteomas); pertenecen y dependen de la Cirugía general. Lo mismo puede decirse de los tumores malignos que invaden primitiva ó secundariamente el seno maxilar.

II. — Afecciones del seno frontal.

De entre las afecciones del seno frontal, nos ocuparemos más particularmente de los empiemas, á causa de su frecuencia relativa y del gran interés que ofrecen desde el punto de vista práctico.

Aquí, como en el empiema del seno maxilar, hay que distinguir la forma clásica de la forma latente.

Pero mientras que las manifestaciones exteriores del empiema del seno maxilar son raras, los abscesos clásicos del seno frontal que se acompañan de ectasia de las paredes y á veces de flegmón, son bastante frecuentes. La causa de este hecho clínico debe buscarse en la longitud á menudo considerable, la dirección sinuosa y la estrechez del canal naso-frontal que se presta fácilmente á las obstrucciones. La retención de líquidos patológicos y la distensión de las paredes del seno son la consecuencia de la obstrucción.

Los ejemplos de esta forma de abscesos del seno son muy numerosos; se les encuentra mencionados desde el siglo XVII. No se puede decir lo mismo de la forma latente, que fué apenas sospechada y cuyo estudio data de ayer (Ogston, 3 casos; Schutter, 2 casos; nosotros, 7 casos; Luc, 1 caso; Hajek, 12 casos). La Rinología, poniendo á contribución los signos suministrados por el rinoscopio, ha podido últimamente dar algunos datos nuevos que permiten cuando menos hacer sospechar la afección.

Etiología, patogenia. — Los senos frontales comienzan á desarrollarse hacia los siete años de edad y no alcanzan su evolución completa hasta los veinte. Se explica el porqué las afecciones supurativas de esta cavidad pertenecen casi exclusivamente á la edad adulta.

La etiología es la misma para la forma clásica como para la latente. Los traumatismos de la región frontal y las caídas sobre la cabeza son causas frecuentes; nosotros las hemos observado tres veces en 7 casos de empiema latente. Los cuerpos extraños inertes ó vivos, proyectiles, fragmentos de instrumentos punzantes quebrados en la herida frontal, los secuestros, etc., así como las larvas de insectos son también causas de supuración. Los procesos patológicos de las paredes óseas (sífilis,

tuberculosis, tumores malignos, y sobre todo las afecciones nasales agudas y crónicas — coriza agudo, pólipos de la nariz, rinolitos, sífilis nasal —), las supuraciones de otros senos, especialmente de las células etmoidales anteriores, pueden engendrar un empiema del seno frontal.

Por lo que toca á las causas generales, tales como las fiebres eruptivas, erisipela, etc., que también se han invocado, obran particularmente por intermedio de la mucosa nasal, cuya inflamación se propaga á la de los senos. Frecuentemente la causa de la supuración no puede ser determinada; en las sinusitis combinadas, por ejemplo, es difícil saber si la misma causa nasal ha producido á la vez la inflamación de todos los senos ó si la de uno solo ha traido consecutivamente la supuración de las otras cavidades. Con todo, si hay algún seno cuya supuración deba propagarse á las cavidades próximas, es seguramente el frontal, que comunica á veces con las células etmoidales anteriores, y cuyo pus, por efecto de la disposición anatómica del orificio nasal, puede derramarse fácilmente en el seno maxilar, siguiendo el infundíbulum.

En ocasiones, la inflamación aguda de dicha cavidad se cura espontáneamente, gracias á la posición declive de su orificio. Pero á menudo también, por consecuencia de la obstrucción facil del canal frontonasal, el simple catarro del seno se transforma en un empiema crónico.

La forma que revista el empiema dependerá de la obstrucción más ó menos completa del conducto y del mayor ó menor espesor de la pared orbitaria del seno.

Síntomas. — 1.º *Signos subjetivos.* — Cuando el pus puede derramarse fácilmente, no hay más signo que una hipersecreción nasal uni ó bilateral, casi siempre no fétida. Los trastornos en semejantes condiciones son tan poco notables, que la infección pasa mucho tiempo inadvertida. No sucede así cuando existe un obstáculo al libre derrame del pus; la blenorrea se hace entonces intermitente, el pus es fétido y la cefalalgia frontal aparece.

El dolor, sordo al principio, se localiza en la región supraorbitaria ó en la raíz de la nariz. Rara vez es continuo, sino que aparece por accesos que pueden hacer pensar, á causa de su regularidad, en una neuralgia de origen palúdico.

Cuando el enfermo mueve la cabeza, que tiene generalmente inclinada, ó si se suena con fuerza, los dolores se exasperan y sólo viene la calma después de evacuado el pus. La presión y la percusión al nivel del seno son, á veces, dolorosas. En caso de retención del pus, mencionaremos entre los signos generales el insomnio, pesadillas, incapacidad para el trabajo, la depauperación general y pequeños accesos febriles.

2.º *Síntomas objetivos.* — En el empiema clásico el signo principal es la distensión de la pared orbitaria del seno al nivel del ángulo supero-interno de la órbita; en ocasiones hasta la pared anterior se halla abombada hacia adelante.

En estos empiemas, á menudo, si no se interviene, se abre paso el pus, sea por la órbita en donde provoca abscesos, sea en el párpado superior, determinando en él flegmones, sea en la fosa nasal, sea, en fin, al exterior á través de la pared anterior del seno. Á esta última abertura suceden trayectos fistulosos que curan rar..mente sin una intervención quirúrgica.

En el empiema latente la deformación exterior falta y no se encuentra más que los signos rinoscópicos comunes á ambas formas.

En todos nuestros casos (siete latentes y dos clásicos) hemos encontrado pólipos mucosos ó al menos un mamelonamiento al nivel del meato medio. Creemos que los pólipos son más bien la causa de la supuración. En cuatro de nuestros enfermos, en efecto, existían en ambos lados en tanto que la supuración era unilateral. Con frecuencia se descubre al nivel del meato medio pus grumoso, en el cual se bañan los pólipos; pero este signo no es constante.

3.º *Síntomas debidos á las complicaciones.*—Las complicaciones más serias son las cerebrales. Unas veces hállanse constituídas por trastornos pasajeros, tales como vértigos, vómitos, somnolencia, etc., que son debidos, ya á la ectasia del seno, ya á la periostitis de la pared posterior. Otras se encuentran determinadas por perturbaciones graves cerebrales, consecutivas á la abertura del empiema en la cavidad craneana. Tales son los casos de Richter (1776), de Paulsen (1861) y el de Celliez relatado por Dezeimeris.

Los síntomas oculares son frecuentes. Comúnmente no existe más que una simple exoftalmía, ocasionada por la distensión de la pared orbitaria del seno ó por el tumor que se desarrolla en la órbita después de la rotura de dicha pared.

La intensidad de la exoftalmia varía según sea el volumen y el sitio del tumor; en general, el globo del ojo se halla proyectado hacia adelante, abajo y afuera. Los movimientos del ojo no se encuentran impedidos más que en casos muy pronunciados; entonces se observa la diplopia. La agudeza visual, aun en los más avanzados, es de ordinario normal.

Los flegmones de la órbita pueden resultar de la perforación de la pared orbitaria del seno (véase los 3 casos publicados por Peltesohn y los de Knapp, E. Berger, Grossmann, etc.).

Digamos además que en un caso de empiema del seno frontal izquierdo, hemos comprobado una congestión muy marcada de las venas retinianas del ojo homólogo; congestión que desapareció después de la evacuación del seno.

Por lo que respecta á otras complicaciones mencionadas más arriba, pueden ser las mismas que las de los empiemas del antro de Highmoro.

Diagnóstico. — Entre los diversos signos enumerados, la distensión de las paredes orbitarias y anteriores y la cefalalgia frontal, son los únicos que revelan la existencia de un empiema del seno frontal; los demás, como la blenorrea nasal, la presencia de pólipos ó de pus al nivel del infundíbulum, son más ó menos comunes á los empiemas de los distintos senos.

La cefalalgia frontal es un signo frecuente, pero no constante; falta muy á menudo en el empiema latente; por eso ciertos autores antiguos, Deschamps hijo, entre otros, han ido demasiado lejos cuando atribuyen cada caso de migraña á una afección del seno frontal. La cefalalgia tiene su importancia; pero no olvidemos que existe fuera del empiema frontal, y, en cambio, puede faltar en los casos de empiema de dicha cavidad.

Cuando haya una distensión de las paredes del seno, y preferentemente de la pared orbitaria, es importante hacer el diagnóstico diferencial de muchas afecciones de las regiones inmediatas.

El mucocele simple se distingue del empiema por su desarrollo muy lento y por la ausencia del dolor y de los signos inflamatorios. Los abscesos del saco lagrimal, los gomas y los tumores del etmoides, se prestan á la confusión; pero el conocimiento exacto de la anatomía de la región, el sitio de la tumefacción por encima del tendón del orbicular y los antecedentes, bastarán para hacer desaparecer las dudas.

En los casos de empiema latente, en los que falta la deformación de la región, nos vemos obligados, para diagnosticarlo, á recurrir á otros signos. No mencionaremos más que á título de curiosidad y sin comentarios, los medios preconizados por ciertos autores: la percusión (Zenker), la auscultación (Czernicki), y la transparencia eléctrica (Vohsen).

Á juicio nuestro, no hay más que un solo medio probatorio de diagnóstico del empiema del seno frontal, y es la investigación directa del pus. El método para realizarla es el mismo que nos sirve de tratamiento, del cual hablaremos luego. Digamos aquí únicamente que la abertura artificial por la vía externa propuesta por Ogston como medio de diagnóstico, lo mismo que la del seno por el techo nasal preconizada

por Schäffer-Winkler, nos parecen intervenciones serias para una simple exploración.

El cateterismo por el orificio natural, practicado por primera vez por Jurasz, y después empleado por Hartmann y Grünwald para diagnosticar la existencia de pus en el seno, despertó en nosotros la idea de un lavado explorador, y, por tanto, de un tratamiento posible por esta vía, con tanto mayor motivo cuanto que Schutter había referido dos casos tratados con el lavado del seno por el orificio natural. Pero desgraciadamente dicho autor no ha descrito su cánula ni su procedimiento de introducción; y el cateterismo por medio de cánulas en forma de estiletes, indicadas por Jurasz y Hansberg, falló en nuestras manos.

Con la cánula de Bresgen hemos logrado, en nuestros experimentos sobre cadáveres, penetrar en las células etmoidales, pero no en el seno frontal. Hemos, pues, sustituído el cateterismo con el estilete por el cateterismo con una cánula especial, cuya forma nos permite, en la mayoría de casos, entrar en el seno de referencia, creyendo que este método de exploración tiene sobre los mencionados la ventaja, al menos, de no ser peligroso para el enfermo.

Siendo del dominio de la Rinología su ejecución, nos abstendremos de describirla de una manera detallada, y sólo diremos que siguiendo la parte anterior del infundíbulum, se cae, en la mayor parte de casos, especialmente en los patológicos, bastante fácilmente en el canal fronto-nasal y de aquí en el seno. No hay más que un obstáculo, y es la interposición de las células etmoidales entre el suelo del seno frontal y el infundíbulum, pero el hecho es raro, y en tal caso, las células comunican con el seno frontal, y, por consiguiente, participan de la inflamación.

Marcha, duración, pronóstico. — El empiema del seno frontal tiene, por lo común, un principio insidioso, una marcha lenta, y habitualmente el enfermo no recurre al médico sino después de meses y aun años de padecimiento. En un caso operado por Demarquay y relatado por Betbèze, el enfermo, médico de setenta y un años, tenía su lesión desde los dieciocho de edad. Nosotros hemos tenido otro de veinticuatro años de enfermedad.

El pronóstico, si no se interviene, puede ser grave á causa de la perforación espontánea de la pared posterior del seno, y por las erisipelas frecuentes cuando se hace la abertura externa.

Mucho más favorables son los casos en los que la comunicación entre el seno y las fosas nasales está libre ó sólo interrumpida de un modo pasajero; hasta es posible una curación espontánea.

Tratamiento. — El tratamiento consistirá: 1.º, en destruir la causa de la obstrucción del conducto fronto-nasal y mantener libre dicho conducto; 2.º, en agotar la secreción del seno.

La necesidad de desobstruir el canal fronto-nasal, ha sido reconocida por todos los cirujanos que se han ocupado de la cuestión: Riberi y Sœlberg Wells entre otros; y Panas (véase la tesis de Guillemain) ha perfeccionado últimamente el método, que consiste en restablecer la comunicación fronto-nasal después de la trepanación del seno.

Para el tratamiento de la supuración, tres métodos pueden ser empleados: el primero, el más antiguo y más en boga hasta hace poco, consiste en trepanar la pared anterior del seno. En el segundo, se abre el suelo del seno siguiendo el procedimiento de Schäffer. Adoptado por Winkler, es peligroso porque se puede penetrar con el estilete en la caja craneana, como lo hemos visto experimentando en el cadáver. El tercer método tiene por objeto lavar el seno por su orificio natural. Empleado desde luego por Schetter, ha sido perfeccionado por nosotros gracias al empleo de una cánula especial, creyendo que el lavado debe ser aplicable en los casos de empiema latente, y por lo menos ensayado en los empiemas clásicos.

Con nuestro caso, recientemente publicado, de empiema del seno frontal, remontándose á veinticuatro años de existencia y curado por el lavado, hemos dado la prueba de la posible curación por este procedimiento. La trepanación tiene el inconveniente de ser una operación seria, de dejar cicatrices aparentes y complicarse á menudo de erisipelas repetidas. Se la debe reservar para los casos que hubiesen resistido al tratamiento por la vía natural ó para los que se hallen complicados de trastornos graves cerebrales ó de la órbita.

Quistes de los senos frontales *(Mucocele ó hidropesía enquistada)*. — Se distingue con este nombre una acumulación de liquido no purulento en los senos frontales.

Los síntomas que acompañan á esta afección son casi idénticos á los del empiema; faltan, sin embargo, los fenómenos inflamatorios y el dolor, cuando existe, es poco intenso. La marcha de los quistes es muy lenta.

En cuanto al tratamiento, es el mismo del empiema. En una de nuestras observaciones en que existía desde hacía veintinueve años una hidrorrea nasal, sobrevenida por accesos y acompañada de fenómenos nerviosos múltiples, una punción del seno frontal por la vía intranasal corrigió todas las manifestaciones, que desaparecieron completamente después de la eliminación espontánea por las fosas nasales.

y por detrás de ellas, de una gran cantidad de un líquido gelatinoso que debía proceder de un quiste mucoso del seno frontal.

Quistes hidatídicos. — Los quistes hidatídicos del seno frontal son raros. No se conoce apenas más que el caso de Langenbeck. En cuanto á otros mencionados, el de Keate por ejemplo, parece que se trata más bien de quistes desarrollados fuera del seno ó de simples quistes mucosos.

Pólipos mucosos. — Los pólipos pueden existir á la vez en el seno y en las fosas nasales ó sólo en el primero como en uno de los casos referidos por Hulke; con frecuencia el seno contiene moco ó pus.

Osteomas. — Estos tumores, aunque raros, afectan más particularmente al seno frontal; los demás son, por excepción, asiento de dichos neoplasmas. Así, Gérard-Marchant ha podido reunir 40 observaciones de osteomas del seno frontal mientras que no ha encontrado sino un pequeño número en los senos maxilar y esfenoidal.

Traspasaríamos el objeto de nuestro trabajo si nos detuviéramos á describir la patogenia, todavía oscura, y la sintomatología de estos tumores que interesan sobre todo al cirujano.

Por lo que hace á los tumores malignos encuentro igualmente más propio su estudio en los Tratados de Cirugía.

III. — Afecciones del seno esfenoidal.

La patogenia del seno esfenoidal ha estado abandonada hasta estos últimos años. Sus afecciones, ignoradas en el vivo, sólo se comprobaban en la autopsia. Las monografías de Berger y Thyrmann en 1886 no contienen, en efecto, más que casos necrópsicos.

Desde esta época, Schäffer primero, y después Grünwald, han diagnosticado un gran número de veces empiemas del seno esfenoidal, y otros autores, Bronner, Rolland, Ruault, Baumgarten, Schech, Heryng, Rethi, Flatau, etc., han referido también algunos ejemplos de dicha enfermedad.

Nosotros no nos ocuparemos aquí más que del empiema del seno esfenoidal y de la caries y necrosis de sus paredes, y aun delinearemos rápidamente su descripción, porque este proceso no puede ser diagnosticado y tratado sino por los rinólogos.

El catarro agudo de su cavidad pasa lo más frecuentemente inadvertido y sus síntomas se atribuyen á un coriza agudo. Schäffer ha en-

contrado pus en el seno en 19 casos de empiema agudo. Creemos que la averiguación del pus no se impone al principio porque el catarro puede curar espontáneamente, y además el cateterismo durante el primer período (agudo) es difícil por efecto de la estrechez del orificio.

La etiología, sintomatología y el tratamiento del catarro agudo se confunden en parte con los del empiema crónico.

A. — *Empiema crónico del seno esfenoidal.*

Schäffer ha anunciado últimamente que había encontrado 53 casos de este género; pero desgraciadamente no ha referido las observaciones.

Grünwald ha visto 14 casos, y ha dado una historia detallada de muchos de sus enfermos. Nosotros la hemos visto en 10 de nuestros enfermos; 3 casos combinados con otras sinusitis.

Etiología y patogenia. — La afección es más frecuente de lo que han creído los mismos especialistas hasta estos últimos tiempos. La principal causa reside en la propagación de las diversas lesiones de las fosas nasales y de los otros senos. Quizá los traumatismos, tales como las caídas sobre la cabeza, desempeñen, á veces, un papel etiológico.

Á los diferentes micro-organismos, neumococo, estreptococo, estafilococo, etc., observados en el pus de esta cavidad (véase el párrafo que trata de la bacteriología de los senos) se debe su patogenia. El empiema del seno esfenoidal puede ser, sobre todo, el punto de partida de meningitis supurada por efecto de la presencia de micro-organismos, preferentemente del neumococo de Talamon-Fränkel (Weichselbaum, Netter, Kaplan, Ortmann y Satmer, Zörkendörfer).

Síntomas. — 1.º *Síntomas subjetivos.* — Los enfermos de empiema del seno esfenoidal escupen frecuentemente gruesos paquetes de mocopus, á veces un poco desecados y que caen á la garganta. En muchas de nuestras observaciones ha sido especialmente durante las comidas cuando los enfermos arrojaban los esputos, produciéndoles grandes náuseas.

Otros enfermos experimentan un constipado perpetuo que no cede á las cauterizaciones de la mucosa riniana y que se manifiestan por un tic nasal incesante. En ciertos casos el paciente acusa un dolor sordo en el fondo de los ojos, en el vórtice de la cabeza ó en el occipucio y una incapacidad muy grande para el trabajo. Todos estos síntomas desaparecen, por lo común, después de la evacuación espontánea ó artificial del seno.

2.º *Síntomas objetivos.* — Salvo los casos de empiema del seno esfenoidal combinados con otras sinusitis, no hemos encontrado nunca pólipos en las fosas nasales.

Se descubre, en general, el pus en las partes superiores de las fosas nasales, especialmente alrededor de las coanas; pero no se puede deducir del sitio ningún valor patognomónico, porque con frecuencia el pus no se presenta sino de un modo intermitente, y la misma localización del pus puede encontrarse en las demás sinusitis. Es raro encontrar, como en los casos de Rolland y de Berg, una ectasia considerable de la cavidad.

3.º *Síntomas debidos á las complicaciones.* — Los síntomas oculares se relacionan con una perineuritis ó una neuritis óptica retrobulbar, que se explican por la compresión del nervio óptico al nivel de su canal, el cual en ocasiones no se halla separado del seno esfenoidal más que por una pared muy delgada (Berger). Sin embargo, son más bien los tumores los que determinan las compresiones.

Ya hemos mencionado las complicaciones meningíticas debidas á la propagación de los micro-organismos por la vía linfática ó venosa; otra muy grave es la hemorragia mortal que se explica por las relaciones tan íntimas que hay entre la carótida, el seno cavernoso y el seno esfenoidal. En un caso expuesto por Clarke había comunicación entre el seno distendido y la arteria. En otro de Scholz, el seno cavernoso se hallaba desgarrado.

No es raro encontrar complicaciones pulmonares (bronquitis de repetición), pudiendo hacernos creer en una tuberculosis reciente; hemos comprobado este hecho en uno de nuestros enfermos; en otro observamos frecuentes otitis agudas.

Diagnóstico.— Antes, los síntomas que acabamos de enumerar caracterizaban lo que se llamaba catarro retronasal, la enfermedad de Tornwaldt, y aun ciertos casos de ozena. Por lo demás, tales síntomas son demasiado vagos para permitir ellos solos diagnosticar la sinusitis.

El diagnóstico no puede hacerse sino por el cateterismo de la cavidad. Schäffer, y más tarde Grünwald, se han servido para el objeto de un largo estilete que se introduce, previa cocainización, entre el tabique y el cornete medio y oblicuamente hacia arriba y atrás. Después de algunos tanteos se cae lo más frecuentemente en la cavidad, que es más ó menos profunda.

Preferimos á este estilete una cánula que nos permite inyectar la cavidad al instante de haber penetrado en el seno. Se deslíen así las

mucosidades, por lo común espesas, que allí se encuentran acumuladas y se facilita su salida.

Después que se retira la sonda ó la cánula se hace sonar fuertemente al enfermo, y en los casos de empiema se ve salir un paquete más ó menos grande de moco-pus. Este procedimiento no da siempre un resultado positivo, sobre todo cuando el paciente acaba de vaciar espontáneamente la cavidad.

La salida espontánea se efectúa principalmente en los casos en que el moco es líquido. Cuando el seno está lleno y agitado por inspiraciones y espiraciones violentas, la secreción se derrama de una sola vez como la clara de huevo cuando se rompe la cáscara.

Así, antes de afirmar la no existencia del pus, es importante repetir muchas veces la exploración con intervalos diferentes.

El cateterismo del seno esfenoidal se consigue tanto más fácilmente cuanto más antiguo es el caso, porque el orificio es también más ancho.

Si se hace imposible por causa de hallarse muy elevado ó de la estrechez de su orificio, deberemos, siguiendo el procedimiento de Schäffer, perforar la pared anterior del seno. Si el cornete es demasiado saliente, se practica la ablación (Schäffer).

Pronóstico. — A juzgar por las estadísticas publicadas por Schäffer y por Grünwald, el pronóstico sería favorable en los casos tratados, obteniendo una curación completa en la mayor parte de ellos y una mejoría notable en los restantes.

Tratamiento. — Consiste, según dichos autores, en abrir ampliamente la cavidad por su pared anterior sirviéndose de una sonda armada en su extremidad de una cucharilla cortante y de pinzas especiales destinadas á sacar las esquirlas. Abierta la cavidad, se legran sus paredes, y si se encuentran cariadas se limpian con inyecciones de sublimado y se insufla polvo de iodol ó de iodoformo. Schäffer aconseja también administrar al interior el ioduro de potasio. Nosotros creemos que antes de recurrir á esta intervención radical que, en caso de delgadez ó reblandecimiento patológico de la pared posterior, puede conducir á graves accidentes, será siempre preferible intentar los lavados por el orificio natural según nuestro procedimiento indicado más arriba.

A título de curioso, citaremos un caso de hidropesía del seno esfenoidal con dilatación considerable de sus paredes y acompañada de amaurosis, exoftalmía y de cefaleas insoportables, en el cual Berg,

después de la enucleación del ojo, penetró en el seno esfenoidal por las células etmoidales.

En casos análogos somos de parecer que se intente abrir el seno por la vía nasal como lo practica Rolland.

B. — *Caries y necrosis de las paredes del seno.*

Rouge, en 1872, publicó la observación de un hombre de treinta años de edad, en el cual había buscado en vano la causa de una exoftalmía, amaurosis y neuralgia facial que presentó en vida. En la autopsia observó la periostitis de los paredes del seno esfenoidal y su cavidad se encontraba llena de pus caseoso.

Schäffer y Grünwald dicen haber encontrado, á menudo, con la sonda, caries y necrosis de las paredes del seno. Estas lesiones acompañaban á un empiema de la cavidad. En ciertos casos raros la necrosis se debe á la sífilis terciaria de la nariz. Baratoux ha observado en un sifilítico la eliminación de la parte central del esfenoides necrosado. En la superficie anterior del hueso se podía apreciar claramente los fondos de saco de los senos esfenoidales.

IV. — Afecciones de las células etmoidales.

Hasta èstos últimos tiempos, dice Grünwald, á quien debemos el estudio más completo de dichas afecciones, no se conocían de hecho más enfermedades de las células etmoidales que las que se encontraban en la autopsia ó aquellas que se manifestaban haciendo salida al exterior.

Grünwald y Bosworth han establecido divisiones múltiples de las afecciones de las células etmoidales, demasiado artificiales según nuestro parecer, y que exigen su revisión.

Nosotros distinguiremos simplemente los empiemas y los mucoceles de las referidas células. En el primer grupo describiremos las supuraciones, con ó sin pólipos, seguidas ó no de caries y de distensión de sus paredes.

A. — *Empiema de las células etmoidales.*

Salvo los casos raros en que el pus se fragua una vía en la órbita provocando en ella flegmones (casos de Sonnenburg, de H. Schäffer, de Hartmann, de Bull y de Jeafferson), la supuración de las células etmoidales no podrá ser revelada más que con el rinoscopio. Así, como

su estudio depende de la Rinología, no describiremos la afección sino en sus rasgos generales.

Etiología y patogenia. — Las cavidades del hueso etmoides que forma la parte superior y supero-lateral de las fosas nasales, sufren las primeras el efecto de las inflamaciones rinianas. Participan también de las afecciones de los demás senos porque ya hemos visto en la parte anatómica que afluyen á nivel del mencionado hueso los senos frontal y maxilar en el meato medio, y el seno esfenoidal en el meato superior. De aquí se sigue que todos los procesos de la cavidad nasal y de los tres grandes senos podrán engendrar una etmoiditis.

La mucosa que tapiza la pared interior de las células, haciendo al mismo tiempo el papel de periostio, explica cómo su inflamación puede tener por consecuencia una caries seguida de necrosis más ó menos extensa. El poco espesor de las paredes justifica también la distensión que se observa por efecto de la retención del pus en el interior de las células etmoidales.

Sintomatología. — 1.º *Síntomas subjetivos.* — Cuando el pus salga libremente no encontraremos otro síntoma que una blenorrea más ó menos pronunciada y abundante en proporción de las células afectadas. Si hay retención de pus aparece el síntoma dolor ó simplemente una sensación de tensión en la raíz de la nariz.

Grünwald dice haber observado casi exclusivamente en la inflamación del etmoides una sensación dolorosa que se manifiesta cuando se ejerce presión sobre la parte superior de la nariz y en especial sobre los unguis. Ha notado también como signos frecuentes de esta afección la astenopia, el abatimiento general y la incapacidad para el trabajo.

Borel-Laurer cree que la caries del etmoides y del esfenoides puede ocasionar trastornos oculares y psíquicos.

2.º *Síntomas objetivos.*—Exteriormente no se comprueba, sino raras veces, la distensión de la parte superior de la nariz, con tumefacción de las partes blandas, que ha sido mencionada por Schäffer. Otro tanto puede decirse de la distensión de la pared orbitaria con desviación del tabique señalada por Schech.

El flegmón de la órbita con propulsión del globo ocular no se observa más que cuando la supuración gana la cavidad orbitaria á través del hueso plano.

La rinoscopia suministra datos variables. Unas veces se ve, al nivel de los meatos medio y superior, pus en abundancia, que se reproduce

en seguida de quitarlo. Otras, el pus parece faltar y sólo después de extirpar los pólipos se le ve brotar.

Los pólipos mucosos acompañan muy frecuentemente á la etmoiditis. Woakes cree que son la consecuencia de la necrosis del etmoides; Bosworth, al contrario, pretende que los pólipos son la causa de la etmoiditis. Zuckerkandl, en sus autopsias, nunca ha encontrado necrosis coexistiendo con la presencia de pólipos.

Diagnóstico. — Excepción hecha de los casos con manifestaciones exteriores ú orbitarias, el diagnóstico de la etmoiditis ofrece grandes dificultades. Se ha querido ver en la transparencia eléctrica un medio auxiliar del diagnóstico (Robertson, Ruault), y algunos otros autores han concedido una gran importancia á la localización del pus, bien por encima de la ampolla etmoidal (para las células etmoidales anteriores), ora al nivel de la hendidura olfatoria (para las posteriores). Las diferencias anatómicas son tan variables que apenas se debe conceder un valor muy pequeño al primero de estos signos; en cuanto al segundo, diremos que la presencia del pus en los sitios indicados puede observarse también en las afecciones de los otros senos.

Grünwald sólo atribuye valor diagnóstico al empleo del estilete, que á veces revela la existencia de una caries y de una supuración.

Reconociendo, sin embargo, la ventaja de la exploración con el estilete, creemos que es preciso no exagerar su importancia diagnóstica.

Los tabiques óseos muy delgados, quebrados á veces en esta exploración, dan fácilmente la sensación casi análoga á las observadas en huesos necrosados y conducen fácilmente á error. Por otra parte, es imposible penetrar en todos los rincones del laberinto de las células, y con todo la simple presencia del pus no bastará por sí sola para excluir su procedencia de otro seno.

Así, nosotros creemos que en la mayoría de casos el diagnóstico se hará por exclusión de otras sinusitis.

Tratamiento. — El tratamiento consistirá en hundir un estilete, trócar ó cucharilla cortante en el espesor del cornete medio, ó entre éste y la pared lateral al nivel del punto sospechoso, y dar libre salida al pus.

Se destruirán también todas las causas que entretienen la supuración del etmoides: afecciones nasales y enfermedades de los otros senos.

C. — *Mucocele de las células etmoidales.*

Bajo este título es necesario colocar las ectasias de las células etmoidales provocadas por acumulaciones de moco. Á veces el moco se transforma en pus, lo que ha hecho confundir los mucoceles con el empiema de las células etmoidales.

Berger y Thyrmann han reunido las observaciones de Hulke, Brainard, Ewetzky, Schuh, Knapp, Vincentiis y Glasemacher. Hay que añadir todavía un segundo caso de Vincentiis, los de Mayer, Macdonald, Zuckerkandl, Knight, Meyerson, Ollier, Strazza, Babcock, Gayet y Landgraf.

Unas veces, la ectasia ocupa el ángulo interno de la órbita bajo la forma de tumor fluctuante, y provoca una desviación y propulsión del globo del ojo; otras no existe sino en el interior de las fosas nasales, en cuyo caso el mucocele produce una obstrucción mayor ó menor de aquéllas y distensión de los huesos en la raíz de la nariz.

El tratamiento consistirá en abrir y destruir las células ectasiadas.

Entre los *tumores* de las células etmoidales, mencionaremos únicamente los osteomas. Maissonneuve ha relatado dos observaciones notables de osteomas voluminosos de esta región, operados por él en 1853 y 1863. El restablecimiento completo de la visión y la motilidad del ojo desviado, siguieron á dichas intervenciones.

V. — Diagnóstico diferencial entre las enfermedades de los diversos senos.

Cada vez que nos encontremos en presencia de un enfermo quien desde meses ó años arroja, sea por las ventanas de la nariz, sea por las fosas nasales posteriores, una cantidad más ó menos considerable de pus ó moco-pus, deberemos sospechar una afección de un seno.

La sospecha se convertirá en certidumbre cuando, después de un examen minucioso de las fosas nasales y faringe nasal, no se haya descubierto ni cuerpo extraño, ni necrosis, ni secuestro, ni tumor, ni supuración de la glándula de Luschka.

Queda por determinar cuál de los senos es el productor de la supuración. Hemos visto que el único síntoma constante y común á todas las sinusitis, es la blenorrea nasal; los demás signos, dolores y la presencia de pus que se ha querido localizar en puntos diferentes según el seno afecto, no tienen nada de constante ni de patognomónico.

Por tanto, para establecer el diagnóstico, es de absoluta necesidad ir en busca del pus.

Dada la mayor frecuencia del empiema del antro de Highmoro, se comenzará por hacer el lavado explorador de esta cavidad. Si aquí encontramos el pus, y solamente se encuentra afecta la mencionada cavidad, se verá disminuir la blenorrea nasal al cabo de algunos días de tratamiento.

En el caso en que la exploración de los antros dé un resultado negativo, se procederá á la de los otros senos; lo mismo haremos si á pesar del tratamiento del empiema del antro persiste, aunque débilmente, la blenorrea.

Los síntomas concomitantes nos servirán de guía para saber cuál de los senos, frontal ó esfenoidal, deberemos examinar.

En último lugar, dirigiremos nuestra atención á las células etmoidales, cuyas supuraciones no serán diagnosticadas en la mayoría de ocasiones, sino por exclusión de las restantes sinusitis.

Todos están conformes en reconocer la mayor frecuencia de los empiemas del seno maxilar; la discusión comienza cuando se trata de establecer la frecuencia comparativa de las demás sinusitis. Queda todavía mucho por hacer en esta cuestión, y no se pronunciará la última palabra hasta que posea la Ciencia una estadística formal de las afecciones supuratorias de los senos, después de autopsias muy numerosas y cuidadosamente practicadas de personas muertas de enfermedades sinusiarias las más diversas.

L. LICHTWITZ, *de Burdeos.*

Traducido por el
Dr. C. COMPAIRED.

CAPÍTULO VIII

RELACIONES ENTRE LAS ENFERMEDADES OCULARES Y NASALES

Las relaciones entre las afecciones oculares y nasales no han sido comprobadas solamente en estos últimos años. Con efecto, G. A. Richter, oponiéndose á la opinión emitida por A. Scarpa de que cada inflamación del saco lagrimal resu taba de una conjuntivitis, sostuvo ya en el siglo XVIII que la fístula lagrimal reconocía á menudo su origen en una afección nasal. De igual modo, Joseph Hyrtl aconsejaba hace muchos años ensayar las escarificaciones ó las sangrías nasales, no sólo en las dacriocistitis (según Vésigné), sino en cada afección ocular de naturaleza desconocida. Pero la convicción de que no existe una línea divisoria, clara y precisa entre la patología del ojo y la de la nariz, se ha adquirido hace una decena de años. La frase de M. Ferson, á saber: «el oftalmólogo concienzudo debe ser á la vez un médico otólogo»; es una locución excelente. Vale más todavía que el oculista se haga él mismo aurista ó más bien rinólogo, porque cerca de los dos tercios de enfermedades oculares resultan de afecciones nasales ó favorecen su desarrollo la preexistencia de las últimas.

Las afecciones nasales se propagan al ojo por continuidad, por contigüidad y por intermedio de los vasos sanguíneos, de los linfáticos y de los nervios. El último camino no es, aunque otra cosa se diga, el camino de elección, y son muy escasos los trastornos oculares que pueden hoy llamarse nerviosos ó reflejos, faltos de mejores datos. Para establecer el diagnóstico y saber si esta ó la otra perturbación ocular depende ó no de una afección de la nariz basta cocainizar la mucosa nasal para hacer desaparecer ó mejorar durante un cierto tiempo los llamados trastornos reflejos; este procedimiento, sin embargo, no es seguro ni está exento de peligro, provocando la agravación de las enfermedades intraoculares ó la anosmia por el rechazo brusco de la sangre

de abajo arriba hacia el ojo ó la región olfatoria. Si hay ó no relaciones entre una enfermedad ocular cualquiera y otra nasal, se conocerá más bien por los resultados del tratamiento instituído.

Las relaciones comprobadas hasta la fecha entre ambas afecciones pueden enumerarse así:

1.° Las *enfermedades de las vías lagrimales,* lagrimeo, dacriocistitis, etcétera, se propagan de la cavidad nasal por continuidad. La epífora puede resultar:

a) De la atresia congénita del orificio nasal del conducto lagrimal observada algunas veces en los recién nacidos.

b) De la obturación del orificio nasal por una tumefacción hiperplásica de la mucosa pituitaria ó por pólipos nasales, cuerpos extraños ó concreciones allí alojadas.

c) De la atrofia del tejido eréctil del conducto lagrimal, casi siempre concomitante, de la rinitis atrófica que suprime, por medio del referido conducto, la aspiración de las lágrimas por parte de los vasitos del mismo y se vacian durante la inspiración (Landois).

d) De la compresión del conducto lagrimal por exostosis ú otros tumores próximos, por la hiperplasia de las células etmoidales anteriores, etc.

e) Por estrecheces y obturaciones del conducto y canalículos lagrimales, por fístulas del saco ó de la parte maxilar del conducto.

f) De la atresia ósea del tabique, de la hendidura palatina, vegetaciones adenoides retronasales, hipertrofia tonsilar cuya persistencia impide la curación de catarros nasales obstruentes.

g) De la parálisis ó paresia del músculo orbicular ó de las fibras orbiculares que rodean al saco lagrimal (Bourgeot, Saint-Hilaire), después de la otitis media supurada consecutiva á la blenorrea nasal que impide la compresión del saco durante el parpadeo, hecho que favorece normalmente el derrame de las lágrimas.

h) Puede depender también de la tumefacción aislada ó predominante de la mucosa del seno maxilar; de manera que, por el intermedio de las anastomosis que existen entre los vasos suborbitarios, los del antro y los de la glándula lagrimal inferior (Oudin-Hoffmann), se produce una secreción exagerada de lágrimas.

¿Hay además en las enfermedades nasales un lagrimeo nervioso ó reflejo? Es bien dudoso.

El examen riguroso de las cavidades nasal, bucal y naso-faríngea por la inspección y la palpación es indispensable para obtener buenos resultados terapéuticos. Además, si la rinoscopia anterior no suministra datos, es preciso añadirle el lavado explorador de la cavidad nasal

con agua tibia salada (1 por 100) mediante una bomba impelente, armada de cánulas cilíndricas, de 5 centímetros de largo y 4 á 5 milímetros de grueso, introducidas en las fosas nasales, método no peligroso para la trompa ni el oído medio, con tal que se emplee buenos aparatos, de corriente siempre igual y continua, y que eviten que la inyección sea entrecortada por burbujas de aire. Debemos aconsejar á los enfermos que no se suenen después del lavado, para evitar el que sea lanzado al oído medio algo de pus que hubiese podido quedar en la cavidad nasal. La irrigación exploradora hace salir, á menudo, mucosidades purulentas inaccesibles al rinoscopio. La inspección de los alrededores del orificio nasal del canal lagrimal por medio de espejitos colocados bajo el cornete inferior á través del espéculum, no goza de ningún valor práctico.

Ya que, según una estadística publicada por M. Ferson, la mitad de los enfermos de lagrimeo tratados solamente con el empleo de sondas lagrimales sufren lo mismo que antes del tratamiento (la mejor prueba, por otra parte, de que las estrecheces lagrimales cicatriciales son mucho más raras de lo que se creía antes), es preciso procurar obtener resultados terapéuticos más seguros, tratando á la vez que el lagrimeo las enfermedades nasales concomitantes. La epífora, aunque sea algo antigua, se cura, con frecuencia, por simples lavados de la nariz ó del antro, hechos con agua salada y continuados durante algunos días ó semanas, sin aplicación del galvano-cauterio sobre la pituitaria, preconizada por varios autores y sin cateterismo. En otros casos, los toques con colodión cantaridado en la región retroauricular ó más exactamente retrolobular dan buenos resultados, por efecto de las anastomosis de los vasos venosos y linfáticos de esta región con los de la naso-faríngea. Las operaciones sobre los órganos lagrimales mismos, y, sobre todo, la extirpación de la glándula sana, practicada demasiado frecuentemente para combatir un lagrimeo pseudo-rebelde, serán en el porvenir más y más raras.

La *dacriocistiris* simple ó fistulosa es probablemente siempre de origen nasal, propagado en el canal lagrimal, bien espontáneamente, ora por la proyección de pus al sonarse. La de origen conjuntival, si existe, es muy rara. Entre 132 casos de enfermedades de las vías lagrimales de naturaleza catarral ó blenorrágica observadas por F. de Hasner, Faravelli y Kruch, Michel y Seifert, había 118 con afección de la pituitaria ó del tabique concomitante. Las investigaciones de Foucher, de Glück y otros autores demuestran la misma coincidencia. En efecto, la existencia de mucosidades purulentas en todos los casos no ha sido comprobada; pero el examen ciertamente ha sido imperfecto y no se

ha practicado el lavado explorador. Porque la explicación vulgar de la génesis de la supuración lagrimal atribuida, según algunos autores, á un simple éxtasis en el saco, resulta inadmisible desde las modernas doctrinas sobre la etiología de las supuraciones. No se quiere comprender que aquí no se trata de un movimiento mecánico, sino más bien de una infección procedente de la nariz. Así es como se explica la opinión refractaria de un oculista de Berlín, que niega toda influencia favorable del tratamiento nasal en la dacriocisto-blenorrea porque él solamente había practicado cauterizaciones nasales, sin cuidarse de la existencia en la nariz ó en los senos de una supuración manifiesta ó latente; tratamiento no muy conforme con los principios de la Rinología moderna. La erisipela, sarampión, viruela, escarlatina, la grippe, la sífilis y probablemente también el lupus, la tuberculosis y el rinoescleroma, no se hacen funestos para las vías lagrimales sino después de localizarse en la cavidad nasal; hecho sostenido ya en 1850 por F. de Hasner en oposición á las doctrinas de la patología humoral.

Combinando los lavados de la nariz y del antro con el del canal lagrimal por medio de la bomba impelente y pequeñas sondas huecas introducidas en el canalículo lagrimal inferior previamente dilatado, se obtienen con frecuencia curaciones rápidas. El lavado del conducto será también practicable desde abajo con el catéter de Gensoul, y habiendo sido antes abiertos el canalículo y aun el saco para prevenir su dilatación por el mencionado procedimiento. Frente á una supuración descuidada con ectasia excesiva del saco, la extirpación de éste no siempre podrá evitarse; pero las afecciones degenerativas de las vías lagrimales serán menos frecuentes si acudimos á tiempo á corregir las enfermedades nasales preexistentes.

En cuanto á la blenorragia lagrimal de los recién nacidos, es necesario distinguir el mucocele consecutivo á la atresia del orificio nasal del conducto, de la verdadera blenorrea combinada algunas veces con la fístula y adquirida en el momento de nacer por mucosidades blenorrágicas aspiradas por la nariz, análoga á la blenorrea conjuntival de los recién nacidos, y en ocasiones á ella asociada. La ectasia del saco ha sido curada en algunos casos por succiones reiteradas de la nariz, hechas por las madres y hasta curada también en los adultos por inspiraciones profundas teniendo la boca y las ventanas de la nariz completamente cerradas (J. de Hasner, Hyrtl).

Preciso es no confundir las ectasias lagrimales con el empiema frontal ó el absceso dentario, combinado ó no con empiema maxilar, cuando se han abierto ambos cerca del ángulo interno del ojo. Los tumores etmoidales algunas veces también se abren paso en la misma

región. La fístula lagrimal interna (de Hasner) ó submaxilar no se ha comprobado hasta el presente más que en una sola autopsia. En el vivo, el saco lagrimal se llenaría de mucosidades purulentas en el acto de sonarse, ó más claramente, por soluciones coloreadas inyectadas previamente en el seno maxilar.

2.º La *conjuntivitis* es á menudo de origen nasal, producida por la proyección de la sangre (véase más atrás) ó por una blenorrea ascendente.

Dicha lesión hace siempre progresos, á pesar del zinc, nitrato de plata, alumbre, bórax y otros medicamentos aplicados sobre el ojo hasta que la afección nasal es combatida. Asimismo la conjuntivitis atribuída á un enfriamiento, depende, en la mayor parte de casos, de un antiguo catarro nasal exasperado por el frío, y á veces se cura por simples lavados de las fosas nasales con agua salada sin ningún tratamiento local del ojo.

Á este propósito digamos algunas palabras acerca de las oftalmías escrofulosas.

Las oftalmías rebeldes que resisten á los medios ordinarios, incluso el aceite de hígado de bacalao, han sido denominadas escrofulosas en una época en que no existía todavía la Rinología. La escrófula no es otra cosa que el catarro crónico de la nariz, cuyos efectos, propagados por continuidad, provocan afecciones crónicas de las vías lagrimales, de la conjuntiva, córnea, trompa, oído medio, faringe y laringe, el eczema de las ventanas de la nariz y la hipertrofia del labio superior, ó que, propagados, ocasionan por metástasis la tumefacción de las glándulas linfáticas submaxilares, el eczema crónico de las mejillas y del cuero cabelludo, las ascitis y artritis fungosas, etc. Ciertamente que se han encontrado cocos llamados específicos en las conjuntivitis flictenular y tracomatosa; pero esto no tiene ningún valor para los médicos que han curado en ocho días ó menos, enfermos tratados en otras partes meses y años (durante siete años y más) por lavados intranasales ó del antro, por la ablación de amígdalas hipertrofiadas ó vegetaciones adenoides obstruentes, por la operación de la hendidura palatina, etc., y que se ha comprobado su completa curacion, no interrumpida por recidivas, después de catorce años y más. La oftalmía escrofulosa es curable cuando se practica el examen rinoscópico y se hacen lavados cuidadosos de las fosas nasales, debiendo habitar el enfermo en una vivienda sana y abstenerse de vino, y, sobre todo, de cerveza. Á menudo hay que añadir al tratamiento un plan derivativo, colodión cantaridado sobre la región retrolobular. El tratamiento del ojo enfermo no exige en la mayor parte de los casos más que curas refrescantes, no de agua, sino

de zanahorias ralladas ó de ungüento reciente de zinc aplicados sobre muselina fina.

El tracoma mismo es con frecuencia consecutivo á una blenorragia nasal. Injustamente, pues, se le ha colocado entre las enfermedades puramente contagiosas, negando su carácter tan frecuentemente miasmático, como se le observa en el Delta del Nilo, del Rhin, Vístula, Danubio ó en los pantanos de la Livonia, etc. Hay personas atacadas de tracoma que habitan en los valles y que curan espontáneamente al irse á vivir á las montañas. Además, la extensión del tracoma puede ser contenida, según F. Jacobson, por la perfecta higiene de los barrios insalubres ó la desecación de los pantanos. La epidemia tracomatosa que comienza en Egipto cada año en el mes de Junio, va precedida de frecuentes catarros de cabeza en las personas que han de ser atacadas. En todos estos casos, el virus se introduce incontestablemente por la nariz para propagarse por el canal lagrimal á la conjuntiva. La ectasia del saco lagrimal, observada por A. Rieden, no es de rigor. Existen enfermos de tracoma monocular coexistiendo con blenorrea nasal del mismo lado; hay otros operados por la excisión de las granulaciones, en los cuales se encuentran más tarde pólipos nasales múltiples, empiema maxilar, algunas veces el etmoidal y quizá también empiema frontal.

Á estas últimas afecciones se refieren probablemente también el dolor frontal y el acceso febril comprobados por Ed. Meyer y otros oculistas al principio del tracoma, debidos á las muchas anastomosis que existen entre los vasos de los senos y los de los párpados.

3.° El tratamiento nasal es igualmente de rigor en la *queratitis flictenular* (Ed. Meyer, Horner y otros autores), la que no evoluciona probablemente nunca sin ir acompañada de una afección catarral previa de la pituitaria. Más todavía; no hay quizá ulceración corneal sin supuración de las cavidades nasal ó maxilar ó sin absceso dentario preexistentes, salvo los casos de úlcera de la córnea consecutiva á la conjuntivitis gonorreica ó á lesiones producidas por cuerpos extraños infectados ó instrumentos sucios. También la queratitis intersticial, de origen sifilítico, se halla frecuentemente favorecida en su localización ocular por la obstrucción crónica de la nariz, aunque se dan algunos casos congénitos.

La agudeza visual, disminuída por manchas de la córnea, se mejora algunas veces considerablemente y de una manera cierta, gracias al tratamiento de las enfermedades nasales concomitantes, sea también por aclararse de un modo secundario las manchas casi siempre estacionarias, sea, por último, efecto de la compensación de alguna hiper-

hemia coroidea ó retiniana, y aun en el caso que la operación de la iridectomía no hubiese dado resultados. Se sabe desde mucho tiempo ha que la potencia regeneradora de la córnea en los animales es mucho mayor que en el hombre, hecho suficientemente explicado por la rareza de los catarros crónicos de la mucosa pituitaria en aquéllos, y la descarga de la circulación resultante. Es preciso, sin embargo, no descuidar en la queratitis aguda, simple ó ulcerosa, el tratamiento local por medio de fomentos calientes de manzanilla ó simplemente con cataplasmas de miga de pan blanco remojada en leche caliente, ó bien por curas refrescantes de ungüento de zinc, que algunos enfermos prefieren; pocas veces nos vemos obligados á recurrir á la aplicación del galvanocauterio sobre las úlceras, aplicación preconizada por varios oculistas, y á las instilaciones de atropina, destinadas á desembarazar la circulación corneal, después que la obstrucción nasal ha sido destruída.

Los lavados intranasales, y si hay lugar también los del antro, son de la más grande importancia en todas las enfermedades infecciosas, sarampión, grippe, difteria, escarlatina y otras, para prevenir las afecciones corneales y sus consecuencias (leucoma, leucoma adherente, etcétera).

4.° Las afecciones de la úvea se observan muy frecuentemente en los catarros crónicos de la pituitaria. Prodúcense, ya inmediatamente por una metástasis de mucosidades purulentas en los vasos venosos ó linfáticos, como en la coroiditis y panoftalmitis erisipelatosas consecutivas á supuraciones fétidas del antro, ó ya mediatamente por entorpecimiento de la circulación de la úvea. En muchos casos de iritis aguda ó recidivante, llamada reumática, el tratamiento local del ojo por la atropina y los fomentos calientes no produce apenas efectos favorables sino después que los lavados de agua salada han sido practicados. Algunos enfermos se curan por simples lavados de las cavidades nasal ó maxilar, por la ablación de eminencias del tabique obstruentes, ó por sangrías nasales, sin ningún tratamiento local del ojo mismo, medicamentoso ú operatorio. También la iritis de origen gonorreico, sifilítico ó variólico se localiza principalmente en ojos predispuestos por la anterior existencia de un trastorno circulatorio en las regiones inmediatas.

Igualmente, la causa de la iritis de recaída no reside en las adherencias pupilares, residuos de una iritis anterior, sino en la persistencia de un catarro crónico de la nariz ó de los senos vecinos que impide el restablecimiento de la circulación fisiológica en el interior del globo ocular. Esto se hace de la manera siguiente: la coroides y la corona ciliar se hallan compuestas de un tejido eréctil y dilatable, como lo

demuestran: 1.º, las investigaciones anatómicas de M. Flemming, que establecen que la coroides en el vivo es dos ó tres veces más gruesa que lo que se creía antes; 2.º, la disposición hederiforme de las arterias ciliares posteriores (Hyrtl), análoga á la del tejido eréctil de los órganos genitales y plexos coroideos del centro; 3.º, la erección de los procesos ciliares y de la parte de la coroides que ha sido estudiada por experimentos directos en pájaros y otros animales vivos. Ahora bien, un éxtasis en las proximidades del ojo, no sólo un éxtasis cerebral, en el cual se piensa casi exclusivamente, sino también otro de la cavidad nasal ó en los senos, debe propagarse por el intermedio de los vasos etmoidales, naso-frontales y suborbitarios á los vasos de la órbita y del ojo, y principalmente á los de la úvea. La hiperhemia ciliar y coroidea se propaga á su vez al nervio óptico y á la retina por el intermedio del círculo de Haller, á virtud de las anastomosis que existen entre la parte posterior de la coroides y los vasos del nervio óptico, lo que entorpece la circulación en este punto y en la retina. Por otra parte, el éxtasis en el interior del ojo no está compensado por una circulación colateral, como se ve en los éxtasis acentuados de otras partes del cuerpo, lo cual se explica por el hecho de que en la obstrucción nasal la potencia aspiradora de los pulmones es mucho menor, y, por consiguiente, el motor principal de la circulación venosa no obra ú obra muy insuficientemente.

La ligadura de la vena oftálmica sola ó de la vena facial no produce, como se sabe, trastornos de circulación permanentes, ni en la órbita ni en el ojo; la ligadura de una ú otra vena motiva la obstrucción artificial de las fosas nasales y el éxtasis. Esto supuesto, la evacuación del moco-pus nasal, por los lavados del agua salada, hace más permeable la luz nasal, la respiración más fácil y la aspiración por los pulmones más cómoda, de manera que el éxtasis de los vasos orbitarios y oculares disminuye. Además es posible que la gran potencia higrométrica de la sal ayude por su parte la secreción y al mismo tiempo la circulación en los vasos nasales, y por consiguiente también en los próximos. La influencia, á menudo favorable, del iodo en las enfermedades intraoculares, quizá se deba principalmente á que este medicamento aumente la secreción nasal y sus consecuencias.

De esta manera se explica muy bien el favorable efecto de las sangrías nasales en la hiperhemia de la coroides, la astenopia y la disminución de la acomodación, resultado de la hiperhemia del músculo ciliar; en las enfermedades nasales obstruentes y en la hipertrofia crónica, no diftérica, de las tonsilas; en la compresión interna del ojo; el estrechamiento, algunas veces enorme, del campo visual; el escotoma

brillante y la midriasis; en los catarros crónicos de la pituitaria de los senos maxilar y frontal. Asimismo nos damos cuenta de los trastornos de la visión consecutivos á la aplicación del galvano-cauterio sobre la mucosa nasal; los ataques glaucomatosos debidos á la cocainización reiterada de la pituitaria ó á la aplicación de los midriásicos en los ojos de personas cuyas mucosas nasal y maxilar están hiperhemiadas; los ataques glaucomatosos en las rinitis y sinusitis obstruentes; se explica también la curación obtenida en los casos de glaucomas no aliviados por la iridectomía, y que han desaparecido con la ablación de pólipos nasales obstruentes. No hay duda: el glaucoma es análogo al priapismo y debido al infarto de los órganos cavernosos de la nariz, es decir, á la erección extrema de los procesos ciliares, de manera que el aflujo de sangre hácese sin retorno posible, y de aquí resulta el éxtasis tan enorme, característico en aquel padecimiento.

Estas relaciones son de la más grande importancia en la oftalmía simpática, que ataca al ojo de aquellas personas que en el otro han sufrido un traumatismo de la región ciliar. Enfermos sufriendo iridociclitis del ojo herido, amaurótico ya, pero sensible á la más ligera presión, y tratados durante meses y aun años la neurosis simpática del otro ojo, con lagrimeo, fototobia é impotencia para leer ó escribir más de media hora, han sido curados perfectamente en pocas semanas del dolor del ojo herido y de la neurosis simpática del segundo por simples lavados nasales ó del antro combinados ó no con embrocaciones derivativas en la región retrolobular, y no han experimentado recaídas después de cinco y más años. Por eso la opinión acreditada de que la enucleación del ojo herido, practicada como se sabe en Medicina veterinaria (y en la humana también), tenga por objeto preservar al otro de la oftalmía simpática, es enteramente errónea; se la ha practicado tan sólo para acelerar la curación del ojo lesionado.

Autores respetables y de una gran competencia como los profesores Bayer (de Viena) y Möller (de Berlín), no han comprobado todavía hasta el presente un solo caso de verdadera oftalmía simpática en los caballos y otros animales; y por tanto, creen que los hechos citados como ejemplos no se refieren en manera alguna á la oftalmía llamada simpática.

Por eso es preciso desechar en absoluto la teoría actual del transporte de la oftalmía de un ojo al otro por el intermedio del nervio óptico y del chiasma, porque de esta manera sería imposible en absoluto explicar la no existencia de la oftalmía simpática en los animales.

La génesis de tal afección se explica más bien de la manera siguiente: los vasos eréctiles de la corona ciliar del ojo herido, ingurgitados,

provocan el infarto, ó más bien la ingurgitación refleja de la corona ciliar del otro — neurosis simpática — de lo cual resulta, al fin, la oftalmía simpática si hay un virus infeccioso en las proximidades del ojo, sobre todo en la cavidad nasal ó en los senos.

Es de rigor, pues, evitar en lo posible los éxtasis y la presencia de agentes infecciosos en la vecindad de los ojos traumatizados, por medio de los lavados intranasales ó del antro; de esta manera evitaremos á menudo la enucleación del ojo lesionado, operación practicada, sin duda, demasiado frecuentemente.

5.º Si, según los experimentos de J. Jacobson, niños con refracción emétrope se hacen miopes después de enfermedades febriles complicadas de éxtasis ó de congestión de las membranas intraoculares, principalmente después de la viruela y el sarampión, será preciso, por esta misma razón, prestar asiduos cuidados á las afecciones nasales que acompañan siempre á las últimas. Otra anomalía de la refracción, el astigmatismo, resulta de la asimetría de la órbita, desarrollada á consecuencia de las desviaciones traumáticas del tabique ó de una tumefacción crónica de la mucosa nasal, como lo prueba la asimetría de la cara y de las órbitas, demostrada en animales á los que se había tapado, en el período de crecimiento, una de las fosas nasales con un tapón de algodón en rama.

6.º La preexistencia de una blenorrea nasal puede tener una gran importancia, y hasta ser funesta, después de la operación de la *catarata* porque arrastra á veces la infección de la incisión corneal y quizá ocasione la iritis.

Probablemente, tiene también alguna influencia en el desarrollo de la catarata, ya que, según las explicaciones ingeniosas dadas por J. Jacobson, los éxtasis venosos en el cuerpo ciliar son la causa más frecuente de aquélla.

7.º En cuanto á las afecciones del *nervio óptico*, consecutivas á enfermedades nasales, no olvidemos que muchos casos simulan el principio de una neuritis llamada retrobulbar, caracterizada por alguna hiperhemia venosa de la papila, la normalidad ó la casi normalidad de su contorno, el encogimiento del campo visual, nieblas, trastornos visuales, especialmente de noche, dolores de cabeza en la región frontal, alteraciones que se refieren más bien á perturbaciones de la circulación intraocular, resultante de una hiperhemia venosa de la coroides propagada por el intermedio del círculo de Haller al nervio óptico mismo. El efecto terapéutico de los lavados intranasales practicados en tales casos, demuestra frecuentemente y de una manera positiva la ausencia de una neuritis retrobulbar y, según algunos autores, una inflama-

ción de la mucosa del seno esfenoidal, propagada hacia fuera, al canal óptico y al nervio del mismo nombre. Se encontrará quizá más ó menos pronto medios seguros para diagnosticar la hiperhemia venosa de la papila resultante de una hiperhemia de la coroides, de la hiperhemia papilar producida por una neuritis retrobulbar, pero hasta la fecha no los poseemos. La Oftalmología moderna no ha llevado su atención lo bastante sobre el círculo de Haller ni sobre la influencia de la obstrucción nasal con relación á la circulación de la úvea.

8.° El *absceso orbitario* resulta más frecuentemente de lo que se ha creído hasta aquí de una supuración del antro. No es necesario que haya una lesión de continuidad de las paredes del antro, porque el pus puede haber sido transportado, bien por los vasos venosos ó linfáticos, ó bien por una periostitis de la pared maxilo-orbitaria. Notemos asimismo los abscesos orbitarios de origen etmoidal, frontal y en algunas ocasiones esfenoidal (Lancereaux); las trombo-flebitis orbitarias y del seno cavernoso, consecutivas á forúnculos y úlceras del ala de la nariz; la exoftalmía pulsátil por ulceración de la carótida interna debida á una caries esfenoidal; la exoftalmía de la enfermedad de Basedow (Graves), combinada con la hipertrofia de la mucosa pituitaria, y el enfisema orbitario, causado por sonarse violentamente, en las fracturas del etmoides.

9.° Las enfermedades de las fosas nasales ó de los senos influencian también los *musculos externcs* del ojo. Tengamos presente: *a*) el estrabismo consecutivo á la asimetría de la cara y de las órbitas desarrollada en los experimentos sobre animales por la obstrucción artificial de la nariz; *b*) el estrabismo convergente de 3, 4 y hasta 12 grados, comprobado en ciertos casos, y curados por la ablación de la extremidad anterior del cornete inferior hipertrofiado ó de crestas incómodas del tabique, ó por los lavados del antro, hecho que se explica quizá por la existencia de anastomosis entre los vasos infraorbitarios y los de los músculos inferiores derecho y oblicuo, porque después de un éxtasis venoso en estos últimos vasos, la insuficiencia de los músculos se establece con desviación del globo ocular hacia dentro. Observemos también, *c*) la influencia favorable de los lavados nasales ó del antro comprobados en algunos casos de parálisis del tercer par, relacionada con una afección sifilítica de la base del cerebro, después de haber sido empleados previamente y sin éxito, el iodo y la electricidad, hecho que demuestra suficientemente el entorpecimiento de la circulación cerebral por la obstrucción crónica de las fosas nasales; y, por último, *d*) las paresias y parálisis oculares debidas á tumores de la cavidad nasal y de los senos.

10. La *tenonitis* consecutiva á la blenorrea nasal ha sido ya señalada por J. Jacobson. Se obtienen curaciones, á veces rápidas, por la combinación de los lavados intranasales y los fomentos calientes sobre el ojo.

11. Por lo que respecta á las *afecciones de los párpados* en las enfermedades nasales, indicaremos: *a*) el edema subsiguiente á la fiebre de heno ó de las rosas, por entorpecimiento de la circulación en los vasos palpebrales, debida á la obstrucción de las fosas nasales al igual del edema en la otitis media aguda de origen nasal; *b*) el equimosis de los párpados por sonarse violentamente ó por lesión de la arteria infraorbitaria; *c*) la erisipela en la supuración fétida de los senos maxilar y frontal; *d*) el absceso concomitante del enfisema maxilar; *e*) el enfisema en las fracturas y caries del etmoides ó de las paredes del antro; *f*) el blefarospasmo en la otitis media crónica de origen nasal ó á consecuencia de tumores frontales (ptosis) y retrofaríngeos; y *g*) el ectropión, entropión y blefaroadenitis en la conjuntivitis crónica de origen nasal.

C. ZIEM, *de Dantzig.*

Traducido por el

DR. C. COMPAIRED.

CUARTA PARTE

ENFERMEDADES DE LOS OJOS

CAPÍTULO PRIMERO

EXAMEN DEL OJO

I

Mecanismo de la visión.

Antes de hablar del examen clínico del ojo, nos ha parecido indispensable recordar brevemente el mecanismo de la visión.

La luz es el excitante fisiológico del ojo, que es un órgano encargado de hacer converger los rayos luminosos sobre la retina, en donde se forman y se perciben las imágenes. El ojo constituye de este modo un aparato de física, un aparato de dióptrica, un sistema complejo centrado. Por otra parte, si se considera la córnea como una membrana curva de caras paralelas y se hace abstracción de las diferencias de índice de las capas sucesivas del cristalino, se puede considerar al ojo como formado de tres superficies refringentes, córnea y caras del cristalino. Estas superficies limitan tres medios de índice diferentes que constituyen un sistema de tres lentes unidas, correspondiendo en realidad á

tres dióptricas: 1.°, menisco convexo-cóncavo, limitado por la córnea y la cara anterior del cristalino: córnea, humor acuoso; 2.°, lente biconvexa: cristalino; 3.°, menisco cóncavo-convexo, limitado por delante por la cara posterior del cristalino y por detrás por la retina.

Veamos ahora cómo se producen en el ojo los fenómenos de reflexión y refracción luminosos, cómo se conducen los rayos luminosos á través de los diferentes medios transparentes para formar las imágenes limpias de los objetos exteriores.

Los rayos luminosos que encuentran al ojo tienen que atravesar en primer lugar la córnea transparente, que se la puede considerar como sin acción sobre estos rayos, porque sus dos caras son paralelas; detrás de la córnea se encuentra el humor acuoso, que llena la cámara anterior; después el iris, membrana opaca perforada por una abertura circular: la pupila, cuyo diámetro puede modificarse por acción refleja; luego una lente biconvexa, el cristalino; atraviesan en seguida una materia transparente, el humor vítreo, que llena el espacio comprendido detrás del cristalino hasta la retina; llegan entonces sobre la retina, que transmite directamente al cerebro, por intermedio del nervio óptico, las imágenes percibidas.

Siendo el índice del humor acuoso de 1,336 y el del vítreo 1,339, se puede admitir que el cristalino es una lente colocada entre dos medios de la misma refringencia. Podemos desde luego darnos cuenta del trayecto seguido por un rayo luminoso que atraviese el ojo. Supongamos un rayo luminoso que venga á herir la córnea transparente muy cerca del eje para atravesar la pupila. El efecto del humor acuoso, más refringente que el aire, del que la separa una superficie esférica convexa hacia su centro, es de disminuir la divergencia del rayo; el cristalino, lente biconvexa, exagerará este efecto y transformará el haz en un haz convergente, cuyo vértice vendrá á caer en la retina.

Fácilmente se comprende y se puede demostrar que, para una serie de medios refringentes, como para una sola lente, la posición del foco conjugado depende de la posición del punto luminoso. Por lo tanto, si el ojo está invariable, no podrá dar imágenes limpias de los puntos situados á diferentes distancias. Por medio de una propiedad especial, la acomodación, es como podemos ver distintamente á diferentes distancias.

«La acomodación — dicen Desplats y Gariel — es la operación por la cual el ojo experimenta cambios que le hacen apto para hacer converger sobre la retina los rayos luminosos procedentes de puntos situados á diferentes distancias. Hoy está demostrado que esta propiedad es debida á los cambios de forma que experimenta el cristalino, y parti-

cularmente su cara anterior, cambios que hacen variar el poder convergente de esta lente, y, por consiguiente, la posición de la imagen del punto luminoso y que pueden ser de tal manera que esta imagen se forme siempre en la retina.»

El aparato de dióptrica ocular difiere, en efecto, muy esencialmente de los sistemas concentrados de los demás aparatos de óptica por la facultad que tiene de acomodarse, es decir, de formar sobre una misma pantalla de posición invariable, la retina, las imágenes de los objetos alejados diferentemente. Como acabamos de decir, esta facultad de acomodación del ojo resulta del cambio de corvadura que podemos hacer sufrir á las caras del cristalino por la contracción ó relajación del músculo ciliar. La relajación de este músculo corresponde á la visión de lejos, y su contracción á la visión de cerca.

Según Truc y Valude, el poder acomodativo ó amplitud de acomodación está representado por el valor dióptrico de la lente convergente que, colocada en el foco principal anterior de un ojo, produce el mismo efecto que la acomodación, interviniendo con su máximo de acción. También se puede decir que el poder acomodativo está medido por la diferencia algebraica de las distancias, expresadas en dioptrias, del próximum y del remotum al foco principal anterior del ojo. Es independiente de las posiciones absolutas del próximum y del remotum ó de la refracción estática; disminuye con la edad. Esta disminución del poder de acomodación es debida á un aumento de la consistencia del cristalino que produce un retroceso progresivo del próximum; por el contrario, el remotum está fijo hasta cerca de los cincuenta años, y entonces se aleja, pero con menos rapidez que el próximum.

El poder acomodativo se hace sensiblemente nulo, cerca de los setenta años.

Estudiaremos más tarde, en un párrafo especial, los desórdenes de la acomodación. Para terminar, diremos una palabra de la aberración de esfericidad y de refrangibilidad. «Como todos los instrumentos de óptica — dicen Truc y Valude — el ojo humano, aun el no estigmático, tiene una aberración de esfericidad y una aberración de refrangibilidad; en otros términos, el ojo humano no hace rigurosamente converger en un mismo punto los rayos concéntricos, tengan ó no la misma refrangibilidad.

» Sin embargo, estas aberraciones no tienen ninguna influencia sobre la agudeza visual del ojo, sobre la percepción clara de los objetos. Esta agudeza visual del ojo humano está regulada por el grandor de los elementos nerviosos de la retina, por su excitabilidad á la luz; Helmholtz, en efecto, ha comprobado que provistos sus ojos de crista-

les exactamente correctores de las aberraciones de esfericidad y de refrangibilidad, la agudeza visual no estaba aumentada de una manera apreciable. Además, disposiciones especiales corrigen en parte estas aberraciones. Lo mismo sucede con el diafragma pupilar para la aberración de curvadura y de los índices diferentes de las capas del cristalino y del vítreo combinadas para la aberración cromática. El mismo cristalino puede obrar de una manera compensadora en el astigmatismo corneal, exagerando su curvatura en el sentido del meridiano córneo insuficiente. Los párpados, cuando se cierran un poco, producen una abertura estenósica favorable á la pureza visual.

» El ojo no es, pues, un instrumento tan defectuoso, y si se hubiera mandado construir á un simple obrero no habría derecho para rechazarlo ó dejarlo de recibir.»

II

Examen exterior del ojo.

Cuando un enfermo atacado de una enfermedad ocular se presenta delante del médico, debe proceder éste, en primer lugar, á un interrogatorio clínico regular, informarse de los antecedentes hereditarios ó adquiridos del sujeto (tuberculosis, sífilis, artritismo, etc.), enterarse de los síntomas subjetivos que experimenta, su sitio, naturaleza, duración, intensidad, etc. La inspección general tiene igualmente cierta importancia. «Si el enfermo — dicen también Truc y Valude — se presenta con la frente levantada, los ojos bien dirigidos hacia la luz, bien abiertos y como ávidos de claridad, se debe sospechar la ambliopia, la amaurosis, la anestesia retiniana. Si avanza con la cabeza baja, los párpados á medio cerrar, las cejas fruncidas, protegiéndose, en una palabra, del resplandor de la luz, se pensará en la catarata, iritis, en la oftalmía linfática. La marcha vacilante, debilitada, irregular, atáxica, hace presumir la alteración del sistema nervioso central y óptico.»

Se examinará en seguida la forma del globo ocular. Se sabe que en los míopes el ojo es grande y alargado; por el contrario, es pequeño, hundido en la órbita, aplastado de atrás adelante, en los hipermétropes.

Igualmente es muy importante apreciar su consistencia y su elas-

ticidad, que podrán suministrar preciosas indicaciones diagnósticas sobre el estado de la tensión intraocular. Esta exploración es de las más fáciles. Se hace por la palpación como si se buscase la tensión ó la fluctuación de un absceso. Con un poco de ejercicio, y cuando se ha aprendido á apreciar la elasticidad normal, el dedo adquiere una gran precisión, y en ciertos casos los oculistas podrán hacer un diagnóstico con esta simple inspección.

Es preciso examinar con atención el estado de las pestañas y de la conjuntiva: el examen del fondo de saco de esta última es absolutamente indispensable y ofrece un gran interés. Para hacerlo se vuelven los párpados y se hace mirar al paciente en varios sentidos: hacia abajo para descubrir el fondo de saco superior; hacia arriba para descubrir el inferior. Ciertos especialistas recomiendan, en casos de fotofobia ó de blefarospasmo, emplear la cocaína; y en los niños nerviosos é indóciles recurrir sin titubear á la anestesia general.

Se apreciará el estado de las vías lagrimales observando el grado de humedad del ojo, la situación y el estado de los puntos lagrimales. Pero cuando se sospecha una estrechez de las vías lagrimales, se hace indispensable el recurrir al estilete cónico y á las inyecciones para fijar el diagnóstico.

Para la córnea es preciso examinar su forma, su transparencia, su grado de vascularización, buscar las ulceraciones, las infiltraciones purulentas, las manchas, adherencias, etc.

Es igualmente necesario observar la posición, color y aspecto del iris: si está empañado ó brillante, si es movible bajo la influencia alternativa de la luz y de la oscuridad, si tiembla en los movimientos oculares; un ligero círculo rojizo peripupilar es, en general, casi constante en la iritis.

Por último, en muchos casos, la exploración minuciosa de la pupila es capital. Es preciso examinar si está dilatada ó contraída, móvil bajo la influencia de la luz y de la acomodación; si es regular é igual en los dos lados, ó bien si presenta la midriasis, la miosis ó desigualdades. Algunas veces es necesario recurrir al empleo de los midriáticos para descubrir las adherencias.

Antes de pasar al examen de otras partes del ojo, nos ha parecido útil y práctico resumir en un cuadro sinóptico los datos generales para el examen metódico de las enfermedades de los ojos. Tomamos este cuadro del libro de Truc y Valude.

A. — INSPECCIÓN GENERAL

Marcha
- Vacilante.
- Irregular.
- Atáxica.
- Arrastrando.

Posición de la cabeza
- Cabeza elevada.
- — baja.
- — inclinada.

Dirección de los ojos
- Convergencia.
- Divergencia.
- Paralelismo.
- Espasmo.
- Nistagmus.

Aspecto de los tegumentos
- Coloración.
- Manchas.
- Ulceración.
- Edema.
- Tumores.

B. — EXAMEN SENCILLO

1. — Interrogatorio.

Edad (vejez.)
Profesión.

Hábitos
- Congenitalidad.
- Periodo sexual.
- Menopausia.
- Intoxicaciones.
- Excesos.

Sitio del mal
- Bilateral.
- Unilateral.
- Globo.
- Anejos.
- Membranas profundas.
- Sistema nervioso.

- *Antigüedad*
  - Primera aparición del mal.
  - Brotes agudos.
  - Complicaciones.
- *Modo de empezar*
  - Espontáneo.
  - Provocado.
  - Lento.
  - Rápido.
  - Repentino.
  - Insidioso.
- *Causas probables*
  - Traumatismos.
  - Contagio.
  - Diátesis.
  - Acciones reflejas.
- *Antecedentes hereditarios*
  - *Generales*
    - Anomalías.
    - Diátesis.
    - Degeneraciones.
  - *Locales*
    - Anomalías.
    - Ambliopias.
    - Cataratas.
    - Glaucomas.
- *Antecedentes personales*
  - *Generales*
    - Artritismo.
    - Tuberculosis.
    - Sífilis.
    - Diabetes.
    - Albuminuria.
  - *Locales*
    - Oftalmías.
    - Parálisis oculares.
    - Ambliopias.
    - Traumatismos.

2. — Examen directo.

a. Estado general.

- *Desarreglos de la nutrición*
  - Hipertrofia.
  - Atrofia.
  - Anemia.
  - Delgadez.
  - Obesidad.

Desarreglos circulatorios. . .	Congestión. Anemia. Equimosis. Púrpura.
Desarreglos nerviosos.	Hemiplegia Reblandecimiento. Epilepsia. Histerismo. Ataxia.
Desarreglos génito-urinarios.	Albuminuria. Diabetes. Poliuria. Blenorragia.
Desarreglos específicos.	Tuberculosis. Sífilis. Cáncer.

β. Estado local.

Párpados.	Congestiones. Edema. Inflamación. Tumores. Heridas. Anomalías.
Pestañas y bordes ciliares. . .	Inflamaciones. Atrofia. Desviaciones. Heridas. Tumores.
Conjuntiva.	Esclerosis. Congestión. Exudados. Granulaciones. Tumores. Cuerpos extraños.
Músculos	Contractura. Espasmos. Parálisis. Retracción.

Vías lagrimales	Desviación de los orificios. Estrechez de los conductos. Tumores. Fístulas. Cuerpos extraños.
Globo	Exoftalmía. Enoftalmía. Desviaciones. Atrofia. Hipertrofia. Estafilomas. Tensión.
Córnea	Sensibilidad. Transparencia. Pannus. Ulceraciones. Heridas. Manchas. Cuerpos extraños.
Iris	Situación. Aspecto. Tumores. Heridas. Cuerpos extraños. Anomalías.
Pupila	Situación. Extensión. Contractilidad. Forma. Exudados. Anomalías.
Cristalino	Situación. Aspecto. Transparencia. Heridas. Cuerpos extraños.
Cuerpo vítreo *Retina* *Nervio óptico* *Coroides*	Aspecto. Lesiones. Anomalías.

C. — EXAMEN INSTRUMENTAL

α. *Hay lesiones aparentes.*

1.º *Lente:* alteraciones diversas de los anejos ó del globo.

2.º *Sondas, estrabómetros, prismas, cristales colorados.* — Vías lagrimales. Estrabismo. Diplopia.

3.º *Iluminación oblicua.* — Lesión de la córnea. — del iris. — del cristalino.

β. *No hay lesiones aparentes.*

1.º *Agudeza visual.* — Ojo descubierto. Agujero y ventana estenópicos.

2.º *Colores (lanas, escalas).* — Daltonismo. Atrofias. Ambliopias tóxicas.

3.º *Campo visual (perímetro, campímetro).* — Escotomas. Hemiopias. Estrecheces.

4.º *Examen del fondo del ojo* (vítreo, mácula, papila, retina, coroides) *con espejo plano, espejo cóncavo, espejo y lentes.* — Vascularización. Edema. Atrofia. Exudados. Hemorragias. Heridas. Cuerpos extraños.

5.º *Examen de la refracción (cristales optómetros, oftalmoscopios).* — *Presbiopia* y amplitud de acomodación. *Miopia* aparente, real; graduada. *Hipermetropia* manifiesta, latente, total; graduada. *Astigmatismo* natural (corneal, cristalino) graduado, eje.

Nos limitaremos á estudiar ahora el examen de la refracción, el examen de la acomodación y el examen funcional de la retina. Para evitar repeticiones, eliminaremos las otras partes del examen ocular, que encontrarán un lugar más á propósito en los otros capítulos.

III

Examen de la refracción.

Puede suceder que los medios del ojo, atravesados por los rayos luminosos, sean absolutamente puros y transparentes, y que la vista sea, sin embargo, defectuosa. Esto es debido á los defectos de proporción entre los elementos constitutivos del ojo; defectos de proporción que vamos á examinar.

A. — Emetropia.

La emetropia (εν, en, μετρον, medida; ωψ, ojo) es el estado de refracción estática, en el que los rayos paralelos incidentes, viniendo del infinito ó de una distancia por lo menos de 5 metros, forman su foco exactamente en la retina.

En suma, el ojo emétrope es un ojo normalmente refringente y de una longitud media. Por lo tanto, la emetropia tolera para el ojo en reposo una visión de lejos perfecta. Por el contrario, la visión de cerca no es posible sino por medio de la acomodación; si ésta, por una ú otra razón, está debilitada ó suprimida, la visión de lejos permanece normal, pero la visión de cerca se hace insuficiente; que es lo que se produce con la edad. La esclerosis del cristalino, las modificaciones de las membranas del ojo ó de sus medios, disminuyen su refracción estática y debilitan su refracción dinámica ó acomodación. Así el emétrope se hace con frecuencia hipermétrope hacia los setenta años, y présbita hacia los cincuenta.

B. — Hipermetropia ó hiperopia.

Definición. — La hipermetropia (υπερ, encima; μετρον, medida, ωψ, ojo) es el estado de refracción ocular, en el que los rayos paralelos incidentes van á formar su foco detrás de la retina. El ojo hipermétrope es un ojo insuficientemente refringente. En general, es un ojo muy corto.

Etiología. — La hipermetropia puede depender de una insuficien-

cia de refracción de los medios *(hipermetropia de índice)* de las membranas *(hipermetropia de curvadura)* ó de una pequeña longitud del globo *(hipermetropia axial)*.

Aunque generalmente congénita, la hipermetropia puede ser adquirida, y es debida entonces á varias causas: tumor retro-ocular comprimiendo el globo y disminuyendo la longitud de su eje antero posterior, desprendimiento de la retina, glaucoma aplastando las curvaduras esclero-corneales, luxación ú obliteración del cristalino. Los músculos del ojo parecen también ejercer una influencia sobre su producción. En efecto, la contracción de estos músculos tienen al ojo en un estado de alargamiento determinado, que favorece el ejercicio de la visión de los objetos colocados á una distancia ordinaria; su parálisis produce la hiperopia. M. Fano se pregunta si la hipermetropia, afección tan común en un período medio y avanzado de la vida, no es la consecuencia de una debilidad en la tonicidad de estos músculos, debilidad que tendría por efecto el acortar el diámetro antero-posterior.

Síntomas. — «Los sujetos atacados de hipermetropia — dice monsieur Fano — no pueden distinguir claramente los objetos pequeños, los caracteres de imprenta ordinarios, por ejemplo, cuando los colocan á la distancia de la visión distinta ordinaria. Están obligados, para verlos con pureza, á alejar el libro. Si persisten en leer á la distancia ordinaria, ven los contornos menos puros, porque se forma en la retina ondas de difusión; la vista se fatiga pronto, se desarrollan á veces dolores neurálgicos en el trayecto de la rama oftálmica de Willis. Al contrario, los objetos alejados son vistos distintamente; los sujetos leen fácilmente una inscripción alejada, dicen con precisión la hora de un reloj situado á bastante distancia.»

La hipermetropia aumenta gradualmente á medida que el individuo avanza en edad, probablemente porque las condiciones anatómicas inherentes al ojo que producen esta perturbación de la visión, se exageran ellas mismas.

Sin embargo, hay excepciones. Así, se encuentran viejos que, después de haberse servido de cristales convexos muy fuertes, recobran, á la edad de ochenta á noventa años, la facultad de leer sin gafas. Este fenómeno puede ser el resultado de un cambio en la nutrición del cristalino; éste se hace más denso, su índice de refracción aumenta, de ahí una convergencia más rápida de los rayos luminosos que llegan al fondo del ojo.

Variedades. — Se dice que la hipermetropia es *manifiesta*, cuando

está aparente y no está oculta por la corrección acomodativa; es *latente* cuando está corregida espontáneamente y disimulada por la acomodación; es *total* cuando se la observa fuera de toda acomodación; en fin, es *absoluta* cuando el sujeto no llega jamás á corregirla espontáneamente, aun haciendo uso de toda su acomodación.

En cuanto á la *afakia* ó ausencia del cristalino, Truc y Valude son de parecer que se la debe considerar como un estado de refracción estática generalmente hipermetrópica, sin corrección acomodativa, es decir, como una hipermetropia absoluta.

Complicaciones. — Las más frecuentes son la astenopia grave y el estrabismo.

Diagnóstico. — Con frecuencia se ha confundido la hipermetropia con la presbicia, una simple disminución de la agudeza de la visión, que sobreviene con los progresos de la edad y que es una afección muy diferente.

Pronóstico. — La hipermetropia no es grave cuando es reconocida á tiempo, y se la remedia por el uso de cristales convexos apropiados á los desarreglos de la refracción. Si no se toma esta precaución, la visión se fatiga, el sujeto hace esfuerzos incesantes de acomodación para reunir los rayos sobre la retina, y todo el trabajo de los ojos se hace muy pronto imposible.

Tratamiento. — Acabamos de ver que, en el ojo hipermétrope, los rayos luminosos convergen detrás de la retina, y que la visión no es confusa, sino porque se forman ondas de difusión y no puntos focales en el espesor de la retina. Por lo tanto, se volverá la visión clara haciendo llevar cristales convexos de una forma apropiada al grado de hipermetropia. Cuando los dos ojos no están atacados del mismo grado, se escogen cristales convexos de número diferente, apropiados al grado de refringencia de cada uno de los ojos.

Es necesario tener en cuenta las impresiones de los sujetos y de sus ocupaciones profesionales. Se podrá también usar, en ciertos casos, prismas, ó mejor, descentrar los cristales hacia dentro, de manera que mire por la porción interna del cristal y aleje las imágenes (cristales ortópticos).

En los casos de afakia, se deberá recurrir á cristales convexos para las diferentes distancias.

C. — Miopia.

Definición. — La miopia (μύειν, guiñar) es lo inverso de la hipermetropia: es el estado de refracción en el que estando el ojo en reposo, los rayos paralelos incidentes vienen á formar su foco hacia adelante de la retina. El ojo miope es un ojo muy refringente: en general es un ojo muy largo.

Etiología. — La influencia de la raza, que se ha invocado tan á menudo, no parece todavía absolutamente demostrada. En cuanto á la de la herencia, es incontestable, aun cuando se manifiesta á menudo por una simple predisposición. En efecto, todos los autores están acordes en reconocer que la miopia jamás es congénita y que aparece de ordinario hacia la edad de la pubertad, bajo la influencia del desarrollo general y del trabajo ocular en malas condiciones de claridad. Es cierto que el trabajo asiduo de los ojos juega un papel preponderante en el desarrollo de la miopia: la prueba es, que es más común en los jóvenes que en las jóvenes, en los hombres que en las mujeres, en los de las ciudades y ricos, que en los del campo y pobres, y muy raro en los pueblos nómadas.

Entre las causas que favorecen la evolución de esta afección se pueden señalar: los estudios prolongados, los caracteres muy finos, muy unidos, la insuficiencia de la luz, las posiciones viciosas.

Javal lo atribuye sobre todo á la acomodación y la convergencia. La acomodación producida por el músculo ciliar tira de la coroides y produce una hipermetropia ocular marcada. Las tracciones, largo tiempo repetidas, ocasionarán desarreglos inflamatorios ó tróficos, disminuirán la resistencia del polo posterior y favorecerán la manifestación de la miopia.

Por último, Truc y Valude advierten « es preciso no olvidar que la miopia aparece habitualmente hacia la pubertad. Podrá, por lo tanto, sobrevenir, no solamente por la aplicación continua y los esfuerzos prolongados de acomodación y convergencia, sino solamente á causa del desarrollo excesivo de la órbita y del ojo que se produce en este momento. Terminado el crecimiento, las fatigas oculares tienen menos influencia. También ha sido atribuida muy especialmente á la convergencia; los rectos internos contraídos y los rectos externos tirantes mecánicamente obrarían como una correa sobre el ojo y tenderían á alejarle. Giraud-Teulon hace jugar un papel en el mismo sentido al músculo pequeño oblicuo y Stilling al derecho inferior y al oblicuo

superior; finalmente, Martin (de Bordeaux) pone entre las causas las contracciones astígmicas del músculo ciliar.»

Síntomas. — Los míopes son con frecuencia dolicocéfalos. «Tienen á menudo los ojos prominentes — dice Fano —, en ellos la córnea es más encurvada, la cámara anterior del ojo más profunda, la pupila ancha. El ojo es más abultado, más resistente á la presión. La mirada es muchas veces sin expresión, como atontada y vaga, lo que hace que el sujeto no vea más que á una distancia muy corta y que parezca extraño á todo lo que le rodea. Cuando á un míope se le presenta un papel impreso en caracteres ordinarios, le aproxima á sus ojos, tanto más, cuanto más pronunciada es la miopia. En los casos de miopia exagerada, el sujeto se ve forzado á aproximar de tal manera el libro que se intercepta la luz. Coloca entonces el libro de costado y no lee más que con un ojo para permitir á la luz que caiga oblicuamente sobre el objeto que mira.»

Los míopes emplean con frecuencia diversos artificios para distinguir los objetos alejados. Lo más frecuente es cerrar el orificio interpalpebral, aproximando hasta cierto grado los párpados. De esta manera ocultan la parte periférica de la pupila, que no admite más que los rayos centrales. Comprimiendo el globo de adelante atrás, á través del párpado superior, con la pulpa del dedo, los míopes acortan el ojo en su diámetro antero-posterior: avanzan la pantalla, representada por la retina, de la abertura de la cámara negra que representa el ojo, es decir, de la pupila, y llegan de este modo á distinguir mejor los objetos lejanos. Por estas diferentes razones es por las que, en la visión á distancia, los ojos están medio cerrados, los párpados se guiñan, la abertura palpebral se encuentra reducida á una hendidura estenósica.

Variedades. — Se distingue una *miopia axial*, debida á un exceso en la longitud del globo; una *miopia de curvadura*, debida á un exceso de refringencia de los medios de curvadura de la córnea; una *miopia de índice*, debida á un exceso de índice.

Desde el punto de vista clínico se distinguen: una *miopia débil, latente*, que permite distinguir bastante bien los objetos alejados, y muy claros los aproximados: una *miopia mediana*, que no permite ver distintamente más que los objetos aproximados; una *miopia fuerte*, en la que es imposible leer con los dos ojos simultáneamente por la razón que hemos indicado más arriba.

Complicaciones. — Entre las más frecuentes se observan: la *am-*

bliopia, que es debida de ordinario á las irregularidades de curvadura corneal, á los desarreglos de los medios ó á las alteraciones de las membranas profundas; *la insuficiencia de los músculos rectos internos*, en razón de los grandes esfuerzos de convergencia que exige la visión de cerca; el *estrabismo divergente* porque el míope se esfuerza en ver bien con un solo ojo, y el otro, haciéndose inútil, toma la posición del reposo y se desvía habitualmente hacia afuera.

Los *desprendimientos de la retina* bajo la influencia del alargamiento progresivo del ojo, la atrofia peripupilar, la corio-retinitis macular, los estafilomas, las congestiones del nervio óptico no son tampoco raras.

Diagnóstico. — En el ojo míope, en reposo, fuera de la acomodación, los rayos paralelos vienen á tener su foco delante de la retina. En la retina misma, los objetos forman, para cada uno de sus puntos, círculos de difusión y sus imágenes son turbias y difusas. El foco se hace tanto más adelante de la retina cuanto más fuerte es la miopia. El cristal que colocado en el punto nodal, entre el ojo y el objeto, lleva el foco exactamente sobre la retina, y, por consiguiente, transforma el ojo míope en emétrope, indica el grado de la miopia y permite la corrección.

En suma, la imposibilidad de ver los objetos alejados, sin que los ojos estén provistos de cristales cóncavos, es el signo patognomónico de la miopia y de la diferencia de la ambliopia, porque en esta última los cristales cóncavos, en lugar de mejorar la visión, la vuelven turbia.

Cuando se ha reconocido que un sujeto es míope hay que determinar entonces el grado de miopia, es decir, la distancia exacta de la vista distinta del míope, á fin de escoger el número de los cristales cóncavos que tiene que llevar. «Con este objeto — dice todavía Fano — se puede, para llegar á una medida exacta, servirse del optómetro. En la práctica, es suficiente presentar al sujeto los caracteres de imprenta del tamaño ordinario y medir la distancia entre los ojos y la página impresa, para que la lectura sea fácil. De este modo se averigua así muy bien si el grado de miopia es el mismo para los dos ojos; es suficiente hacer cerrar alternativamente cada uno de ellos durante la lectura. Se puede, por lo demás, variar las pruebas haciendo leer los caracteres más pequeños á la distancia ordinaria, y de grandes caracteres, de los anuncios, por ejemplo, colocados al otro lado de la calle.»

Pronóstico. — La miopia ligera, estacionaria, adquirida, es generalmente benigna; por el contrario, la miopia fuerte, progresiva, here-

ditaria, constituye una afección relativamente grave. La miopia esencial, que es, por otra parte, rara, disminuye alguna vez con la edad.

Cuando es debida á una alteración de las membranas profundas, tiene casi siempre tendencia á crecer y á complicarse.

Tratamiento. Profilaxis. — Desarrollándose la miopia principalmente en la época de la pubertad, es, sobre todo, en las escuelas en donde se deberá vigilar á los jóvenes y aplicar las mejores medidas de Higiene general y ocular.

Es necesario, por lo tanto, tener en las escuelas una claridad conveniente y suficiente, bancos apropiados á la talla de los discípulos, libros bien impresos. Se recomienda la escritura derecha sobre papel derecho, el cuerpo derecho. M. Jocqs hace á los discípulos las recomendaciones siguientes:

1.° Trabajar siempre con una buena luz.

2.° Tener los ojos á la distancia, por lo menos, de 30 centímetros del libro ó del cuaderno.

3.° Trabajar con el cuerpo derecho bien enfrente de la mesa.

4.° Escribir sobre papel derecho.

5.° No trabajar sobre libros impresos con caracteres muy pequeños.

6.° Prevenir á los maestros si no podéis trabajar á la distancia querida.

Tratamiento óptico. — Consiste en hacer llevar cristales cóncavos apropiados al grado de la miopia. Es conveniente que el miope tenga á su disposición dos pares de gafas de un cristal de un número más débil para ver de cerca, y de cristales más fuertes para ver más lejos.

Los cristales serán tenidos por el canto, perpendicularmente al eje óptico: inclinados, si tienen una acción exagerada y esfero-cilíndrica. Serán además bien centrados para los casos ordinarios.

Podrán ser descentrados, á base interna, cuando se trata de venir en ayuda de la convergencia en la insuficiencia de los rectos internos; se usarán también, si el caso se presenta, cristales prismáticos.

Este tratamiento no es más que paliativo. Es necesario practicar también ejercicios metódicos de los ojos. He aquí, por ejemplo, un medio muy sencillo: se hace leer caracteres impresos de dimensiones constantes alejándolos un poco más todos los días. Se puede también prescribir la lectura de caracteres de imprenta de un tamaño invariable, sirviéndose de cristales cóncavos cada vez menos fuertes.

Tratamiento quirúrgico. — El tratamiento paliativo, al que se recurre bien rara vez, comprende: la sección de los músculos rectos externos, su rechazamiento tendinoso y aponeurótico, la esclerotomía y la iridectomía. El tratamiento curativo está constituído por la destrucción *in situ* ó la ablación del cristalino, la discisión ó la extracción.

D. — Astigmatismo ó astigmia.

Definición. — El astigmatismo (α y στιγμη, punto) es el estado de refracción ocular en el que los rayos paralelos incidentes no van á concurrir en parte alguna de un mismo punto focal. El ojo astigmático es un ojo de meridianos desiguales é irregulares.

Etiología. — El astigmatismo es muy frecuente, y un buen número de individuos que gozan de una buena visión están atacados de él. Más común en el hombre que en la mujer, es muy á menudo congénito. Resulta, especialmente, de una conformación anormal de la córnea, cuyos diversos diámetros no tienen la misma curvadura.

Se asegura que ciertas razas, los judíos, por ejemplo, son los más predispuestos.

Cuando es adquirida, es generalmente debida á las heridas operatorias ó accidentales: secciones corneales para la catarata, esclerotomías ó iridectomías, ulceraciones, leucomas, estafilomas, y todas las lesiones intersticiales ó epiteliales de la córnea.

Otras veces es debido á una posición viciosa del cristalino, original ó accidental, ó bien á contracciones parciales del músculo ciliar.

Síntomas. — El ojo astigmático es un ojo sin foco, de visión irregular. «Considerando el ojo como una esfera — dice Fano — se ha convenido llamar meridianos á los planos que pasan en diversos sentidos por el eje óptico, es decir, por la línea que se extiende en un sentido antero-posterior del centro de la córnea al centro de la retina. El plano que pasa verticalmente por este eje es el meridiano vertical; el que pasa horizontalmente por el mismo eje es el meridiano horizontal. Los diversos planos que caen oblicuamente sobre este eje son otros tantos meridianos oblicuos.

» Para que la visión sea clara, es preciso que todos los rayos luminosos, originados del mismo punto de un objeto, se reúnan en el mismo punto de la retina, que es la membrana sensible del ojo. Entre estos rayos los hay que atraviesan, unos el meridiano vertical, otros el meridiano oblicuo del ojo. Si la refracción á través del meridiano vertical

es más considerable que la refracción á través del meridiano horizontal, ó más aun á través de los diámetros oblicuos, los rayos que pasan por el primer meridiano se reúnen más rápidamente que los que atraviesan los otros. La imagen en la retina deja de ser clara.»

El astigmatismo se acompaña á menudo de asimetría orbitaria, facial y craneana. El guiño es habitual. La lectura no es posible más que á una distancia pequeña, lo que hace creer, sin razón, en la miopia. Los pacientes, no pudiendo obtener imágenes claras, las buscan muy grandes.

El astigmatismo interesa ordinariamente los dos ojos, pero con frecuencia de una manera desigual; un solo ojo puede estar afecto en ciertos casos.

El astigmatismo ligero es extremadamente frecuente, pero es espontáneamente corregido; entorpece poco la visión. Si el ojo fuese un instrumento de óptica perfecto, es decir, si estuviese limitado por la superficie regular de un elipsoide de revolución, tendría un foco único, constituído por un foco rigurosamente matemático. No es así, y no percibiremos jamás como un punto la imagen de un punto. La prueba es que estos puntos luminosos, que son los astros, nos parecen como figuras estrelladas, lo que hace que los llamen estrellas.

Si nuestro ojo fuese un instrumento de óptica ideal, si no presentase ciertas irregularidades de curvadura, veríamos las estrellas como puntos luminosos. Helmholtz ha citado á un tal Schœn que vivió en el siglo XVI y que tenía la facultad de ver las estrellas como puntos luminosos. Este hombre ofrecía el raro ejemplo de ojos exentos de astigmia irregular.

Complicaciones. — El astigmatismo se complica frecuentemente con desarreglos de la córnea, desviaciones estrábicas y lesiones intraoculares.

Variedades. — El astigmatismo es *córneo* cuando la refracción de los meridianos córneos es sólo la causa; es *cristalino* cuando la refracción de los meridianos cristalinos está exclusivamente en acción. Pero estas dos variedades pueden combinarse, y el astigmatismo puede ser al mismo tiempo cristalino y córneo. El astigmatismo es *regular* cuando el ojo presenta los dos meridianos de curvadura máxima y mínima perpendiculares entre sí; es *irregular* cuando existen múltiples irregularidades en un mismo meridiano. El astigmatismo regular se divide en *simple* (uno de los meridianos principales es emétrope, y el otro miope ó hipermétrope), *compuesto* (los dos meridianos principales son

desigualmente míopes ó hipermétropes), *mixto* (uno de los meridianos principales es míope, y el otro hipermétrope).

Diagnóstico. — Para conocer el astigmatismo se somete al sujeto á la prueba siguiente: se traza sobre un cuadro blanco barras negras verticales y horizontales, y se las hace mirar. En caso de astigmatismo, el sujeto ve claramente unas de estas líneas y confusas las otras, porque las primeras quedan separadas las unas de las otras por espacios blancos, mientras que las otras están reunidas por sombras. Se llega á determinaciones más precisas por medio de los diversos aparatos eskiascópicos y oftalmoscópicos.

Tratamiento. — Se corrige el astigmatismo llevando cristales cilíndricos. Cuando está asociado á la miopia ó á la hipermetropia, se recurrirá á los cristales esfero-cilíndricos.

E. — Anisometropia.

Definición. — La anisometropia (α, ισος, igual; μετρον, medida) está constituida por la refracción desigual de los dos ojos. Las variedades son numerosas; un ojo puede ser emétrope y el otro míope, hipermétrope, astigmático, ó bien la emetropia de un lado es de otra especie de un grado diferente del lado opuesto.

Tratamiento. — El tratamiento racional será la corrección individual de cada ojo. Pero en la práctica esto es casi imposible, porque la mayor parte de los sujetos rechazan los cristales correctores ó no los aceptan más que para el ojo mejor. Lo mejor es remitirse á la apreciación y á la conveniencia de los pacientes.

F. — Presbicia.

Definición. — La presbicia (πρεσβυς, viejo) es el estado del ojo que no distingue sin esfuerzo los caracteres impresos á la distancia ordinaria de la lectura. El momento de la presbicia es, por lo tanto, convencional. Es más ó menos precoz. Se la observa generalmente hacia los cincuenta años, pero se la puede encontrar á toda edad. En efecto, por una parte ciertos viejos no son jamas présbitas; de otra parte, algunos niños lo son muy pronto. Es que la presbicia, en el sentido clínico de la palabra, tiene por factores, no solamente la refracción dinámica, sino también la refracción estatica (Truc y Valude). En suma, la pres-

bicia representa, para la visión de cerca, una hipermetropia funcional.

Síntomas. — El présbita es lo más á menudo un viejo. La afección se manifiesta, en primer lugar, por una inquietud, un malestar ocular sobre todo por la noche, á la luz, cuando el sujeto quiere leer ó dedicarse á trabajos prolongados. Se ve obligado á detenerse á cada instante, á separar el libro cada vez más de sus ojos. Si persiste, las letras se borran, la vista se enturbia, los ojos enrojecen y lloran; algunas veces estos síntomas se acompañan de cefalalgia, de dolores periorbitarios agudos.

El cristalino sufre alteraciones notables. Se hace más denso, más duro, menos blando, menos elástico; se encurva menos bajo la acción del músculo ciliar; la acomodación es insuficiente y la visión se hace turbia. El cerebro al principio, ignorando el estado del cristalino, cree en la acción muy débil del músculo ciliar, y le incita á obrar más activamente; las contracciones se repiten, pero el cristalino se mantiene rígido, las redobla vanamente hasta que tiene fatiga y malestar manifiesto. Estas contracciones excesivas del músculo ciliar se producen, en primer lugar, por los trabajos minuciosos á una distancia un poco inferior á la de la visión clara de cerca, después á una distancia más grande; ellas se repiten, se exageran, y por sus mismos excesos provocan, del lado de los ojos, los síntomas que acabamos de enumerar.

Para Fano, el ojo del présbita difiere del ojo normal desde el punto de vista anatómico y fisiológico: desde el punto de vista anatómico, presenta una curvadura menos fuerte de la córnea y del cristalino, una disminución probable de la densidad del humor acuoso y del humor vítreo, acortamiento probable del eje antero-posterior del ojo; desde el punto de vista fisiológico, por la disminución de la sensibilidad propia de la retina.

Diagnóstico. — Para hacerse cargo de la existencia de la miopia se hace leer á la distancia de 25 á 30 centímetros. Si la lectura es suficiente y sostenida, no hay presbicia; si es difícil ó imposible, hay presbicia. Los cristales convexos más débiles que permitan á esta distancia la lectura normal, indican el grado de la presbicia.

Importa no confundir, como ya lo hemos dicho, la presbicia con la hipermetropia, que se distingue clínicamente en que el sujeto no puede ver á una distancia normal solamente los objetos pequeños, pero lee perfectamente los caracteres de imprenta ordinarios. El hipermétrope no tiene necesidad más que de una luz moderada para ver bien; necesita una mayor suma de luz el présbita.

Pronóstico. — Si la presbicia no es grave por sí misma, es preciso no olvidar que produce fácilmente desórdenes visuales y que acarrea fenómenos congestivos más ó menos graves. Importa, pues, evitarla y corregirla, tanto más pronto, cuanto si el sujeto se dedica á trabajos delicados y que su refracción estática ó amplitud de acomodación es más fácil.

Tratamiento. — Se corrige la presbicia por el uso de cristales convexos, en los que es preciso saber graduar la fuerza según el género de trabajo y las ocupaciones del sujeto.

G. — De las lentes.

« Las lentes, como los medicamentos — dicen Truc y Valude — son agentes terapéuticos que merecen ser prescritos con discernimiento, preparados con cuidado y empleados con circunspección; en efecto, como ellos, presentan indicaciones precisas, ventajas é inconvenientes, y tienen algunos peligros.»

Sentados estos sabios principios, resumamos, según Trousseau, el diagnóstico de las anomalías de refracción.

Método subjetivo

Hipermetropia = Vista no turbia ó claramente mejorada por los cristales convexos, enturbiamiento por los cristales cóncavos.

Miopia = Vista claramente mejorada por los cristales cóncavos, enturbiamiento por los cristales convexos.

Astigmatismo = Vista, no ó insuficientemente mejorada por los cristales esféricos, claramente mejorada por los cilíndricos, solos ó asociados á los esféricos.

Método objetivo

Examen directo.

H = imagen derecha restituída clara por los cristales convexos.

M = cerca del ojo, imagen confusa, vuelta clara por los cóncavos; lejos del ojo, imagen invertida.

Keratoscopio.

1.° Espejo plano. . . . . { H = sombra directa. / M = sombra invertida.

2.° Espejo cóncavo. . . . . { H = sombra invertida. / M = sombra directa.

Para responder á estas diferentes indicaciones se fabrican cristales *planos* (simples ó en forma de concha), *esféricos* (biconvexos, bicóncavos, planos convexos, planos cóncavos, periscópicos convexos, periscópicos cóncavos), *cilíndricos* (cóncavos, convexos), *esfero-cilíndricos*, *prismáticos*, *cónicos*, *hiperbólicos* (que tienen una superficie tal que la curvadura crece de la periferia al centro con arreglo á una curva hiperbólica), *tóricos* (tallados con curvas cóncavas ó convexas diferentes en el sentido horizontal y vertical).

Las materias empleadas en la fabricación de los cristales, son: el cristal de vidrio, el *crown-glass*, el *flint-glass*, y el cristal de roca. Los mejores son de cristal de vidrio extrafinos ó de primera calidad, vendidos por los ópticos distinguidos. Deben ser muy transparentes, perfectamente trabajados, cuidadosamente pulidos y exactamente centrados.

Á propuesta de M. Monoyer, de Nancy, los oculistas de todos los países han abandonado la numeración de los cristales en pulgadas y han adoptado por unidad la lente, teniendo un metro de foco. M. Monoyer ha dado á esta lente el nombre de dioptria. Una lente no teniendo más que 50 centímetros de foco tendrá una fuerza de refracción dos veces más considerable; valdrá dos dioptrias. Por lo mismo, las lentes teniendo 25 centímetros de foco valdrán cuatro dioptrias. Una lente de dos dioptrias y una lente de tres dioptrias superpuestas valdrán una lente de cinco dioptrias. La notación es así muy cómoda y la misma para todos los países.

Así, cuando se prescriban anteojos, se indicará:

1.° El color y número de los cristales.
2.° La separación pupilar para ver de lejos y de cerca.
3.° Separación de las ramas y su longitud.
4.° La especie de puente y otras particularidades.
5.° El uso que se debe hacer de ellos.

Cuando se prescriban quevedos, se indicará:

1.° El color y el número de los cristales.
2.° La distancia interpupilar.
3.° El género de montura.

4.º El uso que se debe hacer.

En principio, los anteojos valen más que los quevedos, porque su estabilidad es más grande, su oblicuidad menor, la separación de los cristales más constante. Por el contrario, los quevedos son más elegantes y más manuables.

IV

Examen de la acomodación.

Como hemos visto, la acomodación es la adaptación del ojo á las diversas distancias de la visión, adaptación que resulta de la acción del músculo ciliar sobre la zónula y el cristalino.

La edad produce una disminución en la fuerza de la acomodación. Tal es el caso de la presbicia. Pero la debilidad de la acomodación puede ser debida á otras causas. Ciertas sustancias medicamentosas, instiladas directamente entre los párpados, ó absorbidas por la piel ó las vías digestivas, tienen la propiedad, al mismo tiempo que dilatan la pupila, de paralizar la acomodación durante un tiempo proporcionado á la dosis empleada, variando de algunas horas á algunos días (midriásicos). Para apreciar la acomodación es preciso buscar su amplitud ó su recorrido y determinar sus límites; el punctum remotum y el punctum próximum. Esta investigación puede hacerse con los cristales. Estando debilitada la acomodación para la visión de lejos, ó por la atropina, se busca el cristal positivo más fuerte ó el cristal negativo más débil, que dé la mejor agudeza visual. El número correspondiente indica el punctum remotum en dioptrias. Se llega á resultados más precisos todavía con los optómetros.

Todas las modificaciones del aparato del cristalino, luxaciones, cataratas, esclerosis, que disminuyen la elasticidad de este aparato, reducen la amplitud de acomodación.

En los casos de tumores ó esclerosis bulbo-protuberanciales, después de la difteria, de la fiebre tifoidea, en el histerismo, en la anemia, se puede observar la paresia y aun la parálisis de acomodación. El músculo ciliar, paralizado, no puede ya imprimir al cristalino ninguna modificación de curvadura y la visión se hace imposible para los objetos aproximados. La parálisis de la acomodación se acompaña casi siempre, pero no forzosamente, de la dilatación de la pupila.

En los hipermétropes, que están obligados á hacer esfuerzos de acomodación, se puede observar el espasmo de acomodación, es decir, un estado de contracción del músculo ciliar que vuelve el cristalino más convexo y no permite al enfermo ver más que á una distancia aproximada.

V

Examen funcional de la retina.

A. — Examen de la agudeza visual.

I. Agudeza luminosa. — Depende de la impresionabilidad del ojo á la luz simple ó coloreada.

Esta sensibilidad luminosa de la retina no es constante. Truc y Valude reconocen que sujetos de una agudeza visual igual para una iluminación intensa, tienen una agudeza diferente con una iluminación débil.

Se puede determinar el grado de agudeza luminosa, buscando la claridad más débil que permita ver un objeto determinado (límite de excitabilidad retiniana) ó bien estableciendo el mínimum de la diferencia de dos luces que tiendan á igualarse (límite de diferencia retiniana): nos serviremos para esto del fotómetro.

II. Agudeza visual. — Es el grado de sensibilidad de la retina ó la medida del ángulo bajo el cual percibimos un objeto situado á una distancia determinada, comparado á aquél bajo el cual le percibe una retina normal. La agudeza visual es en, suma, la potencia aisladora de la retina. «Es — dicen Truc y Valude — la expresión de la visión central macular: no se aplica generalmente á la visión indirecta periférica, extramacular, por otra parte muy inferior y rápidamente creciente. Las investigaciones de Dor y de Charpentier son, desde este punto de vista, demostrativas. Los conos, dotados especialmente de la visión clara, son, en efecto, menos numerosos en la periferia que en el centro de la retina. La región nasal es más sensible que la región temporal.»

Se aprecia la agudeza visual, ó bien determinando la más pequeña imagen retiniana, de la que el ojo puede percibir la forma, ó midiendo

el ángulo más pequeño, bajo el cual un objeto dado puede ser distinguido de otros objetos análogos.

En la práctica se aprecia la agudeza visual con relación al más pequeño objeto reconocido á una distancia dada, ó bien con relación á la mayor distancia de donde este objeto se distingue. Se usa para esto de escalas especiales ó de optómetros.

¿Cuáles son las condiciones que modifican la agudeza visual? Son numerosas: las curvaduras de las membranas, la transparencia de los medios, la sensibilidad retiniana y cerebral, la edad, el diámetro de la pupila, los cristales, la iluminación. Citaremos todavía entre las afecciones oculares: las opacidades de la córnea, del cristalino, del cuerpo vítreo, los vicios de refracción que enturbian la claridad de las imágenes, las lesiones retinianas, ópticas ó cerebrales, que impiden su recepción, su transmisión ó su percepción.

Fosfenos. — Se llaman así á unos resplandores eutópticos determinados por la acción mecánica ó eléctrica sobre el globo del ojo y que testifican la sensibilidad retiniana.

Cuando se ejerce con el dedo una presión sobre el globo del ojo, los fosfenos ocupan siempre una posición diametralmente opuesta á los puntos comprimidos. Así, cuando se ejerce la presión ocular del lado del temporal, el fosfeno se produce del lado de la nariz: cuando se apoya del costado de la frente, el fosfeno se produce hacia abajo.

La producción de estos fosfenos en un individuo que tenga una opacidad de la córnea ó del cristalino, ó una catarata, indica al oculista que la retina es todavía sensible á la presión.

III. AGUDEZA COLOREADA Ó CROMÁTICA. — La cromatopsia (χρῶμα, color; ὄψις, vista) es la percepción visual de los colores. Está más ó menos desarrollada, según los sujetos: puede ser nula (acromatopsia) ó imperfecta (discromatopsia).

La percepción de los colores está influída por la claridad ambiente, el fondo, la naturaleza, el grado de saturación, la educación individual.

Se aprecia el sentido acromático por medio de escalas, de discos, de lanas.

Daltonismo. — Es una forma de discromatismo. Los colores en que se encuentra con más frecuencia esta anomalía son el verde y el rojo, dos colores complementarios; después vienen el rojo y el azul, igualmente complementarios.

El daltonismo es á menudo congénito; pero puede ser también

debido á otras causas, como el histerismo y las afecciones cerebrales.

«Para reconocer el daltonismo — dice Gillet de Grandmont — hay muchos medios, y el más sencillo consiste en colocar delante del sujeto cierto número de madejas de lana de diversos colores y mandar colocarlas color por color. Este procedimiento está sujeto á diversos reproches; en efecto, tal ojo, que parece reconocer el color de un objeto de grandes dimensiones, sería incapaz de hacerlo si la superficie coloreada fuese menor; así, nosotros hemos hecho construir, para esta determinación, instrumentos que descubren al sujeto en observación superficies coloreadas cada vez mayores hasta que el color sea percibido. Un medio que también hemos empleado es el estudio de los colores complementarios. El ojo discromatoso no tiene la sensación de los colores complementarios. Estos diversos procedimientos de investigación son con frecuencia necesarios, porque ciertos individuos pueden tener un interés capital en disimular su imperfección; tales son los que quieren abrazar una profesión en que la vista de señalados colores es indispensable: los marinos y los empleados del camino de hierro. ¡Á qué accidentes no expondría un fogonero de máquinas que no reconociese de lejos el disco rojo, señal de detención instantánea de un tren; un marino que no pudiese distinguir las luces de babor ó de estribor de un navío que marcha hacia él! Se pregunta por qué las Compañías no han cambiado, después de tanto tiempo, sus señales (verde y rojo) por el azul y el amarillo, y también por qué no las han reemplazado por otras, de modo que una disposición particular de luz no pudiese prestarse á una falsa interpretación.»

No se conoce todavía ningún medio para corregir esta anomalía.

B. — Examen del campo visual.

«El campo visual corresponde á la superficie de percepción visual del ojo inmóvil, y comprende el espacio vislumbrado ó abarcado por este ojo en fijación directa. Representa la visión periférica ó perimacular, como la agudeza visual expresa la visión central ó macular» (Truc y Valude).

Tres factores principales influyen en la superficie de penetración del campo visual: la superficie de penetración de los rayos luminosos, la intensidad de los focos luminosos, las ensibilidad retiniana, variable según los sujetos.

Para llegar á la determinación del campo visual, se procede á menudo con los dedos. El sujeto examina fijamente una mano del observador é indica el momento en que ve, sin mirarla, la otra mano con-

ducida de la periferia al centro en las principales direcciones. Se puede proceder con más exactitud con aparatos.

Según Truc, los límites medios y mínimos del campo visual normal son los siguientes:

	Medios.	Mínimos.
Hacia arriba.	55°	50°
Hacia dentro.	62°	60°
Hacia abajo.	72°	65°
Hacia fuera.	87°	75°

El campo visual es igualmente variable para los colores.

El campo visual se hace patológico cuando cae por debajo de cierto mínimum normal. En este caso puede ser reducido en todos sentidos en la periferia, en las otras partes ó en el centro; presenta á veces lagunas ó escotomas.

La retracción periférica se observa en las atrofias, las trombosis arteriales, los desprendimientos retinianos.

La retracción disminuída se encuentra en las hemorragias, los exudados, las alteraciones múltiples de la retina ó de la coroides.

La retracción central se observa en las neuritis hereditarias, las neuritis retrobulbares tóxicas, en las apoplejías y las alteraciones de la mácula.

Los *escotomas* (σκότωμα, oscuridad) pueden ser *centrales* ó *excéntricos* (periféricos ó diseminados).

Se dice que el escotoma es *positivo* cuando está representado por una mancha negra que el sujeto percibe en su campo visual y proyectada sobre los objetos (moscas volantes); es *negativo* cuando solamente hay ausencia de percepción en una ó varias partes del campo visual; es *absoluto* cuando toda percepción luminosa está completamente abolida; *relativo* cuando la percepción luminosa está solamente disminuída; *simple* cuando no se aplica más que al blanco; *coloreado* cuando se aplica á los colores.

C. — Oftalmoscopio.

El oftalmoscopio inventado por Helmholtz es un aparato destinado á explorar las partes profundas del ojo, que no podemos hacer la investigación á ojo descubierto. He aquí cómo se procede para examinar el fondo del ojo.

Se dilata primero la pupila con la atropina, después se ilumina suficientemente el fondo del ojo, proyectando en él un haz luminoso suministrado por la llama de una lámpara colocada en el costado del

paciente, sirviéndose de un pequeño espejo cóncavo, cuyo mango se tiene en la mano derecha, y cuyo disco azogado, aproximadamente de 4 centímetros de diámetro, está atravesado por un agujero, detrás del cual el observador aplica su propio ojo. Se interpone en seguida entre el ojo del observador y este espejo una lente biconvexa de dos pulgadas y media de foco, que el observador tiene con la mano izquierda.

«Para percibir bien la imagen del fondo del ojo — dice Fano — importa que el observador fije el espacio comprendido entre el espejo y la lente. Es en este sitio en donde la imagen aérea se forma; se ve así, no solamente el disco óptico, es decir, la expansión del nervio óptico en el ojo, los vasos que recorren este disco, los de la retina y de la coroides, sino las alteraciones de todo género de estas membranas, los corpúsculos flotantes en las partes profundas del cuerpo vítreo, etc.»

El examen oftalmoscópico debe hacerse en la oscuridad, porque las imágenes oculares exteriores no son bastante claras para ser fácilmente percibidas en el medio aclarado.

El manejo del oftalmoscopio, que rechazan tantos principiantes, dice Jacqs, no es difícil de aprender; es suficiente un poco de paciencia y de tenacidad. Lo que es difícil es la interpretación del aspecto del fondo del ojo. El fondo del ojo normal presenta aspectos tan diferentes, según los individuos, que una de las primeras dificultades consiste en no confundir estas diversas configuraciones normales con las lesiones patológicas. Es, pues, esencial, antes de examinar los ojos enfermos, familiarizarse bien con el aspecto del fondo del ojo normal.

G. G. DE B.

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE LA ÓRBITA

I

Heridas de la órbita.

A consecuencia de una simple contusión sobre el reborde orbitario puede haber una herida limpia, como hecha con un instrumento cortante. Los tegumentos han sido cortados de dentro á fuera por el reborde óseo.

Las *heridas penetrantes* de la órbita pueden producir destrozos considerables ó ser insignificantes, según los órganos heridos. Una herida profunda, de cualquier naturaleza que sea, herirá casi siempre uno de los numerosos órganos del fondo de la órbita. Si es un instrumento cortante, puede cortar el nervio óptico, los vasos, y los nervios motores y ciliares. Si es un instrumento contundente, se producirán arrancamientos también graves. Se admira el grueso de los cuerpos vulnerantes que pueden entrar y residir en la órbita, aun sin herir el ojo; las puntas de los bastones y de los paraguas constituyen el mayor número.

No tenemos necesidad de insistir sobre los síntomas que pueden resultar de estos traumatismos. Dependen evidentemente de la calidad de los órganos heridos. Así, la pérdida total de la visión indica la sección del nervio óptico.

Una de las consecuencias más interesantes de las heridas penetrantes de la órbita es la producción de un aneurisma arterio-venoso, entre

la carótida interna y el seno cavernoso, cuando el instrumento vulnerante ha venido á atacar estos vasos. El primer caso ha sido señalado por Nélaton: se han observado después otros.

Las heridas penetrantes de la órbita pueden, por lo tanto, ser muy graves, no sólo á causa de la herida posible del ojo y de los órganos contenidos en la cavidad, sino también por la penetración del instrumento en la cavidad craneana.

II

Fracturas de la órbita.

Las fracturas de las paredes de la órbita pueden ser directas ó indirectas.

Las *fracturas directas* pueden producirse á consecuencia de un traumatismo del reborde orbitario; pero son debidas, lo más frecuentemente, á un cuerpo extraño vulnerante.

Los síntomas de las fracturas directas son diferentes según la pared lesionada.

Las fracturas de la pared externa no se manifiestan más que por el dolor, y algunas veces por una equimosis al nivel de la región temporal. Las de la pared interna pueden anunciarse por cierto grado de enfisema orbitario y derramamiento de sangre por la nariz. Lo mismo sucede en la fractura de la pared inferior á causa de la comunicación de la órbita con el seno maxilar. Las más graves son las fracturas de la pared superior á causa de la herida posible de la base del cerebro.

Las *fracturas indirectas* no son más que fracturas de la base por contragolpe ó por irradiación, que se continúan por la pared superior de la órbita. La órbita es una de las partes más frecuentemente heridas en las fracturas basilares. En la estadística de Holder, sobre 86 fracturas de la base del cráneo, 73 veces la bóveda orbitaria estaba interesada. Lo que hay de más grave en estas fracturas, es que con frecuencia (estadística de Holder: 53 veces sobre 86) el canal óptico está interesado. Hay acabalgamiento de las paredes y compresión y aun rotura del nervio óptico: ésto es lo que explica esas pérdidas repentinas de la visión á consecuencia de las fracturas de la base del cráneo y aun de las simples contusiones, no habiendo dado lugar á ningún signo de fractura del cráneo. Estos casos son, muy á menudo, el objeto de graves controversias en Medicina legal.

III

Flegmón de la órbita.

El flegmón agudo de la cavidad orbitaria puede observarse á consecuencia de ciertas heridas accidentales ú operatorias del ojo y de la región retrobulbar, ó de las heridas contusas de la órbita. Se le ha visto igualmente sobrevenir á consecuencia de ciertas fiebres eruptivas y de la erisipela de la cara. De cualquier manera que sea, es siempre un accidente infeccioso.

Los síntomas del flegmón retrobulbar son inmediatamente muy graves.

Como signos físicos, se observa, en primer lugar, la exoftalmía y un quemosis intenso, al mismo tiempo que el edema y enrojecimiento de los párpados. Al principio, el contorno del ojo, al nivel del rodete edematoso, es duro y tenso; más tarde se hace fluctuante.

Los fenómenos generales son inmediatamente muy marcados. Hay fiebre intensa acompañada de delirio. Los dolores son muy agudos. La visión está considerablemente disminuída, y á veces completamente abolida por compresión del nervio óptico.

El flegmón agudo de la órbita puede ocasionar muy rápidamente la muerte, sea á consecuencia de la intensidad de los accidentes inflamatorios y por la propagación de éstos á las meninges y al cerebro, sea por flebitis de la vena oftálmica.

El flegmón puede terminarse por resolución ó por supuración.

El tratamiento debe ser al principio antiflogístico. Luego que la supuración se ha declarado, hay que practicar un ancho desbridamiento al nivel de la parte más declive y hacer grandes y numerosos lavados antisépticos á través de dos ó tres tubos de desagüe dejados permanentes.

IV

Ósteo-periostitis de las paredes de la órbita.

Las lesiones ósteo-periósticas de la órbita pueden presentarse á consecuencia de un traumatismo; pero son lo más frecuentes bajo la influencia de una diátesis: la escrófulo-tuberculosa y la sífilis.

La *ósteo-periostitis aguda*, bastante rara, da lugar á fenómenos casi semejantes á los del flegmón agudo. Pero son menos intensos y más localizados.

La *ósteo-periostitis crónica* presenta una fisonomía muy particular. Procede por brotes agudos. Poco á poco, sin fenómenos graves, se forma en un punto de las paredes orbitarias un absceso que termina por manifestar su presencia al exterior. En la proximidad de la parte atacada y alrededor de la órbita, á este nivel hay pastosidad, espesamiento del reborde orbitario y un poco de dolor.

Cuando el absceso está abierto, sale el pus ordinario de los abscesos osifluentes, mal ligado, conteniendo residuos óseos. Al nivel del foco, ó más ó menos lejos, se encuentra el hueso denudado.

Antes de la aparición del absceso al exterior, el diagnóstico puede ser confuso. En este momento se puede dudar entre una lesión ósteo-perióstica de la órbita y un absceso de las cavidades periorbitarias. Son los signos propios de estas últimas lesiones los que vendrán á quitar las dudas.

El tratamiento deberá consistir en la abertura del absceso y la raspadura del foco y del trayecto fistuloso. Será bueno mantener en la herida una mecha empapada en tintura de iodo.

V

Tumores de la órbita.

Los tumores de la órbita son muy numerosos. Se pueden encontrar casi todos los neoplasmas que se encuentran en el resto del organismo.

Todos estos tumores, situados en los costados ó detras del globo ocular, tienen síntomas comunes. Para no repetirnos á propósito de cada tumor en particular, vamos á empezar por describirlos. Estudiaremos en seguida cada especie de tumor separadamente con los síntomas que le son propios. Terminaremos por el diagnóstico de los tumores de la órbita.

SÍNTOMAS COMUNES Á LOS TUMORES DE LA ÓRBITA. — *Exoftalmía.* La exoftalmía ó exorbitismo no falta casi nunca cuando el tumor ha adquirido cierto volumen. Al principio de una exoftalmía, el ojo, poco echado hacia adelante, solamente parece un poco más grueso que el

otro y la hendidura palpebral más grande. En un grado más avanzado, el ojo puede salir casi completamente de la órbita, los párpados no pueden apenas cubrirle.

Según la situación del tumor en la cavidad orbitaria, el ojo puede ser empujado directamente hacia adelante, hacia arriba, hacia abajo ó sobre los costados. Por la posición de la pupila, con relación al eje normal del ojo, se puede dar razón de esta dirección del polo anterior del globo.

Dificultad de los movimientos del ojo. — Los movimientos del ojo pueden estar dificultados, ya por el mismo tumor que comprime el órgano ó uno de sus músculos, ya porque uno ó varios nervios están destruídos; de aquí parálisis muscular y diplopia.

Deformaciones del globo. — Según la situación del tumor, el ojo podrá estar comprimido al nivel de su polo posterior ó al nivel del ecuador.

Según el punto en donde se ejerza la presión, habrá alargamiento ó disminución del eje antero-posterior. Ciertos autores han inferido, quizá un poco teóricamente, que debía originarse la miopia ó la hipermetropia. No creemos que sea necesario dar una importancia grande á este síntoma.

Desórdenes visuales. — Los tumores de la órbita pueden ocasionar desórdenes de la vista de tres maneras: 1.º, comprimiendo el nervio óptico; 2.º, dificultando los movimientos del globo; 3.º, produciendo desórdenes nutritivos del órgano.

El nervio óptico puede vivir mucho tiempo intacto al lado de un tumor, aun voluminoso, porque puede estar desplazado, sin estar comprimido, en medio del tejido célulo-adiposo que le sirve de almohadilla en el fondo de la órbita. Por lo tanto, si el nervio óptico está atacado desde el principio de exoftalmía, hay probabilidades para que se trate de un tumor del mismo nervio óptico.

Es inútil insistir sobre las otras dos categorías de desórdenes visuales, que se explican ellas mismas. Han sido ya tratadas al hablar de la dificultad de los movimientos. En cuanto á los desarreglos nutritivos dependen, ya de la exageración de la exoftalmía, que impide á los párpados cubrir la córnea, ya de la compresión de los vasos y de los nervios.

Dolores. — Los tumores de la órbita no son generalmente dolorosos. Sin embargo, hay excepciones, y entonces el dolor se explica ya por

la compresión ó invasión de los nervios de la órbita, ya por la compresión de los nervios de las regiones vecinas.

Vascularización. Edema. — Un tumor comprimiendo los vasos retrobulbares tiene como primera consecuencia el éxtasis venoso del globo y de los párpados. A la vascularización sucede el edema subconjuntival. No es raro encontrar en la base de la órbita, sobre todo al nivel de su borde inferior, un reborde edematoso, duro, que se puede tomar por una dependencia del mismo tumor. Rara vez el edema es bastante pronunciado para que forme un quemosis alrededor de la córnea: cuando existe, son de temer desarreglos nutritivos graves.

Desarreglos nutritivos. — Las lesiones oculares debidas á un tumor de la órbita son de causa mecánica ó trófica. De causa mecánica, cuando la córnea, no pudiendo estar cubierta por los párpados, es herida por los agentes exteriores ó alterada por la desecación. De causa trófica, cuando las lesiones de nutrición son debidas á la compresión de los vasos y de los nervios. Los primeros desarreglos obran sobre la córnea, cuya transparencia se altera muy rápidamente. Más tarde se producen úlceras, después la perforación. Estos desarreglos nutritivos pueden, por fin, llegar á la destrucción completa del ojo, del que no queda muchas veces más que un pequeño muñón por delante del tumor.

Invasión de las regiones vecinas. — Los tumores de la órbita no están siempre limitados á esta cavidad. Algunos envían prolongaciones á las cavidades vecinas: á la cavidad craneana, á las fosas nasales ó á los senos. Recíprocamente, no es raro ver tumores de estas regiones invadir la órbita. Es un hecho digno de notarse, y muy importante desde el punto de vista del diagnóstico, el que la invasión de la cavidad craneana por un tumor de la órbita no da lugar á síntomas capaces de hacer prever esta penetración. No hay con frecuencia signos de compresión de la base del cerebro, de suerte que el diagnóstico es muy difícil antes de la operación.

DESCRIPCIÓN DE LOS TUMORES DE LA ÓRBITA EN PARTICULAR. — Después de haber hablado de los osteomas y de los lipomas, describiremos los otros tumores sólidos bajo el título común de neoplasmas y terminaremos por los tumores líquidos: quistes y tumores vasculares.

Osteomas. — Los tumores óseos de la órbita son bastante raros. Los

autores están bastante indecisos sobre el motivo de la causa á que atribuirlos. Como siempre, se puede acusar, sin pruebas bien ciertas, á la escrófula, la sífilis y algunas veces á una antigua periostitis.

Estos osteomas están, los unos, formados de tejido compacto muy duro (exóstosis ebúrneos), los otros, de tejido esponjoso. Los primeros son bastante lisos y unidos, los segundos son muy irregulares. Estos tumores nacen tan pronto de la misma pared orbitaria, tan pronto provienen de la cavidad de un seno vecino (exóstosis del seno frontal). Los osteomas de la órbita pueden ocupar la base ó el vértice de esta cavidad. Los exóstosis ebúrneos serán más frecuentes en la parte superior é interna, hacia el etmoides y el frontal.

Los síntomas particulares de estos tumores son: la dureza que presentan al tacto y á los instrumentos, y su situación sobre las paredes orbitarias.

Cuando los osteomas son muy voluminosos producen fenómenos de compresión muy graves.

El solo tratamiento eficaz que se les puede oponer es la extirpación. El pronóstico de la operación debe ser reservado cuando el tumor óseo ocupa la pared superior de la órbita. Si la sífilis está en juego, se podrá ensayar un tratamiento resolutivo.

Lipomas. — Los tumores grasosos de la órbita son muy raros: se han observado algunos que se han desarrollado simétricamente en las dos cavidades orbitarias. Estos tumores ocupan ordinariamente los alrededores de la base.

Estos lipomas son blandos, falsamente fluctuantes. Producen una exoftalmia variable, según sus relaciones con el ojo.

El solo tratamiento que les es aplicable es la extirpación, teniendo cuidado de conservar el ojo y lo más posible los órganos retrobulbares.

Neoplasmas. — Entre los verdaderos neoplasmas que constituyen los otros tumores sólidos de la órbita, fibromas, carcinomas, sarcomas, estos últimos son los más frecuentes. Por otra parte, todos estos tumores presentan poco más ó menos los mismos síntomas; no se diferencian más que por el pronóstico; sería, por lo tanto, una repetición el describir cada uno en particular.

Todos estos tumores se sitúan de ordinario detrás del globo en donde toman origen; pero envían con frecuencia prolongaciones del lado de la base de la órbita. La exoftalmía que producen, más ó menos directa al principio, concluye más tarde por ser lateral, según la dirección que ha tomado su prolongación.

Los otros síntomas dependen mucho del tamaño del tumor y de su naturaleza. Un tumor grueso comprimirá más fácilmente el nervio óptico, los vasos y los nervios; de aquí pérdida de la visión, edema y dolores. Sin embargo, estos diversos síntomas, sobre todo los dolores y la pérdida de la visión, se observan más frecuentemente cuando se trata de un sarcoma ó un carcinoma que terminen por invadir los tejidos vecinos.

Estos neoplasmas, después de un principio bastante breve, forman, luego que aparecen fuera, una masa lisa, unida ó lobulada, de sitio variable, de un color blanco-amarillento ó rojo, de una consistencia blanda y elástica.

Es preciso no olvidar que estos tumores encierran á menudo quistes en su espesor, y que, por consecuencia, dan al tacto la sensación de falsa fluctuación.

Es bastante raro que estos tumores hagan mucho progreso, para dar lugar á una adenopatía que indique una naturaleza maligna.

Entre los tumores de la órbita, sin hablar de los que han empezado por el nervio óptico, y que estudiaremos en otra parte á propósito de este nervio, hay que distinguir los que han nacido primitivamente en la cavidad orbitaria, y los que no son más que la prolongación de un tumor intraocular. Es cierto que entre estos tumores, desarrollados primitivamente en la órbita, los hay muy graves, sobre todo á causa de su invasión en las partes vecinas; pero es bueno hacer una distinción muy importante á propósito de los tumores llamados melánicos de la órbita. Se tiene la costumbre de considerar todos estos tumores en conjunto como muy graves. Sin embargo, es preciso saber bien, como lo ha demostrado Lagrange, que los tumores melánicos, desarrollados fuera del tractus uveal, encierran un pigmentum especial de origen hemático, y no el verdadero pigmentum melánico, siempre maligno, que no existe más que en los tumores originados en el tractus uveal. Los tumores del primer grupo, de pigmentum hemático, no son malignos sino á causa de su estructura epitelial ó sarcomatosa; este pigmentum no añade nada á su malignidad.

Los tumores del segundo grupo son malignos por dos razones: en primer lugar, á causa de su tejido sarcomatoso, y después porque encierran el verdadero veneno melánico, derivado, por una metamorfosis desconocida, del pigmentum uveal normal.

La ablación de estos tumores debe hacerse muy pronto y lo más completamente posible; así se podrá conservar el ojo y evitar las recaídas.

Quistes. — Los tumores líquidos no constituyen la clase menos interesante de los tumores de la órbita; son los quistes y los tumores vasculares.

Los quistes de la órbita no son todos líquidos; se encuentran, en efecto, quistes congénitos de contenido sebáceo; estos son los quistes dermoideos.

Los quistes de contenido líquido son de dos clases: los serosos simples y los quistes hidatídicos.

Los quistes serosos simples tienen un origen aún muy oscuro. Sin embargo, es probable que muchos de entre ellos no sean más que una hidropesía de una de las bolsas serosas que rodean el ojo, para favorecer los movimientos de los músculos.

Estos quistes llegan de ordinario, por su extremidad anterior, muy cerca del borde de la órbita, en donde se les puede palpar; pero también se prolongan con frecuencia muy lejos hacia atrás, y presentan conexiones con los músculos oculares.

Los quistes de contenido sebáceo, que tienen el origen habitual de los quistes dermoideos, tienen su nacimiento, ya fuera de la órbita, al nivel de la sutura fronto-maxilar, ya en el espesor de la pared superior de la órbita. Los primeros tienen poca tendencia á penetrar en la órbita; en todo caso, forman primeramente un tumor externo, que no se hace orbitario sino más tarde. Los segundos, al contrario, están incluídos en la órbita desde que perforan la pared orbitaria superior. Estamos inclinados á pensar que todos los quistes dermoideos orbitarios reconocen este origen.

Por fin, señalaremos los *quistes oleosos* ó *quistes prelagrimales*, así llamados á causa de su contenido y á causa de su sitio ordinario, al nivel del ángulo interno del ojo. Se les observa, sobre todo, en los sujetos jóvenes.

Los síntomas más preciosos de los quistes son suministrados por la palpación. Están más ó menos tensos, pero siempre fluctuantes. No dan lugar á fuertes dolores á causa de la débil compresión que ejercen. La exoftalmía que producen es casi siempre lateral á causa de su habitual situación sobre los costados del globo.

La ablación de estos quistes debe ser lo más completa posible para evitar las recaídas. Como se debe siempre buscar el conservar el ojo, estas operaciones pueden ser laboriosas cuando el quiste es profundo.

Tumores vasculares. — Designamos bajo este nombre todos los tumores que reconocen por causa una alteración vascular cualquiera. Pero entre estos tumores es preciso hacer distinciones, porque están

muy lejos de presentar todos la misma frecuencia, y, por consiguiente, el mismo interés. Por otra parte, hay que notar, estudiando la historia de estos tumores, que cada autor ha querido dar la preferencia al género que él habia particularmente observado. Por esto, para Fano, la mayor parte de los tumores pulsátiles de la órbita serán aneurismas cirsoideos. Estos últimos son, por el contrario, muy raros según las autopsias. Podemos decir lo mismo de los tumores eréctiles arteriales.

Vamos á estudiar estos tumores por orden de frecuencia y de importancia, empezando por los más raros.

Aneurismas de la arteria oftálmica. — Los aneurismas del tronco de la arteria oftálmica han sido señalados por varios autores. La dilatación arterial existe, ya en la órbita, ya en el cráneo, sobre los lados de la silla turca. Volveremos á tratar de ellos al ocuparnos de la patogenia de ciertos casos de exoftalmía con soplo, sin pulsaciones.

Los tumores vasculares más interesantes son los aneurismas arterio-venosos de la carótida interna y del seno cavernoso.

Aneurismas arterio-venosos. — El primer caso ha sido observado por Nélaton. Después se han publicado muchas observaciones.

Las causas son ordinariamente traumáticas, sean heridas penetrantes de la órbita, sean choques violentos en el cráneo. En la autopsia se encuentra una herida de la carótida interna en su trayecto del seno cavernoso.

Los síntomas son: la exoftalmía pulsátil, la vascularizacion anormal y los ruidos de fuelle.

El ojo está más ó menos proyectado hacia adelante, según la antigüedad de la enfermedad: la vascularización y el quemosis son también variables.

El síntoma que domina es el ruido de fuelle. Es un ruido continuo con refuerzo sistólico que quita todo reposo á los enfermos. Se le oye muy bien auscultando ya al nivel del globo, ya al nivel de la sien ó de las apófisis mastoides.

La vista, intacta al principio, no tarda en estar comprometida, sea á consecuencia de las lesiones oculares debidas á la exoftalmía, sea por la compresión del nervio óptico.

El pronóstico de estos aneurismas es muy grave. El tratamiento consistirá, en primer lugar, en la compresión de la carótida primitiva, que detiene las pulsaciones y los ruidos de fuelle. Si la compresión no es bastante será necesario hacer la ligadura, pero con muchas reservas para el pronóstico, vista la gravedad de esta operación.

Varices de la vena oftálmica. — En la mayoría de los casos, cuando nos encontramos en presencia de los síntomas precedentes, se tratará de un aneurisma arterio-venoso. Sin embargo, Wecker ha señalado casos seguidos de autopsia en donde no había absolutamente más que una dilatación de la vena oftálmica. Faltaban las pulsaciones del globo, pero la exoftalmia y el soplo presentaban los caracteres anteriormente dichos.

Al mismo tiempo que la ausencia de las pulsaciones del globo, es necesario señalar la presencia de otro signo que ha sido observado dos veces solamente: una vez, la primera, por Wecker, la segunda por mí. Este signo, de los más curiosos, consiste en la detención del ruido de soplo por una compresión muy ligera por encima del ángulo interno del ojo, al nivel de la anastomosis de la vena facial con la oftálmica.

Los tumores vasculares que dan lugar á este último síntoma son, evidentemente, de otra naturaleza que los aneurismas arterio-venoso-carotídeos. Por otra parte, una autopsia ha demostrado que se trataba de una dilatación de la vena oftálmica. Definir el efecto de la compresión al nivel de la anastomosis de la facial, será, á nuestro modo de ver, establecer el mecanismo del soplo. Creemos que el soplo es debido á la compresión de la vena oftálmica por la vena dilatada. Cuando se comprime la anastomosis de la facial, se impide que se llene la oftálmica; se la vacía y no comprime más la arteria oftálmica. Queda por explicar la patogenia de la dilatación venosa. Desgraciadamente las autopsias son nulas sobre este punto. Ellas comprueban la ausencia de toda comunicación entre la carótida interna y los senos cavernosos. El caso de Wecker ha sobrevenido á consecuencia de un traumatismo en el cráneo; pero el que nosotros hemos observado ha sobrevenido espontáneamente. Es, pues, difícil el atribuirle á una lesión de la vena por el esqueleto. Como quiera que sea, la patogenia de estos casos es todavía muy oscura.

El tratamiento no deberá ser el mismo en estos últimos casos, en donde no hay latidos arteriales. Es, por lo tanto, inútil recurrir á la ligadura de la carótida primitiva. Por otra parte, es imposible, en el estado actual de nuestros conocimientos sobre esto, determinar el tratamiento más racional, faltos de indicaciones etiológicas suficientes. Lo que molesta más á los enfermos es el ruido continuo que les impide dormir. Podrán, pues, utilizar la compresión venosa que detiene este ruido. En el caso que nos sea propicio, el enfermo hará una compresión suficiente por medio de una pinza de compresión. Pero si la patogenia que hemos adoptado provisionalmente fuese exacta, esta compresión no deberá ser un tratamiento curativo suficiente.

Hematomas espontáneos. — Los hematomas espontáneos de la órbita son raros. El último caso señalado es el de Panas (*Arch. d'Opht.*, 1888). El autor no ha encontrado más que otras tres observaciones. En el caso de Panas se trataba de un niño de cuatro años, muy bueno, pero sujeto á malas digestiones, á vómitos y á epistaxis. La exoftalmía sobreviene bruscamente durante la noche. Al día siguiente hay pérdida absoluta de la agudeza visual y éxtasis papilar con decoloración de la papila. Una incisión profunda da salida á sangre líquida negra.

La patogenia de estos hematomas espontáneos es muy oscura. El profesor Panas tiende á imputarla á una acción refleja dilatadora y congestiva de los vasos orbitarios, provocada por las lesiones de otros órganos esplénicos. En este niño había una dilatación del estómago. Estas hemorragias orbitarias serían á semejanza de ciertas hemorragias oculares, que se han atribuído á afecciones del tubo digestivo (Zieminski).

Angiomas cavernosos. — Esta variedad de tumores vasculares es también bastante rara. Los angiomas cavernosos están constituídos anatómicamente por un tejido cavernoso de anchas mallas, con celdillas y dilataciones vasculares. Lo que les caracteriza, sobre todo, es que están perfectamente encapsulados y colocados detrás del ojo en el embudo muscular. Algunas veces coinciden con angiomas simples periorbitarios, sin que haya entre los dos tumores ninguna comunicación directa.

Los angiomas cavernosos se observan desde luego en los niños. Como para muchos otros tumores, se le atribuye con frecuencia al traumatismo sin prueba cierta.

Los síntomas de los angiomas cavernosos son los de los tumores ordinarios de la órbita. Los síntomas funcionales se limitan de ordinario á la exoftalmía y á la diplopia. Pero lo que hay de más importancia es que la palpación da la sensación de un tumor muy elástico, sin latidos, y que la auscultación no hace oir ningún soplo.

El pronóstico de los angiomas cavernosos no es grave en el sentido de que estos tumores no amenazan generalizarse; pero en razón de la molestia que llevan á la visión, es necesario operarlos. La enucleación es en general fácil y conservan el globo ocular.

DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES DE LA ÓRBITA. — El diagnóstico de los tumores de la órbita es casi siempre difícil. Desde el principio, cuando aun no hay la exoftalmía, es ya difícil de hacer, aun sobre la existencia de un tumor. Más tarde, cuando la existencia del tumor no

es dudoso, no es fácil siempre el definir la naturaleza del neoplasma.

Al principio, en presencia de una exoftalmía, es preciso preguntarse si es debida verdaderamente á un tumor situado detrás del ojo.

Si la exoftalmía ha sobrevenido de repente, sobre todo á consecuencia de un traumatismo, será necesario pensar, ya en un hematoma, ya en un enfisema, teniendo trazas de venir de las fosas nasales.

Si son los fenómenos inflamatorios agudos y recientes los que acompañan la propulsión del ojo, se tratará de un flegmón retrobulbar.

Si la exoftalmía es doble y ha sobrevenido lentamente, se averiguará si no existen otros signos de la enfermedad de Basedow, que, por otra parte, puede no manifestarse más que por la exoftalmía y los signos cardíacos sin que haya bocio.

Pero no insistiremos más sobre esta parte del diagnóstico, en general fácil. Admitiremos, pues, que la exoftalmía es debida á un tumor retrobulbar, y empezaremos por preguntarnos si ella proviene de la misma órbita ó de las regiones vecinas.

Nos será muchas veces fácil fijarnos sobre este punto importante en razón de los síntomas, á los que ha debido dar lugar un tumor nacido en la vecindad. Estos síntomas son diferentes, según el punto de origen. ¿El tumor ha tenido nacimiento en las fosas nasales? Se conocerá por la dificultad de la respiración y la anosmia más ó menos completa. Las epistaxis habrán marcado el principio del neoplasma, y, por último, por poco que el tumor sea voluminoso, habrá cierta deformación de la nariz.

¿El tumor viene de uno de los senos vecinos, ya del seno frontal, ya del seno maxilar? La lesión, antes de invadir la órbita, habrá ciertamente pasado por un período marcado por fenómenos particulares, y entre éstos señalaremos en primera línea los dolores producidos por la compresión y la destrucción de los nervios vecinos y las deformaciones de la región del seno.

Como quiera que sea, después de algunas investigaciones, en general sin dificultad, hemos adquirido la convicción de que la exoftalmía es debida á un tumor intraorbitario, nacido ya de las paredes, ya del contenido de la cavidad.

Tenemos que preguntarnos ahora qué especie de tumor hay que tratar.

Para llegar á este diagnóstico, con frecuencia muy difícil, vamos á proceder por eliminación, separando, en primer lugar, los tumores que, en su proceso sintomático habitual, presentan fenómenos bastante marcados para reconocerlos fácilmente.

Así es que si la auscultación permite oir un ruido de soplo, se ten-

drá ya muchas probabilidades de estar en presencia de un tumor vascular. Sin embargo, es preciso saber que ciertos tumores malignos, los sarcomas muy vasculares, por ejemplo, pueden dar lugar también á un ruido de soplo continuo con refuerzo como el de los tumores aneurismáticos.

Lo que hará evitar todo error, es que un verdadero tumor aneurismático da lugar á latidos, ó bien, si los latidos no existen, lo que evitará la cuestión es que cuando una dilatación vascular da lugar á un soplo, el enfermo le oye él mismo, mientras que no será igual en los casos raros de sarcoma acompañados de soplos oídos por la auscultación.

Si el diagnóstico del tumor vascular no es en suma difícil, no es lo mismo el de su naturaleza.

Si se encuentra un soplo continuo con refuerzo y hay latidos del globo del ojo, si estos fenómenos se detienen por la compresión de la carótida primitiva, y si, por último, todo esto ha venido á consecuencia de un traumatismo, se tratará, sin duda ninguna, del aneurisma arterio-venoso de la carótida interna y del seno cavernoso. Esta variedad de tumor vascular está de tal manera caracterizado que no hay error posible.

Pero yo supongo que no se trate más que del ruido de soplo y la exoftalmía, sin latidos; y que estos fenómenos hayan sobrevenido de repente, pero sin traumatismo. Este es, en efecto, el cuadro clínico de estos casos, cuya historia ha trazado tan bien Wecker, después de varias observaciones y de una autopsia muy curiosa, en donde no encontró absolutamente más que una dilatación de la vena oftálmica. Lo que todavía caracteriza estos tumores vasculares, con soplo pero sin latidos, es que comprimiendo la vena supraorbitaria se detiene el soplo, como se ha producido en dos casos, uno referido por Weeker y el otro observado por mí.

Es, por lo tanto, incontestable que una simple dilatación de la vena oftálmica, una variz, en una palabra, puede tener los mismos caracteres que un tumor aneurismatico arterial ó arterio-venoso sin los latidos.

¿Cuál es el mecanismo del soplo en estos tumores? Esto es muy difícil de decir; y lo que hace todavía más difícil esta explicación es que el soplo se produce de repente durante la noche, como en mi observación, en donde el enfermo no lo advirtió sino hasta por la mañana al despertarse. Es cierto que la dilatación venosa existe ya: pero ¿por qué esta manifestación espontánea y tan tardía del soplo? Creemos que la explicación más plausible es que el soplo es debido á la compresión de la arteria oftálmica por la vena dilatada y que este soplo

no se produce más que cuando la dilatación venosa ha llegado á un grado suficiente para comprimir la arteria. Esta interpretación del mecanismo del soplo puede al mismo tiempo explicar la detención del soplo por la compresión de la vena supraorbitaria y de la terminación de la facial. En efecto, la vena oftálmica privada de la llegada de la sangre de estas venas, se vacia y no comprime más la arteria oftálmica. El mismo efecto se produce por la compresión de la carótida deteniendo el curso de la sangre en la arteria oftálmica.

Como quiera que sea, en presencia de una exoftalmía acompañada de soplo sin latidos, y donde el soplo se detiene por la compresión de las venas que van á terminar en la oftálmica, tendremos derecho á decidirnos por la existencia de una simple dilatación de la vena oftálmica. Es inútil insistir sobre la importancia de este diagnóstico, dada la diferencia de pronóstico de las dos grandes variedades de tumores vasculares que acabamos de estudiar. Nos ocuparemos después de otras especies de tumores vasculares.

Después de los tumores vasculares, son los tumores óseos los que nos serán fáciles de eliminar. En efecto, lo más á menudo, ocupan el costado de la base y es fácil explorarlos directamente con los dedos. Se siente un tumor unido á las paredes, más ó menos lobulado. La exoftalmia es lateral. Si el tumor óseo es profundo é inaccesible al dedo, se establecerá sobre los conmemorativos. Los exostosis de la órbita no se producen sin dolor desde el principio, sobre todo si son consecutivos á una periostitis. La acupuntura será un gran recurso.

Existen algunas raras observaciones de tumores simétricos de la órbita, sobre cuya naturaleza se han fijado al presente. En presencia de una exoftalmia doble, en un sujeto cuya salud sea poco floreciente, presentando otros síntomas de linfadenia, si además los tumores están situados en el ángulo supero-externo de la órbita, es preciso pensar en seguida en el linfoadenoma de la órbita, que describiremos en el capítulo de las *Afecciones lagrimales*, porque estamos persuadidos, á pesar de la falta de observaciones sobre este punto, de que el origen está en las dos glándulas lagrimales. Este diagnóstico será, por lo tanto, de los más fáciles.

Llegamos ya al diagnóstico de los tumores que presentan signos comunes, ó bien no presentando ninguno que sobresalga particularmente, pudiendo con franqueza aclarar el diagnóstico.

Sin embargo, en esta gran clase de tumores que nos queda por estudiar, es necesario hacer para el diagnóstico, como para los síntomas, una división entre los tumores sólidos y los de contenido líquido.

Es evidente que si el tumor envía una prolongación subconjunti-

val fácilmente explorable, si no es con el dedo ó con los ojos como se puede reconocer su naturaleza quística, sólida ó vascular, el diagnóstico será fácilmente dilucidado con una punción exploradora.

Si el tumor es más profundo é inaccesible directamente á los dedos, es preciso apreciar los caracteres, la resistencia, por ejemplo, por el intermedio del globo ocular. Es así, que los angiomas cavernosos son muy elásticos; pero ¿no comparten esta propiedad en un grado más ó menos considerable con otras muchas especies, los quistes, los sarcomas, por ejemplo? Sin embargo, si con esta elasticidad particular se observa una dilatación venosa alrededor de la órbita, ó, sobre todo, un angioma, habrá probabilidades de tratarse de un angioma orbitario, cuya variedad más común es el angioma cavernoso.

Si al presente estamos privados de los medios de investigación que nos suministran la vista, el tacto ó las punciones exploradoras, no podemos basarnos más que sobre el grado de frecuencia de estos tumores.

Los quistes, por profundos que ellos sean, podrán siempre ser reconocidos por una punción exploradora; podemos, pues, eliminarlos.

Nos quedan los lipomas, los fibromas, los carcinomas y los sarcomas.

Los lipomas y los carcinomas son excesivamente raros. Los sarcomas, por el contrario, son bastante comunes. Se tratará de un sarcoma, sin grandes probabilidades de error, cuando un tumor sólido no sea un exóstosis. Podrá suceder, sin embargo, que la punción, habiendo dado salida á líquido, se crea que tenemos que tratar un quiste simple, desconociendo así la existencia de un sarcoma quístico. Bastará estar prevenido de la posibilidad del error, porque el líquido de los sarcomas casi nunca es claro y limpio como el de los quistes serosos. Es raro que la punción de un sarcoma puro no dé un poco de sangre, mientras que la aguja introducida en un fibroma, un fibro-sarcoma ó un lipoma, no da algún líquido.

En presencia de un tumor de la órbita es preciso preguntarse siempre qué relaciones presenta con el nervio óptico. *A priori*, cuando la exoftalmía es bastante manifiesta, y, sin embargo, la visión se conserva, es casi cierto que el nervio óptico no está atacado. No insistiremos más sobre este diagnóstico por el momento para hacerlo más tarde á propósito de los tumores del nervio óptico.

No es necesario decir que todo tumor de la órbita debe ser extirpado. Pero antes de practicar la operación, es muy útil fijarse en las relaciones del tumor con las cavidades vecinas; en una palabra, es preciso saber si el neoplasma está limitado á la órbita, ó bien si, habiendo

perforado una de sus paredes, envía una prolongación á las partes vecinas. Si es del lado de la fosa temporal, de las fosas nasales ó del seno maxilar, el diagnóstico será facil y la operación no será más que un poco laboriosa, sin ser peligrosa. No será lo mismo si el tumor, habiendo perforado la bóveda orbitaria, ha penetrado en la cavidad craneana. Esta invasión de la cavidad craneana por un tumor de la órbita, no se manifiesta siempre por síntomas bien claros. Algunas veces, ligeras cefalalgias, algunos aturdimientos pasajeros, son los únicos signos. El menor síntoma cerebral deberá producirnos alarma, porque la operación será mucho más grave si es necesario ir á buscar una prolongación del tumor en la cavidad cerebral.

Antes de empezar la operación es imposible decir si se podrá conservar el ojo, ó bien si será necesario extirparlo con el tumor. Esta determinación, que no podrá tomarse más que durante el curso de la operación, deberá basarse sobre dos nociones importantes: las de las relaciones del tumor con el globo ocular y las de su naturaleza. Con frecuencia, desde el primer corte de bisturí que abre la cavidad orbitaria, se pueden fijar las relaciones del tumor, porque éste, rechazado hacia adelante por la elasticidad de la almohadilla adiposa de la órbita, hará salida y puede ser explorado con el dedo en sus contornos y su sitio de implantación. Por el mismo examen, es raro que no se pueda dar cuenta de su naturaleza. Es evidente que un fibroma, un angioma cavernoso que están ordinariamente enquistados, podrán ser fácilmente extirpados, conservando el ojo. Si, por el contrario, se está en presencia de un sarcoma mal limitado que sería peligroso dejar partículas, es mejor practicar al mismo tiempo la enucleación. Cualquiera que sea la visión de este ojo, las indeterminaciones son siempre perjudiciales en estos casos.

JOCQS, *de París.*

Traducido por

ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS

Los párpados presentan dos caras: una cara externa ó cutánea, una cara interna ó mucosa, y un borde libre guarnecido de pestañas.

No vamos á ocuparnos aquí de la cara interna, tapizada por la conjuntiva.

Las enfermedades de la cara cutánea no dependen, propiamente hablando, todas de la Oftalmología; se pueden observar la mayor parte de las lesiones cutáneas que se encuentran en el resto de la piel. Hay, sin embargo, algunas que ocasionan en la región palpebral donde residen ciertos caracteres particulares; por lo cual las describiremos, empezando por la inflamación de los bordes libres ó blefaritis.

I

Blefaritis.

La blefaritis es la inflamación del borde de los párpados. Las personas atacadas de esta enfermedad tienen constantemente los bordes de los párpados rojos, inflamados, y á menudo desprovistos de pestañas.

Causas. — La blefaritis reconoce por causa, ya un estado general malo, ya una irritación ó una infección local. Los artríticos y los eczematosos son los más expuestos. Se la observa á menudo en los niños á consecuencia del sarampión. Coincide á veces con la pitiriasis de la

cara. Algunas veces una blefaritis rebelde no reconoce otra causa que un vicio de refracción ó un mal estado de las vías lagrimales.

Síntomas. — Hay dos variedades principales de blefaritis que tienen cada una sus síntomas propios, son: la blefaritis simple y la blefaritis ulcerosa.

La *blefaritis simple* se caracteriza por un enrojecimiento y una inflamación habituales del borde de los párpados. Las pestañas están habitualmente intactas, pero los espacios de la piel que las separan están cubiertos de películas secas pulverulentas, que no dejan ulceraciones cuando se las levanta. La menor irritación, el viento, el polvo, un trabajo prolongado aumentan la intensidad de estos síntomas.

La *blefaritis ulcerosa* se caracteriza, como su nombre lo indica, por la presencia de ulceraciones en el borde de los párpados. Habitualmente estas ulceraciones están cubiertas por costras en las que están implantadas las pestañas. En el primer período de la enfermedad, cuando aun no hay costras, se ve en la base de las pestañas un pequeño absceso que se abre cuando se quita el pelo y deja en su lugar una ulceración. Más tarde, todos estos pequeños abscesos se reúnen y forman una ulceración á todo lo largo del borde ciliar. Al mismo tiempo, el borde del párpado está inflamado, hipertrofiado y borrado, redondo en vez de ser de contornos limpios como en el estado normal.

Complicaciones. — La blefaritis simple puede producir, á la larga, una ulceración de los bordes palpebrales, pero durante mucho tiempo los enfermos no se quejan más que del lagrimeo, de picazón y de enrojecimiento de los ojos. Lo que les molesta más es la dificultad para trabajar á la luz artificial; pero este inconveniente es más bien debido á un vicio de refracción, que hay necesidad de corregir por cristales, que á la misma enfermedad.

La blefaritis tiene consecuencias muy graves. En primer lugar, las pestañas se caen y no salen más; los bordes de los párpados están rojos, redondeados é hipertrofiados. Esta deformación de los bordes palpebrales produce más tarde la inversión de los párpados y el lagrimeo con todas sus consecuencias desastrosas.

Tratamiento. — La blefaritis simple es con frecuencia susceptible de un tratamiento general en relación con el temperamento del enfermo. El tratamiento local deberá ser muy moderado. Si el uso de cristales correctores apropiados ó el tratamiento de la lesión lagrimal no es suficiente, es preciso recurrir á los colirios ligeramente astringentes y antisépticos bajo la forma de lociones.

La blefaritis ulcerosa, mucho más grave que la blefaritis simple, es felizmente susceptible de un tratamiento cuyo efecto rara vez falta. Rechazamos toda especie de pomada, á pesar de que es muy frecuente entre los oculistas, porque nos hemos podido convencer de que son más nocivas que útiles. Es preciso empezar por quitar cuidadosamente todas las pestañas para poner al descubierto las ulceraciones, después cauterizarlas ú obrar sobre ellas por medio de un antiséptico enérgico. Empleamos desde hace mucho tiempo el nitrato de plata al 3 por 100; pero se puede emplear también el sublimado. Por este tratamiento, una blefaritis ulcerosa que exista desde hace años puede ser curada en tres semanas y aun más rápidamente. Sólo más tarde, después de la curación de las úlceras, es cuando se debe recurrir á las diversas pomadas á base de mercurio aplicadas moderadamente sobre los bordes palpebrales.

II

Zona oftálmico.

No insistiremos sobre los fenómenos cutáneos, que son aquí los mismos que en las otras regiones. Pero debemos señalar las complicaciones oculares que pueden resultar. Los síntomas oculares, bastante raros, son debidos á que la erupción puede producirse en la conjuntiva y en la córnea. Más raramente se ha observado la iritis y la irido-coroiditis y aun parálisis oculares. Las complicaciones del zona palpebral originan su gravedad de la naturaleza misma de la lesión, que es una neuritis de los nervios ciliares. Su tratamiento es el mismo que si fuese debido á una causa común; pero sin olvidar que se tratará al mismo tiempo la enfermedad general. Lo que domina en esta extraña afección es la larga duración de la neuralgia del trigémino, después de la curación completa de las lesiones ulcerosas.

III

Dermatosis.

Efidrosis. — Es la exageración sudoral de los párpados. Los párpados, constantemente humedecidos por el sudor, sobre todo en el estío,

se irritan; se producen en los pliegues cutáneos grietas que provocan fuertes picazones.

El tratamiento que mejor resultado nos da son las lociones muy calientes y el polvo de bismuto.

La *cromidrosis* es una afección rara constituida por la secreción de una materia negra, sobre todo al nivel del párpado inferior. Esta capa pigmentada se quita fácilmente; pero se produce del mismo modo. No se la observa más que en las mujeres.

El *xantelasma* está caracterizado por la presencia de placas amarillentas, sobre todo al nivel del párpado inferior. Estas placas, ya planas, ya en relieve, se observan, sobre todo, en el curso de ciertas enfermedades del hígado; pero se las observa también en las personas buenas. El xantelasma es una afección benigna, que no debe ser tratada quirúrgicamente sino cuando los enfermos están desfigurados.

El *eczema* de los párpados se caracteriza por la coloración roja, fisuras, rezumamiento y picazón muy desagradables. Es preciso distinguirle de la blefaritis ciliar llamada eczematosa, que no tiene relación con el eczema agudo de los párpados. El mejor tratamiento local consiste en las cauterizaciones, sea con la solución de nitrato de plata al 2 ó 3 por 100, sea en lavatorios con una solución de sublimado al 1 por 100 ó 1 por 500.

IV

Neoplasmas.

Entre los neoplasmas de los párpados encontramos todos los que se pueden observar en las otras regiones; y salvo algunas particularidades sacadas de la forma y de los alrededores de la parte que nos ocupa, y, sobre todo, salvo los procedimientos operatorios especiales que no podrían interesarnos en esta obra, no podríamos decir más que generalidades. Nos limitaremos, pues, á señalar la mayor parte de ellos sin insistir. Estos son los *quistes* de diversas naturalezas, las *verrugas*, los *papilomas*, *fibromas*, *neuromas plexiformes*, *sarcoma*, *epitelioma* y *lupus*.

V

Chalación.

Entre los tumores de los párpados, hay, sin embargo, uno, la chalación, que, perteneciendo exclusivamente á los párpados, merece una descripción especial.

La chalación es un tumor pequeño desarrollado en el espesor del tarso, duro, redondo, independiente de la piel. Esta chalación se presenta en los dos párpados, y con más frecuencia en el superior. Hace siempre más ó menos relieve bajo la piel. Al nivel de la mucosa, tan pronto manifiesta su presencia por una mancha oscura como sobrepasa un poco su nivel por su base de implantación. Algunas veces se observa en este punto una fístula, por la cual se vacia una parte del contenido reblandecido del tumor. No es raro ver en este caso algunos botones carnosos aplastados alrededor del orificio.

Tumor de desarrollo lento é indolente, la chalación no produce inflamación apreciable á su alrededor. Algunas veces, sin embargo, puede inflamarse, aumentar de volumen y manifestar entonces su presencia, mientras que antes pasaba inadvertido á causa de sus pequeñas dimensiones. Pronto, á menudo después de vaciarse en parte, disminuye de volumen; pero queda, sin embargo, más grueso que antes de este brote agudo.

El origen de la chalación parece estar en una glándula de Meibomio. Es probablemente al principio un quiste por retención, más tarde su constitución anatómica cambia de tal manera, que no se encuentran vestigios de la glándula; pero sí un tejido recordando el granuloma de la clasificación de Virchow. La causa primera parece ser la introducción de un elemento infeccioso en el cuerpo de la glándula meibomiana.

Toda chalación debe ser quitada. Rara vez, en efecto, cura sola. En todo caso, es de una marcha muy lenta y da lugar con frecuencia á brotes agudos que entretienen la conjuntivitis y producen una deformación del párpado. La extirpación se hace, ya por la piel, ya por la mucosa, segun su situación anatómica. La chalación no recidiva nunca.

VI

Orzuelo.

Al lado de los tumores, pero solamente para distinguirle, señalaremos el orzuelo. Es un pequeño forúnculo desarrollado sobre el borde ciliar de los párpados, á expensas de un folículo piloso de las pestañas. Es necesario tratarle como un forúnculo ordinario.

VII

Heridas. — Quemaduras.

Las heridas de los párpados están rara vez limitadas á estos órganos. Lo más á menudo, el agente vulnerante ha penetrado en la órbita ó herido el globo ocular; es de esto de lo que debemos asegurarnos inmediatamente. Las heridas limpias se cicatrizan muy rápidamente. Las heridas contusas pueden producir el esfacelo de la piel fina de los párpados; pero la reparación se hace muy fácilmente. Las quemaduras presentan aquí la particularidad de que su cicatrización produce con frecuencia una retracción de la piel y un ectropión consecutivo.

VIII

Enfermedades inflamatorias.

Los flegmones, abscesos, forúnculos, ántrax, pústula maligna de los párpados, pueden presentar dos complicaciones de la más alta importancia. En primer lugar, como las quemaduras, pueden producir cicatrices viciosas. En seguida pueden, por intermedio de la vena oftálmica, producir una flebitis del seno de la dura-madre.

IX

Anomalías de posición. — Ptosis.

El ptosis ó blefaroptosis es la caída del párpado superior. No hablaremos de esos medios ó falsos ptosis de que están afectadas ciertas personas que tienen los párpados naturalmente caídos. Aquí no hay parálisis, hay solamente insuficiencia del elevador, sea por debilidad de este músculo, sea por obstáculo á la elevación. Lo que nos interesa sobre todo es la parálisis verdadera, completa ó incompleta. Es algunas veces congénita en el adulto; es raro que entonces no esté asociada á otra parálisis del tercer par. En el adulto, el ptosis solo ó asociado al estrabismo con diplopia, significa casi siempre, ó sífilis, ó ataxia. Ciertos ptosis aislados pueden estar unidos á una lesión de la corteza cerebral en la proximidad del pliegue curvo (Landouzy); pero lo más frecuentemente se trata de una lesión nuclear en la sífilis, y quizá de una neuritis periférica en la ataxia.

Gracias á los nuevos métodos de tratamiento operatorio, el ptosis ha venido á ser, al presente, muy fácil de curar. Hemos presentado recientemente á la Sociedad Oftalmológica de París un enfermo tratado por mí por un procedimiento nuevo que nos ha dado un resultado perfecto.

X

Blefarospasmo.

El blefarospasmo es debido á las contracciones involuntarias, continuas ó intermitentes, del músculo orbicular de los párpados. De aquí se origina una oclusión espasmódica de los párpados, ya tónica, ya, lo más frecuentemente, clónica.

El blefarospasmo reconoce tres causas principales: 1.ª, las afecciones de la córnea, sobre todo las lesiones superficiales muy dolorosas que producen una fotofobia intensa; 2.ª, las afecciones de las regiones próximas, dientes, nariz, etc.; 3.ª, el histerismo.

El nervio facial es el que obra, pero es influído indirectamente por acción refleja por el trigémino, que se distribuye por las regiones dolorosas.

El blefarospasmo no es una verdadera enfermedad más que cuando es continuo, produciendo de este modo la oclusión permanente de los párpados. En este caso, es lo más á menudo independiente de toda lesión ocular, y la terapéutica debe ser exclusivamente dirigida contra él. Por el contrario, cuando es clónico, intermitente ó solamente incompleto, no es más que un síntoma de las afecciones córneas dolorosas. Es, pues, la enfermedad causal la que hay que curar para curar al mismo tiempo el blefarospasmo.

El blefarospasmo se observa sobre todo en las personas que tienen los párpados estrechos, sea congénitamente, sea por consecuencia de enfermedad. Produce entonces la inversión de los bordes hacia dentro y el frotamiento de las pestañas sobre el ojo. En este caso hay que practicar la *cantoplastia* ó alargamiento de la abertura palpebral.

Para los otros casos, independientes de una lesión palpebral ú ocular, será necesario recurrir á los diferentes procedimientos quirúrgicos empleados para obrar sobre las ramas nerviosas: secciones subcutáneas, alargamiento, arrancamiento ó simple amasamiento.

XI

Lagoftalmos.

Este término significa ojo redondo, como el de la liebre, ó anchamente abierto. El lagoftalmos está unido á un defecto de oclusión de los párpados. Es necesario dejar á un lado los defectos de oclusión, debidos sea al exoftalmos, sea á una mala conformación de los parpados. El verdadero lagoftalmos es el debido á la parálisis del orbicular. Rara vez los dos párpados están paralizados. Lo más frecuentemente, en efecto, el facial superior es el sólo interesado en las parálisis faciales de causa periférica. A consecuencia de la no oclusión palpebral, la córnea, expuesta al aire y á los agentes exteriores, se ulcera y puede perforarse. Para remediar esto, hay que reunir los párpados y suturarlos por una operación designada con el nombre de *tarsorrafia*.

XII

Entropión.

Es la inversión del borde de los párpados del lado del globo. Las pestañas vienen á frotar contra la córnea, la irritan, la ulceran y producen la formación de vasos ó *pannus*.

El entropión reconoce tres clases diferentes de causas: 1.ª, la atrofia del globo ocular, que hace que los párpados no se sostengan; 2.ª, la atonía muscular de los viejos, es decir, la laxitud de los ligamentos, que no mantienen ya los cartílagos tarsos en su posición normal; 3.ª, el entropión cicatricial, debido á pérdidas de sustancia de la mucosa y á las lesiones del tarso.

Los procedimientos de operación del entropión son muy numerosos. Tienen por objeto producir, fuera del tarso, una cicatriz que venga á contrabalancear la acción que lleva el borde palpebral contra el globo. Se ha atacado en primer lugar, sin razón, á la piel que no es la causa. Se ha querido obrar en seguida sobre el mismo borde palpebral, como si fuese sólo el enfermo. Por fin, con justa razón, los nuevos procedimientos obran sobre la totalidad del cartílago tarso, sea simplemente para obrar sobre su posición, como en el entropión inferior, sea para obrar sobre su forma defectuosa, como en el entropión superior ó cicatricial. No podemos insistir aquí sobre la técnica de los diferentes procedimientos.

XIII

Triquiasis. Distiquiasis.

La triquiasis ó implantación viciosa de las pestañas no es, lo más frecuentemente, sino una complicación del entropión cicatricial. En este caso presenta los mismos síntomas. El borde ciliar, estando vuelto del lado del globo, las pestañas frotan contra la córnea y su orden de implantación parece vicioso, á causa de las deformaciones del borde palpebral; pero su número no está aumentado. Rara vez existe disti-

quiasis, es decir, aumento de las filas de pestañas con mala dirección, sin entropión.

Para la triquiasis cicatricial el tratamiento será el mismo que el del entropión. Contra la distiquiasis se hará, ya la destrucción de las pestañas por electrolisis, ya el desplazamiento del suelo ciliar. Será lo mismo para la triquiasis simple sin entropión que, por otra parte, es excesivamente rara.

XIV

Ectropión.

El ectropión es la inversión hacia fuera del borde palpebral. Hay tres clases de ectropión según sus causas: 1.ª, el *ectropión senil,* debido al relajamiento del músculo orbicular que no sostiene suficientemente el esqueleto del párpado; 2.ª, el *ectropión mucoso,* que proviene de un espesamiento en rodete de la conjuntiva. Esta inflamación mucosa puede ser consecutiva al ectropión senil; pero es más á menudo primitiva y reconoce por causa un lagrimeo antiguo. Las lágrimas acumuladas de una manera continua en el fondo del saco palpebral, se descomponen y producen á la larga una inflamación hipertrófica de la mucosa. El ectropión es, pues, á menudo una complicación del lagrimeo; 3.ª, el *ectropión cicatricial,* debido á una pérdida de sustancia de la piel cicatrizada.

El párpado inferior es el más á menudo atacado de ectropión.

El ectropión puede ser parcial ó total, según que una parte mayor ó menor del párpado esté invertido.

Los síntomas del ectropión se desprenden de la definición misma. Hay que añadir también el lagrimeo con epíforas, la irritación de la piel por las lágrimas y una conjuntivitis crónica debida al defecto de protección de la conjuntiva por los párpados.

El ectropión mucoso, al principio, puede ser detenido por el tratamiento del lagrimeo. Cuando está declarado es preciso oponerle, ya las cauterizaciones ígneas de la conjuntiva, ya las suturas de Snellen.

El ectropión senil será tratado reduciendo la extremidad externa del párpado para remediar su exceso de longitud.

El tratamiento del ectropión cicatricial variará según la extensión de la lesión. Si la mayor parte del párpado ha sido destruído, será pre

ciso recurrir al método indiano, que consiste en hacer un nuevo párpado á expensas de un colgajo pediculado, tomado de las partes vecinas más próximas. Para una simple retracción cicatricial, parcial ó total, se empleará uno de los numerosos procedimientos que tienen por objeto desprender el párpado y levantarlo. Preferimos con mucho el procedimiento de Warton Jones, modificado en el sentido de que no suturamos los bordes de la pérdida de sustancia, prefiriendo llenarla con un colgajo dermo-epidérmico (método de Ollier, Thiersch, Wolfe). Este colgajo se retrae fuertemente, es verdad; pero es siempre mejor que una sutura muy tirante, que no prende nunca por completo.

XV

Anomalías congénitas.

Los párpados se desarrollan á expensas de dos repliegues de la capa cutánea, la más próxima del ojo, que forma parte de la membrana común de la cubierta de la cabeza. Las anomalías congénitas de los párpados se explican por una detención ó un vicio de desarrollo de los dos repliegues cutáneos.

Cuando estos dos repliegues se encuentran al final de su desarrollo se sueldan. Si quedan soldados en el momento del nacimiento, se tiene, ya la *criptoftalmía*, ya el *ankilobléfaron*, según que la abertura palpebral falte completamente ó no esté más que bosquejada.

Si, al contrario, los párpados no han llegado al contacto, se tiene, ya la *ablefaria* ó ausencia de los párpados (siempre incompleta) porque casi siempre existe un rudimento de los velos palpebrales, ya la *lagoftalmía*, que es debida á una cortedad de los párpados, ordinariamente el superior.

Algunas veces, los párpados, sobre todo el superior, están divididos por una ó varias aberturas verticales comprendiendo una parte de su altura. Es el *coloboma* palpebral. Coincide frecuentemente con un tumor dermoideo epibulbar, y entonces éste, durante la oclusión de los párpados, corresponde exactamente á la abertura del coloboma. Van Duyse infiere que, siendo debido el dermoide á una adherencia oculo-amniótica, el coloboma reconoce por causa el obstáculo opuesto al desarrollo del párpado por la presencia de esta soldadura anormal.

Cuando la piel que guarnece el ángulo interno de los párpados

desborda sobre la región caruncular, se tiene el *epicantus*, que coincide siempre con una nariz aplastada, que no ha tomado toda la piel que la Naturaleza había puesto á su disposición.

JOCQS, *de París.*

Traducido por

ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO IV

CONJUNTIVITIS

La clasificación de las conjuntivitis ha sido tan variada como posible, según los autores. Tan pronto toman por base de su clasificación la etiología particular de la enfermedad, tan pronto el carácter contagioso, y, ya, por fin, el predominio de tal ó cual síntoma: se describían entonces quince ó veinte variedades de conjuntivitis. Estas variedades son buenas de conservar para una estadística, pero para una descripción, este género de clasificaciones no deberá ser empleado. En Oculística, como en toda la Patología, los caracteres anatómicos deben servir de base á toda clasificación, y á ejemplo de los autores modernos dividiremos las conjuntivitis en

Conjuntivitis catarral.
— purulenta.
— flictenular.
— diftérica.
— folicular.
— granulosa.

En el curso de nuestro estudio incluiremos en cada una de las cinco clases otras variedades que no pueden ser separadas.

I

Conjuntivitis catarral.

(SIMPLE, FRANCA, AGUDA, CATARRO DEL OJO)

SÍNTOMAS. — La afección está caracterizada par el enrojecimiento y la inflamación de las mucosas palpebrales y bulbares, sobre todo al

nivel del fondo de saco (hiperhemia de la conjuntiva). La mucosa está surcada de vellosidades y desigualdades y muchas veces de repliegues rojos y espesos.

En los casos graves, y aun en ciertas condiciones particulares, el tejido subconjuntivo presenta una infiltración serosa, que tiene una forma de rodete transparente que recubre todo ó parte del globo alrededor de la córnea. Es el *quemosis seroso,* que es necesario no confundir con el quemosis duro, indicio de un desarreglo circulatorio ó de una infección profunda, tal como se la encuentra en las oftalmías blenorrágicas, las panoftalmías, etc.

Al mismo tiempo se nota una secreción que toma la forma de filamentos mucosos nadando en un líquido ligeramente opalino, después moco-pus mezclado á este líquido, cada vez más turbio. En la forma catarral benigna, estos filamentos mucosos se presentan de preferencia al despertarse en el gran ángulo del ojo; en la forma aguda, el moco-pus se presenta sobre el borde de los párpados y se acumula entre las pestañas, que se aglutinan en forma de pincel. Los párpados participan de la inflamación, y están rojos, tumefactos, aumentados de volumen, de manera que simulan algunas veces conjuntivitis purulentas.

Los síntomas subjetivos varían según el grado de la afección. El enfermo acusa, ya una pesadez de los párpados, ya picazones ó sequedad del ojo, ó la sensación de un cuerpo extraño, con frecuencia muy desagradable y bastante intenso para hacer creer en la presencia real de este cuerpo extraño, ó también de un escozor y una quemadura en todo el globo.

Al mismo tiempo la visión está un poco enturbiada por los copos de moco-pus que flotan delante de la córnea, que está ligeramente coloreada; la exposición de los ojos no puede ser sostenida sobre todo al sol y á la luz artificial, que son difícilmente soportados.

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista anatomo-patológico, las lesiones son las de todas las inflamaciones de las mucosas: las papilas están inflamadas, los vasos obstruídos. La secreción presenta, ya células epiteliales, ya células de pus y bacilos; el líquido es albuminoso ó simplemente una exageración de la secreción lagrimal.

Etiología. — La etiología es muy variable y las causas numerosas, lo que explica la frecuencia de la afección; á menudo se observa la acción del frío, del polvo (conjuntivitis profesionales de los cardadores de lana, cáñamo, lino, tejedores, carpinteros, albañiles, etc.); otras veces la retracción de los puntos lagrimales solos, ó la retracción del canal

nasal *(conjuntivitis lagrimales)*, á menudo el estreñimiento ordinario y los desarreglos de la menstruación; las anomalías ó lesiones de los párpados, como la triquiasis, distiquiasis, ectropión, entropión ó también las lesiones de refracción, como la astenopia acomodativa de los hipermétropes.

Se encuentra á menudo la conjuntivitis catarral en el curso de las fiebres eruptivas del sarampión *(conjuntivitis sarampionosa ó morbillosa)*, de la escarlatina *(conjuntivitis escarlatinosa)*, de la viruela *(conjuntivitis variólica)*, de la erisipela *(conjuntivitis erisipelatosa)*.

Por fin, coincide á menudo con la fiebre del heno *(hay-fever) (conjuntivitis del heno)*; se la observa frecuentemente en las epidemias de influenza y en las fiebres gripales. Las malas condiciones de higiene, miseria fisiológica, habitaciones insalubres, húmedas, etc., son igualmente causas predisponentes.

Marcha. Duración. Pronóstico. — La marcha es muy variable, más ó menos rápida, según la causa productora y los cuidados que se den.

La duración en los casos ligeros es de algunos días; en los casos graves de quince días á tres semanas.

El pronóstico es siempre bueno, si la afección es cuidada á tiempo. Si se deja la afección á sí misma, pasa al estado crónico, como se ve en los viejos.

Algunas veces pueden sobrevenir complicaciones, queratitis é iritis, pero rara vez.

Profilaxis. — Es bastante restringida; consistirá en evitar toda causa que pueda producir una inflamación de la mucosa ocular. En las fiebres eruptivas, y sobre todo en el sarampión, se lavará los ojos con una solución antiséptica, puesto que la conjuntivitis es uno de los síntomas característicos de la afección.

Tratamiento. — Consiste: 1.º, en lavatorios y limpieza del ojo; 2.º, en cauterizaciones de la mucosa.

Los lavatorios deben ser hechos con un líquido antiséptico; el más empleado es una solución boricada al 3 por 100. El sublimado ó el ácido fénico son muy irritantes

Se debe evitar el empleo de esponjas y paños, de cualquiera naturaleza que sea, porque no son asépticos y pueden poner en contacto de la mucosa el moco-pus que queda adherente.

Se debe usar únicamente tapones ó bolas de algodón en rama hidró-

filo simple ó boricado, que se tendrá el cuidado de echar al fuego una vez que hayan servido.

Con estos tapones, empapados en una solución caliente, se lavará con cuidado la superficie interna de los párpados, pestañas, el ángulo interno del ojo, de manera que no quede allí ningún filamento de mocopus. Se quitarán igualmente estos filamentos de los repliegues de la conjuntiva palpebral inferior, que se desplegará, y de la superior, volviendo el párpado superior.

En los casos ligeros, simples lavatorios boratados calientes, repetidos con frecuencia y hechos *larga manu*, pueden bastar. Pero cuando el catarro está establecido, es de toda necesidad cauterizar la mucosa. Esta cauterización varía, según el grado de la conjuntivitis.

En la conjuntivitis ligera, instilaciones de un colirio de sulfato de zinc $\frac{10 \text{ gr.}}{0{,}05 \text{ gr.}}$ tienen buen efecto; algunas veces un colirio de nitrato de plata de $\frac{10 \text{ gr.}}{0{,}02 \text{ gr. á } 0{,}05 \text{ gr.}}$

En las conjuntivitis catarrales agudas se deberá tocar las mucosas superiores é inferiores con un pincel de acuarela, empapado en un colirio de nitrato de plata $\frac{10 \text{ gr.}}{0{,}05 \text{ gr. } 0{,}10 \text{ gr. } 0{,}20 \text{ gr.}}$, y después neutralizarle con agua salada, y esto dos veces en las veinticuatro horas. En cada curación se dejarán los pinceles en agua hervida.

Si la secreción es bastante abundante para aglutinar los párpados, ó si la sensación de cuerpo extraño es muy intensa, se hará bien introduciendo por la noche entre los párpados un poco de vaselina perfectamente neutra. Si el dolor es muy fuerte, se instilarán dos gotas de un colirio de cocaína al 3 por 100.

En caso de quemosis rebelde, algunas ligeras escarificaciones conjuntivales serán útiles.

Las complicaciones serán tratadas en los artículos correspondientes.

II

Conjuntivitis purulenta.

(OFTALMÍA PURULENTA)

Esta forma de conjuntivitis se encuentra muy á menudo en los niños recién nacidos (oftalmía purulenta de los recién nacidos); después

en los enfermos atacados de blenorragia uretral, que ponen en contacto las mucosas con el pus blenorrágico (oftalmía blenorrágica, blenorrea ocular), ó en las mujeres atacadas de leucorrea (oftalmía leucorreica).

Pero estas diferentes denominaciones, según las causas, no constituyen por esto una serie de variedades; describiremos el tipo de la conjuntivitis.

Síntomas. — Se puede decir que los síntomas de la conjuntivitis purulenta son la exageración de los síntomas de la conjuntivitis catarral, con más la presencia de la supuración.

Hay rubicundez y tumefacción de la conjuntiva, tumefacción que llega la mayoría de los casos hasta el quemosis, que es muy frecuente- los repliegues conjuntivales están espesados, agrandados, pero siempre paralelos; la tumefacción y la rubicundez de los párpados están exageradas hasta el punto de dar la apariencia del volumen de un huevo de pichón, y lo que domina la escena es la supuración.

No son ya las lágrimas, no es ya ese líquido opaco encerrando filamentos de moco-pus; es el pus deslizándose entre los párpados, secándose al aire y aglutinando las pestañas, saliendo á borbotones cuando se separan los párpados, que la inflamación ha hecho cerrarse. La sensación de quemadura es muy penosa, sobre todo al principio, y el enfermo sufre realmente. La visión es muy turbia y se hace difícilmente.

Cuando no se ha detenido desde el principio esta gran inflamación, el enfermo está expuesto á complicaciones de la mayor gravedad: ulceración de la córnea, abscesos de la córnea, hipopión, y, sobre todo, la pérdida del ojo.

Anatomía patológica. — La anatomía patológica nos revela la obstrucción considerable de los vasos, y, sobre todo, la presencia de gonococos en gran número.

Etiología. — La etiología varía según cada una de las formas de conjuntivitis purulenta.

En los recién nacidos, el mecanismo del parto es el que expone á la infección de las mucosas oculares. Durante el paso de la cabeza al través de las partes de la madre, las pestañas barren, por decirlo así, los gérmenes infecciosos que allí se encuentran; diremos más tarde el medio de evitarlo.

En la variedad blenorrágica, los enfermos atacados de blenorragia infectan las mucosas oculares, tocando los ojos con sus manos manchadas por el pus de la uretra.

La oftalmía purulenta de los recién nacidos se presenta el segundo ó tercer día del nacimiento y llega en dos ó tres días al paroxismo de la inflamación. Tratada al principio, dura de ocho á diez días, mientras que la conjuntivitis blenorrágica simple tiene una duración más considerable.

Pronóstico y complicaciones. — El pronóstico es siempre grave. La oftalmía purulenta de los recién nacidos es la enfermedad que ha ocasionado más ciegos, por las complicaciones sobrevenidas en el curso de su evolución, cuando ningún tratamiento enérgico ha sido empleado.

Digo ha ocasionado, porque las precauciones antisépticas tomadas por los comadrones han hecho disminuir sensiblemente el número de ciegos ocasionados por esta afección. Como quiera que sea, cuando la conjuntivitis purulenta se presenta, se debe dar un pronóstico grave.

Lo mismo sucede con la variedad blenorrágica, en donde el médico es con frecuencia llamado tarde.

Profilaxis. — Juega aquí un papel importante.

En lo que concierne á la conjuntivitis blenorrágica, al enfermo que tiene una blenorragia debe advertírsele el peligro que puede presentar para sus ojos el contacto con la mucosa de sus manos manchadas de pus uretral.

Todo el tratamiento preventivo es éste.

En ciertos hospitales militares tienen el cuidado de colocar, en las salas de los atacados de venéreo, carteles indicando el peligro.

En lo que concierne á la oftalmía purulenta de los recién nacidos, la cuestión profiláctica tiene una importancia de primer orden.

He dicho que después de las medidas antisépticas tomadas por los comadrones, la oftalmía purulenta de los recién nacidos había disminuído de una manera notable; pero está lejos de haber desaparecido, y los prácticos de provincias saben cuán grande es el número de partos asistidos en el campo por matronas ó comadronas desprovistas de instrucción, para las que los cuidados antisépticos actualmente en uso son letra muerta.

Por lo tanto, antes del parto el médico ó la partera deberá, varias veces, practicar en la vagina de la mujer en cinta inyecciones de sublimado, según la fórmula de la Maternidad ó de la Academia de Medicina. Si estos cuidados no se dan, el niño será infectado, aun cuando la mujer no sea leucorreica.

Cualquiera que sea la causa, cuando el niño nace, evítese, á pesar

de todo, el lavarle los ojos, como se hace muy á menudo, con la esponja que sirve para lavar el cuerpo. Es necesario lavar los párpados é irrigar el ojo por medio de un aparato vaporizador ó de un pequeño sifón, con un líquido antiséptico, de preferencia la solución boricada al 3 por 100; secar con tapones de algodón hidrófilo y dejar caer dentro de los párpados una gota de una solución de nitrato de plata $\frac{10 \text{ gr.}}{0{,}05 \text{ gr.}}$ (método de Crédé).

Desde el punto de vista general, sería de desear que las madres ó las que lo van á ser fuesen advertidas de la extrema gravedad de la afección, al mismo tiempo que de la posibilidad de curarla en absoluto, y poseyesen algunas nociones de estos cuidados especiales y de estas precauciones de limpieza, al mismo tiempo que del carácter extremadamente contagioso de la afección.

Con mucha frecuencia, en las oftalmías purulentas del recién nacido, la afección ataca los dos ojos. Pero si no ataca más que á un solo ojo, se deberá impedir, por un vendaje monocular, que el pus del ojo infectado manche su congénere, lavar el ojo sano con la solución boratada y aun instilar algunas gotas del colirio de nitrato de plata débil.

En la forma blenorrágica, es raro que los dos ojos estén atacados.

Se deberá, pues, evitar al ojo sano todo contacto que pueda inocularle, y para este efecto será conveniente hacer llevar al enfermo en el ojo sano un monóculo, sea el de Morel, sea otra cubierta que sirva para la oclusión absoluta y completa de la región de la órbita, sin impedir que se ejerza la visión de este ojo.

Tratamiento. — El tratamiento puede ser dividido en dos partes: la una hecha por el médico ó el oculista, y la otra por la persona encargada de cuidar al enfermo.

Creo que hay ventaja en extenderse sobre el tratamiento casi universalmente empleado y que ha dado á todos los médicos los resultados más felices.

Lo que debe ser erigido en principio, es la absoluta necesidad para el médico de aplicar por sí mismo el tratamiento, sin que el enfermo deje de estar un día sin su vigilancia directa.

De esta manera, el medico detendrá los accidentes si sobrevienen, los que son á menudo irreparables si el enfermo no está vigilado.

Ciertas personas dudan en abrir los ojos de un niño, cerrados por la inflamación de la enfermedad. Es una práctica detestable, que impide toda vigilancia de la marcha de la enfermedad. ¡Cuántos desastres no hemos visto por esta causa!

Se lavará con el mayor cuidado los párpados del enfermo ó del niño, las pestañas, las cejas y los ángulos por medio de bolas de algodón hidrófilo empapadas en la solución boricada al 3 por 100.

Cuando la superficie de los párpados y del fondo de saco estén perfectamente limpios, se pasará sobre las conjuntivas un pincel de tejón de mediano grueso empapado en una solución de nitrato de plata al 3 por 100 hasta que la mucosa se ponga ligeramente blanca. Inmediatamente después, sin abandonar los párpados, se pasará de la misma manera otro pincel empapado en agua salada para neutralizar el exceso de nitrato de plata.

Se tocarán también las conjuntivas de cada párpado, el inferior desdoblándole entero y el superior volviéndole todo lo posible de manera que se descubra el fondo de saco.

Este tratamiento, cauterización precedida y seguida de lavatorios antisépticos, debe ser renovado cada doce horas durante algunos días, hasta que la tumefacción y la secreción hayan disminuído y no haya amenazas de complicaciones.

En algunos casos, el volver el párpado superior presenta grandes dificultades á causa de la distensión de los tejidos; pero se conseguirá siempre cogiendo con los dedos el párpado en la base de las pestañas y haciéndole bascular sobre un estilete cualquiera.

La repetición cada doce horas del tratamiento es una condición indispensable para la curación.

Esta parte del tratamiento no puede ser practicada más que por un oculista ó un médico.

En cuanto á los lavatorios antisépticos, deben ser practicados cada media hora al principio, después á intervalos más alejados, á medida que se atenúe la secreción; esta otra parte del tratamiento debe ser confiada siempre á una misma persona encargada de dar los cuidados al niño.

He dicho más arriba que las cauterizaciones deben ser hechas con un pincel empapado en una solución de nitrato de plata. En efecto, de esta manera no se toca más que la conjuntiva, y deben proscribirse formalmente las instilaciones de colirios, que se extienden por toda la superficie del ojo.

El médico en cada cura deberá, por medio de elevadores, asegurarse de la integridad de la córnea.

Gracias á estos cuidados, dados de la manera indicada más arriba, pero solamente gracias á ellos y á una vigilancia completa é inteligente, la conjuntivitis purulenta de los recién nacidos es siempre curable, y cura sin dejar ninguna señal.

Falto de estos cuidados y de esta vigilancia, el ojo está expuesto á úlceras de la córnea, hipopions y perforaciones corneales con hernia del iris, que pueden producir la pérdida del órgano, ó por lo menos lesiones irremediables, como los leucomas adherentes, con todas sus consecuencias para el porvenir.

III

Conjuntivitis flictenular.

(PUSTULOSA, LINFÁTICA)

SÍNTOMAS. — La afección está caracterizada por la presencia de flictenas en la conjuntiva bulbar. Estas flictenas se presentan bajo la forma de pequeñas vesículas blanquecinas de contenido seroso. Alrededor de la vesícula se irradian numerosos ramúsculos vasculares en forma triangular; el resto de la conjuntiva bulbar y la conjuntiva palpebral están sanos.

Algunas veces no hay más que una flictena, otras muchas, de dimensiones más ó menos grandes. Á veces también ocupan el limbo de la córnea y tenemos entonces la queratitis flictenular.

Los fenómenos sintomáticos difieren aquí profundamente de lo que acabamos de decir en las dos formas descritas antes.

Aquí poco ó nada de secreción, una inyección conjuntival discreta y limitada, nada de fotofobia ni lagrimeo; cuando aparecen hay grandes probabilidades para que la córnea sea invadida por una ó varias flictenas.

Desde el punto de vista anatómico, estas vesículas son subepiteliales; su contenido consiste en serosidad. Algunas veces contienen glóbulos de pus con leucocitos. Bajo la influencia del tratamiento, las vesículas se vacian y dejan después una pequeña ulceración, que cura en algunos días.

El diagnóstico no puede ser más fácil. La presencia de una elevación sobre la conjuntiva bulbar no podrá prestarse á confusión más que con un grano de episcleritis; pero en este caso el tinte violáceo de la inyección que acompaña á la episcleritis granulosa no permite el error.

Se puede también confundirla con una pinguécula inflamada; la

situación tan especial de la pinguécula al lado interno ó externo del meridiano horizontal de la córnea, al nivel de la hendidura palpebral, y la presencia de una inflamación más considerable, nos dará la indicación.

Los médicos de provincia, teniendo que dar con frecuencia sus cuidados á las personas entregadas á los trabajos del campo, harán bien en asegurarse si la elevación conjuntival que ven, no indica la presencia de un cuerpo extraño, fragmento de grano ú otro, lo que es muy frecuente.

Un punto muy importante del diagnóstico diferencial es el que trata de la edad del enfermo, porque la conjuntivitis flictenular es el patrimonio de los niños, y particularmente de los niños linfáticos, escrofulosos; de aquí su nombre frecuente de conjuntivitis linfática.

Pronóstico y complicaciones. — El pronóstico es muy benigno; el tratamiento da siempre cuenta de la afección en algunos días.

Las complicaciones residen del lado de la córnea en el caso de queratitis flictenular.

La afección se complica también con frecuencia con una erupción exantematosa, eczematosa de los párpados y de toda la región.

Tratamiento. — El tratamiento debe ser local y general.

Localmente consiste en lociones y fomentos calientes y en la introducción mañana y tarde, entre los párpados, de la pomada de precipitado amarillo.

Á este propósito no es inútil señalar que muchos farmacéuticos llaman precipitado amarillo al turbit mineral; se hará, pues, bien en precisar y formularle así:

Vaselina blanca.	10,00 gramos.
Bióxido amarillo de mercurio.	0,20 —

Como se trata de niños, si la introducción de esta pomada causa algún dolor se la hará preceder de una instilación de dos gotas de un colirio de cocaína al 3 ó 4 por 100.

Este tratamiento por la pomada de precipitado amarillo es el tratamiento por excelencia; data de muchos años, pero da resultados siempre tan satisfactorios, que nadie ha intentado el sustituirle con otras.

Además del tratamiento local, el médico debe dedicar todos sus cuidados al estado general. Aquí, como en lo demás, en todas las afecciones oculares, el oculista debe ser también médico. En efecto, es preciso dar al niño que padece conjuntivitis flictenular reconstitu-

yentes y antilinfáticos, como el aceite de hígado de bacalao, el jarabe antiescorbútico, el bifosfato de cal, prescribir baños salados y todo lo que sea apropiado para activar la vitalidad de los niños.

IV

Conjuntivitis diftérica.

Síntomas. — Esta forma de conjuntivitis está caracterizada por la infiltración de un exudado fibrinoso en el espesor mismo del tejido conjuntivo.

En primer lugar, la conjuntiva está engrosada, inflamada, quemótica, tanto que los párpados están tumefactos, duros, hasta el punto de no poder volverlos ni separarlos sino muy difícilmente.

Una incisión de la hendidura palpebral externa facilitará esta pequeña operación, tan indispensable para permitir el examen de la córnea.

La conjuntiva está pálida, sin sangre, y si el aspecto externo es casi el de la conjuntivitis purulenta, el aspecto de las conjuntivas no se le parece.

Aquí, las conjuntivas en lugar de dar sangre no la dan ni bajo la influencia de frotamientos en seco. Por el contrario, se ve algunas veces, en alguno que otro sitio, ligeros puntos equimóticos que, resaltando sobre el fondo, le dan aspecto jaspeado.

El quemosis duro que se observa indica una dificultad en la circulación, dificultad que se traduce por una mortificación de la mucosa. Estos quemosis traen á su vez, después de un período de algunos días, algunas veces menos, una ó varias ulceraciones corneales. Unas veces es un tinte gris-sucio de toda la córnea, que llega á una necrosis total; es la pérdida del ojo, que se convierte en un muñón informe. Otras veces es una ulceración con perforación de la córnea y hernia del iris; es la consecuencia menos grave.

Al mismo tiempo que las lesiones de la córnea aparece la supuración: los párpados se ponen menos tumefactos, las conjuntivas menos duras y más sanguinolentas, como en el curso de la conjuntivitis purulenta. El pus sale fuera, á través de la hendidura palpebral, en cantidad notable y da el aspecto de la conjuntivitis blenorrágica. Después, al cabo de algunos días, los fenómenos conjuntivales graves se aminoran. Las partes mortificadas de la conjuntiva se desprenden, ó espon-

táneamente, ó bajo la influencia de ligeros frotamientos que produce el lavado, y da lugar á cicatrices viciosas, produciendo la retracción de los párpados y, como consecuencia, el ectropión, el entropión ó el simblépharon.

Es inútil insistir para llamar la atención de los prácticos sobre esta afección tan temible, tanto más, cuanto que ataca á los niños en la primera edad.

Etiología. — Es una afección epidémica de primer orden, en la que el contagio juega un papel predominante.

Los autores están divididos sobre la cuestión de saber si es una manifestación de la difteria, ó si no es más que una afección local, sin ninguna relación con un estado general. Los hechos parecen abogar en favor de la primera hipótesis.

Diagnóstico. — Diremos de paso dos palabras acerca de una conjuntivitis, la *conjuntivitis membranosa* descrita por Bouisson, de Montpellier; Græfe ha establecido magistralmente el diagnóstico diferencial entre esta forma y la forma diftérica.

En la conjuntivitis membranosa hay también un exudado fibrinoso, pero no es en el espesor de los tejidos, es en la superficie de las conjuntivas, se desprende fácilmente y deja las conjuntivas subyacentes, rutilantes y sangrando; además, sólo interesa la conjuntiva palpebral y se termina muy rara vez por lesiones córneas.

El pronóstico de la conjuntivitis membranosa, aunque grave, no tiene el carácter de gravedad extrema que la conjuntivitis diftérica.

Además, la conjuntivitis diftérica ataca casi siempre los dos ojos á pesar de todas las precauciones, útiles, sin embargo, para resguardar el ojo sano, vendaje monocular ó vendaje aislador, mientras que la conjuntivitis membranosa no ataca más que un solo ojo.

Tratamiento. — Desde el punto de vista del tratamiento debemos, desgraciadamente, confesar nuestra impotencia.

La primera indicación es alargar la hendidura palpebral del lado externo; esta incisión da espacio y permite separar y volver más fácilmente los párpados é impide por otra parte la compresión de la córnea.

Es necesario limpiar el ojo, desembarazarle de los exudados fibrinosos. Pero ahí está toda la cuestión. Si el exudado es considerable, es necesario aplicar de una manera permanente, compresas calientes ligeramente antisépticas: guardarse bien, sobre todo de las cauteriza-

ciones que son más bien perjudiciales que útiles, porque las escaras son un peligro más para la córnea.

Las escarificaciones, á menudo tan útiles en la conjuntivitis purulenta, no encuentran su indicación más que en el período de supuración, porque con el período de los exudados el fondo de las escarificaciones se hacen un sitio de elección de los exudados.

No hacer jamás uso, para los lavatorios y las compresas, sino de algodón hidrófilo aséptico, que se tendrá cuidado de tirarlo al fuego.

Se han ensayado muchos medios, entre otros las cauterizaciones con el jugo de limón; pero todos estos medios no han dado más que resultados imperfectos y no exentos de graves peligros, y se puede decir que el verdadero tratamiento de la conjuntivitis diftérica está por encontrar.

En el período de supuración, se deberán reemplazar las compresas calientes por las compresas heladas.

Contra las complicaciones corneales, ulceraciones, perforaciones, necrosis total, se recurrirá á los medios apropiados.

Al mismo tiempo se llevará la atención sobre el estado general.

Los calomelanos, á la dosis de 2 á 5 centigramos cada dos horas, han dado buenos resultados á Græfe.

Contra las lesiones últimas, ectropión, entropión, simbléfaron, se recurrirá á las operaciones apropiadas.

V

Conjuntivitis folicular.

Síntomas. — En esta forma vemos pequeñas vesículas semitransparentes, folículos diseminados sobre la superficie de la conjuntiva palpebral, sobre todo en el fondo de saco inferior.

La conjuntiva está roja, y la inyección se extiende alrededor de la córnea. Al mismo tiempo hay una producción de una secreción mocopurulenta que da á la afección un carácter contagioso.

Además de la inyección bulbar periquerática se notan pérdidas de sustancia del epitelium córneo más ó menos extendidas, que revisten en seguida la forma de úlceras córneas, con gran tendencia á la vascularización.

Desde el punto de vista anatómico, las pequeñas vesículas tienen la estructura de los folículos linfáticos.

Toda la sintomatología puede resumirse en la presencia de los folículos en el fondo de saco inferior, la inyección bulbar y la presencia del líquido sero-purulento.

La afección es benigna, pero de duración á menudo muy larga puede, por otra parte, pasar inadvertida durante mucho tiempo.

Diagnóstico. — El punto capital de la cuestión es el diagnóstico diferencial de la conjuntivitis granulosa.

La granulación no tiene sitio de elección propiamente dicho; sin embargo, se presenta de preferencia sobre la conjuntiva palpebral superior, sobre el tarso superior, á la inversa del folículo, que no se presenta allí jamás.

Además, en la forma folicular las lesiones córneas son raras, y cuando existen, poco acusadas, mientras que en la forma granulosa son la regla y toman un carácter de gravedad por ellas mismas y por su cronicidad (queratitis intersticial, pannus).

Por fin, la conjuntivitis folicular cura sin dejar huellas, mientras que las granulaciones dejan siempre, después de ellas, cicatrices.

Etiología.—La conjuntivitis folicular corresponde lo más frecuentemente á un mal estado general, á una mala higiene: habitaciones insalubres, poco aireadas, mal iluminadas, trabajos á la luz artificial; es propia de ciertas profesiones (polvos y vapores irritantes).

Se la ve con frecuencia producida por la atropina *(conjuntivitis tóxica)*; la cesación de la causa hará cesar el efecto. Sin embargo, en los casos en donde hay indicación urgente de emplear la atropina, se la reemplazará por la duboisina ó por la homatropina.

Tratamiento. — Como tratamiento, lociones calientes, cauterizaciones muy ligeras con una solución de nitrato de plata, ó de subacetato de plomo líquido, ó de borato de sosa, combinadas con buenas reglas higiénicas. Con esto nos daremos fácilmente razón de esta enfermedad.

VI

Conjuntivitis granulosa.

(GRANULAR, GRANULACIONES, TRACOMA)

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Lo que caracteriza la conjuntivitis granulosa es la presencia de pequeñas eminencias redondeadas (granulaciones) sobre la superficie y el espesor mismo del tejido de la conjuntiva.

Importa, en primer lugar, conocer bien la granulación.

Hemos visto que la conjuntivitis folicular presenta también eminencias en la superficie conjuntival. Lo que diferencia estas dos formas, fuera de los caracteres anatómicos, es el sitio de estas eminencias y su forma.

En la conjuntivitis folicular son ovaladas, y ocupan el fondo de saco, sobre todo el fondo de saco inferior. En la conjuntivitis granulosa ocupan la conjuntiva palpebral superior, sobre todo el tarso.

Basta volver el párpado superior para verlas diseminadas. Se las ha comparado muy justamente á los huevos de rana; son redondas, semitransparentes y dispuestas en grupos.

La granulación es una neoplasia; está constituída por un grupo de células linfoideas bajo la capa epitelial, sin ninguna envoltura aisladora del tejido que las rodea. Una de sus particularidades es su multiplicación y su invasión á todas las partes constitutivas de la conjuntiva. Poco á poco se desarrollan en su interior elementos de tejido celular, que forman un verdadero tejido cicatricial.

SÍNTOMAS. — Los síntomas varían, según la afección es aguda ó crónica.

En el estado agudo se ve una afección discreta de la mucosa, que no podrá poner al médico sobre la pista de las granulaciones. La mucosa presenta vellosidades, y los párpados están distendidos. Al mismo tiempo se ve una secreción moco-purulenta, como en la conjuntivitis simple. Los enfermos acusan calor, una comezón del ojo y la sensación de polvo.

Al mismo tiempo el tejido de la córnea participa de la invasión general. Se ven algunas veces pequeñas ulceraciones, pero lo más á menudo una queratitis intersticial, un pannus, que es muy rebelde.

En la forma crónica *(tracoma)* el principio pasa con frecuencia

inadvertido; tan pequeños son los fenómenos subjetivos y objetivos, lo que explica que el médico no sea á menudo consultado, sino en un período muy avanzado de la enfermedad.

Aquí la desorganización de todo el tejido conjuntivo es completa. Las granulaciones están repartidas en todo el espesor del tejido superior; las conjuntivas desaparecen bajo las vellosidades, y los párpados están hipertrofiados de una manera excesiva. La inyección gana la córnea, que se infiltra, se hace opaca; es el pannus, ya superficial (tenue), ya carnoso, membranoso (craso).

La mucosa sufre la degeneración cicatricial, y gracias á la retracción del cartílago tarso, se ve no sólo el distiquiasis, sino un verdadero entropión, con ó sin simbléfaron.

Los síntomas son los de la forma aguda, pero más benignos; sin embargo, con la queratitis, que acompaña casi siempre al segundo período de la evolución de las granulaciones, se presenta la fotofobia y el lagrimeo.

La visión es más ó menos turbia, según el grado de vascularización de la córnea. Cuando el pannus es membranoso y total, la visión está, por decirlo así, abolida.

Etiología. — Desde el punto de vista etiológico, el contagio juega un papel predominante. La inoculación del producto de secreción de una granulación, bajo la mucosa conjuntiva sana, produce la granulación.

Como causas que favorecen la enfermedad, vemos las malas condiciones higiénicas, la miseria fisiológica, el hacinamiento. Estas diferentes condiciones explican su frecuencia entre los orientales y en nuestra colonia argelina, y en las grandes aglomeraciones de individuos. En la época de las guerras del primer Imperio se ha descrito la oftalmía de Egipto, la oftalmía de los ejércitos, que no era otra cosa que una epidemia de conjuntivitis granulosa.

Diagnóstico. — La descripción de las granulaciones simplifica el diagnóstico diferencial. Se podrá confundir la forma granulosa, no sólo con la forma folicular, sino con la purulenta.

De un lado, el líquido francamente purulento de la conjuntivitis purulenta, no se parece al líquido sero-purulento de la conjuntivitis granulosa, y no encontramos allí las granulaciones redondeadas, transparentes, en los tarsos superiores. Por otra parte, las vesículas de la conjuntivitis folicular no ofrecen ni la forma ni el sitio de las granulaciones de la conjuntivitis granulosa.

Paso en silencio la constitución anatómica y el carácter francamente contagioso, que no son signos prácticos de diagnóstico diferencial. Además, en el último período, no encontramos en la conjuntivitis folicular huellas de cicatrices, con retracción, tan características de los tejidos.

Pronóstico. — El pronóstico de la conjuntivitis granulosa es siempre grave. La forma aguda benigna puede terminarse bajo la influencia de un tratamiento apropiado, sin dejar señales profundas. Pero, sea que la forma aguda se haga crónica, sea que la forma se haga crónica de repente, el pronóstico adquiere una gravedad excepcional, en razón á las lesiones corneales que conducen con frecuencia á la ceguera, en razón á su estado binocular.

Tratamiento. — El tratamiento tiene una importancia capital en la forma benigna: la residencia en el campo, con buenas condiciones higiénicas, unidas á algunas cauterizaciones ligeras, sea con subacetato de plomo líquido, nitrato de plata ó sulfato de cobre, bastan á detener el mal.

Pero en la forma crónica, cuando el tracoma está formado, la terapéutica, mucho tiempo dudosa, se componía de cauterizaciones hechas con el sulfato de cobre, en lápiz, en solución ó en glicerolado, ó en cauterizaciones profundas con el nitrato de plata, después de haber raspado las granulaciones. Pero, desde hace algunos años, Abadie ha establecido un tratamiento, que después de haberle dado excelentes resultados en los enfermos de París, le ha dado igualmente éxito en los granulosos de Oriente, en los que él lo experimentó allí mismo.

Consiste en una operación muy delicada, que es ocioso detallar; diremos que esta operación es el embadurnamiento de las conjuntivas granulosas con la solución de sublimado al 1 por 1.000, después de la cloroformización del enfermo.

No hablo del tratamiento de las complicaciones corneales, del pannus, que es la complicación más grave: esto entra en el cuadro de la queratitis.

Diremos solamente que se debe remediar tan pronto como se pueda hacer. El oculista consultado hará la ablación pericorneal ó la peritomía ígnea, y las inyecciones subconjuntivales de sublimado, según el método de Abadie y Darier.

FOUCHARD, *de Mans.*

Traducido por
Rogelio DE LA RIONDA.

CAPÍTULO V

OFTALMÍA SIMPÁTICA

Se entiende por oftalmía simpática todos los desórdenes que sobre vienen en la nutrición ó la función del ojo sano, como consecuencia de una herida ó una lesión del otro ojo.

En la mayoría de los casos, la oftalmia simpática se traduce bajo la forma de irido-ciclitis ó de irido-coroiditis del ojo que está sano. Es preciso, sin embargo, considerar ciertos desórdenes de la visión, sin lesiones aparentes, como la estrechez del campo visual, disminución de la agudeza y del poder de acomodación, oscurecimiento pasajero de la vista, como de orden simpático.

Etiología. — Lo más á menudo, la oftalmía simpática se presenta en el ojo sano á consecuencia de un traumatismo accidental ó quirúrgico experimentado por el otro ojo. Sin embargo, la *repercusión* de un ojo sobre el otro se encuentra fuera del traumatismo, perforación de la córnea con hernia y enclavamiento ulterior del iris, tumores intraoculares en el período glaucomatoso, ojos tísicos y desde largo tiempo atrofiados al punto de no dejar ver más que pequeños muñones. Con frecuencia, en este último caso las membranas profundas han sufrido la degeneración calcárea, una verdadera osificación. Estos muñones son ordinariamente dolorosos á la presión.

Síntomas — La historia clínica de la oftalmía simpática no es otra que la de la irido-coroiditis; ya los fenómenos simpáticos son muy aparentes desde el principio (irido-coroiditis plástica), ya, por el contrario, pero muy rara vez, se presentan bajo la forma de irido-coroiditis serosa.

A consecuencia de un traumatismo que ha interesado lo más á

menudo el cuerpo ciliar ó su proximidad inmediata, ó determinado una vasta sección de la córnea con catarata traumática, el ojo atacado presenta fenómenos inflamatorios subagudos.

Estos fenómenos se producen, por lo demás, sin gran desgarradura de las membranas cuando el cuerpo vulnerante ha penetrado y queda dentro del globo.

Al cabo de cierto tiempo (algunos días, algunas semanas, á veces años), el enfermo experimenta en el ojo sano dolores periorbitarios, fotofobia, lagrimeo; la conjuntiva se inyecta, se forma el círculo periquerático, la cámara anterior se enturbia y el iris decolorado se suelda con la cara anterior del cristalino. El globo se hace doloroso á la presión al nivel de la región ciliar. El ojo que está sano presenta entonces todos los fenómenos de la irido-ciclitis, la irido-coroiditis plástica, pero con una marcha rápida. Al principio, cuando el campo pupilar permite todavía la iluminación del fondo del ojo, se perciben el enturbiamiento y opacidades del cuerpo vítreo.

La oftalmía simpática, traduciéndose bajo la forma de irido-coroiditis serosa, reviste una marcha mucho más insidiosa. Los desórdenes de la visión, poco marcados al principio, se hacen cada vez más aparentes á medida que los brotes se producen del lado de la parte anterior del tractus uveal (círculo periquerático, sinequias, exudados en el campo pupilar, etc.). Un fenómeno casi constante es el dolor provocado por el tacto al nivel de la región ciliar.

Los desórdenes simpáticos, caracterizados por una disminución progresiva de la visión, por una estrechez del campo visual, etc., tienen también su importancia. Su desaparición ó su atenuación están bajo la dependencia exclusiva del tratamiento.

Pronóstico. — El pronóstico de la oftalmía simpática es siempre grave. Es de toda necesidad evitar su producción y establecer un tratamiento enérgico desde el principio de su aparición.

Tratamiento preventivo. — Todo traumatismo del globo que ocasione fenómenos persistentes de irido-coroiditis, es susceptible de hacer desarrollarse oftalmía simpática sobre el ojo sano. Las heridas del cuerpo ciliar, del iris, la permanencia de un cuerpo vulnerante en el globo, los cristalinos dislocados haciendo el papel de cuerpo extraño, etcétera, deben hacer temer siempre la aparición de los fenómenos simpáticos. Todas las veces que el globo ha sufrido un traumatismo y presente consecutivamente síntomas de irido-coroiditis, es indispensable, curando el ojo malo, ejercer una vigilancia minuciosa sobre el ojo

sano. Cuando, á consecuencia de la gravedad de las lesiones, no queda ninguna probabilidad de conservar la visión, creemos que puede ser perjudicial el diferir á un término más ó menos largo el momento de intervenir. Todo ojo gravemente herido, irrevocablemente perdido, debe ser enucleado acto continuo.

Todo ojo herido, cuando la naturaleza de las lesiones permitan esperar la resolución del proceso inflamatorio y la conservación de cierto grado de visión, debe ser curado. Este tratamiento no deberá continuarse si, á pesar de todo, el ojo permanece doloroso á la presión y si aparecen brotes glaucomatosos de una manera intermitente. Será prudente en este caso recurrir á la enucleación.

Todo ojo que tenga un cuerpo extraño dentro debe ser enucleado. Es preciso, sin embargo, recordar que ciertos cuerpos extraños permanecen muchas veces largo tiempo en el globo, sin dar lugar á una reacción bien aparente. Estos hechos constituyen la excepción.

Cuando, á pesar de todo, la oftalmia simpática se ha presentado, la supresión inmediata del ojo enfermo se impone y se debe por todos los medios tratar de salvar el ojo simpatizado.

A. PUECH, *de Bordeaux.*

Traducido por

ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPITULO VI

COROIDITIS SUPURATIVA

(PANOFTALMÍA, FLEGMÓN DEL OJO)

DEFINICIÓN. — La coroiditis supurativa es una afección aguda caracterizada por una infiltración purulenta, rápida, del tractus uveal (coroides é iris) y del cuerpo vítreo.

SÍNTOMAS. — Los principios de la coroiditis supurativa son los de una oftalmia aguda; la conjuntiva está roja, los párpados presentan un edema que va acentuandose á medida que la afección progresa. El globo, doloroso á la presión, con tendencia á quedarse inmóvil. Al examen de la córnea puede parecer opaca esta membrana, como sin pulimento, en una parte de su extensión ó en toda su superficie. La cámara anterior está invadida por el pus en una altura más ó menos grande; el iris, moderadamente dilatado, ha sufrido un cambio de coloración de los más apreciables, y su borde pupilar, irregular, está sujeto al cristalino por sinequias parciales. Al mismo tiempo que aparecen estos síntomas, el enfermo se queja de dolores lancinantes ocupando el globo y las partes vecinas de la órbita.

En este período, el flegmón del ojo puede á veces ser detenido en su marcha, pero lo más á menudo los fenómenos que acabamos de describir se acentúan; la conjuntiva, ligeramente infiltrada al principio, presenta una especie de edema gelatinoso que desborda á veces la abertura palpebral, mientras que los párpados inflamados están tensos, hasta el punto que sus bordes invertidos hacia el globo apenas pueden levantarse.

Después de la abertura de los párpados, siempre muy dolorosa, lo que llama la atención en primer lugar es la propulsión del globo, la

exoftalmía debida á la infiltración del tejido celular de la órbita. El ojo está inmóvil, como fijado, y toda tentativa de movimiento despierta el dolor.

La córnea, lactescente al principio, toma pronto un tinte amarillento, francamente purulento, y la cámara anterior, invadida por el pus casi en toda su altura, hace difícil el examen del iris é imposible la iluminación de las membranas profundas.

La fiebre, poco marcada al principio, reviste á veces un carácter de gravedad excepcional: escalofríos violentos, delirio, etc. Cuando la terminación debe ser fatal, el enfermo no tarda en caer en el coma.

Este último caso constituye una excepción; con más frecuencia, al cabo de siete á quince días, el pus sale á través de una perforación de la córnea ó de la esclerótica, la fiebre desciende, los dolores desaparecen. A partir de este momento, el ojo, completamente perdido, continuará haciéndose tísico, eliminando el pus que encierra. Algunas semanas después el globo no estará representado más que por un muñón irregular alojado en el fondo de la órbita.

Etiología. — Al traumatismo del globo es al que hay que atribuir con más frecuencia el desarrollo del flegmón del ojo: de esta manera obran las contusiones violentas, las heridas accidentales y ciertas operaciones quirúrgicas. Los traumatismos, fuera de los desórdenes más ó menos graves que pueden ocasionar, abren una puerta de entrada al agente infeccioso. Es preciso acordarse siempre de que ciertos ojos llevan constantemente con ellos este agente infeccioso, como los ojos atacados de conjuntivitis crónica y sobre todo de lagrimeo con blenorrea del saco. Pueden estar amenazados de un flegmón del ojo á la menor erosión de la córnea. La presencia de un cuerpo extraño en el globo debe siempre hacer temer el desarrollo de una oftalmía.

La coroiditis supurativa puede desarrollarse fuera de todo traumatismo del ojo: por esto es por lo que se puede presentar, ya en el curso, pero lo más frecuentemente en la convalecencia, de la fiebre tifoidea, de la meningitis cerebro-espinal, escarlatina y de la viruela.

La hemos visto igualmente sobrevenir durante la evolución de ciertos tumores malignos (cáncer del pecho, del estómago).

El flegmón del ojo se presenta á veces como complicación de ciertos estados infecciosos especiales, como la fiebre puerperal, el flegmón difuso, erisipela, endocarditis ulcerosa, etc., etc.

Pronóstico. — Siempre grave. Es raro que el ojo conserve alguna visión: lo más frecuente es vaciarse por una perforación de la córnea ó de

la esclerótica, ó volverse tísico poco á poco. El ojo atacado de flegmón es una amenaza continua de oftalmía simpática para el otro ojo.

Tratamiento. — El tratamiento no tendrá algún efecto más que durante cierto período de la afección, casi al principio, cuando la córnea esté poco atacada, cuando la cámara anterior contenga poco pus, cuando el edema de la conjuntiva y el de los párpados, así como la exoftalmía, no estén muy pronunciados. Pasado este período, el ojo está irrevocablemente perdido.

Desde el principio, el tratamiento deberá ser de los más enérgicos. En el momento de la aparición de los primeros síntomas, la aplicación de sanguijuelas á la sien, las compresas de agua fría serán empleadas con ventaja. Las fricciones de ungüento napolitano en la frente ó mejor en los miembros han dado á veces buenos resultados. Estas fricciones pueden ser prolongadas hasta la producción de una abundante salivación. En cuanto á los dolores, á menudo intolerables, desaparecerán ó serán atenuados gracias al empleo de los opiáceos (inyecciones de clorhidrato de morfina, etc.).

Cuando, á despecho de todos los medios empleados, el ojo lleno de pus está irremisiblemente perdido, la enucleación constituye el único tratamiento racional.

A. PUECH, *de Bordeaux.*

Traducido por

Rogelio DE LA RIONDA

CAPITULO VII

CORIO-RETINITIS ESPECÍFICA

El nombre de corio-retinitis sifilítica está reservado á un conjunto de síntomas que pertenecen, tanto á la coroiditis como á la retinitis, y cuyo conjunto constituye un tipo clínico de los mejor establecidos.

Síntomas. — El principio de la afección, de lo más insidioso, está caracterizado por la aparición de una nube fina que oscurece la visión de una manera intermitente. Bien pronto esta nube, haciéndose cada vez más espesa, reviste un carácter particular. A cada movimiento un poco brusco del globo, el enfermo percibe el desplazamiento de una infinidad de puntos pequeños, de pequeñas gotas brillantes que hacen remolinos con una excesiva rapidez. La nube, así como los corpúsculos tenues que la componen, son de tal manera percibidos y molestan tanto al enfermo, que oculta su ojo enfrente de la claridad. Una de las particularidades más notables de este desorden especial, que tiene su sitio en el cuerpo vítreo, es desaparecer á veces instantáneamente, para volver á aparecer, sea algunas horas, sea algunos días después. A medida que la afección progresa, á las finas opacidades no tardan en suceder verdaderos cuerpos flotantes bajo la forma de membranas grises oscuras. En este momento el enfermo ve su agudeza visual reducida á la simple percepcion luminosa.

A las molestias que ocasionan los desórdenes del cuerpo vítreo, bien pronto se añade la sensación de «centelleos», de verdaderos fosfenos, más brillantes que los que se determinan por la compresión del globo. Estos centelleos aparecen casi siempre en la periferia del campo visual y se producen lo más á menudo en los cambios súbitos de luz (paso de una pieza clara á una pieza oscura, y viceversa).

Un fenómeno casi constante es una especie de fotofobia, de desvanecimiento, que obliga al paciente á buscar los lugares poco alumbra-

dos, á huir de la claridad. Más tarde, á medida que progresan las lesiones, se producirá todo lo contrario.

Al oftalmoscopio es fácil, aun al principio de la afección, reconocer los síntomas de corio-retinitis específica. Las finas opacidades del cuerpo vítreo son fácilmente percibidas con ayuda de un simple espejo con una débil iluminación, y se puede dar razón de que ocupan las capas posteriores del cuerpo vítreo, por delante y en los alrededores de la papila. Esta última parece como borrada, aureolada, con los bordes mal limitados. El examen del fondo del ojo se hace á veces imposible á consecuencia del espeso enturbiamiento del cuerpo vítreo.

Diagnóstico.—Si se tienen en cuenta los síntomas descritos por el enfermo y los que revela el oftalmoscopio, el diagnóstico de la corio-retinitis específica es de los más sencillos. En todo caso, es útil siempre buscar otras manifestaciones sifilíticas; los restos de antiguas iritis, unidos á los desórdenes particulares que acabamos de describir, deben siempre hacer pensar en la corio-retinitis sifilítica. Una simple neuritis no podrá ser confundida con el tipo clínico que acabamos de describir. En las diferentes neuritis la papila parece borrada; además de que no existen enturbiamientos del cuerpo vítreo, presenta el aspecto especial descrito más arriba, y ocupa, por lo menos al principio, sólo las capas posteriores del cuerpo vítreo; los vasos, tanto á su emergencia como á dos ó tres diámetros papilares, han sufrido una modificación en el calibre que no se la encuentra en la corio-retinitis sifilítica.

Marcha. Terminación. — La corio-retinitis específica es una afección esencialmente larga, y cuya terminación está en general unida á la cuestión del tratamiento y á ciertas condiciones inherentes al individuo (edad, alcoholismo, etc.). Las recaídas son frecuentes.

Etiología. — La sífilis es la causa directa de la afección. Es un accidente de transición que, sin embargo, se desarrolla á veces en medio de la evolución de los accidentes secundarios. Ciertas condiciones tienen una influencia marcada sobre la aparición de la afección. Entre ellas es preciso citar, en primer lugar, la edad del sujeto. La corio-retinitis sifilítica se encuentra, con mucha frecuencia, en el curso de una sífilis adquirida después de los cuarenta años.

Así obra igualmente el alcoholismo en los sujetos de menos edad precipitando y agravando los diferentes accidentes específicos.

Tratamiento. — Desde el principio, un tratamiento sifilítico enér-

gico debe prescribirse; los mercuriales deben constituir la base. Damos la preferencia á las fricciones mercuriales que, metódica y escrupulosamente practicadas, dan en general muy buenos resultados. Una serie de 20 á 25 fricciones, con 6 ú 8 gramos de ungüento napolitano, producen una mejoría de la visión, que se procurará mantener renovándolas, cada cinco ó seis meses, con intervalos de ocho días en reposo entre cada serie. Mientras dure la enfermedad, el enfermo deberá tener un cuidado minucioso de su boca. Al mismo tiempo que las fricciones se prescribirá el uso del ioduro de potasio: 2 á 4 gramos por día. Los ojos serán provistos de cristales muy oscuros para el día, y el enfermo deberá abstenerse de todo trabajo hasta la mejoría sensible de la visión.

A. PUECH, *de Bordeaux*.

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO VIII

CICLITIS

DEFINICIÓN.—Se da el nombre de ciclitis á la inflamación del cuerpo ciliar. Clínicamente, la historia de la ciclitis se encuentra íntimamente unida á la de las afecciones del iris y de la coroides. Un traumatismo localizado en la región ciliar determina la ciclitis; pero su confirmación como afección aislada es difícil, por no decir imposible; las heridas de la región ciliar se acompañan casi inmediatamente de fenómenos de iritis y de irido-coroiditis. En cuanto á la ciclitis llamada idiopática, no existe.

SÍNTOMAS. — En los casos de iritis, de irido-coroiditis, es fácil darse cuenta de la participación del cuerpo ciliar en el proceso inflamatorio. El enrojecimiento periquerático se presenta muy intenso; el iris, más decolorado, resiste á los midriáticos; los dolores periorbitarios y craneales aumentan en agudeza y, síntoma esencial, si se ejerce la menor presión al nivel de los procesos ciliares, el enfermo acusa un dolor muy vivo. La ciclitis no se comprueba, en suma, más que por la palpación.

Para el tratamiento, véanse los artículos *Iritis* é *Irido-coroiditis*.

A. PUECH, *de Bordeaux*.

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO IX

ENFERMEDADES DE LAS VÍAS LAGRIMALES

Las vías lagrimales están encargadas de conducir á la nariz el sobrante de las lágrimas que las glándulas lagrimales y las glándulas accesorias del fondo de saco conjuntival vierten constantemente en la superficie del ojo para mantenerle húmedo y facilitar el juego de los párpados. Esta secreción de las lagrimas á la superficie del ojo y su derramamiento en la nariz pasa inadvertida en el estado normal; pero si sobreviene un obstáculo en la canalización del líquido, el lagrimeo está constituído.

El lagrimeo es debido á una obstrucción completa ó incompleta de las vías de excreción de las lágrimas. Las otras enfermedades de las vías lagrimales que tendremos que estudiar, excepto las de la glándula, no son más que complicaciones de la primera.

I

Obstrucción de las vías de excreción de las lágrimas.

Etiología y síntomas. — Una vez derramadas por las glándulas en la superficie del globo ocular, las lágrimas esparcidas uniformemente por los movimientos de los párpados, vienen á parar al nivel del ángulo interno, de donde son tomadas por los canalículos lagrimales que tienen su embocadura (puntos lagrimales) unida al globo. Desde los canalículos, las lágrimas deben pasar al saco lagrimal, adonde vienen á parar los dos canalículos por una abertura lo más á menudo única, estando los dos reunidos antes de llegar. Del saco lagrimal, por último, las lágrimas pasan al canal lacrimo-nasal, que viene á parar de ordinario á la parte superior del meato inferior.

El obstáculo al paso de las lágrimas puede ocupar diferentes puntos de este sistema de canalización. Pero es preciso en primer lugar distinguir dos casos, según que el obstáculo se sitúe antes ó después del saco lagrimal. Veremos cuán importante es esta distinción desde el punto de vista de los síntomas, pronóstico y tratamiento.

1.º *El obstáculo está situado delante del saco lagrimal.* —Pueden presentarse varios casos:

a) *Atrepsia ó ausencia congénita de los canalículos.*

b) *Obstáculo en los canalículos.*

c) *Destrucción de los puntos lagrimales.*

d) *Estrechez ú obstrucción de la embocadura común de los canalículos en el saco.*

Los dos primeros casos son muy raros. Los otros dos, por el contrario, son muy frecuentes. La destrucción de los puntos lagrimales está siempre unida á cierto grado de ectropión. Se la observa á consecuencia de blefaritis antiguas, en el ectropión senil y en el ectropión mucoso. No es raro ver el obstáculo situarse en la embocadura de los canalículos. Las lágrimas recorren el pequeño canal hasta su extremidad; pero no pueden verterse en el saco.

En estos diferentes casos, los síntomas son los del simple lagrimeo. Los ojos están siempre lagrimosos. Se ve una capa de líquido estancada entre el borde del párpado inferior y el globo. Al frío ó al viento, las lágrimas se acumulan en gran cantidad y se deslizan sobre la mejilla; hay *epífora*.

Tal es el lagrimeo sin complicaciones; pero éstas no tardan en producirse. Son éstas, en primer lugar, las conjuntivitis de repetición, debidas á la irritación de la conjuntiva por la estancación de las lágrimas. Más tarde, la conjuntiva queda inflamada de una manera crónica; la mucosa se inflama y queda constituído el ectropión mucoso.

No es raro que al principio el lagrimeo, aun cuando todavía no se manifieste por el derramamiento de las lágrimas, se anuncie por síntomas, que en general se tiene poca tendencia á atribuir á una afección de las vías lagrimales: estos son los desórdenes de la astenopia acomodativa. Los enfermos se quejan de picores y de fatiga de los ojos, sobre todo á la luz, todo trabajo delicado se hace muy pronto fatigoso; hay hemicráneas frecuentes. Todos estos síntomas anuncian con frecuencia que el funcionamiento de las vías lagrimales empieza á alterarse y que es aun tiempo de remediarle, si no se quiere ver venir muy pronto su obstrucción completa. Estos síntomas se explican por el hecho de que las lágrimas no excretadas, esparcidas por la superficie de la córnea, modifican la refracción.

Tales son los signos del lagrimeo simple, sin complicaciones por parte del saco. No nos ocuparemos en la descripción de otras variedades de obstrucción lagrimal, que presentan, por otra parte, estos mismos síntomas añadidos á otros más particulares.

2.º *El obstáculo está situado después del saco lagrimal.* — Que sea en el trayecto del canal lacrimo-nasal ó al nivel de uno de sus dos orificios, puede constituir, ya una simple estrechez, ya una obstrucción completa, que pueden la una y la otra reconocer por causa, ya una lesión de la mucosa, ya una alteración de la pared ósea del canal. Se puede intentar admitir *à priori* que las inflamaciones repetidas de la mucosa olfatoria deben á la larga producir la inflamación de la membrana y por consecuencia la estrechez del canal. Sin embargo, se observa el lagrimeo en muchas personas que han tenido pocos corizas y sin ninguna lesión crónica de la mucosa de las fosas nasales.

Los obstáculos por lesión ósea son muy frecuentes. En efecto, es fácil de comprender que un foco de periostitis, de osteitis ó un exóstosis de la pared ósea del canal, pueden disminuir ú obstruir completamente el calibre. Por esto la sífilis puede ser considerada como causa en esta etiología.

Algunas veces es en el orificio inferior, al nivel del meato inferior, donde las lágrimas se encuentran detenidas. Aquí es fácil admitir la influencia de una lesión de la mucosa nasal.

Los síntomas de una lesión, estrechez ú obstrucción, situados al otro lado del saco lagrimal, serán: primero el lagrimeo y sus consecuencias, sobre las que no volveremos á ocuparnos, después fenómenos del lado del saco lagrimal, que vamos ahora á estudiar.

Las lágrimas llegan al saco, pero no pudiendo descender al meato inferior se acumulan, se estancan, se alteran y se hacen de este modo un medio de cultivo excelente para los micro-organismos. Estas lágrimas, mezcladas al moco normal segregado por la mucosa del saco, se convierten, en primer lugar, en moco-pus, que altera la mucosa y la permite distenderse. En este período, si se apoya sobre el ángulo interno del ojo, se hará salir por la nariz, si el canal no está más que retraído, ó por los canalículos, si no hay obstrucción completa, un líquido que sale suavemente, más ó menos opaco, que llena el saco. Es la segunda fase, la que sucede al simple lagrimeo, el período de dilatación del saco.

El saco continúa distendiéndose y su contenido se altera, y éste se convierte en verdadero pus. Que se produzca entonces al nivel de la mucosa alterada una rasgadura, y el pus, viniendo á infectar el tejido

celular ambiente, producirá un flegmón, el flegmón del saco, una dacriocistitis aguda. El flegmón, abandonado á sí mismo, se abre hacia fuera, y si la abertura no se cierra, quedará una fístula lagrimal. Así se encuentran explicadas las diversas fases sintomáticas que son la consecuencia de un obstáculo al derramamiento de las lágrimas en el canal lácrimo-nasal: primero el simple lagrimeo, después las dilataciones del saco y la dacrio-cistitis crónica, y, por último, el flegmón del saco y la fístula.

Tales son las complicaciones que alcanzan á casi todos los lagrimeos si no son curados á tiempo.

Tratamiento. — El tratamiento varía según las fases de la enfermedad.

Si no hay más que lagrimeo sin dilatación del saco, se tratará de saber si el obstáculo ocupa este lado ó el otro del saco. Si el líquido inyectado no vuelve por el canalículo superior, es que, en efecto, no ha podido penetrar en el saco. En este caso es probable que la obstrucción exista al nivel de la embocadura común de los canalículos. Bastará dilatarla por medio de una sonda, sin penetrar en el canal lagrimal. Estos casos son muy raros.

Si, por el contrario, el líquido refluye por el canalículo superior, es que una vez llegado al saco no ha podido penetrar en el canal lacrimonasal, en donde ha sido detenido por un obstáculo. Para vencer este obstáculo, no hay más que un medio: el cateterismo. Pero para practicar el cateterismo es absolutamente necesario desbridar un canalículo, sea el superior, sea el inferior, porque no es posible hacer pasar por el canal una sonda de mediano volumen sin esta operación preliminar.

Cuando los enfermos vienen á consultarnos por un lagrimeo, de ordinario la enfermedad es ya antigua y la obstrucción del canal completa. Sin embargo, estos enfermos pasan por un período de simple estrechez, cuyos síntomas, aunque menos pronunciados, son los mismos que los de la enfermedad confirmada. Si en este momento estas personas fuesen más cuidadosas de su salud y mejor aconsejadas, evitarían graves disgustos para el porvenir. Tan fácil es, en efecto, curar una simple estrechez de las vías lagrimales, como es raro el poder curar completamente una obstrucción completa. Para la estrechez bastarán, á menudo, algunas inyecciones apropiadas; rara vez será necesario hacer un solo cateterismo.

El pronóstico de la obstrucción completa variará según la existencia ó la ausencia de complicaciones. Estas complicaciones, ya lo hemos

dicho, son el ectropión mucoso y la dilatación del saco. Si estas lesiones consecutivas no existen aún, se podrá esperar una curación completa después de algunos cateterismos. Sin embargo, esto dependerá mucho de la naturaleza de la lesión que ha ocasionado el obstáculo.

Si, por el contrario, las complicaciones existen ya, si, sobre todo, el saco está dilatado, será inútil esperar, por un tratamiento cualquiera, curar el lagrimeo de una manera completa. ¿Se sigue de aquí que el tratamiento será inútil? Lejos de esto. Porque si no hay más que una simple dilatación del saco, se podrá siempre por el cateterismo y las inyecciones antisépticas, evitar la formación del tumor lagrimal, crónico ó agudo. Estos enfermos verán disminuir su lagrimeo, pero no curar completamente. En todo caso, estarán al abrigo de complicaciones muy desagradables.

Contra las mismas complicaciones, ectropión y tumores lagrimales, el oculista no está desarmado, pero deberá dirigirse á las operaciones más complicadas, que tienen por objeto, ya el enderezamiento del párpado, ya la destrucción del saco.

Contra el lagrimeo muy intenso, se podrá, en último recurso, practicar la extirpación de la glándula lagrimal, lo que, por otra parte, no ofrece peligro ni inconveniente.

II

Enfermedades de la glándula lagrimal.

La glándula lagrimal, colocada en la parte supero-externa de la órbita, se compone de dos partes: la una, orbitaria, y la otra, palpebral. Como todas las glándulas de la economía, está sujeta á los traumatismos, inflamaciones y neoplasmas.

Los *traumatismos,* contusiones ó heridas son raros, ó bien no se los observa más que en los grandes traumatismos de la órbita, y no dan lugar sino á síntomas particulares. En la cirugía ocular nos vemos obligados, algunas veces, á hacer la extirpación de esta glándula, y este traumatismo es de los más benignos.

Las *inflamaciones* ó dacrioadenitis no son muy frecuentes. Se ha confundido á menudo con una inflamación, la simple fluxión ó retención de los productos glandulares, algunas veces periódicos, pudiendo coincidir con otras manifestaciones glandulares, pero que no dejan vestigios.

Las *fístulas* cutáneas ó conjuntivales pueden observarse al nivel de la glándula lagrimal, pero son excesivamente raras. Sin embargo, se comprende que se pueden establecer á consecuencia de una herida, de un absceso, de una ulceración.

Los *tumores* de la glándula lagrimal son aún poco conocidos, en primer lugar, porque son raros y también porque con frecuencia se les ha confundido con los tumores de la cavidad orbitaria. Se pueden encontrar sarcomas, carcinomas; pero los que se conocen mejor, porque muchas observaciones han sido publicadas en estos últimos tiempos, son los linfadenomas.

Los casos de este género de tumores no son muy numerosos; pero los que existen son bien demostrativos.

Las observaciones bien estudiadas son cinco. Estas cinco observaciones presentan el carácter común, muy importante, de que los tumores eran simétricos. Han presentado un volumen variable desde el grueso de una almendra hasta el de una mandarina.

Los síntomas objetivos eran los de todos los tumores colocados en el ángulo supero-externo de la órbita, exoftalmía y desviación del globo abajo y adentro.

En casi todos los casos se ha encontrado en la autopsia la degeneración linfadénica de otras regiones.

El pronóstico de estos tumores depende esencialmente del grado de invasión de otros órganos por la diabetes leucémica. Hubo tres muertos de los cinco casos de que hablamos.

Como quiera que sea, es preciso quitar estos tumores. La operación no es grave, y volverá al mismo tiempo el ojo á su posición normal y á su funcionamiento.

La *hipertrofia* de la glándula es bastante común. Es probable que con frecuencia hayan tomado por la hipertrofia simple el linfadenoma, que es siempre simétrico. En cuanto á la hipertrofia congénita, se reconoce por esa deformación bastante desagradable de la parte externa del párpado superior.

JOCQS, *de París.*

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO X

ENFERMEDADES DE LA CÓRNEA

I

Heridas.

Estudiaremos en este párrafo las contusiones, heridas, quemaduras, los cuerpos extraños.

Contusiones. — Van acompañadas, en general, de conmoción del ojo y de lesiones profundas. En cuanto á los desórdenes visuales, son variables, según las lesiones y las partes lesionadas.

Tratamiento: reposo ocular, sanguijuelas, antisepsia de la herida, alguna vez sutura.

Heridas. — Son hechas con instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes. Se dice que no son penetrantes cuando no pasan del espesor de la córnea; penetrantes cuando llegan hasta la cámara anterior.

Las heridas por instrumentos cortantes son, en general, las más graves; sin embargo, la gravedad depende mucho del grado de penetración.

Las heridas contusas son producidas por cuerpos lanzados con violencia sobre el ojo. Estas heridas son generalmente graves, y á menudo seguidas, en corto plazo, de una catarata traumática. Las hernias del iris son una complicación frecuente.

En todas las heridas de la córnea es preciso condenar al ojo al reposo más absoluto durante algunos días. Si se trata de una herida por instrumento punzante, se mantendrán los párpados cerrados mediante la aplicación de un trozo de algodón boratado mantenido por medio de un vendaje monocular.

En casos de heridas por instrumento cortante, y sobre todo de heridas á colgajo, es preferible ejecutar la oclusión de los párpados con bandeletes de tafetán francés, por encima de los cuales se pone el algodón boratado y el vendaje monocular. Varias veces al día se harán instilaciones de atropina para prevenir una queratitis, y sobre todo una iritis consecutiva.

Si sobreviene la infección purulenta, el hierro enrojecido, las inyecciones subconjuntivales de sublimado estarán indicados. En casos de panoftalmía la enucleación ó la evacuación serán ventajosas.

Se disminuirá el dolor con los narcóticos, la congestión con las sanguijuelas, y se usará con abundancia de la cocaína sublimada.

Cuerpos extraños. — Son frecuentes: granos de polvo ó de carbón, pedazos de hierro ó acero, restos vegetales, etc.

«Todos estos cuerpos extraños están implantados en la córnea á una profundidad variable. Producen una sensación de incomodidad, de picadura, de dolor, fotofobia, lagrimeo, cuando el herido quiere separar los párpados. La conjuntiva se inyecta, la córnea se enturbia en la porción que rodea el cuerpo extraño. La mayor parte de estos fenómenos se atenúan después de algunos días; desaparecen en cuanto el cuerpo extraño ha sido extraído» (Fano).

Para reconocer la presencia de cuerpos extraños en la córnea, sobre todo cuando son de pequeñas dimensiones, es necesario algunas veces examinar la córnea con una lente, haciendo llegar á esta membrana un cono de luz artificial por la iluminación lateral de la lente.

El tratamiento consiste, naturalmente, en la extracción de los cuerpos extraños por los medios apropiados, y con la asepsia de la córnea.

Quemaduras. — Son frecuentes y pueden ser causadas por la llama, cáusticos, vapores, gases, fragmentos de cok en ignición, cigarro encendido, pedazos de hierro en ignición, pólvora de cañón inflamada, cohetes en ignición, esencia de trementina inflamada, gotas de fundición en fusión, zinc fundido, soldaduras de plomeros, etc.

Superficiales ó profundas, estas quemaduras son muy dolorosas y provocan el enrojecimiento, fotofobia y lagrimeo. «La córnea se pone

blanquecina, empañada: si la quemadura es profunda y difusa, toda la córnea está blanca, de color de porcelana. La visión disminuye en razón de la extensión y de la profundidad de la lesión. En los casos ligeros, la reparación es rápida y el enturbiamiento leucomatoso pequeño, fugaz. En los casos graves, los leucomas son espesos, el iris puede hacer hernia, el segmento anterior se atrofia, el simbléfaron se produce algunas veces; por último, pueden sobrevenir infecciones supurativas» (Truc y Valude).

El pronóstico depende naturalmente del grado, de la extensión de la quemadura y de sus complicaciones infecciosas.

Tratamiento: calmantes y antiflogísticos generales, cocaína, atropina, limpieza y asepsia de la herida.

II

Queratitis.

Se designan con el nombre de queratitis las inflamaciones de la córnea, inflamaciones que parecen casi todas infecciosas.

Esta afección se presenta en todas las edades; pero disminuye de frecuencia á medida que se aleja del nacimiento. El sexo femenino parece más expuesto que el masculino. Todas las profesiones le son tributarias.

El temperamento linfático, y, sobre todo, la diabetes estrumosa, constituyen una verdadera predisposición, produciendo una degeneración física local que disminuye la resistencia de la córnea á los gérmenes exteriores. porque la causa directa más frecuente de la queratitis es una infección externa.

«La inflamación local se manifiesta, desde el punto de vista clínico, por empañamiento; desde el punto de vista histológico, por una diapedesis activa y por una multiplicación de las células fijas ó células propias de la córnea; desde el punto de vista bacteriológico, por la presencia de diversos microbios, estreptococos, estafilococos, neumococos» (Truc y Valude).

La infiltración inflamatoria de la córnea puede reabsorberse de una manera completa, con vuelta al estado normal; cuando la reabsorción es incompleta, persiste un poco de empañamiento corneal. Otras veces se produce una úlcera de fondo crateriforme, saniosa, blanda, de bordes

empañados, irregulares, á veces con infiltraciones lejanas. La infiltración inflamatoria de la córnea puede también terminarse por supuración intersticial, superficial ó profunda. De ordinario acarrea la destrucción de las capas anteriores y posteriores de la córnea, produciendo una úlcera, el hipopión ó un derramamiento de pus en la cámara anterior.

La reparación de los abscesos ó de las úlceras de la córnea se hace por el epitelium y las células propias, de una parte, la circulación vascular y linfática de otra parte. El epitelium de los bordes de la úlcera prolifera, sus células se multiplican por carioquinesis y llegan á llenar completamente la abertura. No queda ningún desorden si los tejidos subyacentes han quedado indemnes. Las cicatrices epiteliales desaparecen á la larga; sin embargo, las que interesan la sustancia misma de la córnea quedan y forman albugos y leucomas. Se observa frecuentemente una vascularización notable y gran excitabilidad irritativa.

A. — Queratitis supuradas.

I. Abscesos de la córnea. — Estos abscesos están constituídos por la presencia del pus en las láminas de la córnea.

Se observan los síntomas objetivos siguientes: aspecto del iris empañado y herrumbroso, pupila irregular, conjuntiva congestionada, vasos ciliares formando un círculo periquerático manifiesto, párpados á veces edematosos.

Como síntomas funcionales, hay fotofobia, lagrimeo, dolores oculares y periorbitarios más ó menos pronunciados.

La enfermedad puede terminar de diferentes maneras: ó bien la infiltración purulenta se reabsorbe dejando un leucoma más ó menos pronunciado; ó bien la supuración se extiende, destruye los elementos córneos hacia adelante y forma una úlcera; ó por fin, la progresión se hace hacia el interior, dando lugar á la rotura de la membrana de Descemet y á la producción de un hipopión.

Pueden también producirse complicaciones más ó menos graves: perforación de la córnea con abertura de la cámara anterior y salida del humor acuoso, hernia del iris, luxación ó hernia del cristalino.

Para Truc y Valude, los abscesos de la córnea resultan siempre de una infección, sea microbiana, sea tóxica, infección que puede ser de origen externo ó de causa interna. En el primer caso, es necesario observar en el ojo la presencia de microbios puógenos y la existencia de una brecha epitelial accidental ó patológica. En el segundo caso (fiebre tifoidea, escarlatina, viruela, sarampión, puerperio, etc.), se tra-

tará de una metastasis. Los elementos puógenos serán llevados al ojo por la circulación, y constituirán allí colonias infecciosas.

Tratamiento general: tónicos y reconstituyentes.

Tratamiento local: antisepsia ocular mediante irrigaciones practicadas con una solución de sublimado; inyecciones subconjuntivales de sublimado (al $^1/_{500}$ ó al $^1/_{1000}$); tópicamente iodoformo en pomada ó en polvo; midriáticos para combatir las complicaciones iríticas.

II. Queratitis á hipopión. — No es una entidad morbosa, sino simplemente una afección constituída por una ulceración de la córnea y la presencia de pus en la cámara anterior del ojo.

Síntomas: enrojecimiento, fotofobia, lagrimeo, á veces blefarospasmo; conjuntiva congestionada ó quemótica; párpados ligeramente edematosos; visión debilitada; dolores más ó menos vivos en el ojo ó en la región periorbitaria; embarazo gástrico habitual.

Al cabo de cierto tiempo, y sobre todo bajo la influencia del tratamiento, si no sobrevienen complicaciones, la úlcera se limpia, la infiltración difusa se detiene, el hipopión se reabsorbe, el enrojecimiento y los dolores disminuyen, y la cicatrización se efectúa progresivamente como en los abscesos.

Complicaciones: perforación y necrosis ancha de la córnea, fístulas, leucomas adherentes y estafilomas consecutivos.

Truc y Valude consideran la úlcera á hipopión como infecciosa, puesto que se encuentran constantemente microbios puógenos y que se la puede reproducir fácilmente por la inoculación de sus cultivos puros.

El punto más importante del tratamiento es la desinfección del foco séptico con una solución de sublimado ($^1/_{2000}$): aplicaciones de aristol ó iodoformo en polvo ó en pomada. Las inyecciones subconjuntivales de sublimado son igualmente recomendables. Los toques de la úlcera con la tintura de iodo, el agua oxigenada, las instilaciones de un colirio de azul de metileno á $^1/_{500}$ dan con frecuencia buenos resultados.

Se combatirán los dolores vivos del ojo con la cocaína y los accidentes iríticos con los midriáticos.

En los casos graves, se puede recurrir también á la raspadura ó á la cauterización ígnea.

III. Queratitis por lagoftalmos. — Esta afección es consecutiva á la falta ó á la insuficiencia de oclusión palpebral en las parálisis de los párpados ó en las diversas exoftalmías.

Bajo la influencia de la desecación de la córnea y de las irritaciones exteriores, las partes inferiores de la córnea descubiertas se ponen turbias, opacas, se agrietan y se exfolian. De aquí resulta la formación de una úlcera consecutiva, que se infiltra de pus, y el hipopión aparece.

El tratamiento consiste en humedecer el ojo con una solución de cloruro de sodio al 7 por 100. Se puede también recurrir á la oclusión temporal de los párpados con aglutinantes ó con hilos. Por último, en los casos permanentes, es preciso practicar la blefarorrafia.

IV. Queratitis neuro-paralítica. — Es una afección consecutiva á la parálisis del trigémino, que es la causa esencial.

«El centro de la córnea está empañado, turbio y exfoliado hasta cerca de la periferia. Primero grisácea, la córnea, en los casos graves, se pone amarillenta, después sufre la fusión purulenta: se constituye un hipopión más ó menos abundante. El ojo parece seco y completamente insensible; accesos de neuralgia perioculares; el estado general es con frecuencia defectuoso á causa de las lesiones centrales que acarrean la parálisis del trigémino y á menudo de otros nervios, el motor ocular común en particular» (Truc y Valude).

La queratitis neuro-paralítica es más ó menos extensa, y sobre todo de gravedad variable. Ya se presenta una simple úlcera central que cura rápidamente, ya es una necrosis casi total de la córnea, la que termina en una atrofia del segmento anterior ó en un vasto leucoma adherente.

Lo que desde el punto de vista clínico caracteriza especialmente esta queratitis y permite distinguirla de otras formas, es su aspecto empañado y grisáceo, la sequedad general y sobre todo la insensibilidad exterior del ojo.

Como tratamiento, se ha preconizado: la oclusión, el calor, la atropina, las humectaciones con líquidos antisépticos, las inyecciones conjuntivales de sublimado, las corrientes continuas, las preparaciones arsenicales al interior, medios todos poco eficaces.

V. Queratomalacia. — Esta afección, que está caracterizada por el reblandecimiento de la córnea, no se observa más que en individuos de nutrición defectuosa, en los niños atrépsicos. La mayor parte de los individuos que están atacados de ella sucumben á los accidentes generales ó se quedan ciegos.

He aquí lo que se observa localmente. La córnea está empañada, el epitelium se agrieta y se destruye. Se producen consecutivamente

úlceras amarillentas que se acompañan fácilmente de hipopión y de perforación.

El tratamiento debe ser, ante todo, general: tónicos y reconstituyentes. Localmente: tapones calientes, oclusión, antisépticos, etc.

B. — QUERATITIS NO SUPURADAS SUPERFICIALES.

I. QUERATITIS FLICTENULAR. — Esta forma de queratitis no es rara. Se la encuentra frecuentemente en los niños estrumosos, enfermizos, eczematosos, linfáticos, sucios.

La afección está caracterizada por flictenas que aparecen sobre el limbo esclero-corneal, y algunas veces también en las otras regiones de la córnea. Estas flictenas son fugaces, transparentes, aisladas ó aglomeradas y no pasan en general del espesor del epitelium córneo. No tardan en romperse, vaciar el líquido que contienen y formar ulceraciones múltiples y muy superficiales.

Hay, como en todas las queratitis, una vascularización notable, dolor, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo y desórdenes más ó menos marcados de la visión.

Si no se quiere ver á la queratitis flictenular tomar formas graves, hay que obrar enérgicamente desde el principio, por un tratamiento al mismo tiempo general y local: tónicos, iodo, arsénico, hidroterapia: limpieza cuidadosa de las orejas, nariz y pelo; duchas oculares calientes, precipitado amarillo, calomelanos, atropina.

II. QUERATITIS VESICULOSA Y AMPOLLOSA. — Estas formas son habitualmente complicaciones de las enfermedades febriles, del zona, glaucoma y nubes.

Se producen sobre la córnea pequeñas vesículas ó ampollas que revientan y llegan rápidamente á la cicatrización. Las infiltraciones purulentas consecutivas son raras.

Tratamiento: calor, oclusión, cocaína, pulverizaciones antisépticas, antipirina, quinina, etc.

III. QUERATITIS RAMOSA. — Según Hansen-Grut, está caracterizada por estrías epiteliales ramificadas, como racimosas, cuyas terminaciones hinchadas invaden la periferia de la córnea. Gillet de Grandmont ha señalado una forma estrellada.

Esta afección rara tiene una marcha lenta y cura generalmente, dejando algunas nebulosidades.

Se han invocado como causas, aunque sin grandes pruebas, la

sífilis y el paludismo. Otros la hacen claramente una enfermedad infecciosa.

Tratamiento: mercurio, quinina, antipirina al interior; iodoformo tópicamente.

IV. Queratitis filamentosa. — Esta curiosa y rara afección está caracterizada por filamentos arrollados en forma de cuerda, implantados en el fondo de úlceras vesiculosas y que Leber atribuía á depósitos de fibrina. Según Nuel y Hess, se trata de una hiperplasia del epitelium córneo y conjuntival.

Como tratamiento, se recomienda sobre todo el nitrato de plata y el cloruro de amonio al 1/50.

V. Queratitis vascular ó pannus. — Esta afección está caracterizada por una invasión más ó menos extensa de la superficie de la córnea, por los vasos. Sucede casi siempre á una ulceración alrededor de la cual se desarrolla una red vascular. Puede suceder que la córnea entera sea también invadida.

El pannus puede ser ligero *(tenuis)* ó espeso *(crasus)*.

Se reconoce fácilmente la vascularización del pannus y se pueden ver los detalles con una lente.

El linfatismo es una causa predisponente manifiesta.

Las escarificaciones constituyen uno de los mejores medios de tratamiento. Se recomienda también la ablación del fondo de saco superior, la sindectomía, la peritomía simple ó ígnea y aun la inflamación jequirítica provocada artificialmente. Se ha renunciado á la inoculación blenorrágica.

VI. Queratitis punteada superficial. — Esta afección empieza como una conjuntivitis catarral aguda. Al cabo de algunos días, se observa sobre la córnea pequeñas manchas agrupadas y á veces muy numerosas. Estas manchas son muy superficiales y no producen jamás úlceras. Sin embargo, provocan desórdenes más ó menos pronunciados de la visión en razón de su número.

Después de haber persistido semanas ó meses, la afección tiende naturalmente á la curación, que se hace por lo general de una manera brusca é inesperada.

Las causas y la naturaleza de esta afección, que Mol considera como una linfangitis de la conjuntiva corneal, son todavía desconocidas.

Como tratamiento, sólo las inyecciones de pilocarpina han parecido muy útiles.

C. — Queratitis profunda.

Es una variedad de la precedente. Está caracterizada por un enturbiamiento grisáceo de las capas profundas de la córnea y por un fino punteado gris amarillento de la capa endotelial. Cuando se examina el ojo enfermo con la iluminación oblicua y con la lente, se ve claramente que estos puntos grisáceos están situados detrás de la córnea.

Sin conocer exactamente la causa, se ha notado la frecuencia de la queratitis punteada profunda, en las alteraciones de la cámara anterior, en las inflamaciones, los cuerpos extraños y los neoplasmas del iris. Indica, pues, la existencia de las lesiones uveales y presenta por este motivo una significación seria.

Tratamiento: revulsivos, atropina, eserina, paracentesis.

D. — Queratitis intersticial.

I. Queratitis intersticial circunscrita. — Está constituída por manchas grisáceas, confluentes, constituyendo opacidades más ó menos espesas y situadas en el centro ó en la periferia de la córnea, pero de preferencia en el centro. Se acompaña de congestión de los vasos ciliares, acentuación del círculo periquerático, fotofobia y dolores vivos.

Estos desórdenes persisten más ó menos tiempo; después la córnea vuelve á su estado normal ó bien conserva opacidades.

La causa de esta afección es poco conocida. Se ha atribuído con más ó menos razón al reumatismo, la escrófula y la sífilis.

Como tratamiento local se ha recomendado los midriáticos y las cauterizaciones ígneas punteadas.

II. Queratitis intersticial difusa. — Etiología. — No se conoce todavía de una manera precisa la causa de esta forma de queratitis. La frecuencia ó, por mejor decir, la casi constancia de los desórdenes ó lesiones somáticas que la acompañan, han hecho que se la atribuya á un vicio original de desarrollo ó de nutrición general. Mackenzie veía en ella una manifestación de la escrófula; Murchison de la sífilis hereditaria; Panas la atribuye á una caquexia distrófica ó discrásica de naturaleza indeterminada.

Síntomas. — La queratitis intersticial no se encuentra más que en los niños y adolescentes, muy rara vez en los adultos.

El epitelium de la córnea, en el centro ó en la periferia de esta membrana, se empaña, se deslustra y las capas profundas se llenan de manchas grisáceas difusas, alrededor de las cuales aparece una vascularización pronunciada. Resulta de esto un enturbiamiento más ó menos marcado de la visión.

La afección ataca, algunas veces de repente, á los dos ojos, más á menudo de una manera sucesiva.

Como síntomas subjetivos, se observa lagrimeo, fotofobia, dolor, cefalalgia y embarazo gástrico.

Los desórdenes generales faltan rara vez: flojedad, debilidad, linfatismo, raquitismo, artritismo, otorrea ó sordera, estigmas diversos de degeneración. Los dientes están mal ordenados, á menudo pequeños y separados.

La enfermedad puede permanecer estacionada durante meses; las opacidades corneales persisten largo tiempo y á veces son definitivas.

Los desórdenes ocupan sobre todo las partes profundas de la córnea y las partes anteriores de la úvea.

Diagnóstico. — Se pueden considerar como característicos los síntomas siguientes: opacidades difusas, vascularización profunda, complicaciones uveales, desórdenes de la nutrición general y dentaria y marcha lenta.

Pronóstico. — Es grave en razón de la significación general de la afección, de su duración y de los leucomas que pueden persistir después de la curación.

Tratamiento. — Como tratamiento general se emplearán los ioduros, el arsénico, los fosfatos, la hidroterapia, etc. Solamente se aconsejarán las compresas calientes, las duchas de vapor, la cocaína, atropina, amasamiento con la lanolina hidrargírica, las corrientes continuas, el uso de cristales ahumados.

III

Leucomas.

Se designa bajo el nombre de leucomas (λευκος) ó manchas de la córnea, opacidades blanquecinas que toman el nombre de nefelión

cuando consisten en sufusiones ligeras que apenas enturbian la transparencia del espejo, de albugos cuando la opacidad es más pronunciada, y de leucomas propiamente dichos cuando la opacidad es muy espesa.

Se distinguen: 1.º, *leucomas traumáticos* debidos á contusiones y sobre todo á heridas accidentales ú operatorias de la córnea; 2.º, *leucomas inflamatorios* que son la consecuencia de las diversas queratitis supurativas, ulcerosas ó parenquimatosas; 3.º, *leucomas distróficos* que se producen insidiosamente, sin inflamación manifiesta, por vía de nutrición general ó local. El arco senil ó gerontoxon entra en esta catogoría.

Los leucomas pueden atenuarse con el tiempo; pero pueden también inflamarse, incrustarse de sales calcáreas ó producir desórdenes tróficos. Todos alteran más ó menos la pureza de la visión; además, producen reflejos luminosos, que molestan, no sólo al ojo lesionado, sino á su congénere. La ambliopia no es rara en este caso.

El tratamiento curativo consiste en la instilación de colirios irritantes, en el empleo de corrientes continuas unidas al amasamiento córneo. También se ha recurrido á la cauterización punteada, á las paracentesis, esclerotomía, iridectomía y á la queratoplastia.

El tratamiento paliativo consiste sobre todo en el empleo de cristales oscuros esféricos ó esfero-cilíndricos y en el tatuaje antiséptico.

IV

Estafilomas.

Se designa con este nombre una eminencia anormal de la córnea con ó sin conservación de su transparencia.

I. Estafiloma pelúcido. — Dos variedades.

1.º *Queratocono*. — La córnea tiene una forma muy regularmente cónica y su vértice presenta con frecuencia una ligera opacidad. «Los enfermos — dice A. Chevallereau — tienen un aspecto extraño: sus ojos son brillantes y dan reflejos desusados. Se quejan al mismo tiempo de desórdenes visuales considerables que se explican por la prolongación del eje antero-posterior del globo y por la irregularidad de la refracción. Su miopia se hace excesiva: tienen poliopia y su agudeza vi-

sual puede hacerse extremadamente débil. Toman la costumbre de guiñar fuertemente los párpados para disminuir la dispersión de los rayos luminosos que entran en su ojo.»

La causa de esta afección reside en la rotura del equilibrio, entre la tensión extraocular y la resistencia de la córnea.

Tratamiento: fosfato de cal al interior, instilación prolongada de eserina, iridectomía, cauterización del vértice del cono, cristales correctores de la miopia.

2.° *Queratoglobo.* — La córnea está distendida en todos sus diámetros. Toda la mitad anterior del globo del ojo puede participar de este aumento de volumen.

El queratoglobo se acompaña casi siempre de lesiones de las membranas profundas y la visión está más ó menos abolidas. Sólo la iridectomía y la paracentesis han parecido dar algunos resultados.

II. Estafilomas opacos. — La córnea está destruída y es reemplazada por un tejido fibroso. Después, el iris propulsado llena la herida y se recubre de elementos linfoideos cicatriciales. La cicatriz, al principio plana, no resiste la tensión ocular y se abre; la ectasia se exagera tanto más cuanto más débil es la resistencia cicatricial y la tensión del ojo es más elevada. El estafiloma opaco es parcial ó total. En este último caso, toda la córnea se pone blanquecina, globulosa, tapizada por el iris y profundamente lesionada. La visión, cuando no está completamente abolida, está siempre más ó menos impedida.

Tratamiento: se ha ensayado, algunas veces con buen éxito, la esclerotomía, iridectomía, las paracentesis repetidas, la cauterización ígnea y la ablación total.

G. G. de B.

Traducido por
Rogelio DE LA RIONDA.

CAPITULO XI

ENFERMEDADES DE LA ESCLERÓTICA

I

Heridas de la esclerótica.

Siendo la esclerótica la verdadera membrana protectora del globo ocular, al mismo tiempo que la más resistente, se sigue de aquí que, cuando se la hiere, no es raro ver que las partes más profundas del ojo hayan sufrido también los golpes del agente vulnerante. Como estas heridas son producidas á menudo por cuerpos extraños, tan pronto se quedan éstos en la herida como se detienen en el ojo. No vamos á considerar aquí estos diferentes puntos de vista, que dependen del capítulo de las heridas de la totalidad del órgano. En cuanto á las heridas de la misma esclerótica, deben ser suturadas lo más pronto posible, si el estado de las otras partes del ojo lo permite. Si la herida de la esclerótica es pequeña y las otras membranas no han sido heridas, éstas formarán hernia á través de la herida en forma de botón negro redondo. Lo mejor en este caso es no tocarlo. Sucede exactamente lo mismo que cuando el testículo sale á través de una herida de las bolsas; los tumores y los bordes de la herida se mamelonan, todo desaparece y la curación es completa con mucha rapidez y sin ninguna complicación.

II

Inflamación de la esclerótica.

Se la designa con el nombre de episcleritis, escleritis y de esclero-coroiditis anterior; pero todas estas denominaciones responden en realidad á modalidades clínicas diferentes; se puede también añadir otra, la de esclero-irido-coroiditis. Por último, no vemos por qué no se incluye también á la córnea en esta definición, puesto que es con frecuencia atacada por la enfermedad.

En la forma más sencilla, la episcleritis, está caracterizada por una mancha mal limitada, bastante extensa, de color rojo de heces de vino, de un ligero relieve en las proximidades de la córnea. En los casos benignos, la afección, más ó menos larga, poco dolorosa, puede limitarse á esto, salvo que recidiva muy fácilmente. En el sitio de la mancha roja queda siempre una mancha negruzca producida por el adelgazamiento de la esclerótica, á través de la cual se ve la coroides. Así, aun en esta forma, que es la más sencilla, la esclerótica ha sido atacada: no es, pues, sólo episcleritis.

Una segunda forma, la más ordinaria, es la que está señalada por la participación de la córnea. En los alrededores de la mancha esclerotical, la córnea se pone opaca y esta mancha persiste. Cuando se producen varios focos de escleritis, como ocurre habitualmente, la córnea, poniéndose opaca al nivel de cada uno de estos puntos, no queda transparente más que en el centro.

La forma tercera, la más grave, es aquella en donde hay participación del iris y de la coroides. Además de los fenómenos precedentes se observan los de la irido-coroiditis: dolores ciliares, sinequias posteriores, copos en el cuerpo vítreo, etc.

Se admite generalmente que esta afección es de naturaleza reumática. Hay, sin embargo, un hecho que domina toda la etiología de esta singular enfermedad: es que no se la observa más que en la mujer, alrededor de la menopausia. Nosotros no dudamos en colocar la mayor parte de los casos de esta enfermedad en la clase de las afecciones que están bajo la dependencia de la circulación genital de la mujer, con la misma calificación que el glaucoma agudo, ciertas iritis y la irido-coroiditis serosa acompañada de queratitis punteada. Es siempre el sistema uveal el que está enfermo. En la esclero-coroiditis anterior en-

contramos, además, la participación de la esclerótica; pero creemos que es secundaria y consecutiva á la inflamación del sistema uveal subyacente.

La impotencia de todos los tratamientos dirigidos contra esta enfermedad se explicará fácilmente por la causa á que nosotros la atribuímos: la influencia de la menopausia. En el hombre, cuando coincide con los reumatismos, hay que buscar si éstos no están bajo la influencia de la uretritis. El sistema genital influirá siempre, como causa, tanto en el hombre como en la mujer.

III

Esclero-coroiditis posterior.

Es la atrofia y la distensión parcial de la esclerótica al nivel del polo posterior del ojo. Esta lesión constituye una de las numerosas complicaciones de la miopia fuerte. No se puede ver su forma sino con ayuda del oftalmoscopio. Casi todos los míopes tienen más ó menos esclero-coroiditis posterior. Hay miopias muy fuertes que no tienen la menor ectasia esclerotical; pero lo que es preciso saber es que esta lesión es siempre más marcada en las miopias malignas progresivas. Es, pues, de toda necesidad, en los míopes jóvenes, examinar el fondo del ojo para saber de qué naturaleza será su miopia y prescribir, si es necesario, cuidados capaces de prevenir esta grave enfermedad.

JOCQS, *de París.*

Traducido por

ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPITULO XII

ENFERMEDADES DEL IRIS

I

Iritis.

Las iritis se han dividido generalmente, desde el punto de vista anatomo-patológico, en tres grandes clases: iritis plástica, serosa y parenquimatosa. Estas divisiones no constituyen entidades propiamente dichas, puesto que una iritis plástica puede hacerse parenquimatosa, etcétera. Existe igualmente una clasificación de las iritis, basada en la etiología de la afección; de aquí los términos, con frecuencia empleados, de iritis reumática, sifilítica, blenorrágica, etc. Esta segunda clasificación no haría prejuzgar de la variedad anatomo-patológica de la afección; una iritis sifilítica puede presentarse, por ejemplo, bajo la forma plástica, parenquimatosa, ó bien ofrecer los caracteres innegables de la manifestación sifilítica.

Etiología.—La iritis se desarrolla principalmente bajo la influencia de dos diátesis: sífilis y artritismo (reumatismo, gota, etc.). La iritis reumática se presenta en la adolescencia; el momento de su aparición no puede precisarse. La sífilis, por el contrario, no da lugar á la iritis más que durante cierto período de la evolución de los accidentes secundarios. Es excesivamente raro ver desarrollarse una iritis sifilítica dos años después de la aparición del accidente inicial. La blenorragia, los desórdenes de la menstruación, son causas más raras de iritis.

Síntomas de la iritis en general. — Los síntomas de la iritis son: 1.°, el círculo periquerático; 2.°, los desórdenes de la cámara anterior; 3.°, la pereza ó la inmovilidad del iris; 4.°, la decoloración del iris; 5.°, las adherencias ó sinequias posteriores. Entre los síntomas subjetivos: 1.°, los dolores circunorbitarios: dolores oculares; 2.°, fotofobia y lagrimeo; 3.°, desórdenes de la visión.

Fenómenos objetivos. — 1.° *Círculo periquerático.* — Es uno de los primeros síntomas de la iritis. Constituído por una especie de anillo excéntrico á la córnea, de un rojo vinoso y cuya intensidad varía según los casos, el círculo periquerático es debido á la inyección de los vasos del tejido episcleral. Estos vasos, delgados y en gran número, surcan en filas apretadas todo el contorno de la córnea, que rodean como una especie de aureola. El círculo periquerático no se extiende más allá de 7 á 8 milímetros del contorno de la córnea. La inyección puede, sin embargo, en ciertos casos ocupar todo el tejido subconjuntival y dar lugar á un edema que nos inducirá á atribuirle al desarrollo de una conjuntivitis catarral. Ordinariamente, en las formas plásticas y parenquimatosas de la iritis es en donde el círculo periquerático se muestra más acentuado; en la iritis serosa puede ser muy poco aparente.

2.° *Desórdenes de la cámara anterior.* — Estos desórdenes pueden no existir ó mostrarse con muy ligera intensidad. En ciertos casos, al contrario, son bastante acentuados para que nos induzcan á considerarlos como desórdenes de la córnea, cuya transparencia, en efecto, no puede parecer perfecta como consecuencia del fondo opaco sobre el cual se la examina. Es fácil darse cuenta de la integridad de la córnea practicando la iluminación oblicua. En la variedad de iritis llamada serosa, los desórdenes de la córnea existen realmente y aparecen en forma de pequeños puntos blancos grisáceos, reunidos en mayor ó menor número, en la cara posterior de la córnea. La congestión intensa del iris produce á veces la rotura de algunos vasos, de aquí la presencia de cierta cantidad de sangre en la cámara anterior; las exudaciones pueden tomar el tipo purulento y determinar el hipopión.

3.° *Pereza, inmovilidad del iris.* — Cuando se sospecha una iritis, sobre todo al principio, es esencial darse razón de la movilidad de la pupila. Colocando el enfermo enfrente de una ventana bien iluminada, se le cierran los dos ojos: después, abriendo con viveza los párpados del ojo á que se le atribuye, se examina la contractilidad de su pu-

pila. Se dice que hay pereza del iris, cuando la pupila, bajo la influencia de la luz, se contrae muy lentamente, é inmovilidad cuando no sufre ningún cambio de forma. El ojo que está sano sirve á menudo de término de comparación.

4.º *Decoloración del iris.* — El iris puede parecer decolorado á consecuencia del enturbiamiento de la cámara anterior á través de la cual se le examina; pero lo más á menudo su decoloración es real: los iris azules parecen verdes, los iris castaños toman un tinte amarillo ú oscuro. Cuando un solo ojo es atacado, el ojo sano debe servir de comparación.

5.º *Adherencias, sinequias posteriores.* — En todos los casos de iritis la pupila tiende á contraerse, y esta contracción, si nada viene á oponérsele, no hace más que aumentar á medida que los fenómenos inflamatorios se acentúan: el iris, la pupila, se encuentran en seguida mantenidos en cierta posición por las «sinequias posteriores».

Se da el nombre de sinequias posteriores á las adherencias de la cara posterior del iris y principalmente de una parte de su borde pupilar en el cristalino anterior. Estas adherencias se hacen por el intermedio de masas exudativas, productos de la inflamación del iris. Las sinequias son aparentes siempre que hay una irregularidad pupilar. Cuando la pupila parece tener su conformación normal y existen otros síntomas de iritis, se harán las sinequias aparentes, instilando en el ojo enfermo dos ó tres gotas del colirio de atropina. Al cabo de veinte ó veinticinco minutos, la pupila se dilata de una manera irregular: las adherencias menos sólidas se rompen; por el contrario, las que están mejor organizadas, sujetan ciertas partes del iris. Á la iluminación oblicua se ven diseminados sobre el cristalino anterior, pequeños puntos, pequeñas aglomeraciones oscuras, representando los antiguos puntos de unión del iris al cristalino. Dispuestas á veces en forma de cerco estas pequeñas manchas oscuras, ofrecen el aspecto de la abertura pupilar. Existen casos en que los midriáticos no llegan á romper las sinequias: la pupila permanece pequeña é indilatable: se dice entonces que hay «exclusión pupilar». Se dice que hay «oclusión pupilar» cuando, con la exclusión, la abertura pupilar se encuentra llena de masas exudativas.

Síntomas subjetivos. — 1.º *Dolores circunorbitarios y oculares.* — El dolor es un fenómeno que falta rara vez. Tiene por asiento ya el mismo ojo; ya, lo más á menudo, la región suborbitaria. Los dolores

suborbitarios ocupan más ordinariamente los alrededores de las cejas, pero con frecuencia se extienden á todo un lado del cráneo hasta la nuca: su agudeza llega muchas veces hasta quitar el reposo al enfermo.

Los dolores oculares son de dos clases: espontáneos ó provocados. Los dolores provocados tienen una gran importancia y deben siempre ser buscados. Su comprobación es un signo cierto de la extensión de la inflamación á las membranas vecinas (procesos ciliares, coroides). Para determinar el dolor, el médico, colocando el dedo medio y el anular de cada mano por debajo de la ceja del ojo enfermo, ruega al sujeto que cierre lentamente los párpados y que mire hacia abajo: con la ayuda de los dos índices colocados por encima del arco superciliar, apoya suavemente sobre el globo. En los casos subagudos, el enfermo rehuye vivamente la cabeza á la menor presión. Á veces el dolor provocado no se revela más que en ciertos puntos, y es necesario recorrer con los dedos todo el contorno de la esclerótica correspondiente al proceso ciliar.

2.° *Lagrimeo, fotofobia.* — Son dos fenómenos cuya intensidad está, en general, en relación directa con la mayor ó menor agudeza de la iritis.

3.° *Desórdenes de la visión.* — Los desórdenes de la visión pueden ser debidos á los desórdenes del humor acuoso, á las exudaciones que ocupan el campo pupilar; al principio de la afección, estos desórdenes son debidos á cierta debilidad de la acomodación y á la dificultad del juego de la pupila.

Marcha, duración, pronóstico. — En estas formas, aun en las más ligeras, la iritis es una afección siempre bastante larga. Tres semanas, un mes, constituyen una duración media. El retroceso del proceso inflamatorio se conoce con los signos siguientes: vascularización menor del círculo periquerático, desaparición ó atenuación sensible de los fenómenos dolorosos, dilatación de la pupila bajo la influencia del tratamiento.

El pronóstico varía según el caso. Ciertas iritis, á pesar del tratamiento mejor instituído, presentan, ya durante su evolución, ya después de cesar el brote inflamatorio, complicaciones que es indispensable conocer.

Complicaciones que sobrevienen durante el brote inflamatorio. — Estas complicaciones dependen sobre todo de la propagación de la inflama-

ción á las partes posteriores del tractus uveal (procesos ciliares, coroides); la iritis simple se hace entonces irido-ciclitis ó irido-coroiditis. Las numerosas sinequias posteriores no se rompen bajo la acción de la atropina, los exudados inflamatorios obstruyen el campo pupilar; estando anulada la comunicación entre las dos cámaras, los fenómenos glaucomatosos no tardan en presentarse.

Complicaciones post-inflamatorias. — Los exudados, ocupando el campo pupilar, no se reabsorben más que imperfectamente ó se organizan, perturbando así la función visual, que no recuperará ya su agudeza ni su limpidez primitiva. Una de las complicaciones frecuentes es la persistencia de las sinequias posteriores. Cuando son numerosas y ocupan la mayor parte del borde pupilar, amenazan la vitalidad del órgano, impidiendo, como hemos dicho antes, toda comunicación entre las dos cámaras. Las sinequias parciales, impidiendo el movimiento regular de la pupila, tiran á cada instante de los procesos ciliares, cuya irritación continua concluye por producir una recaída de la afección.

No hay que olvidar que la iritis, desarrollándose bajo la influencia de una diátesis, puede sufrir todas las mudanzas de ésta y encontrarse, por consiguiente, en el caso de recaídas frecuentes.

Diagnóstico. — Se debe reconocer la iritis por los síntomas descritos más arriba. La afección con la que desgraciadamente se la confunde muy á menudo, es la conjuntivitis simple, debido al síntoma coloración roja y á la negligencia en la comprobación de los demas fenómenos: enturbiamientos del humor acuoso, decoloración del iris, inmovilidad é irregularidad pupilar.

En los casos en que el diagnóstico parece incierto, lo mejor es instilar dos ó tres gotas de un colirio de atropina y examinar el ojo después de quince ó veinte minutos de espera. La pupila se presentará, en los casos de iritis, en forma irregular, y á la iluminación oblicua será fácil comprobar algunos puntos de pigmentum diseminados sobre la cristaloide.

Otra afección con la cual se confunde á veces la iritis es el glaucoma agudo. En el glaucoma la pupila está siempre muy dilatada, lo contrario que sucede en la iritis, en donde tiende á retraerse á medida que se desarrolla el proceso inflamatorio. En el glaucoma la tensión está siempre notablemente aumentada; además, la córnea, cuya sensibilidad es tan exquisita en el estado ordinario, está casi insensible; la palpación de esta membrana apenas es percibida por el enfermo. La confusión entre el glaucoma agudo y la iritis viene de que estas dos

afecciones presentan ciertos síntomas comunes, rubicundez, enturbiamientos de la cámara anterior y dolores craneanos. El error será de los más perjudiciales, porque el tratamiento local de la iritis está en contradicción formal con el del glaucoma.

Tratamiento. — El tra tamiento debe ser local y general, y en algu nas circunstancias quirúrgico.

El *tratamiento local* tiende, ante todo, á poner el ojo en reposo y á prevenir ó á romper las sinequias. Dilatar la pupila tan anchamente como sea posible, debe ser la primera preocupación del médico: la pupila dilatada é inmovilizada, no obedeciendo ya á la acción de la luz, sus contracciones no serán causa de irritación. Además, el alejamiento de la superficie posterior del iris del contacto con el cristalino, impedirá producirse las sinequias.

La dilatación pupilar se obtiene por medio de los midriáticos. El midriático con más frecuencia empleado es el sulfato neutro de atropina, cuyas instilaciones serán con más ó menos frecuencia repetidas, según el caso. Afortunadamente, al sulfato neutro de atropina se le puede asociar el clorhidrato de cocaína, buscándose en este caso sus propiedades anestésicas.

Colirio con:

Sulfato neutro de atropina	0,05 gramos.
Clorhidrato de cocaína	0,10 —
Agua destilada	10,00 —

Dos gotas, cuatro ó seis veces en el día, hasta la dilatación más completa posible de la pupila.

Obtenida la dilatación máxima, se disminuye el número de instilaciones, sin suspenderlas jamás completamente, hasta la entera desaparición del enrojecimiento periquerático. Todas las veces que las instilaciones deban ser renovadas, es bueno impedir que una porción del líquido medicamentoso sea arrastrado por las lágrimas y vaya á las fosas nasales y la laringe, determinando un verdadero envenenamiento (sequedad, constricción de la faringe, etc.). Así, se tendrá cuidado, tan pronto se haga la instilación, de rogar al enfermo oprima con su índice la región del saco lagrimal durante unos veinte segundos.

Desde el principio de la iritis, se emplearán con ventaja las sangrías locales (sanguijuelas á las sienes). Si, después de algunos días de tratamiento, los dolores persisten con bastante intensidad para quitar todo reposo al enfermo, es esencial prescribir las preparaciones opiáceas (inyecciones de clorhidrato de morfina). La acción del calor húmedo tiene igualmente una influencia muy favorable sobre el síntoma dolor;

así, obrarán muy felizmente las compresas calientes de infusión de manzanilla, de hojas de coca (5 gramos, agua, 500). Estas compresas deben mantenerse calientes durante todo el tiempo de su aplicación (veinte á veinticinco minutos).

El tratamiento debe igualmente dirigirse á sustraer el órgano enfermo á las influencias exteriores: el ojo enfermo será, pues, cubierto con una venda negra flotante ó protegido por un cristal muy oscuro. La permanencia en un cuarto oscuro, durante el período subagudo, no presentará más que desventajas.

El tratamiento general debe al mismo tiempo dirigirse á la causa (reumatismo, sífilis, etc.) y á la flegmasía del iris. Desde el principio, la administración de un purgante (purgante salino, calomelanos á dosis fraccionadas), el empleo del salicilato de sosa, de la tintura de cólchico en las iritis reumáticas, el protoioduro hidrargírico, el sublimado y más ventajosamente las fricciones mercuriales en las iritis sifilíticas, son de un empleo necesario.

Tratamiento quirúrgico. — Cuando la inmovilidad de la pupila, cuando los dolores ciliares persisten á pesar del tratamiento establecido después de cinco ó seis días, no debe dudarse en practicar la paracentesis, cuya acción casi inmediata tiene como consecuencia la detención de los fenómenos dolorosos y la disminución de la tensión. Bajo su influencia los midriáticos obran más fácilmente y la pupila se dilata.

El empleo de la iridectomía se hace necesario cuando, habiéndose extendido la flegmasía á las membranas vecinas (irido-coroiditis consecutiva), la pupila permanece soldada y la presión notablemente aumentada. En efecto, en este caso particular, la nutrición del órgano se encuentra muy comprometida, y es necesario intervenir antes que la desorganización esté muy avanzada, escogiendo de preferencia para el momento de la intervención aquel en que los fenómenos subagudos estén un poco apaciguados.

II

Irido-coroiditis.

La etiología de la irido-coroiditis es la misma que la de la iritis, de la cual viene á ser, en un momento dado, una complicación: irido-coroiditis consecutiva. El tramatismo, los desarreglos de la menstruación, las afecciones uterinas dan lugar á la irido-coroiditis primitiva.

Por último, existe una forma especial de irido-coroiditis que se debe estudiar aparte, en atención á su manera de presentarse, á sus consecuencias graves, al pronóstico peligroso que determina su aparición: esta forma ha recibido el nombre de irido-coroiditis simpática.

1.º Irido-coroiditis consecutiva. — En general, después de una duración bastante larga de la inflamación del iris, y como consecuencia de la extensión de la afección primitiva á las partes posteriores del tractus uveal, es cuando se desarrolla la irido-coroiditis.

a) El círculo periquerático persiste ó se hace más intenso; algunos vasos tienen á veces el aspecto varicoso.

b) La pupila, á pesar del tratamiento, no se dilata sino de una manera imperfecta. Toda la cara posterior del iris, en contacto fisiológico con el cristalino anterior, ha contraído con esta última membrana numerosos puntos de unión (sinequias posteriores) sobre todo al nivel del borde pupilar: el iris se abomba hacia adelante por su porción periférica.

c) El campo pupilar está lleno por los exudados, que ponen obstáculo á la comunicación de los líquidos de las dos cámaras.

d) En ciertos casos, un ligero hipopión en forma de un cordoncillo amarillento ocupa la parte inferior de la cámara anterior.

e) La acumulación de los líquidos y de los exudados, por detrás del iris, tienen por efecto aumentar la tensión intraocular y dar origen á los fenómenos glaucomatosos: dureza del ojo con dolores oculares y circunorbitarios intensos.

f) Si la transparencia del campo pupilar es suficiente para permitir la exploración del fondo del ojo, se percibirán desórdenes y opacidades del cuerpo vítreo, localizados sobre todo en las partes anteriores.

g) Un síntoma muy importante de la irido-coroiditis es el dolor producido por la presión al nivel de los procesos ciliares.

Tratamiento. — La irido-coroiditis consecutiva á la iritis pide un tratamiento enérgico: instilaciones repetidas de un colirio de atropina (2 gotas de seis á ocho veces durante el día), compresas aromáticas calientes, fricciones de ungüento napolitano, mañana y tarde, en la frente y en las sienes. Si el tratamiento médico instituído desde el principio no llega á detener la marcha de la afección ó por lo menos á modificarla, es preciso no dudar en practicar una iridectomía, escogiendo el momento en que los fenómenos subagudos estén un poco aminorados. La iridectomía en estos casos tiene por objeto detener los fenómenos glaucomatosos, disminuyendo la tensión siempre aumentada; res-

tablecer la libre comunicación entre las dos cámaras y colocar así el órgano en las mejores condiciones de nutrición. El ojo atacado de irido coroiditis no tarda, después de los brotes glaucomatosos, en sufrir una desnutrición de las más aparentes; á la dureza del globo sucede un reblandecimiento cada vez más acentuado, signo cierto de una tisis progresiva del órgano. Durante el período subagudo de la afección, cuando los dolores ciliares son intensos, se podrá muy bien practicar siempre la operación de Badal (arrancamiento del nervio nasal externo) que produce á menudo una sedación.

2.º Irido-coroiditis primitiva. — Al contrario de lo que pasa en la irido-coroiditis consecutiva, que se traduce sobre todo por una superagudeza de los fenómenos inflamatorios (círculo periquerático, desórdenes en la cámara anterior, etc.), la irido-coroiditis primitiva se declara desde el principio por desórdenes de la visión poco en relación con el estado del iris, del campo pupilar, etc.; pero en relación directa con los desórdenes del cuerpo vítreo.

La irido-coroiditis primitiva parece, en una palabra, partir del centro para atacar á la periferia.

Los síntomas son, pues: *a*) desórdenes del cuerpo vítreo más ó menos pronunciados; *b*) disminución rápida de la agudeza visual; *c*) el todo acompañado de un enrojecimiento periquerático en general poco intenso y de fenómenos iríticos poco acusados.

En ciertos períodos de la afección, se producen verdaderos brotes, que exageran el círculo periquerático, los fenómenos de la parte del iris y hacen así parecerse la irido-coroiditis primitiva á la irido-coroiditis consecutiva.

Tratamiento. — La irido-coroiditis primitiva ataca sobre todo á las mujeres, ya en las épocas menstruales, ya principalmente en la época de la menopausia. Si la causa de la coroiditis tiende á la supresión del flujo sanguíneo mensual (reglas, hemorroides), se intentará en primer lugar, llamar ó suplir este flujo, al mismo tiempo que se dirigirá el tratamiento contra las lesiones existentes: el ojo será puesto en estado de reposo, se prescribirá la permanencia en un cuarto oscuro; dos ó tres sanguijuelas á las sienes; empleo de sudoríficos (pilocarpina, cocimiento de Zittmann), purgantes, alterantes (fricciones de ungüento napolitano).

JOCQS, *de París.*

Traducido por
Rogelio DE LA RIONDA.

CAPITULO XIII

ENFERMEDADES DEL CUERPO VÍTREO

I

Hialitis.

Desde el punto de vista clínico, es imposible separar las inflamaciones del cuerpo vítreo de las del tractus uveal: puede, sin embargo, hacerse excepción de ciertas hialitis traumáticas.

Cuando un cuerpo extraño penetra en el cuerpo vítreo, se forma alrededor de él una nube de un color grisáceo uniforme, que no tarda en tomar un color amarillento, debido á la presencia de leucocitos. Los desórdenes, localizados en primer lugar alrededor del cuerpo extraño, ganan poco á poco el cuerpo vítreo, amenazado de este modo de una supuración generalizada. Los síntomas de la hialitis generalizada no podrán ser separados de los de la coroiditis supurativa.

Una ocasión de comprobar la hialitis no unida á la inflamación del tractus uveal nos la suministran los prolapsos del cuerpo vítreo consecutivos á un traumatismo operatorio ó accidental. El prolapso desaparece poco á poco sin dejar huellas aparentes, ó bien se abscesa y se hace el punto de origen de una panoftalmía.

II

Opacidades del cuerpo vítreo.

Las opacidades del cuerpo vítreo son de dos clases: son subjetivas ó fisiológicas y objetivas ó patológicas.

Opacidades. Moscas volantes subjetivas (miodopsia). — Con frecuencia somos consultados por individuos que se quejan de sentirse molestados por la vista de puntos negros, de moscas volantes. Estos puntos están fijos ó bien cambian de lugar á cada movimiento del globo. Estas opacidades, que es imposible distinguir con el oftalmoscopio, se observan con mucha frecuencia en los miopes, pero se encuentran igualmente en los ojos cuya agudeza es perfecta y que no presentan ningún desorden de la refracción.

El tratamiento consiste sólo en consolar al enfermo y prescribirle que evite toda congestión del encéfalo: vigilias, estudios prolongados, excesos en la mesa, etc.

Moscas volantes objetivas, patológicas. — Etiología. — Las opacidades patológicas del cuerpo vítreo son sintomáticas de las lesiones de las membranas profundas y en particular de la coroides. Su aparición concuerda con una alteración más ó menos pronunciada del cuerpo vítreo.

1.º Las personas afectadas de miopia grande tienen con frecuencia desórdenes en el cuerpo vítreo, muy apreciables por el oftalmoscopio. Su presencia, y sobre todo su número, debe llamar la atención sobre un desprendimiento retiniano en breve plazo.

2.º Todas las inflamaciones del tractus uveal, ciertas formas de coroiditis, son susceptibles de determinar desórdenes del cuerpo vítreo y de producir, por consecuencia, la aparición de opacidades. Así obran la coroiditis serosa, la irido-coroiditis, la corio-retinitis especifica, etc.

3.º Los derrames sanguíneos traumáticos ó espontáneos en el cuerpo vítreo dan lugar á opacidades y á copos más ó menos abundantes.

Síntomas. — El enfermo percibe puntos opacos, de donde con

frecuencia parecen destacarse finos filamentos, dando así la impresión de una tela de araña. Con los ojos cerrados, y enfrente de la claridad, el enfermo ve estas mismas imágenes. Mediante movimientos bruscos del globo, el paciente procura apartar las opacidades que se interponen entre su ojo y el objeto visto. En efecto, con frecuencia, se produce una claridad que permite distinguir mejor durante algunos segundos.

Ciertos desórdenes del cuerpo vítreo presentan un carácter especial, como los desórdenes que se encuentran en la corio-retinitis específica. Al menor movimiento un poco brusco, que el enfermo imprime á su ojo, percibe una nube fina semejante á un chorro de vapor, ó á una nube compuesta de una infinidad de pequeñas gotitas de agua.

Los desórdenes del cuerpo vítreo son con frecuencia reconocidos por medio del espejo del oftalmoscopio, con una débil claridad. Armado de este espejo, el médico ilumina el fondo del ojo poniéndose á corta distancia del enfermo. Recomienda entonces al paciente que lleve alternativamente su mirada arriba, abajo, adentro y afuera. Las opacidades se separan tanto más de prisa cuanto más reblandecido está el cuerpo vítreo y vienen, por decirlo así, á desfilar delante del ojo observador.

Tratamiento.—El tratamiento varía según la causa. Los desórdenes que se encuentran en los míopes llaman la atención sobre la posibilidad de la explosión de accidentes graves. Se recomendará en este caso un reposo absoluto de la visión, se prescribirá la revulsión local (ventosas de Heurteloup en las sienes) y general (purgantes repetidos) y una medicación alterante (fricciones de ungüento napolitano sobre la frente y las sienes). Las opacidades dependientes de las diferentes formas de coroiditis y de corio-retinitis son susceptibles del tratamiento propio de estas afecciones.

III

Hemorragia, apoplejía del cuerpo vítreo.

Síntomas. — Los derrames de sangre en el cuerpo vítreo son más ó menos abundantes; de aquí la diferencia de los desórdenes, de las opacidades, que se distinguen por medio de la iluminación directa, con la ayuda del espejo reflector.

Cuando el derrame es poco abundante, el cuerpo vítreo contiene coágulos que se presentan bajo el aspecto de opacidades negras espesas. Estas opacidades cambian de lugar, en general, con gran lentitud y tienden á ganar rápidamente las capas inferiores del cuerpo vítreo.

Los derrames sanguíneos pueden llenar, por decirlo así, todo el cuerpo vítreo, y esto á menudo bruscamente, ó en algunos minutos (apoplejía).

Al examen, con ayuda del espejo, es imposible iluminar el fondo del ojo. La visión está completamente abolida. La pupila aparece rojiza, pero á veces se presenta de un color gris.

Diagnóstico. — El diagnóstico se hace con ayuda del espejo y á una débil claridad. Las opacidades del cuerpo vítreo sobrevenidas bruscamente deben ser consideradas como perteneciendo á un derrame sanguíneo. Llenando la hemorragia todo el humor é impidiendo la iluminación del fondo del ojo, podría hacer creer que el obstáculo á la penetración de los rayos luminosos está en el cristalino. La iluminación oblicua demostrará la perfecta transparencia de la lente.

La sangre derramada puede reabsorberse en totalidad y la visión recuperar su agudeza, ó bien la reabsorción se hace incompleta y el enfermo está molestado por la aparición incesante de cuerpos flotantes. En ciertos casos, á pesar de la reabsorción completa de la sangre derramada, la visión está abolida; en este caso, existe casi siempre un gran desprendimiento de la retina.

Tratamiento. — Reposo absoluto: depleciones sanguíneas al nivel de las sienes, por medio de las ventosas de Heurteloup: empleo de purgantes y de sudoríficos (infusión de jaborandi, inyección de pilocarpina). Es preciso no olvidar que á veces, sobre todo en los jóvenes que no presentan lesiones de las membranas internas, la sangre se reabsorbe sin ningún tratamiento y en un espacio de tiempo relativamente corto.

IV

Sínquisis brillante.

Se da el nombre de sínquisis brillante á una variedad de reblandecimiento del cuerpo vítreo, en la cual este líquido contiene cristales de colesterina ó de tirosina.

Si, iluminando el fondo del ojo por medio del espejo reflector, se hacen ejecutar movimientos al globo, se produce bajo la mirada del observador una verdadera lluvia de oro cuyas gotitas se mueven con extremada rapidez. Cuando los cristales están formados de tirosina, las gotitas son de un blanco perla muy brillante.

La sinquisis brillante, aun cuando no se la encuentra más que en el cuerpo vítreo reblandecido, se la observa muchas veces en personas cuya agudeza visual es normal. No produce obstáculo ninguno á la visión. Estas personas no ven sus cristales: sólo el observador los puede comprobar.

V

Cuerpos extraños.

Los cuerpos extraños que se encuentran más á menudo son perdigones, fragmentos de cápsula y trozos metálicos de toda clase.

La permanencia de los cuerpos extraños en el vítreo está subordinada, desde el punto de vista clínico, á la naturaleza del cuerpo vulnerante, y á los desórdenes que ha producido en el momento de su paso. Ciertos cuerpos, á consecuencia de su composición química, no tardan, inmediatamente después de su penetración, en determinar una viva irritación. Otros, cuya composición es indiferente para el medio en el cual se encuentran sumergidos, pueden permanecer más ó menos tiempo sin gran reacción de las partes vecinas. Á menudo el cuerpo extraño lleva consigo gérmenes infecciosos, que convierten, su lugar de penetración, el trayecto que ha seguido y el sitio en que se ha fijado en otros tantos focos de infección.

El trayecto seguido por el cuerpo vulnerante tiene también una gran importancia: las heridas del cuerpo ciliar, del cristalino, se complican con frecuencia con la panoftalmía, con amenazas de oftalmía simpática para el otro ojo.

El pronóstico es grave: es preciso tener presente siempre las complicaciones, tan frecuentes en este caso, de panoftalmía, de oftalmía simpática. La enucleación es, en suma, el único tratamiento de todo ojo herido que contenga en sus envolturas un cuerpo extraño cuya extracción no se puede practicar.

VI

Entozoarios del cuerpo vítreo.

Los entozoarios del cuerpo vítreo son muy raros en Francia. Los que se encuentran más á menudo son el scólex de la *tænia solium* y el cisticerco celulosa.

El cisticerco es visible al oftalmoscopio; aparece bajo la forma de una vesícula azulada, que recuerda el desprendimiento de la retina, con el que podría confundírsele fácilmente. Su forma redondeada hace que á veces se le confunda con una luxación del cristalino. Esta vesícula, animada de una especie de movimiento de vaivén, de retracción y dilatación, presenta á veces una prolongación movible, que es la cabeza y el cuello del animal, como es fácil reconocer. La presencia del cisticerco puede ser indiferente durante cierto tiempo, por el medio en el cual se encuentra: el enfermo acusa solamente un escotoma, que enturbia más ó menos la visión, según el emplazamiento que ocupe la vesícula. Después de cierto período sobrevienen síntomas de iridocoroiditis con fenómenos glaucomatosos. Si no se interviene á tiempo, el ojo se pierde por panoftalmía con amenazas de oftalmía simpática.

Las tentativas de extracción del cisticerco con conservación del globo han dado resultados felices, pero muy pasajeros. El globo no tarda en volverse tísico. La enucleación parece, en suma, el único tratamiento racional.

JOCQS, *de Paris.*

Traducido por

ROGELIO DE LA RIONDA

CAPÍTULO XIV

GLAUCOMA

El glaucoma debe ser considerado como una afección dependiente de *un aumento de tensión de la presión intraocular*, á la cual es preciso referir los diferentes síntomas que caracterizan cada variedad de glaucoma. Desde el punto de vista clínico se pueden distinguir:

1.º Un glaucoma prodrómico.
2.º Un glaucoma agudo simple, glaucoma fulminante.
3.º Un glaucoma crónico simple.
4.º Un glaucoma crónico irritativo.
5.º Un glaucoma secundario, desarrollándose en otra afección ocular, á la cual complica (fenómenos glaucomatosos).

La edad es una de las causas del glaucoma: ordinariamente, aparecen entre los cuarenta y sesenta años los ataques de glaucoma, pero puede producirse en la juventud y la adolescencia.

La hipermetropia en sus grados elevados predispone al glaucoma. Entre las causas que pueden determinar un ataque de glaucoma en las personas predispuestas, hay que colocar las congestiones del encéfalo, las emociones, las impresiones morales vivas, etc., instilación de midriáticos (atropina, etc.).

I

Glaucoma prodrómico.

Síntomas. — El glaucoma prodrómico debe ser considerado como el conjunto de fenómenos precursores de un ataque de glaucoma agudo ó de una formación de un glaucoma crónico. Los síntomas del período

prodrómico del glaucoma deben ser descritos en un capítulo aparte, con objeto de llamar sobre ellos bien la atención. Su conocimiento permitirá al médico establecer un tratamiento que aleje los ataques, y, llegado el caso, prevenir al enfermo de los peligros de que su visión se encuentra amenazada.

Uno de los primeros síntomas del glaucoma prodrómico es la *paresia de la acomodación*, que se traduce en los présbitas por la necesidad de aumentar á cortos intervalos el número de sus cristales, y en los que no han llegado á la edad de la presbicia, por la necesidad de llevar cristales convexos.

Un segundo síntoma del glaucoma prodrómico es el oscurecimiento repentino de la visión por *nubes de humo*, de un blanco amarillento. El enfermo experimenta esta sensación, ya por la mañana al despertarse, ya durante el día: su aparición es brusca: su duración puede variar entre algunos minutos y muchas horas.

El síntoma más importante, porque escapa rara vez á la observación del enfermo, es la aparición de círculos, de anillos irisados, que rodean la llama de una bujía, de una lámpara, etc. Los enfermos observan sobre todo que el círculo más externo presenta una coloración roja, mientras que la llama de la bujía les parece de una intensidad mucho menor, blanquecina.

Mientras duran los fenómenos que acabamos de describir, se puede comprobar un aumento de la tensión del ojo atacado. Esta comprobación es tanto más fácil, cuanto que es raro que los dos ojos sean atacados al mismo tiempo.

Con frecuencia el ataque va acompañado ó precedido de dolores que ocupan la frente ó bien las ramas del trigémino.

Medios de comprobar la tensión intraocular. — Existen muchas maneras de comprobar la tensión intraocular. En la práctica ordinaria nos servimos del siguiente medio: colocando el dedo medio, el anular y el pequeño sobre la frente, en la proximidad de la ceja, se dice al enfermo que cierre los ojos sin esfuerzo y que mire abajo: con el índice de cada mano, colocados á pequeña distancia el uno del otro y alternativamente (como cuando se busca la fluctuación), se hacen cierto número de presiones. En el estado fisiológico, el ojo presenta cierta elasticidad, unida á cierta firmeza. Cuando la presión aumenta, la elasticidad desaparece poco á poco para no dejar lugar más que á la dureza. El aumento de tensión y la sensación experimentada, se expresan por T + 1, T + 2, T + 3, según que este aumento ha parecido más ó menos exagerado.

Tratamiento. — El tratamiento puramente médico da los mejores resultados en el momento de los primeros ataques. Debe ser prescrito sólo cuando los ataques tienen lugar á largos intervalos, cuando sobre todo la agudeza visual y el campo visual se mantienen en las condiciones normales.

Desde el principio, se recomendará al enfermo que evite todas las ocupaciones impresionables: se le prescribirá la vida al aire libre. Durante el ataque se hará uso de un colirio de eserina; sulfato de eserina, 0,05 gramos; agua, 10 gramos; ó de pilocarpina: nitrato ó clorhidrato de pilocarpina, 0,05 á 0,10 gramos; agua, 10 gramos; de los que se instilarán dos gotas, tres ó cuatro veces en el día. Pasado el ataque, el enfermo deberá hacer uso, durante algún tiempo, del colirio de pilocarpina, cuya acción prolongada es menos irritante que el de la eserina: una gota mañana y noche, ó dos gotas por la noche en el momento de acostarse. No hay que olvidar que el tratamiento está subordinado al estado de la visión. Las modificaciones de la agudeza visual exigen otro tratamiento: el del glaucoma agudo.

II

Glaucoma agudo.

Síntomas. — El glaucoma agudo va casi siempre precedido de fenómenos prodrómicos. Con frecuencia, durante la noche, el enfermo experimenta dolores violentos localizados en el globo alrededor de la órbita, en todo el lado de la cabeza correspondiente al ojo atacado.

La conjuntiva parece inyectada; existe un círculo periquerático de los más aparentes, con la particularidad de que los vasos se presentan notablemente aumentados de volumen, teniendo algunos el aspecto varicoso. En ciertos casos existe el edema de la conjuntiva y de los párpados.

La córnea, empañada y sin pulimento, ofrece un aspecto granujiento. Si se toca esta membrana con el dedo, con un cuerpo blando, se comprueba que su sensibilidad, tan exquisita en el estado normal, ha disminuído notablemente ó ha desaparecido por completo.

La pupila se presenta dilatada, conservando una forma redondeada ó ligeramente ovalada. Esta dilatación de la pupila es un síntoma importante que debe evitar la confusión entre el glaucoma y la iritis. En

la iritis, al contrario de lo que pasa en el glaucoma, la pupila tiende á contraerse á medida que la afección progresa.

El iris, á menudo decolorado, es empujado hacia adelante al mismo tiempo que el cristalino; la profundidad de la cámara anterior se encuentra notablemente disminuída. El campo pupilar presenta una coloración grisácea, brumosa.

Un síntoma muy importante del glaucoma agudo es el aumento de la tensión intraocular. Se ha visto más arriba cómo se debe buscar y apreciar este fenómeno. La tensión está á veces de tal manera aumentada (T + 3) que la sensación experimentada recuerda la que da un cuerpo duro; así, se la ha comparado á la que produciría una bola de mármol.

Los fenómenos generales (náuseas, vómitos) son muy frecuentes y pueden ser una causa de error. El ataque de glaucoma puede ser tomado por una neuralgia violenta, un ataque de hemicránea.

Signos suministrados por el oftalmoscopio. — Es imposible durante el ataque poder iluminar suficientemente el fondo del ojo á coneecuencia de los enturbiamientos de los medios. Terminado el ataque, se pueden comprobar copos en el cuerpo vítreo; pero lo que llama sobre todo la atención, son los cambios sobrevenidos en el volumen de los vasos retinianos. En efecto, las venas casi han duplicado su volumen. En lugar de seguir su trayecto de una manera continua, estos vasos presentan numerosas tortuosidades. Las arterias, por el contrario, están reducidas y á veces es posible comprobar que estos vasos presentan pulsaciones isócronas con el pulso.

Marcha, duración, pronóstico. — Los ataques de glaucoma agudo tienen una duración que varía de uno ó dos días á algunas semanas. Una vez calmados los fenómenos, el ojo toma su aspecto normal; pero es fácil comprobar el paso del ataque. El ojo conserva cierta dureza, el iris no obedece tan fácilmente á las excitaciones, y si se puede tomar el campo visual, se comprueba que es defectuoso, con frecuencia estrechado del lado nasal.

El pronóstico es más ó menos grave, según el caso y según el tratamiento prescrito. El glaucoma imponente, que es una variedad del glaucoma agudo, compromete para siempre la visión. Por regla general, el pronóstico del glaucoma agudo va unido á la cuestión del tratamiento.

Tratamiento. — El tratamiento del glaucoma agudo es médico ó quirúrgico.

Tratamiento médico. — Los tratamientos médicos y quirúrgicos tienden á obtener la disminución de la tensión intraocular. Entre las sustancias susceptibles de disminuir la tensión ocular, las que obran sobre la pupila contrayéndola (mióticos) tienen una acción de las más manifiestas; así obran la eserina y la pilocarpina.

Colirio de

Nitrato ó clorhidrato de pilocarpina.	5 á	0,10 gramos.
Agua destilada.		10,00 —

Instílense 2 gotas tres á seis veces en el día.

Colirio de

Sulfato de eserina..		0,05 gramos.
Agua destilada.		10,00 —

Una gota de tres á seis veces en el día.

Los midriáticos (atropina, etc.) deben ser absolutamente proscritos en el tratamiento del glaucoma. La instilación de una gota de colirio de atropina en un ojo predispuesto al glaucoma puede hacer presentarse un ataque agudo.

El tratamiento médico no procura más que mejorías momentáneas.

Tratamiento quirúrgico. — Es el único que da resultados duraderos.

Todos los medios susceptibles de producir la disminución de la tensión intraocular, evacuando cierta cantidad de los líquidos intraoculares (humor acuoso, cuerpo vítreo) han sido empleados, como son la paracentesis y la punción del cuerpo vítreo, etc. Estas operaciones, á pesar de su valor real, no obran sino durante un período corto y no impiden que la afección vuelva á tomar su curso.

Las dos únicas intervenciones quirúrgicas que tienen un valor real y que son capaces de detener la marcha del glaucoma, son la iridectomía (de Græfe) y la esclerotomía (de Wecker). Estas dos operaciones ofrecen tantas más probabilidades de éxito cuando son practicadas en una época más cercana al primer ataque.

Durante el ataque, cuando la córnea está turbia, el fondo del ojo iniluminable y la tensión está muy aumentada, habrá peligro en practicar, tanto la esclerotomía, como la iridotomía. Sólo los mióticos deben ser empleados, eserina ó pilocarpina. Si los dolores son intolerables, la paracentesis, hecha con las precauciones necesarias en semejantes casos (derrame lento del humor acuoso) presta los mejores servicios.

Terminado el ataque de glaucoma, ó bien cuando los fenómenos están muy aminorados, se debe siempre recurrir á la iridectomía. En

suma, durante el ataque, el tratamiento debe ser puramente médico, con algunas excepciones. Después del ataque, el tratamiento quirúrgico es el único que debe ser empleado, porque es el único capaz de prevenir las crisis y de detener la afección. Es preciso recordar que la operación da resultados tanto más felices cuando se la practica en una época más próxima al primer ataque de glaucoma.

III

Glaucoma crónico irritativo.

Síntomas. — Esta variedad de glaucoma sucede á los ataques aproximados de glaucoma prodrómico, se presenta en el curso del glaucoma crónico ó bien se establece de repente. Como en todas las variedades del glaucoma, los desarreglos nutritivos son debidos á un exceso de tensión. En el glaucoma crónico irritativo, este desarreglo parece verificarse más particularmente en el segmento anterior del ojo. En efecto, esta porción del globo es la que nos presenta los síntomas más aparentes de esta forma de glaucoma.

Los síntomas del glaucoma crónico irritativo no son, en suma, más que los del glaucoma agudo con la cronicidad.

La córnea está empañada, como granujienta; su sensibilidad está siempre muy disminuída, y aun muchas veces ha desaparecido completamente. Alrededor de toda esta membrana, las venas ciliares anteriores, tortuosas, serpentean sobre la esclerótica, distendida de una manera manifiesta.

El iris, inmóvil, está medianamente dilatado al principio; pero á medida que la afección progresa, que la anestesia de los nervios aumenta á consecuencia de los fenómenos de compresión, la pupila se ensancha cada vez más y el iris concluye por presentarse bajo la forma de una pequeña cinta combada en la periferia de la cámara anterior.

La cámara anterior, turbia, está siempre notablemente disminuída en profundidad, á consecuencia de la propulsión del cristalino hacia adelante.

La tensión intraocular está siempre muy aumentada; es fácil comprobarla, ya que no medirla.

Los dolores peri-orbitarios son menos intensos que en el glaucoma agudo. Revisten á veces el carácter intermitente. En ciertos casos pueden faltar completamente.

Al oftalmoscopio se comprueba, si la transparencia de la córnea lo permite, ya la imagen suministrada por los vasos retinianos que hemos señalado en el glaucoma agudo, ya una excavación más ó menos acentuada del nervio óptico.

Marcha y pronóstico. — La marcha del glaucoma crónico irritativo es más ó menos larga; pero siempre regularmente progresiva. La ceguera es la terminación obligada de esta forma de glaucoma, si un tratamiento activo no viene desde el principio de la afección á detener su marcha. Por feliz que sea la intervención, la agudeza visual queda siempre notablemente disminuída. La disminución de la agudeza está, en general, en relación directa con el momento de la intervención. Cuanto más pronto se interviene, tanto más pronto hay probabilidades de conservar una visión suficiente para las necesidades usuales de la vida.

Tratamiento. — El tratamiento médico no podrá dar resultados apreciables. Sólo la iridectomía es susceptible de detener la marcha de la afección. Hecha en las mejores condiciones, practicada aun al principio de los accidentes, la iridectomía no podrá jamás volver la agudeza que se ha perdido. He aquí un hecho, del que es preciso acordarse siempre, á fin de insistir con el enfermo sobre la necesidad absoluta de la operación, antes de que la visión esté muy debilitada. La iridectomía mantiene, en general, la agudeza comprobada en el momento de la operación; muy rara vez tiene por efecto aumentarla.

IV

Glaucoma crónico.

De todas las variedades de glaucoma, el glaucoma crónico simple es el que puede ser con más frecuencia ignorado.

Síntomas. — Durante muy larga fase de la afección no se comprueba ningún signo exterior; sólo la disminución de la agudeza visual, precedida de ciertos desórdenes de la acomodación, ponen al médico en cuidado.

En efecto, sobre todo en esta forma de glaucoma, es en donde se ve á los enfermos que aun no han llegado á la edad de la presbicia recu-

rrir á los cristales convexos, mientras que los présbitas cambian con intervalos muy próximos el número de sus lentes.

La pupila está muchas veces medianamente dilatada y presenta casi siempre cierta pereza.

La córnea presenta cierta disminución de su sensibilidad al tacto. Esta disminución nunca está tan acentuada como en las formas precedentes.

La tensión, siempre aumentada en el glaucoma agudo y en el glaucoma crónico irritativo, puede parecer normal ó muy ligeramente aumentada. Su apreciación es siempre muy delicada.

El campo visual está siempre estrechado, ó bien esta estrechez es concéntrica ó estrechada del lado nasal, que es el caso más común.

Todos estos fenómenos se encuentran con una perfecta transparencia de los medios. La pupila presenta con frecuencia un tinte verdoso que puede ser tomado como el principio de opacidad del cristalino.

El síntoma patognomónico del glaucoma crónico es la excavación del nervio óptico. Cuando se examina la papila al oftalmoscopio, ésta presenta un aspecto gris-azul, rodeada de un anillo blanquecino (círculo glaucomatoso); se comprueba además, que ha sido, por decirlo así, rechazada hacia atrás, dando de este modo la impresión de una excavación cuyos bordes están tallados á pico. La diferencia de nivel entre la papila rechazada y el anillo esclerótico, al nivel del cual se encuentra normalmente, hace que los vasos, que en el estado normal se deslizan de una manera continua después de su emergencia hasta su llegada sobre la retina, sean bruscamente interrumpidos sobre el borde del anillo esclerótico. Los vasos procedentes de la retina, á menudo dilatados y tortuosos, penetran en la excavación formando un gancho, y es muy difícil, á veces imposible, el ver su continuidad en la papila.

Diagnóstico. — El diagnóstico del glaucoma crónico es lo más á menudo fácil por medio del oftalmoscopio. La excavación glaucomatosa es un síntoma característico. El uso del oftalmoscopio no está bastante extendido para que el examen del fondo del ojo pueda ser siempre hecho con utilidad. Así deberá sospecharse la presencia del glaucoma crónico, en virtud de los síntomas enunciados más arriba: disminución gradual de la visión, á menudo precedida ó acompañada de fenómenos prodrómicos: círculos irisados, nieblas, etc., aumento de la tensión, etc.; fenómenos todos en relación con la conservación perfecta de la transparencia de los medios. Muchos glaucomatosos son considerados como afectados de cataratas y tratados como tales, por-

que su vista disminuye gradualmente, porque su edad y el tinte especial del cristalino, imponiéndose á un examen superficial, hacen creer en una catarata en vías de desarrollo.

El número de glaucomatosos enviados á las clínicas oftalmológicas para ser operados de catarata es, desgraciadamente, muy grande. No vienen por consejo del médico sino cuando su visión ha desaparecido completamente.

La iluminación directa y la iluminación oblicua, siempre fáciles de hacer, enseñan que el fondo del ojo es iluminable y que el cristalino ha conservado su transparencia.

Tratamiento — Es también la iridectomía la que en esta forma de glaucoma da algunos resultados, resultados que desgraciadamente no son brillantes. Se puede siempre esperar disminuir la marcha de la afección y la primera indicación es, por lo tanto, practicar una ancha iridectomía, desde el principio de la afección, tan pronto como se hayan comprobado los primeros síntomas.

En el caso de que el enfermo rechazase toda operación, se le prescribirá hacer diariamente instilaciones de un colirio de eserina, ó mejor de pilocarpina, menos irritante para la conjuntiva (sulfato de eserina, 5 centigramos; agua, 10 gramos; nitrato de pilocarpina, 5 á 10 centigramos, agua, 10 gramos).

V

Glaucoma secundario.

El glaucoma secundario ó consecutivo debe ser considerado como una complicación de un gran número de afecciones oculares:

1.º El glaucoma secundario, ó mejor los accidentes glaucomatosos, sobrevienen en el curso de ciertas queratitis, sobre todo en las que se complican con una perforación con enclavamiento del iris, y en las úlceras infecciosas con lagrimeo crónico. La queratitis panniforme é intersticial, cuyas infiltraciones invaden el limbo, pueden ocasionar el glaucoma secundario.

2.º Las iritis por extensión de la flegmasía á las partes posteriores del tractus uveal, dan lugar á la irido-coroiditis con fenómenos glaucomatosos.

3.º Las luxaciones, las heridas del cristalino con desgarradura

ancha del cristaloide, dan lugar, por la irritación de las partes vecinas, á flegmasías del tractus uveal con fenómenos glaucomatosos.

4.º Las afecciones de la retina, del nervio óptico, así como las de la esclerótica, rara vez dan lugar á un glaucoma secundario.

5.º Entre las afecciones de la coroides, los neoplasmas, sobre todo los de la región ciliar, provocan en un momento de su evolución un aumento sensible de la tensión intraocular, seguido bien pronto de todos los fenómenos del glaucoma agudo.

JOCQS, *de París.*

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO XV

ENFERMEDADES DE LA COROIDES

La coroides, membrana esencialmente vascular, está sujeta á inflamarse, ya primitivamente, ya á consecuencia de la inflamación del iris.

I

Coroiditis.

Las coroiditis ó inflamaciones de la coroides pueden ser de naturaleza diferente; pero presentan todas poco más ó menos los mismos síntomas. Las lesiones que las constituyen no se manifiestan con frecuencia al exterior por ningún signo. Como ocupan el fondo del ojo, hay necesidad, para verlas, de servirse del oftalmoscopio. Sin embargo, algunas veces, en ciertas coroiditis agudas, el ojo se vuelve rojo; pero en este caso casi siempre el iris está igualmente enfermo.

El primer síntoma de una coroiditis es la disminución de la agudeza visual. Es debida á dos causas: á la pérdida de transparencia del cuerpo vítreo y á la destrucción por partes de la coroides y de la retina. Los enfermos ven como á través de una nube y perciben constantemente moscas volantes. Cuando hay destrucciones localizadas de la coroides y de la retina ó exudados inflamatorios por placas, los enfermos tienen escotomas, es decir, que hay en el campo visual puntos más oscuros ó puntos que no ven nada.

Las causas de las coroiditis son muy variadas. La miopia fuerte va casi siempre acompañada de coroiditis, sobre todo de coroiditis central. Las coroiditis se observan también en las diátesis, sobre todo en la sífi-

lis, en donde se asocia entonces con la retinitis. Por último, no es raro en la mujer en la época de la menopausia.

Las coroiditis son ordinariamente graves; si no conducen casi siempre á una pérdida completa de la vista, pueden comprometerla particularmente.

No hay un tratamiento único de la coroiditis: variará necesariamente con la causa.

A. Coroiditis diseminada. — Definición. — Se da el nombre de coroiditis diseminada á una variedad de coroiditis de marcha insidiosa y larga, caracterizada por la aparición en el fondo del ojo de manchas blancas rodeadas de negro ó de manchas negras que, extendiéndose, se hacen progresivamente blancas.

Anatomía patológica. — Al principio de la coroiditis diseminada, las placas exudativas ocupan el ecuador del ojo, la parte vecina de la *ora serrata*. Irregularmente dispuestas, presentan un color rosáceo, el número de placas puede aumentar al punto de producir en su último período la impresión de un mosaico compuesto de placas blancas rodeadas de negro, separadas entre sí por bandas de un rojo oscuro que representan las porciones de la coroides que quedan sanas. Cualquiera que sea el número de manchas de la coroiditis diseminada, el área que ocupan está siempre bastante alejada del nervio óptico y de la mácula.

Síntomas. — La coroiditis diseminada da rara vez lugar á fenómenos agudos; se la ve producirse bajo la forma de irido-coroiditis. Á menudo la afección se desarrolla sin dar lugar á desórdenes bien apreciables, y no es raro el comprobar una agudeza visual perfecta, con numerosas manchas atróficas de coroiditis diseminada.

Los síntomas funcionales pueden ser nulos en cierto número de casos, salvo, sin embargo, en las coroiditis diseminadas de origen sifilítico, que á menudo van precedidas de desórdenes del cuerpo vítreo, de lagunas bien aparentes del campo visual; éstas son en realidad corioretinitis.

Existe una variedad de coroiditis diseminada, llamada coroiditis areolar de Förster, que, al contrario de la forma precedente, en donde las placas están situadas en las proximidades de la *ora*, ocupan, por el contrario, el polo posterior del ojo, las vecindades del nervio óptico y de la mácula. Las placas periféricas son ordinariamente las menos extendidas. La localización de la afección en el polo posterior y la au-

sencia de los desórdenes de los medios, constituyen los signos más notables de esta afección.

Etiología. — Exceptuando la sífilis y la miopia, las causas de la coroiditis diseminada son muy oscuras. En estos dos casos particulares, la etiología es ordinariamente fácil de determinar. Á menudo es imposible saber bajo qué influencia evoluciona la afección.

Tratamiento. — Al principio de la afección se podrán prescribir algunos revulsivos al nivel de las sienes; pero la medicación alterante da en general los mejores resultados, sobre todo cuando la coroiditis se ha desarrollado bajo la influencia de la sífilis. El uso de las fricciones mercuriales, de las inyecciones de sublimado, etc., será aplicado con mucha energía y perseverancia.

B. Corio-retinitis central. — Etiología. — Esta forma de coroiditis se desarrolla frecuentemente bajo la influencia de la sífilis; pero se la encuentra igualmente en la miopia maligna. Su aspecto difiere sensiblemente, según su etiología.

Síntomas. — En la corio-retinitis central de origen sifilítico existen con frecuencia desórdenes característicos del cuerpo vítreo y un aspecto particular de la papila que aparece borrada y con una coloración rojo cereza. La mácula está ocupada por una mancha de un amarillo rosáceo, bien redonda ó ligeramente ovalada. Á medida que la afección progresa, el color amarillo predominante palidece poco á poco hasta el punto de que la lesión está, en su último período, representada por una mancha de un blanco mate, rodeada por un cordoncillo de pigmento.

En la corio-retinitis central de origen miópico, la coloración de la placa presenta desde el principio el aspecto atrófico y no es raro ver en sus proximidades pequeños focos hemorrágicos.

Cualquiera que sea el origen de la corio-retinitis central, los síntomas funcionales son los más característicos. Lo que en primer lugar llama más la atención de los enfermos es ver que los objetos les parecen deformados ó más pequeños de lo que son (metamorfosis, micropsia). Poco á poco la visión central disminuye, bien pronto se produce un escotoma, una especie de niebla grisácea que cambia de lugar con los movimientos del globo, cubriendo una porción de los objetos mirados. La visión central concluye, con el tiempo, por estar completamente abolida. El enfermo no puede ver más que gracias á la visión periférica y no llega á leer sino los caracteres gruesos.

Tratamiento. — Desde el principio de la corio-retinitis central de origen sifilítico, se harán aplicar fricciones mercuriales, 6 á 8 gramos todos los días, ó practicar inyecciones, ya de sublimado, ya de peptonato de mercurio. Convendrá prescribir al mismo tiempo el ioduro potásico á la dosis de 2 á 5 gramos por día. Al enfermo se le tendrá en la oscuridad completa, en un cuarto oscuro, ó bien se deberá proveer sus ojos de cristales muy oscurecidos. Un tratamiento poco enérgico y mal seguido, será funesto para el enfermo.

En la corio-retinitis miópica, el tratamiento será el mismo, pero se le podrá añadir con alguna ventaja los revulsivos locales (sanguijuelas á las sienes) y generales: calomelanos, etc.

II

Tumores de la coroides.

(sarcomas, carcinomas)

Síntomas y diagnóstico. — Entre los tumores de la coroides, el sarcoma y el carcinoma con sus numerosas variedades, son los únicos encontrados, si se exceptúa el tubérculo. Todos estos tumores tienen un conjunto clínico poco más ó menos semejante: el carcinoma tiene generalmente una marcha mucho más rápida que el sarcoma.

La evolución de los tumores de la coroides ofrece, en general, tres períodos bien distintos.

Primer período. — El tumor hace su aparición, pero ningún síntoma exterior, ningún desorden bien distinto de la visión llama la atención del enfermo. Con frecuencia, al cabo de cierto tiempo, aparecen algunos dolores vagos que residen en el globo y desórdenes de la visión caracterizados por lagunas del campo visual. Cerrando el ojo sano, el enfermo se da bien razón de estas lagunas, que ve aumentar gradualmente.

Llegado á cierto grado de desarrollo, el tumor coroideo determina ciertos desórdenes de la visión bien apreciables, que son debidos á lesiones de vecindad, siendo la más frecuente un desprendimiento más ó menos extendido de la retina. Aumentando el tumor gradualmente, una porción de su imagen viene á borrar el borde del campo pupilar,

ó aparece en medio de este campo detrás del cristalino; á simple vista, ó mejor á la iluminación directa practicada con ayuda del espejo oftalmoscópico, es fácil percibirlo. Comprobada la existencia de un tumor, queda por determinar que pertenece á la coroides.

El sarcoma ó carcinoma coroideo podrá ser confundido con:

a) *Un cristalino luxado.* — La forma, á veces bien redondeada, del tumor puede ser la única causa de error. La comprobación fácil de la situación normal del cristalino por medio de las imágenes de Purkinge-Samson, debe desvanecer todas las dudas, tanto, que frecuentemente es fácil, á un examen poco atento, percibir en el tumor vasos que no podrían existir en el cristalino.

b) *Con un desprendimiento de la retina.* — El diagnóstico diferencial se hace muy difícil. No creemos, sin embargo, que la dificultad dependa tanto de la semejanza que parece existir entre las dos afecciones, como de la comprobación misma del desprendimiento, que extendiéndose á veces bastante lejos de su punto de origen, es la primera y única afección que se ve, á la cual se tiende á referir todos los desórdenes enunciados por el enfermo. El sitio del desprendimiento puede á veces tener su importancia. Los desprendimientos que están situados, ya sea arriba, ya arriba y hacia adentro, deben hacer pensar en la existencia de un tumor en sus cercanías. No será necesario, sin embargo, atribuir un gran valor al sitio del desprendimiento de la retina. El sarcoma de la coroides puede ocupar, como el desprendimiento, la parte inferior de la coroides.

El signo verdaderamente característico del sarcoma, de los tumores de la coroides, es la comprobación de una red vascular normal desarrollada sobre el tumor. Esta red vascular anormal, más ó menos espesa, tiende á aumentar desde el principio de su aparición y no deberá ser confundida con los vasos de la porción de retina decolorada.

c) En este primer período de la evolución del tumor, se podrá todavía confundir con un *cisticerco de la tisis* ó con un *glioma*. Los contornos, los movimientos de la bolsa del cisticerco, la presencia de manchas oscuras diseminadas en el cuerpo vítreo en los alrededores del tumor y, por último, la comprobación de la cabeza del animal, deben permitir, al menos en este período, establecer un diagnóstico diferencial. Entre el glioma de la retina y los sarcomas coroideos existe un signo diferencial de gran valor: la edad del enfermo. El glioma se encuentra rara vez después de los quince años, mientras que las diferen-

tes variedades de tumores coroideos, aparecen pocas veces antes de los veinte ó treinta años.

Segundo período. — El segundo período está caracterizado por una serie de fenómenos irritativos é inflamatorios que llegan á encubrir la afección primera. El tumor, que, según su variedad, tarda más ó menos tiempo en desarrollarse, determina en cierto momento, como consecuencia de su evolución, fenómenos de irido coroiditis. El iris se inflama, sinequias más ó menos numerosas se establecen, el cuerpo vítreo se enturbia, la tensión ocular aumenta, el ojo, en una palabra, presenta fenómenos glaucomatosos, en medio de los cuales es frecuentemente imposible distinguir la primera lesión, el tumor.

La persistencia de los fenómenos inflamatorios y dolorosos, el aumento de la tensión y la desorganización del globo, más marcada de día en día, necesitan una pronta enucleación. Á veces, durante este último período, la esclerótica, distendida, presenta algunos síntomas parciales, ocupando á menudo la región ecuatorial. Su presencia debe siempre llamar la atención. En el melano-sarcoma, las distensiones escleróticas toman un aspecto oscuro, y hemos tenido ocasión de observar en el iris verdaderas rayas pigmentarias, que resaltan bien, por la coloración negra, sobre el fondo del iris, más oscuro.

Tercer período. — Después de haber gastado la esclerótica, el tumor forma eminencia y tiende á invadir más tarde las partes blandas de la órbita. La perforación del globo tiene lugar muy á menudo en los alrededores del ecuador, á veces á través de una porción de la córnea, más rara vez hacia atrás, en los alrededores del nervio óptico. Los fenómenos glaucomatosos desaparecen entonces, casi bruscamente, sobre todo el dolor y la tensión ocular, cuya detención es la consecuencia de la evacuación de una parte de los medios (humor acuoso, cuerpo vítreo, cristalino). Ordinariamente, en este segundo período, es cuando se produce la generalización de la afección en los otros órganos, más particularmente en el hígado, y más rara vez en el estómago, riñón, etc.

Pronóstico. — Siempre grave, en lo que concierne al mismo ojo; puede ser fatal para el individuo á consecuencia de la generalización de la afección á los otros órganos.

Tratamiento. — Una vez establecido el diagnóstico de sarcoma de la coroides, no hay que dudar en proponer la enucleación. La extirpación del globo, sobre todo durante el primer período, antes de la apa-

rición de los fenómenos glaucomatosos, es la más segura garantía de la no generalización del mal. Las probabilidades de la generalización se hacen cada vez más verosímiles á medida que el tumor se desarrolla y que los fenómenos inflamatorios aumentan. Enuclear desde el principio, he aquí la regla que no admite ninguna excepción.

PUECH, *de Bordeaux.*

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO XVI

ENFERMEDADES DEL CRISTALINO

I

Cambios de lugar del cristalino.

El cristalino, situado verticalmente en el ojo, detrás de la pupila, puede sufrir cambios de lugar, ya parciales, ya completos, según que se produzca una subluxación ó una luxación completa.

A. Subluxaciones. — El cristalino, mantenido en su sitio por la zónula tendida que le retiene con igual solidez en toda su periferia, puede cambiar de posición, sin cambiar de lugar completamente, cuando la zónula se desprende ó se relaja en ciertos puntos.

La subluxación del cristalino puede ser *congénita.* En este caso, es generalmente el borde superior del cristalino el que sube á causa del acortamiento congénito de la parte superior de la zónula.

La subluxación del cristalino puede también tener lugar por una rotación de la lente, ya alrededor de su eje vertical, ya alrededor de su eje horizontal y, según los casos, ora son los bordes laterales, ora los bordes superiores ó inferiores los que cambian de lugar.

B. Luxaciones. — Hay luxación cuando el cambio de lugar del cristalino es completo. El cristalino puede caer, ya hacia adelante en la cámara anterior, ya hacia atrás en el cuerpo vítreo: puede también descender ó subir verticalmente. En algunos casos extremos, el crista-

lino puede dejar la cavidad ocular y venir á colocarse á través de una desgarradura de la esclerótica por debajo de la conjuntiva. Para esto es necesario, naturalmente, un grave traumatismo del ojo.

Etiología. — Fuera del estado congénito, que es en suma bastante raro, casi todos los cambios de lugar del cristalino son debidos al traumatismo. Sin embargo, existen cambios de lugar espontáneos debidos á una alteración de la zónula.

Los *cambios de lugar espontáneos* son debidos á una relajación y á una atrofia de la zónula. Estas alteraciones de la zónula se observan en ciertas miopias fuertes, en los reblandecimientos del cuerpo vítreo, y, por último, en algunas cataratas de una madurez excesiva. El cristalino desciende entonces, y esto explica la curación espontánea de ciertas cataratas.

Los *cambios de lugar traumáticos* son mucho más frecuentes. Se producen sobre todo á consecuencia de un golpe, recibido directamente en el ojo, siendo llevado el cristalino en dirección diametralmente opuesta al punto contundido. La antigua operación de la catarata por depresión, no era otra cosa que una luxación del cristalino producida por el instrumento del cirujano. La lente venía á colocarse en el cuerpo vítreo.

Sintomatología. — Los síntomas son muy variables según la nueva posición que ha tomado el cristalino y según que continúe transparente ó se vuelva opaco.

De una manera general, cuando el cristalino continúa transparente, se conoce su desplazamiento en dos fenómenos principales: el cambio de profundidad de la cámara anterior y el aspecto diferente que presenta este cristalino cuando se le observa á la luz incidente ó reflejada. Á la luz incidente, se ve el borde del cristalino iluminado que resalta del resto de la lente y sobre el fondo del ojo. Á la luz reflejada, es decir, examinando el fondo del ojo con el oftalmoscopio, el borde del cristalino parece negro. Estos signos son de la mayor utilidad cuando no hay más que una sencilla subluxación, pero si la luxación es completa, el diagnóstico es de los más sencillos. En primer lugar, si el cristalino hundido en el cuerpo vítreo no se ve por ninguna parte, se tendrán los fenómenos de la afakia, muy fáciles de reconocer. Si está completamente desprendido de la zónula y colocado en otro punto del ojo, como será opaco, se le reconocerá fácilmente. Por último, un signo común á las subluxaciones y á las luxaciones completas es el oscilamiento del iris.

Pronóstico. — Las luxaciones del cristalino son siempre graves en razón de los desórdenes de la vista que producen y de las inflamaciones del ojo, que son muy á menudo su consecuencia. Una sencilla subluxación puede tener por resultado una disminución de la visión. Una luxación completa, en razón de la consecutiva opacidad del cristalino, suprime con frecuencia la visión y produce inflamaciones graves.

Tratamiento. — Cuando el cristalino no está más que subluxado, continúa transparente, y puede dejarse en su sitio. Si está opaco, cuando está subluxado ó luxado completamente, á menos que no esté hundido en el cuerpo vítreo, es preciso hacer lo más pronto posible la extracción para evitar los fenómenos de la irido-ciclitis que no tardarán en producirse.

La extracción de un cristalino luxado es casi siempre una operación muy delicada en razón de la rotura de la zónula y de la hialoides y de las adherencias inflamatorias de la lente. Con frecuencia, nos vemos obligados á ir á buscarle con la cucharilla, y entonces no es raro ver salir un poco del cuerpo vítreo. En los casos felices, de los que hemos visto un ejemplo, muy reciente, en que la lente, simplemente desprendida de la zónula, no ha cambiado de lugar, se puede sacar por extracción simple si el núcleo no es voluminoso En todo caso, somos de parecer que un cristalino luxado del lado de la cámara anterior debe siempre ser extraído, cualesquiera que sean los riesgos de la operación, porque este ojo, expuesto á brotes inflamatorios, es una amenaza constante de oftalmía simpática para su congénere.

II

Cataratas.

Siendo el cristalino una lente completamente transparente en estado normal, se designa con el nombre de catarata la opacidad del cristalino.

Síntomas. — La catarata se manifiesta por desórdenes subjetivos y signos objetivos. Los primeros, que son debidos á la detención más ó

menos completa de los rayos luminosos, serán, por decirlo así, comunes á todas las variedades de cataratas, salvo algunas raras excepciones. Los segundos, por el contrario, los que son observados por los médicos, variarán según el aspecto anatómico de la catarata. Describiremos, en primer lugar, los síntomas subjetivos y objetivos comunes.

Síntomas subjetivos. — El principio de toda catarata se manifiesta, bien entendido, por una disminución de la agudeza visual. Pero este desorden de la visión es muy variable, según que la opacidad ocupe el centro ó la periferia. En el primer caso, el cataratado, teniendo la ventaja de tener la pupila dilatada, preferirá una media luz, casi la oscuridad, mientras que en el segundo le agradará más la mucha claridad que hará retraer su pupila. Si la opacidad se produce por porciones, los cataratados se quejarán de ver constantemente moscas volantes que siguen exactamente los movimientos del ojo. Otros se quejarán de ver muchas veces el mismo objeto con un solo ojo; es la poliopia monocular debida á una diferencia de refringencia de las diferentes capas del cristalino. Un síntoma bastante común é importante de conocer, porque puede darnos el aviso, es la disminución de la presbicia. Los présbitas atacados de catarata ven más fácilmente los objetos cercanos. Este fenómeno pertenece á la esclerosis del cristalino que le hace más refringente. Cuando la opacidad está más avanzada, los enfermos no ven los objetos más que á través de una nube; por último, concluyen por no verlos.

Síntomas objetivos. — Son los que el médico ve á la luz artificial, sea por la iluminación oblicua, sea por medio del oftalmoscopio. Es verdad que una catarata puede ser fácilmente reconocida á simple vista y á la claridad del día; pero para esto es necesario que sea completa. En este caso, la pupila, en lugar de ser negra, parece de un blanco más ó menos lechoso, según que la catarata sea más ó menos blanda.

Cuanto al aspecto del cristalino atacado de principio de catarata, es muy variable, según el sitio y la cuantidad de las opacidades. Á la iluminación oblicua, es muy fácil ver las opacidades superficiales, que parecen blanquecinas; á la iluminación directa, á la luz transmitida, estas opacidades parecen negras porque detienen los rayos luminosos.

Á propósito de cada variedad de catarata, veremos cuáles son sus caracteres propios.

1.º *Catarata cortical.* — Es la forma más común de la catarata. Se la llama también catarata senil, porque es la que se observa de ordina-

rio en los viejos. Sin embargo, será necesario desde luego establecer una distinción, porque en los individuos muy ancianos, la catarata no es precisamente muy cortical. En efecto, homogénea en los jóvenes, el cristalino se endurece, se esclerosa en su centro en los adultos; se forma un núcleo, y este núcleo aumenta con la edad. El núcleo del cristalino no se opacifica jamás. Cuando la catarata se presenta en una edad poco avanzada, á la edad ordinaria, hacia los cincuenta ó sesenta años, el cristalino se compone de dos partes: una parte central, el núcleo duro, esclerosado, pero todavía transparente, y otra parte periférica, opacificada, que rodea su núcleo como la carne de un melocotón rodea el suyo. Si la catara ta se presenta más tarde, hacia los sesenta ú ochenta años, se encuentra un núcleo muy voluminoso que no se opacifica, pero que se rodea de la capa cortical muy delgada, opacificada, que no está esclerosada. Esta catarata no merece apenas el nombre de cortical. Veremos después que en un grado mayor toma otro nombre. De cualquiera manera que sea, la catarata ordinaria está constituída por la opacificación de las capas perinucleares ó corticales del cristalino. Las capas inmediatamente en contacto con el núcleo son las que se opacifican las primeras.

La marcha de la catarata senil se compone de varias etapas, en donde toma caracteres diferentes.

La *primera etapa* de la catarata que empieza se caracteriza por la presencia en el cristalino de estrías opacas que van de la periferia al centro, de forma triangular, alargada, cuya base estará en el ecuador. Estas estrías están en primer lugar separadas por partes transparentes; pero, poco á poco, estas opacidades se reúnen y el cristalino se hace opaco. Si en este período se examina el cristalino á la iluminación oblicua, se ve sobre su fondo blanco opaco una sombra negra; la sombra proyectada por el iris indica que las capas superficiales son aún transparentes.

Durante este tiempo, la visión no está completamente abolida. Á través de la delgada capa opacificada, los enfermos ven aún los contornos mal definidos de los objetos.

La *segunda etapa* está caracterizada por la opacificación completa y el aumento de volumen del cristalino. La sombra producida disminuye cada vez más. La lente toma una coloración blanca azulada y un reflejo sedoso intenso. Se ve claramente en la superficie el dibujo de la estrella del cristalino. La lente, sumamente henchida por la imbibición de sus masas corticales, se dirige hacia adelante, rechaza el iris y disminuye la cámara anterior.

Al fin de este período, la visión está completamente abolida, los

enfermos no ven más que la sombra de los objetos que interceptan la luz. En este momento, la catarata está madura y buena de operar.

La *tercera etapa* está marcada por los fenómenos regresivos. El cristalino, perdiendo una parte del líquido que le llena, disminuye de volumen. Las masas corticales opacificadas, haciéndose cada vez más blandas, concluyen por licuarse; el núcleo libre cae en la parte inferior: es la *catarata de Morgagni*. Al mismo tiempo, la cápsula puede espesarse y la catarata se hace *quística*. Por último, si la parte central se deseca, no queda más que la envoltura espesada; es la *catarata membranosa*. Estas diversas modificaciones no sobrevienen más que en un periodo muy avanzado, y ni aun entonces son constantes. Muy rara vez el cristalino desprendido de la zónula puede luxarse y caer en el cuerpo vítreo, lo que constituye una manera de curación de la catarata.

Tal es la marcha ordinaria de la catarata tipo; pero aun en esta especie, que es la más común, las variedades son muy numerosas. Estas diferencias son debidas sobre todo al sitio y á la configuración de las opacidades. Nos es imposible señalarlas aquí todas.

Sin embargo, dos de estas variedades son muy importantes de conocer: la catarata dura y la catarata negra.

La catarata dura, como hemos dicho antes, no es más que la catarata senil que tiene un núcleo muy grueso.

La catarata negra es esta misma catarata dura, muy coloreada de moreno oscuro, lo que ha hecho creer que esta coloración es debida á pigmentum sanguíneo; pero no es así.

2.º *Catarata congénita.* — Esta catarata, como su nombre parece indicar, no se observa siempre en el momento del nacimiento; pero sobreviene poco tiempo después.

A. *Catarata blanda.* — Como no hay núcleo en el cristalino de los niños, éste se reblandece por entero. La lente es blanca y está abultada, y la visión es nula. Sin embargo, excepcionalmente estas cataratas pueden poseer un núcleo.

La catarata blanda de los niños, abandonada á sí misma, pasa por las fases regresivas de la catarata senil, con la diferencia de que, no poseyendo núcleo, puede desaparecer casi completamente ó no dejar sino una membranita más ó menos espesa. Se transforma con frecuencia en catarata *seca silicosa* que anula casi completamente la visión.

B. *Catarata zonular.* — En esta va iedad, quedando transparente el centro del cristalino, la capa que está inmediatamente contigua á él,

es la única que se opacifica, de manera que de fuera á dentro se encuentra: una capa transparente, una capa opaca y, por último, el centro transparente.

Objetivamente, esta catarata se traduce por una opacidad que ocupa el centro del cristalino. La opacidad es más ó menos voluminosa, según la extensión de la capa no transparente. El centro de la parte opaca es muy á menudo más claro que la periferia; algunas veces la transparencia existe también en el centro, la catarata zonular se presenta bajo la forma de un anillo opaco.

La visión varía según la extensión de la opacidad. Si queda una gran parte de las capas periféricas transparentes, la visión puede todavía persistir y los padres no echan de ver la enfermedad del niño. Si, por el contrario, la opacidad es muy extensa, la visión está muy comprometida, porque esta catarata es frecuentemente doble.

La catarata zonular puede quedar estacionaria toda la vida, pero no es raro que, hacia la edad madura, se transforme en catarata completa.

C. *Cataratas polares.* — Son designadas así porque la opacidad ocupa el nivel de los polos.

a) *Catarata polar anterior.* — Se ve en el polo anterior del cristalino un puntito blanco. El examen microscópico ha demostrado que este punto corresponde á un tejido transparente situado bajo la cristaloide anterior, entre ésta y el cristalino, y se trata, por consiguiente, de una catarata capsular.

Esta variedad de catarata es con frecuencia congénita y su causa, en este caso, es desconocida. Sin embargo, por analogía con lo que pasa algunas veces en los niños, se puede suponer que esta opacidad es debida á que, á consecuencia de una perforación de la córnea, ésta se pone en contacto con el cristalino. Se ha visto, en ciertos casos, un filamento ir desde la opacidad correspondiente de la córnea á la del cristalino. Sin embargo, no es necesario que las dos opacidades se correspondan.

b) *Catarata piramidal.* — La catarata polar anterior es llamada piramidal cuando las capas opacas se hacen de tal manera prominentes que forman en la superficie del cristalino un relieve cónico.

c) *Catarata polar posterior.* — Consiste en un puntito blanco situado en el polo posterior del cristalino, que no se puede ver más que con ayuda del oftalmoscopio.

Esta opacidad corresponde á la inserción de la arteria hialoides; algunas veces se ven aún los vestigios de la arteria bajo la forma de un cordón que atraviesa la lente de delante atrás.

Los desórdenes visuales producidos por las cataratas polares son poco pronunciados; sin embargo, las polares posteriores ocasionan un desorden más grande que las anteriores. Estas cataratas son estacionarias.

3.° *Cataratas secundarias.* — Designamos con este nombre las cataratas que no sobrevienen más que á consecuencia de una lesión ocular, ya de causa general como la diabetes; ya local, como un traumatismo, ó de una lesión cualquiera de las membranas profundas del ojo. Estas últimas son también designadas con el nombre de cataratas *coroidianas*, porque las enfermedades de la coroides van con frecuencia seguidas de cierta forma de catarata. Esta relación entre las lesiones coroidianas y los desórdenes del cristalino, se explican bien cuando se conoce la gran parte que toma la coroides en la nutrición de la lente del ojo.

A. *Catarata traumática.* — El cristalino puede opacificarse, ya á consecuencia de una contusión del ojo, ya, lo que es más frecuente, á consecuencia de una herida de la lente.

Cuando una catarata sobreviene á consecuencia de una simple contusión, es que la zónula ha sido desgarrada en algún punto de sus inserciones en la lente, y entonces hay á veces subluxación: estos casos entran en el capítulo precedente.

Las heridas del cristalino pueden ser producidas, ya por un instrumento punzante, ya por un cuerpo extraño que se detiene en el cristalino ó le atraviesa. De cualquiera manera que sea, el mecanismo de la opacificación es siempre el mismo. La materia del cristalino se empapa del líquido de la cámara anterior y se pone opaco en totalidad ó en parte, según la extensión de la herida y la edad del individuo.

Si la herida es pequeña, una corta cantidad de sustancia del cristalino hace hernia, se pone opaca, y cerrándose la herida, el resto queda transparente. Esto es lo que se observa, sobre todo en los cristalinos ya esclerosados, que se empapan más difícilmente.

Si, por el contrario, la herida es ancha y el sujeto es joven, al cabo de algunos días todo el cristalino se hincha y se pone completamente opaco. Los desórdenes visuales están evidentemente en relación con la extensión de la porción opaca. Pero lo más interesante de conocer son las consecuencias de las heridas del cristalino.

Cuando la catarata es completa, el cristalino aumenta de volumen. Esta intumescencia del cristalino ejerce sobre la región ciliar una irritación que se traduce por fenómenos de irido-ciclitis y un fuerte aumento del tono del ojo. Si este estado continúa, el ojo puede ser asiento de un verdadero glaucoma. Es raro que estos accidentes sobrevengan en los niños. En éstos, el cristalino, rápidamente opacificado, sufre bien pronto los fenómenos regresivos por los cuales hemos visto ya pasar las cataratas congénitas.

Cuando un cristalino es atacado de catarata traumática, si los accidentes inflamatorios sobrevienen, es necesario, sin tardanza, practicar la extracción del cristalino opaco. En los niños y en los adultos todavía jóvenes, es necesario hacer la extracción simple, por simple punción de la córnea con el cuchillo triangular. En los viejos susceptibles de tener un grueso núcleo, es necesario hacer un colgajo córneo.

B. *Catarata diabética*. — ¿La catarata diabética es tan frecuente como se dice? Tal vez; en todo caso, no es la más frecuente de las complicaciones oculares de la diabetes. Creemos, además, que la diabetes no es la única enfermedad que puede complicarse con catarata y que todas las enfermedades generales, cuyo resultado es un defecto de la excreción de las toxinas, pueden producir el mismo efecto.

C. *Catarata coroidiana*. — Hemos dicho que esta catarata es designada así, porque se desarrolla á consecuencia de otras afecciones del globo, en las cuales las membranas profundas se encuentran más ó menos atacadas.

Las principales afecciones oculares que van seguidas de esta variedad de catarata son: las enfermedades inflamatorias graves del segmento anterior, sobre todo las irido-ciclitis; las enfermedades del segmento posterior, entre las cuales hay que citar sobre todo las coroiditis crónicas; el desprendimiento de la retina; la retinitis pigmentaria; el glaucoma.

La opacidad empieza en general por los polos, en donde presenta la forma de estrella, lo más á menudo en el polo posterior. Cuando esta catarata se hace completa, sufre frecuentemente los fenómenos regresivos; toma un color cretoso ó amarillento, y puede hacerse calcáreo.

Hay que desconfiar de las cataratas que coinciden con un temblor del iris y del cristalino. Indican casi siempre cierta liquefacción del cuerpo vítreo, indicio de una alteración de las membranas del ojo.

Es del mayor interés, en presencia de una catarata, reconocer si es

normal ó coroidiana. No hay que decir que el pronóstico de la operación será bien diferente, según el caso.

Tratamiento. — El cristalino cataratado es una pantalla opaca que se opone á la llegada de los rayos luminosos sobre la retina. Durante toda la Antigüedad y la Edad Media, para quitar el obstáculo, el cristalino opaco, se le hundía en el cuerpo vítreo deprimiéndole; es la operación de la catarata por depresión. Esto es fácil, pero muy peligroso para el ojo, que no tarda en ser acometido de accidentes temibles debidos á esta operación brutal.

Un francés, Daviel, fué el que en 1745 hizo de la extracción del cristalino cataratado una operación corriente. Hacía en la córnea una herida á colgajo inferior, por la cual extraía el cristalino.

Mucho más recientemente, en 1859, un alemán, de Græfe, temiendo los accidentes inflamatorios consecutivos á la operación, hizo la iridectomía. Esta brecha del iris le permitía hacer una herida casi lineal en la unión de la córnea y de la esclerótica. Pero á pesar de su longitud, esta herida era muy pequeña, el cristalino salía difícilmente; había frecuentes pérdidas del cuerpo vítreo é irido-ciclitis muy numerosas.

Hubo que renunciar á la herida lineal y se volvió al colgajo; pero muchos cirujanos mantuvieron la iridectomía. También sucede lo mismo en la época actual. La herida de la córnea á colgajo, siendo poco más ó menos la misma, unas hacen la iridectomía y otras no la hacen.

Es indiscutible que la iridectomía complica la operación. Sin embargo, con una herida completamente periférica, la iridectomía es absolutamente necesaria para evitar de una manera segura la hernia del iris. En cuanto á nosotros, he aquí nuestro modo de hacerla: para las cataratas de pequeño núcleo, hacemos un pequeño colgajo periférico; pero añadimos la iridectomía para evitar la hernia y facilitar la limpieza de la pupila. Para las cataratas de grueso núcleo, hacemos una ancha herida corneal; pero detenemos el vértice del colgajo un poco más alto de una línea que atravesase la córnea en la unión de su tercio medio y de su tercio superior. Con este colgajo la salida del cristalino es muy fácil y la hernia del iris no es de temer; por consiguiente, no hay iridectomía.

Las consecuencias de la extracción son ordinariamente muy benignas. Es suficiente hacer guardar al enfermo reposo en su cuarto durante ocho ó diez días. Es muy importante que el ojo operado esté al abrigo de la infección y de los traumatismos; así, es necesaria una vi-

gilancia muy severa. El éxito de la operación depende muy á menudo de la manera de conducirse el enfermo durante los dos ó tres primeros días.

JOCQS, *de París.*

Traducido por

ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPITULO XVII

ENFERMEDADES DE LA RETINA

La retina, que es la membrana más interna del ojo, es transparente y presenta un color rojo púrpura, debido á una sustancia colorante, la eritropsina, situada en los conos y en los bastoncillos. Dos puntos deben más particularmente llamar la atención en la retina: la papila y la mácula. La *papila* es la terminación del nervio óptico en el momento en que sus fibras se irradian para constituir la retina. La papila presenta una coloración blanco rosada, variable según los individuos. De su centro emergen los vasos del nervio óptico que se distribuyen en la retina: la arteria y la vena centrales. La papila se encuentra al nivel del plano retiniano. Sólo en ciertos casos patológicos es en los que hace relieve, ó, por el contrario, viene á ser el sitio de una excavación.

La región de la *mácula* se encuentra exactamente al nivel del polo posterior del ojo, mientras que la papila se encuentra un poco hacia dentro y abajo. La región macular, difícilmente visible en el adulto, se presenta en los niños bajo el aspecto de un óvalo más oscuro, rodeado de uno ó de varios círculos brillantes. En el centro de esta mancha oscura se encuentra una manchita todavía más oscura: es la *fovea centralis*, punto en donde la retina, excesivamente delgada, no se encuentra representada más que por la capa de los conos.

La región de la mácula, y más particularmente la *fovea centralis*, es la parte más sensible de la retina. En este punto es donde se forman las imágenes en los dos ojos. Cuando la mácula es el sitio de una lesión, la visión ya no vuelve á ser clara.

La retina, en relación hacia fuera con la coroides, no se encuentra sólidamente unida á esta membrana más que por los dos puntos que acabamos de ver: la papila y la mácula, y también al nivel de la *ora serrata*, línea dentellada que establece el límite entre la coroides y el cuerpo ciliar, así como el límite de la parte sensible de la retina.

Desde el punto de vista de su estructura íntima, la retina se compone esencialmente de tres partes: las fibras nerviosas, continuación de las fibras ópticas; las células nerviosas, en donde terminan las fibras; los elementos conjuntivos, que reúnen estos elementos. Cada una de estas partes presenta además una estructura muy complicada, acerca de la cual no vamos á insistir aquí. La capa de las fibras nerviosas es la más interna: la más externa está constituída por los mismos elementos sensoriales, los conos y los bastoncitos, separados de la coroides por la capa pigmentaria de la retina. Teniendo que atravesar los rayos luminosos todo el espesor de la retina para llegar á estos elementos sensoriales, es evidente que se encontrarán detenidos por la menor lesión situada delante de ellos.

Los vasos de la retina ocupan exclusivamente sus capas más internas. Las capas de los conos y de los bastoncillos no tienen absolutamente vasos, se nutren por endósmosis á expensas de la capa coriopapilar de la coroides. Resulta de esta distribución de los vasos retinianos, que toda hemorragia de la retina se encontrará por delante de las células nerviosas sensoriales. Los vasos retinianos, arteria y vena centrales, no presentando en la retina ninguna anastomosis con otros vasos, son arterias terminales. Todo lo más, hay algunas anastomosis muy tenues, al nivel de la papila, con los vasos ciliares.

Algunas nociones anatómicas, por incompletas que sean, son absolutamente indispensables para comprender la fisiología patológica de las lesiones retinianas.

Hay dos hechos importantes que es preciso no perder de vista en el estudio de la patología de la retina; de una parte, esta membrana, continuación del nervio óptico, es una expansión del cerebro, y de otra parte, está íntimamente unida á la coroides que le suministra una parte de los materiales nutritivos.

I

Hiperhemia de la retina.

La hiperhemia de la retina presenta un aspecto diferente según que la lesión ataca al sistema venoso ó arterial. La hiperhemia arterial se observa en las diversas inflamaciones de las membranas del ojo, sobre todo en las coroiditis: se manifiesta objetivamente por la disposición sinuosa de las arterias.

La hiperhemia venosa se produce cuando el retorno de la sangre venosa se encuentra dificultado. Esto es lo que pasa en el glaucoma, en la neuritis y en ciertas enfermedades del corazón. Las venas estan dilatadas, tortuosas y sembradas de varicosidades.

II

Hemorragias de la retina.

La consecuencia más habitual de la hiperhemia es la hemorragia. Las hemorragias son venosas ó arteriales, según que el obstáculo circulatorio obre sobre el sistema venoso ó arterial. Además, aquí, como en toda la economía, las hemorragias están bajo la dependencia de una de las tres causas siguientes: el estado del corazón, el estado de los vasos, el estado de la sangre: varias de estas causas se encuentran á menudo reunidas. Otra causa interviene algunas veces en el ojo, es la modificación del tono del órgano.

Las afecciones cardíacas acompañadas de hipertrofia, dan á menudo lugar á hemorragias retinianas.

Cuando el corazón está indemne, las hemorragias pueden ser debidas al ateroma y á la esclerosis de las arterias. Estas hemorragias serán debidas, en ciertos casos, á la rotura de pequeños aneurismas miliares, como los de las arterias cerebrales. Además, una hemorragia retiniana debida á esta causa debe hacer temer, para el porvenir, una hemorragia cerebral.

En el momento que la tensión intraocular está muy aumentada en el glaucoma, no es raro, á consecuencia de una operación que ha disminuído el tono de ojo, ver sobrevenir una hemorragia abundante. Algunas veces sucede lo mismo á consecuencia de la extracción de la catarata.

Las hemorragias retinianas, mucho más frecuentes, son las debidas á una alteración de la sangre. Sin embargo, aun en este caso, las otras causas pueden intervenir igualmente.

Las nefritis, sobre todo las que van acompañadas de albuminuria, son las que con más frecuencia dan lugar á las hemorragias retinianas. Se las observa también en la diabetes, la leucemia, la intoxicación saturnina, y probablemente en muchos otros casos de intoxicación mal conocidos.

Los focos hemorrágicos son más anchos y presentan la forma de

chispas, cuando se encuentran en la capa de las fibras cuya dirección siguen. Son, por el contrario, pequeños y redondeados cuando ocupan las capas profundas. Las hemorragias de la retina se reabsorben lentamente, sobre todo las que son profundas. Algunas veces dejan huellas indelebles.

Los síntomas funcionales dependen mucho del sitio y de la extensión de la hemorragia. Grandes derrames sanguíneos de la periferia de la retina pueden pasar inadvertidos al enfermo, mientras que una pequeña hemorragia al nivel de la mácula puede anular casi completamente la visión.

El pronóstico de una hemorragia retiniana es siempre grave, ya porque se puede temer las recaídas, ya porque puede acarrear en el ojo desórdenes irremediables. Sin embargo, es preciso saber que ciertas hemorragias retinianas no presentan esta gravedad y pueden curar sin dejar rastros.

Algunas veces las hemorragias retinianas se complican de una irrupción de sangre en el cuerpo vítreo. Estas hemorragias no son raras en los jóvenes. Esto será tratado en otra parte.

III

Embolia de las arterias retinianas.

Sea que la embolia parta del corazón á consecuencia de la endocarditis vegetante ó que venga de un foco de trombosis arterial, los signos de la obstrucción arterial son diferentes, según que obren sobre la misma arteria central ó solamente sobre una de sus ramas. Sin embargo, esta diferencia no existe más que desde el punto de vista de la intensidad de los fenómenos.

Si la embolia ha obliterado la arteria central, la pérdida de la visión es inmediata y rápidamente completa. Al cabo de algunos días, la vista parece volver; pero no es más que débilmente y en la periferia: la visión central queda definitivamente abolida.

Los signos oftalmoscópicos son característicos. Desde el principio las arterias están representadas por un delgado filamento rojo, rodeado de dos filamentos blancos. Más tarde están figurados por un sencillo filamento blanco. Las venas, voluminosas en la periferia, van adelgazándose hacia el centro.

La retina pierde rápidamente su transparencia, se vuelve borrosa

sobre todo en los alrededores de la mácula. En el centro de ésta, al nivel de la *fovea centralis,* se ve un punto rojo que resalta sobre la palidez de la retina contigua; ya es una verdadera hemorragia por infarto, ya esta coloración es simplemente debida á la coroides, vista por transparencia.

Cuando la embolia no ataca más que á una rama arterial, los fenómenos que acabamos de describir están limitados á un sector de la retina, regado por esta rama. Estas alteraciones persisten porque las arterias retinianas son arterias terminales.

El pronóstico de estas embolias es muy grave: es muy raro que un ojo que haya sido atacado de ellas recobre la visión.

El tratamiento no tiene, por otra parte, gran influencia sobre esta afección. Hecha inmediatamente una iridectomía, puede, disminuyendo el tono del ojo, provocar la conducción de la embolia hacia una arteria terminal, cuya obliteración no tendrá consecuencias tan graves. Este resultado también ha podido ser obtenido, en algunos casos, por el amasamiento del ojo inmediatamente después del accidente. En todo caso, al cabo de muy poco tiempo, es inútil emprender nada. Cuando la atrofia de la papila ha sobrevenido, no hay ya nada que hacer.

El diagnóstico de esta afección es en general muy fácil, pues casi nada se puede confundir con ella. Sin embargo, es preciso saber que cuando se produce una hemorragia en el nervio óptico ó en sus vainas, los síntomas pueden parecerse á los de la embolia. La pérdida de la visión es también casi rápida. Pero las arterias, en vez de transformarse en cordones blancos, están solamente adelgazadas. La retina se hace mucho menos opaca y, por último, el campo visual está estrechado concéntricamente. Algunas veces la sangre de la hemorragia viene á mostrarse alrededor de la papila.

IV

Trombosis de la vena central.

La trombosis de las venas retinianas es rara; sin embargo, se la puede observar sobre todo en el curso de la erisipela de la cara, que da con tanta frecuencia lugar á la supuración del tejido celular de los párpados y de la órbita. La pérdida de la visión no es tan completa como en la embolia arterial; pero sobrevienen una gran cantidad de

hemorragias venosas, que no tardan en causar una ceguera casi absoluta. El examen oftalmoscópico presenta un adelgazamiento considerable de las arterias y una dilatación enorme de las venas y numerosas hemorragias.

V

Anemia de la retina.

La anemia esencial de la retina no existe. Cuando el aflujo sanguíneo de la retina es menor, es que hay una alteración en la circulación, sea general, sea local. Por esto es por lo que las arterias son menos voluminosas en la insuficiencia aórtica y en la compresión ó la embolia de las arterias retinianas. No hablaremos de la anemia particular de una retinitis atrófica, que entra en la clase precedente.

Una anemia más interesante de conocer es la que sobreviene á consecuencia del espasmo de los vasos retinianos, como la que se observa en la intoxicación por el sulfato de quinina. Trataremos de esta cuestión á propósito de las ambliopias por intoxicación.

VI

Retinitis.

Si es necesario entender por la palabra retinitis la inflamación de la retina, es cierto que ésta, en el sentido propio de la palabra, es muy rara. La verdadera inflamación de la retina no se observa más que en la panoftalmía ó inflamación entera del ojo. Pero no es de ésa de la que se trata. Se designa con el nombre de retinitis la mayor parte de las alteraciones de la retina que se manifiestan por algún signo objetivo.

La única retinitis que parece aproximarse más á la inflamación verdadera es la que coincide con una neuritis óptica. Hablaremos de ella á propósito de las afecciones del nervio óptico.

Otras retinitis existen al mismo tiempo que una alteración de la coroides, como la corio-retinitis sifilítica. Se observa en esta afección, ligeros copos del cuerpo vítreo, que están bajo la dependencia de la

coroides. En un período más avanzado, puede sobrevenir una atrofia del nervio óptico y, por consecuencia, de la retina. De esto trataremos á propósito de las afecciones de la coroides. Diremos solamente algunas palabras después.

Entre las retinitis, las más interesantes son aquellas que están bajo la dependencia de la función de los riñones. Hay varias: la retinitis albuminúrica, oxalúrica, poliúrica, etc. No nos ocuparemos más que de la primera, que es de la mayor importancia. Las otras retinitis no presentan más que un cuadro muy atenuado de ésta.

A. Retinitis albuminúrica. — Desde 1849, Bright, Addison, Landouzy, habían llamado la atención sobre los desórdenes oculares que acompañan algunas veces á la albuminuria. Era para estos autores una ambliopia unida á la intoxicación de la sangre, pero no conocían los caracteres oftalmoscópicos.

En el curso de una afección renal, algunas veces enteramente al principio, cuando todavía ningún signo ha llamado la atención del médico, los enfermos se quejan de una disminución de la agudeza visual. Ya es un desorden general, que anubla los objetos: ya son desórdenes parciales. Estos desórdenes visuales pueden no sobrevenir, hasta mucho tiempo después del principio ó á la declinación de la enfermedad renal. Algunas veces el examen oftalmoscópico es el que hace descubrir la lesión ocular, no encontrándose los enfermos molestados.

Las lesiones objetivas características de la retinitis albuminúrica son las manchas blancas, localizadas sobre todo en el polo posterior del ojo, y en particular en los alrededores de la mácula, en donde forman una constelación radiante alrededor de la *fovea centralis*. Esta figura radiante no es siempre completa, algunas veces sólo está representada por algunos puntos blancos; pero su situación alrededor de la *fovea* es suficiente para el diagnóstico. Las manchas blancas alargadas, fusiformes, son el resultado de la degeneración gangliforme de las fibras ópticas. Las manchas redondas son debidas á la degeneración grasosa de las capas profundas.

Al mismo tiempo que las manchas blancas, se ven otras rojas, que son hemorragias, ya arteriales, ya venosas. En ciertos casos, todo el fondo del ojo está sembrado de hemorragias; en otros, se observan muy pocas y aun ninguna.

La pupila está rara vez indemne. En los casos ordinarios, presenta solamente contornos velados por el edema que la rodea. En los casos graves, hay una verdadera papilitis conocida por la intumescencia de la papila y la dilatación varicosa de las venas.

Por otra parte, la variedad anatómica de la nefritis no es indiferente á la producción de las diversas formas de retinitis. La nefritis intersticial crónica, acompañada de arterio-esclerosis y de hipertrofia del ventrículo izquierdo, puede no dar lugar más que á una retinitis hemorrágica ó solamente con algunas manchas blancas. Por el contrario, en la nefritis parenquimatosa aguda es donde se puede observar el cuadro completo de la retinitis albuminúrica.

Al lado de estos casos, que son los más comunes, hay otros en los cuales la retinitis no se manifiesta más que por la ambliopia, ó solamente, en lo que respecta á la retina, por un ligero desorden nebuloso y una ligera dilatación venosa, pero sin la menor mancha. Estos casos se observan con mucha frecuencia en el curso del embarazo. Son debidos á una intoxicación urémica pasajera y desaparecen con bastante rapidez.

El pronóstico de la retinitis albuminúrica es grave, en primer lugar, porque es el indicio de una albuminuria á menudo mortal, como lo prueban las estadísticas; y después porque si los enfermos curan, les queda de ordinario una disminución considerable de la visión.

La retinitis albuminúrica no exige ningún tratamiento especial. Es la enfermedad renal la que debe ser tratada.

B. Retinitis diabética. — Las complicaciones retinianas de la diabetes son mucho más raras que las de la albuminuria.

Se observan también en esta retinitis manchas blancas y hemorragias, pero se distinguen de las de la retinitis albuminúrica, por muchos caracteres. Las manchas blancas están más diseminadas y no presentan la forma de constelación perimacular de la retinitis bríghtica. Las hemorragias son más discretas y mucho menos abundantes. Las hemorragias pueden existir solas, mientras que las manchas van siempre acompañadas de hemorragia. Se observan algunas veces copos en el cuerpo vítreo, mientras que no se los ve en la retinitis albuminúrica.

El pronóstico es mucho menos grave que el de la retinitis albuminúrica. Indica, sin embargo, un estado malo de las paredes vasculares, que puede hacer temer otras complicaciones.

C. Retinitis pigmentaria. — Esta variedad de retinitis toma su nombre del aspecto pigmentado que presenta la retina vista al oftalmoscopio. La pigmentación se presenta bajo la forma de numerosas manchitas de pigmentum, irregulares, teniendo mucha analogía con

los osteoplastos y presentan como ellos prolongaciones anastomóticas. Las manchas se extienden de la periferia al centro de la retina, que tienden á invadir con los progresos de la enfermedad. Muy uniformemente repartidas, las manchas pigmentarias parecen, sin embargo, adherirse al trayecto de las arterias, que están á veces completamente cubiertas de pequeños trozos de pigmentum.

Como otros signos oftalmoscópicos, es preciso señalar la atrofia más ó menos avanzada de la papila, según el período de la enfermedad, y, sobre todo, el adelgazamiento de los vasos.

El cristalino, mal nutrido por las membranas enfermas, es con frecuencia el sitio de una catarata cortical posterior.

Los signos funcionales son la hemeralopia, la estrechez del campo visual y la ambliopia más ó menos completa.

La hemeralopia es el primer síntoma que ordinariamente nos pone en camino del diagnóstico. Estos enfermos están casi ciegos desde que la luz del día empieza á disminuir.

En la oscuridad incompleta que permite al ojo normal distinguir vagamente, estos hemeralopes no distinguen absolutamente nada.

La estrechez concéntrica del campo visual depende de la intensidad de la enfermedad; pero es constante. Estos enfermos ven muy bien los objetos colocados inmediatamente de frente; pero de ninguna manera los que están por el costado. En la calle tienen mucha dificultad para evitar los coches.

La retinitis pigmentaria no queda casi nunca estacionaria. De ordinario lleva á los enfermos á la amaurosis completa.

Anatómicamente, la retinitis pigmentaria debe ser considerada como una verdadera cirrosis de la retina, p oducida en los elementos conjuntivos que destruyen los elementos nerviosos y en las paredes arteriales que se espesan y concluyen por obturarse casi completamente. La esclerosis es, pues, la lesión anatómica esencial. La pigmentación no es más que secundaria. Puede, por otra parte, faltar, lo que constituye una variedad interesante de retinitis pigmentaria: la retinitis pigmentaria sin pigmentación. Es raro, sin embargo, que la pigmentación falte enteramente: en todo caso, lo que es constante es la hemeralopia y la estrechez del campo visual.

La verdadera etiología de la retinitis pigmentaria es desconocida. Sin embargo, lo que se sabe bien es que es hereditaria, que se observa con frecuencia, de resultas de los casamientos consanguíneos, y que coincide frecuentemente con otros vicios de desarrollo del ojo, ya en el mismo individuo, ya en otros niños.

La retinitis pigmentaria es congénita. Desde el nacimiento, los

niños están atacados de ella; pero en un grado tan débil, que no se percibe. La enfermedad progresa regularmente con la edad.

Se han descrito formas de retinitis pigmentaria adquirida. Galezowski ha mostrado que ciertas retinitis sifilíticas pueden acompañarse de pigmentación y de signos funcionales que recuerdan los de la retinitis pigmentaria. Generalmente no se admite que la verdadera retinitis pigmentaria pueda desarrollarse bajo todas las formas.

Ningún tratamiento ha podido tener la menor influencia sobre la marcha de esta terrible enfermedad.

D. Retinitis sifilítica. — En el curso de la sífilis, y ordinariamente en el período terciario, se produce una variedad de retinitis que va siempre acompañada de coroiditis, por lo que se la llama coriorretinitis.

Los enfermos, sin ningún síntoma exterior, se quejan de un desorden de la vista que puede ir hasta la abolición casi completa. Por el examen oftalmoscópico se ven dos lesiones principales: copos del cuerpo vítreo y un desorden más ó menos pronunciado de la retina y alrededor de la papila. Los copos del cuerpo vítreo, en razón de su aspecto particular, son casi patognomónicos. Se presentan bajo la forma de un polvo excesivamente fino.

Abandonada á sí misma, esta retinitis puede comprometer gravemente la visión. La papila termina por volverse de un color blanco amarillo (atrofia amarilla de ciertos autores).

Con un tratamiento mercurial intenso desde el principio (fricciones ó inyecciones hipodérmicas), se llega casi siempre al término de la enfermedad.

VII

Desprendimiento de la retina.

Hemos visto que la retina no está completamente adherida al fondo del ojo, sino al nivel de la papila y de la *ora serrata*. En las demás partes está simplemente adosada contra la coroides por la presión del cuerpo vítreo. La retina puede, pues, desprenderse en la mayor parte de su superficie.

Allí en donde la retina se desprende, pierde sus propiedades fisiológicas y su aspecto normal.

La parte desprendida no percibe ya los objetos: lo que se traduce en el examen subjetivo por medio del perímetro, por una laguna en el campo visual. Cualquiera que sea el punto atacado de la retina, el líquido subretiniano tiende siempre, por efecto de la pesantez, á descender, de suerte que, tarde ó temprano, pero ordinariamente con bastante rapidez, el desprendimiento ocupa la parte inferior de la retina. Se sigue de aquí que, habitualmente, en el desprendimiento de la retina, los enfermos no ven la parte superior de los objetos. Los desórdenes de la visión dependen, pues, de la situación y de la extensión del desprendimiento. Esta terrible enfermedad hace casi siempre progresos: parcial al principio, el desprendimiento tiende con frecuencia á ser total, y entonces, si la mácula está también atacada, la ceguera es absoluta.

Objetivamente, y con ayuda del oftalmoscopio, un desprendimiento de la retina es fácil de conocer. La membrana desprendida, habiendo perdido su transparencia, se hace opaca y se encuentra llevada hacia adelante por el líquido que la eleva. En su superficie se ven pliegues y ondulaciones. Los vasos resaltan fuertemente sobre el fondo mate del desprendimiento.

Un ojo atacado de desprendimiento, siendo de ordinario el sitio de lesiones primitivas graves, tiende á hacerse blando, se forma una catarata de una naturaleza particular, y bien pronto la atrofia es completa.

El desprendimiento de la retina se produce, en último resultado, ya porque la retina no está suficientemente retenida por el cuerpo vítreo, ya porque sea atraída por él, ya porque una fuerza situada detrás de la retina la empuja hacia adelante. Por otro lado, causas diversas: los traumatismos con ó sin pérdida del vítreo, las inflamaciones que producen una retracción del cuerpo vítreo, y, por último y sobre todo, la miopia. Señalemos también los tumores de la coroides que empujan la retina hacia adelante.

El tratamiento, tan á menudo ineficaz, consiste en la sustracción del líquido subretiniano, la sudación, el reposo en la cama, la compresión del ojo. Todos estos tratamientos deben, por otra parte, variar según la causa.

VIII

Glioma de la retina.

El glioma es el único neoplasma de la retina. Este tumor se compone de pequeñas células y de una sustancia fundamental blanda, de

suerte que todo el tumor tiene una consistencia muy blanda. Á la inversa de otros tumores intraoculares, el glioma no es jamás pigmentado. Nace por delante de la capa pigmentaria, de las dos capas granulosas de la retina.

Se pueden considerar tres períodos en la evolución del glioma.

El primer período se señala por el principio del tumor. Es un espesamiento de la retina, sobre todo alrededor del nervio óptico, en donde se le ve en relieve. En este período, la vista está disminuída ó ya completamente perdida; pero el aspecto exterior del ojo no presenta nada de particular.

El segundo período está marcado por el crecimiento del tumor en el interior del ojo. La retina desprendida está empujada hacia adelante, hasta detrás del cristalino. Pueden ya existir dolores por la irritación de la región ciliar y la exageración del tono del ojo. La visión está completamente perdida. Un signo que sorprende mucho en este período y aun en el final del primero, es el aspecto particular del ojo. La pupila presenta un reflejo amarillo de oro, señalado por Beer, que había llamado á esta enfermedad «ojo de gato amaurótico», por analogía con el aspecto del ojo del gato.

El tercer período está señalado por la perforación de las membranas y la irrupción del neoplasma fuera del ojo. El tumor se extiende, ya del lado del cerebro por el nervio óptico, ya hacia fuera bajo la forma de un hongo blanco y blando que toma rápidamente proporciones espantosas. Durante este tiempo, los dolores son atroces, los ganglios están invadidos y el tumor tiende á generalizarse por todas partes. La muerte llega, ya por accidentes cerebrales, ya por caquexia.

El glioma se observa exclusivamente en los niños desde el nacimiento hasta la edad de cinco años. Á menudo el mal ataca á varios niños de una misma familia.

El diagnóstico del glioma es fácil. Será necesario pensar siempre en él, en presencia de un ojo amaurótico en un niño de corta edad. Se puede confundir el glioma con un desprendimiento de la retina, por otra parte raro en los niños.

La enucleación del ojo, hecha en el primer período, y aun en el segundo, puede salvar la vida del niño. En el tercer período, es con frecuencia muy tarde; la generalización se hace en seguida.

El pronóstico es, pues, muy grave.

JOCQS, *de París.*

Traducido por

ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPÍTULO XVIII

ENFERMEDADES DEL NERVIO ÓPTICO

I

Hemianopsia, ambliopia por lesión cerebral.

El nervio óptico está formado por la reunión, en un solo tronco, de las fibras de la retina: empieza en la papila, en el interior del ojo y termina en el quiasma, en el interior de la cavidad craneana. Del quiasma parten las cintas ópticas que van á perderse cada una en su hemisferio.

Si, como los otros nervios craneanos, los nervios ópticos no se entrecruzasen, el quiasma no tendría razón de ser; sirve para el entrecruzamiento de algunas fibras, para la semidecusación de los nervios ópticos. Aunque la experimentación no lo ha demostrado todavía, creemos que, aun en los animales más inferiores que tienen quiasma, hay también cierto grado de entrecruzamiento. En todo caso, en el hombre y en los animales superiores, está ya absolutamente demostrado que cada nervio óptico se distribuye en los dos hemisferios. Teniendo lugar el entrecruzamiento al nivel del quiasma, cada cinta está formada por dos órdenes de fibras, las unas vienen de la retina del ojo correspondiente, las otras de la retina del lado opuesto. En cada cinta, las fibras externas vienen de la mitad externa del ojo del mismo lado: las fibras internas son las que sufren la decusación y vienen de la mitad interna de la retina del ojo opuesto.

Podemos ya darnos cuenta de lo que podrá resultar de la lesión, sea del nervio óptico, sea del quiasma, sea de una cinta.

Supongamos una compresión por un tumor. Si es un nervio óptico

el que es comprimido ó destruído, es evidente que habrá ceguera absoluta del ojo correspondiente: no es necesario dar la explicación.

Si es el quiasma el que es comprimido, se podrán producir fenómenos diferentes, según la parte del quiasma atacada. Y esto se comprende fácilmente. Siendo el quiasma la encrucijada del entrecruzamiento, no hay que decir que cada una de sus partes está constituída por fibras de procedencia diferente. Si el tumor se encuentra al nivel del borde anterior ó del borde posterior, ó sobre una de sus caras, serán sobre todo las fibras entrecruzadas las que serán atacadas, pues las fibras entrecruzadas se distribuyen en las dos mitades internas de la retina. Se seguirá de aquí una *hemianopsia temporal*, es decir, que habrá ceguera para los objetos situados en la mitad temporal del campo visual.

¿Se ejerce la compresión sobre uno de los lados del quiasma? Allí no pasan más que las fibras ópticas destinadas á las mitades externas de la retina. Habrá *hemianopsia nasal*. En rigor, diremos además que aquí, la hemianopsia podrá no existir más que de un lado, puesto que, á menos de haber herido las fibras entrecruzadas del centro del quiasma, no habrá tocado las fibras directas del otro lado. Pero me apresuro á decir que las lesiones del quiasma están lejos de realizar estos conceptos teóricos á que nos conduce la anatomía. Las fibras directas y las fibras entrecruzadas están de tal modo aproximadas y confundidas, que se concibe difícilmente una lesión que ataque á unas con exclusión de otras. No tendremos aquí los caracteres de la hemianopsia verdadera. La mitad ciega del campo visual no será el de la hemianopsia: habrá escotomas muy irregulares. La papila presentará fenómenos de éxtasis ó de atrofia avanzada; por último, otros nervios de la base serán atacados por la compresión.

Las hemianopsias que acabamos de ver se llaman *heterónimas*, porque las dos mitades del campo visual atacadas, son de un lado diferente. La que nos queda ahora por estudiar, de la mayor importancia, es la llamada *homónima* porque son las dos mitades de la retina del mismo lado, del mismo nombre, las que están ciegas.

Hemos visto que cada cinta contiene dos órdenes de fibras. (Veremos después que contiene un tercer orden.) Por su distribución en el ojo, puesto que proceden, las de la cinta derecha de las dos mitades derechas, las de la cinta izquierda de las dos mitades izquierdas de las retinas, por su distribución, digo, es fácil comprender que los objetos vistos del lado izquierdo, procederán de la cinta derecha ó del hemisferio derecho y los objetos vistos del lado derecho, del lado izquierdo del cerebro. Hay, pues, aquí, como en la sensibilidad y la motilidad

de otros nervios (á excepción de los craneanos) entrecruzamiento entre la manifestación exterior y la elaboración cerebral.

Sigamos ahora en el cerebro el trayecto de las fibras que componen una cinta.

Todavía vamos á ver aquí una analogía con lo que pasa en los nervios raquidianos. Contenidos en los pedúnculos cerebrales, que son nuestras cintas ópticas, van á terminar en centros ganglionares: los cuerpos opto-estriados. De estos ganglios parten fibras radiantes que, yendo á terminar en la corteza, forman la cápsula interna. De la misma manera, las cintas ópticas van á terminar, en primer lugar, en ganglios, que son: los cuerpos geniculados externos, los tubérculos cuadrigéminos anteriores y las capas ópticas. De allí, sus fibras van, irradiándose, á contribuir á la formación de la cápsula interna, colocándose en su parte postero-inferior, inmediatamente debajo de la zona sensitiva.

Como para el resto de la corona radiante, para las fibras ópticas, la terminación final es la corteza del cerebro. ¿En qué punto de la corteza vienen á terminarse, es decir, dónde se encuentra el centro visual? Tal es la cuestión que debemos asentar ahora.

Á pesar de que no se ha esclarecido aún completamente esta materia tan interesante, no es menos verdad que numerosos trabajos muy recientes han sacado esta cuestión de la oscuridad en donde estaba todavía hace pocos años. Los fisiólogos han empezado ese trabajo. Ellos han puesto sobre la pista á los clínicos, que, ayudados de la anatomía patológica, no han tardado en suministrar observaciones tanto más preciosas cuanto que confirman los descubrimientos de la experimentación. En un resumen tan rápido como éste, nos es imposible citar los nombres de todos los autores, fisiólogos ó clínicos, que se han ocupado de esta importante cuestión. Sin embargo, es difícil pasar en silencio los nombres de Ferrier y Yeo, de Munk, y, como más cercano á nosotros, de von Monakow, para no hablar más que de experimentadores. Entre los clínicos, nos sería necesario citar, y son muy numerosos, á todos los que han contribuído con algo al estudio de esta cuestión. Por otra parte, no haremos cosa mejor que enviar al lector que desee profundizar este capítulo de la Patología general, al importante trabajo, muy reciente, del Dr. Vialet, en donde encontrará las teorías más nuevas, esclarecidas por las observaciones recogidas en el servicio de M. Déjerine, uno de los neuro-patólogos que más han contribuído al estudio de la localización cerebral del centro visual.

Ya Gratiolet, en 1854, había descrito en el mono fibras que se dirigen hacia la periferia, las cuales desde entonces se llaman radiaciones de Gratiolet.

Más tarde, Munk, en sus hermosos experimentos en el mono, demostró que estas fibras venían á terminar en el lóbulo occipital. Este descubrimiento fué confirmado bien pronto por Ferrier y Yeo.

Debido á un gran número de observaciones clínicas seguidas de autopsia, es ahora incontestable que el centro cortical de la visión se encuentra al nivel del lóbulo occipital. Además, estas previsiones han sido confirmadas por un anatómico suizo, von Monakow, que se ha servido del estudio microscópico de las degeneraciones secundarias. De la misma manera que las degeneraciones secundarias han permitido á los primeros fisiólogos seguir el tractus óptico desde el ojo sacrificado hasta los centros, lo que, por otra parte, ha puesto fuera de duda la decusación de los nervios ópticos, así también las degeneraciones secundarias, en manos de Monakow, han permitido seguir las radiaciones ópticas desde la corteza hasta los tractus ópticos.

He aquí, en resumen, las conclusiones de M. Vialet: «El centro cortical de la visión ocupa toda la extensión de la cara interna del lóbulo occipital: está limitado, adelante, por la cisura perpendicular interna; arriba, por el borde superior del hemisferio; abajo, por el borde inferior de la tercera occipital; por detrás, por el polo occipital.»

El centro cortical de la visión se encuentra, pues, en la cara interna del lóbulo occipital, y más particularmente al nivel del *cuneus* en los alrededores de la cisura calcárea.

En la convexidad del lóbulo occipital, según Vilbrand, se encuentra el centro de los *recuerdos visuales*. Los enfermos que están atacados de lesiones en este punto, presentan síntomas de *ceguera psíquica*. El enfermo ha perdido la noción de los lugares, es incapaz de orientarse y no reconoce ni los objetos ni las personas. Habrá también, dice M. Vialet, en la corteza del lóbulo occipital, elementos diferentes desde el punto de vista funcional, y encargados, los unos de recoger las percepciones visuales, y los otros de almacenar los recuerdos, á los que estos últimos dan lugar.

Aunque no tengamos particularmente necesidad, para comprender los efectos de las lesiones que tenemos que estudiar en este capítulo, debemos señalar otro haz de fibras del nervio óptico que se dirige al núcleo del nervio motor ocular común, y que preside á los movimientos de los músculos del ojo y regula la acción refleja de la pupila. Sin embargo, el conocimiento de este haz nos permitirá interpretar la pérdida del reflejo luminoso en un caso de lesión cerebral. ¿El reflejo luminoso está perdido cuando se proyecta la luz sobre la parte insensible de la retina? Es que la interrupción de las fibras conductoras debe encontrarse por debajo del sitio de donde parten las fibras para

volverse al óculo motor, es decir, en la misma cinta. Si, por el contrario, el reflejo luminoso está intacto, la lesión está situada más arriba, en los ganglios ya nombrados, la cápsula interna ó en la corteza.

Ahora que conocemos el trayecto de las fibras ópticas en el cerebro, veamos qué síntomas van á resultar de sus lesiones, y una vez producidos estos síntomas, cómo podremos localizar estas lesiones.

Si la lesión ocupa una cinta, fuera del cerebro, en el trayecto intracerebral de las fibras ópticas, ó la corteza al nivel de su terminación, tendremos siempre que tratar de la hemianopsia. (Nos ocuparemos luego de los casos en donde hay ambliopia cruzada.)

Caracteres propios de las hemianopsias homónimas por lesiones de las cintas ópticas.

1.º La hemianopsia ocupa las dos mitades homónimas del campo visual en toda su extensión.

2.º La hemianopsia es absoluta, no existe percepción luminosa en la mitad insensible de la retina.

3.º No hay reacción pupilar cuando la luz cae sobre la parte anestesiada de la retina.

4.º La atrofia de la retina es inminente.

5.º Coexistencia de la parálisis de otros nervios de la base. Estos son los nervios del lado de la cinta enferma que están paralizados, es decir, del lado opuesto al campo visual desaparecido.

6.º No hay parálisis ó anestesia del lado de los miembros, á menos, hecho excesivamente raro, que la misma lesión haya comprimido ó destruido á la vez una cinta y el pedúnculo cerebral correspondiente.

La hemianopsia por lesión intracerebral presenta otros caracteres y puede acompañarse de otros síntomas que permiten diferenciarla de la precedente.

Si el desorden visual se acompaña de parálisis ó de anestesia de los miembros del mismo lado que la hemianopsia, se tratará con frecuencia de una lesión de radiaciones ópticas habiendo tocado igualmente la cápsula interna.

Si la hemianopsia no es absoluta, si la reacción pupilar está intacta, si no hay otra parálisis ó anestesia, la lesión ocupa poco más ó menos, casi seguramente, el nivel de la cara interna del lóbulo occipital.

Pero es bastante raro que la lesión se limite exactamente á destruir el centro de la percepción luminosa. Con frecuencia, el foco se irradia, ya hacia el centro, atacando las radiaciones ópticas, ya hacia la periferia de la corteza cerebral; de suerte que la hemianopsia puede estar acompañada de afasia sensorial, de pérdida de la memoria auditiva y

de la memoria visual de las palabras. Una observación muy interesante de M. Déjerine ha permitido localizar definitivamente el sitio de la ceguera verbal al nivel del pliegue curvo y afirmar que, cuando una lesión del pliegue curvo da lugar á una ceguera verbal, se acompaña de hemianopsia, que hay una destrucción en las profundidades de las fibras visuales intracerebrales.

Así, es indisputable que las lesiones cerebrales que ocupan diversos puntos del cerebro pueden dar lugar á la hemianopsia homónima.

Sin embargo, no es menos cierto que otras lesiones cerebrales que dan lugar á la parálisis y á la hemianestesia, están acompañadas, no de hemianopsia, pero sí de ambliopia del mismo lado que la parálisis y la anestesia: es la ambliopia cruzada que Charcot ha creído durante algún tiempo que era atributo exclusivo de las lesiones intracerebrales, mientras que atribuía la hemianopsia homónima á una lesión de las cintas. Decía: «Si á consecuencia de una hemorragia cerebral seguida de parálisis y de anestesia se observa la hemianopsia, es que la cinta del lado correspondiente está comprimida indirectamente por el foco hemorrágico.» Pero le fué difícil perseverar en esta opinión tan exclusiva, en presencia de ciertas observaciones, ahora muy numerosas, en las cuales, después de haber observado durante la vida una hemianopsia homónima pura, se encontró en la autopsia una lesión exactamente limitada á la corteza del lóbulo occipital.

No es menos cierto que, á consecuencia de un ictus cerebral, se puede observar, no la hemianopsia, sino la ambliopia cruzada. Este síntoma se manifiesta por un estrechamiento concéntrico más ó menos completo del campo visual del lado opuesto á la lesión cerebral. Con frecuencia, el campo visual del otro ojo está también atacado, pero en un grado más débil. Sin embargo, pueden existir casos, y actualmente tenemos uno en observación, en el que, á consecuencia de un ictus apoplético, el campo visual está completamente estrechado por ambos lados y en el que no persiste sino la visión central. Es una mujer de cincuenta y seis años, que hace tres meses, á consecuencia de una comida, cayó repentinamente sin conocimiento. Cuando volvió en sí, al cabo de algunas horas, sus movimientos y su sensibilidad estaban intactos, pero su visión estaba considerablemente disminuída. Hemos visto á esta mujer tres meses después del accidente. No hay ni parálisis ni anestesia en ninguna parte. No hay otro síntoma sino un estrechamiento completo y doble del campo visual. En los dos lados no tiene más que la visión central. La papila está intacta. Los reflejos luminoso y acomodador están conservados.

Nos parece difícil de explicar este caso de otra manera que por una

lesión occipital doble y simétrica, que ha dado lugar á dos hemianopsias. Se podrá también admitir dos ambliopias cruzadas; pero dos objeciones militan contra esta hipótesis: en primer lugar, en la ambliopia cruzada la estrechez del campo visual casi nunca es tan completa como en nuestra observación: después, es muy raro que una ambliopia cruzada acompañe á una hemiplegia ó á una hemianestesia.

Lo que todavía está en favor de la hipótesis de las dos hemianopsias, es que la visión central se conserva de los dos lados. Esto es, en efecto, lo que se observa en la hemianopsia, en donde la visión central es respetada. Por otra parte, está ya perfectamente admitido que la parte central de la retina, la región de la mácula, posee fibras distintas de las de las dos mitades de las retinas. Esta noción se hace incontestable, no solamente por las observaciones clínicas, sino sobre todo por los exámenes anatómicos. En la ambliopia tóxica y la neuritis retrobulbar, en donde la visión central es la única atacada, Samelsohn ha encontrado una degeneración exclusivamente limitada á este haz central y ha podido seguirle en el nervio óptico, en el quiasma y hasta en las cintas. Más lejos, este haz se pierde.

Se admite generalmente, para explicar esta conservación de la visión central en la hemianopsia, que el haz central sufre una decusación en el quiasma y que va á distribuirse en los dos hemisferios, de suerte que puede producirse una compensación cuando hay una lesión de un lado. Pero cuando la lesión ocupa los dos lados, como es probable en nuestro caso, los dos haces centrales deberán ser atacados en su totalidad y habrá de seguirse una ceguera completa. Luego la visión central está todavía intacta. Fuerza es, pues, admitir que el haz central no termina en el mismo punto que los de las dos partes laterales de la retina, y que ésta es precisamente la razón por la cual, en la hemianopsia homónima, la visión central está conservada.

Después de haber escrito lo que precede, pero antes de haberlo mandado á la imprenta, la enferma cuya observación cito más arriba, me contó un detalle de su enfermedad, de la mayor importancia, pero que ella había juzgado insignificante. Algún tiempo antes del ictus cerebral, que la dejó casi ciega, observó, dice, un día que no veía los objetos situados á su derecha y que no veía más que la mitad izquierda: era una hemianopsia derecha que tenía desde esta época. No se había preocupado mucho, pues estaba la vista conservada. Se encontraba en este estado, cuando su ataque de apoplejía vino á extinguir la otra mitad de su campo visual. Son, pues, dos hemianopsias las que ha tenido esta mujer, en que la una sobrevino sin ningún otro fenómeno y la otra acompañada de ictus apopléctico. Añadamos que la

segunda hemianopsia (á la izquierda) ha sido precedida de un hormigueo en toda la mitad izquierda del cuerpo, hormigueo que existe todavía en la punta de los dedos sin anestesia. Así, mi hipótesis de las dos hemianopsias consecutivas no parece absolutamente confirmada. Esta observación me parece todavía muy interesante desde otro punto de vista; es que indica bien, según mi opinión, que el haz macular del nervio óptico no va á parar al centro visual conocido de la cara interna del lóbulo occipital, puesto que la visión central de los dos ojos está conservada á pesar de la destrucción de los dos centros. La anatomía patológica es la que lo ha de demostrar.

II

Inflamación del nervio óptico.

Como ya hemos dicho, el nervio óptico se extiende del globo ocular al quiasma. Al nivel del globo es continuación de la retina, cuyas fibras se han condensado en un tronco único. Este tronco, el nervio óptico, pasa en primer lugar, para salir del ojo, á través de la abertura que dejan las cubiertas: la esclerótica y la coroides. Estas dos membranas no dejan una abertura ancha, sino solamente un enrejado, á través del cual pasan las fibras ópticas: este enrejado es la lámina cribosa. Inmediatamente á la salida de la lámina cribosa, el nervio se hace más voluminoso porque estas fibras se rodean de mielina. Este primer trayecto del nervio se hace en un canal muy corto y cuyas paredes son inextensibles. En la extremidad anterior del canal se encuentra la papila, visible en el fondo del ojo: es la sección del nervio óptico, cuya expansión constituye la retina.

Inmediatamente detrás del globo comienza la porción intraorbitaria del nervio hasta el agujero óptico. Esta porción, prolongada en medio del tejido célulo-grasoso de la órbita, es notable por sus flexuosidades, que facilitan los diversos movimientos del globo.

En el fondo de la órbita, el nervio atraviesa el agujero óptico en compañía de la arteria oftálmica. Inmediatamente hacia atrás, después de un corto trayecto de 1 centímetro, el nervio entra en el quiasma.

Á partir del agujero óptico hasta el globo ocular, el nervio óptico está rodeado de envolturas que son la continuación de las del cerebro. Hacia afuera, la envoltura dura-madre; hacia dentro, la envoltura pial que suministra las vainas y los vasos á los haces nerviosos; entre las

dos, la envoltura aracnoidea, que separa en dos el espacio intravaginal dejado por las precedentes. Este espacio se continúa hasta el globo ocular y avanza un poco sobre él. Está considerado como un espacio linfático. El nervio óptico está compuesto de un gran número de tubos nerviosos excesivamente finos, sobre todo al nivel del haz macular, que parece también diferente de los otros por su anatomía como por sus orígenes.

La palabra inflamación sería aquí impropia, como para la retina, si se quisiera atribuir á esta palabra el sentido con que la conocemos en Patología general. La inflamación del nervio óptico es una alteración primitiva que reconoce causas diversas seguidas de modificaciones permanentes en la textura del nervio.

Actualmente se dividen las inflamaciones del nervio óptico en dos categorías, según la porción del nervio que es atacada: la papilitis ó neuro-retinitis y la neuritis retrobulbar.

A. PAPILITIS, NEURO-RETINITIS. — Poco después del descubrimiento del oftalmoscopio, en 1859, de Græfe hizo conocer que ciertas ambliopias, amaurosis de causas en otro tiempo desconocidas, tenían por substractum anatómico, visto al oftalmoscopio, una alteración de la papila, es decir, de la extremidad intraocular del nervio óptico. De Græfe advertió, además, que esta papilitis coincide con frecuencia con otros síntomas cerebrales que la autopsia reconoció ser debidos á la presencia de un tumor intracraneano.

La papilitis se anuncia con frecuencia por síntomas subjetivos que son de dos órdenes: primero, desórdenes de la visión; después, dolores cefálicos.

Los desórdenes de la visión están representados por una disminución de la agudeza visual, que puede ir de la ambliopia ligera á la amaurosis absoluta. Esta última, sin embargo, es muy rara al principio. Es necesario decir, de una manera general, que los desórdenes funcionales se hallan lejos de estar en relación con los síntomas físicos, es decir, con el grado de la papilitis. Se han visto casos de papilitis muy pronunciados, con una débil alteración de la agudeza visual.

En cuanto á los dolores cefálicos, son también de una intensidad muy variable, desde sencillas hemicráneas hasta dolores intolerables. Á veces faltan completamente.

Los síntomas objetivos exclusivamente suministrados por el aspecto de la papila, son de la mayor importancia: son patognomónicos.

La papila, en vez de estar unida y sobre el mismo plano que el resto de la retina, forma cierto relieve: merece entonces su verdadero

nombre de papila, que los antiguos le habían dado sin razón, creyendo que la extremidad del nervio óptico debía formar eminencia en el ojo. Tan pronto los bordes de la papila son rápidos, como, por el contrario, y es lo más frecuente, se continúan insensiblemente con la retina que la rodea. Los bordes, en vez de estar bien marcados y de resaltar sobre el fondo del ojo, están más ó menos sombreados y aun, con frecuencia, han desaparecido por completo. La coloración de la papila está totalmente modificada: no es de un tono uniforme, sino estriada en blanco rojizo. Su superficie está sembrada de manchitas rojas en forma de chispas, que son extravasaciones sanguíneas. Los vasos centrales son sobre todo los que presentan modificaciones considerables. Las arterias son poco visibles, están adelgazadas y como hundidas en el espesor de la papila. Los capilares, por el contrario, son muy visibles y forman una red muy espesa. Impresionados por este aspecto, ciertos autores han emitido la opinión, por lo menos caprichosa, de que estos pequeños vasos eran de nueva formación, como si pudiera tratarse aquí de una nueva formación cualquiera, y como si, por otra parte, hubieran tenido tiempo de producirse nuevos vasos. Las venas presentan un aspecto sorprendente y verdaderamente característico. Están llenas de sangre, voluminosas y tortuosas. Parecen como moniliformes, porque desaparecen en ciertos puntos de su trayecto, hundiéndose en el tejido edematoso de la pupila. En otros puntos, se pierden en una mancha de sangre ocasionada por su rotura: más á menudo están rodeadas en los costados de pequeñas hemorragias alargadas siguiendo el trayecto de las fibras y la dirección de la vena. Todo alrededor y á cierta distancia, la retina ha perdido su transparencia y se encuentra sembrada de hemorragias.

Tal es el cuadro de la papilitis intensa, completa. En este grado, en que la hemos visto, la retina no queda indemne, la enfermedad no merece ya el nombre de neuro-retinitis. Por otra parte, no hay allí nada de sorprendente, atendiendo á que las fibras nerviosas de la retina son la continuación directa de las del nervio óptico.

En un grado menor, por el contrario, la lesión puede estar limitada, poco más ó menos completamente á la papila; pero todos los síntomas precedentes se encuentran más ó menos, de suerte que no habrá razón, según nosotros, para atribuir á esta diferencia de intensidad un sentido patogénico diferente.

El pronóstico de la papilitis es grave á causa de la afección cerebral, de la que es muy á menudo indicio y porque casi toda neuro-retinitis intensa va seguida de una atrofia de la papila. Tendremos, por otra parte, ocasión de volver sobre estos dos puntos: sobre el pri-

mero al hablar del valor semeiológico de la papilitis, sobre el segundo al tratar de las atrofias de la papila.

Aunque el plan limitado que se nos señaló no nos permite de una manera general insistir sobre la anatomía patológica y sobre la patogenia, creemos sin embargo indispensable decir algunas palabras respecto de esta cuestión tan importante, que interesa tanto al clínico en general como al oftalmólogo.

Para Græfe, la lesión es debida á un éxtasis venoso provocado por la compresión, ya directa, ya indirecta, del seno cavernoso, en el cual se vierte la vena central de la retina. En la hipótesis de un tumor, de Græfe pensaba que si este tumor estaba muy lejos de comprimir directamente el seno, aumentaría por su presencia la presión intracraneana y dificultaría de esta manera el curso de la sangre venosa. Así, para Græfe, había allí, en primer lugar, éxtasis venoso y después inflamación.

Más tarde, Schmith y Manz atribuyeron el éxtasis papilar al retroceso del líquido céfalo-raquidiano en el espacio intravaginal de las vainas del nervio óptico. Schulten y Litten han querido comprobar experimentalmente esta teoría. Aunque ellos no han podido, sino muy difícilmente, hacer llegar el líquido hasta el nivel de la papila, jamás han obtenido la inflamación por este procedimiento.

Deutchmann, tomando la teoría precedente, ha añadido la emigración de gérmenes infecciosos hasta la papila, como si una infección proviniendo de un neoplasma pudiera dar lugar á otra cosa que á una reproducción de este neoplasma y no á fenómenos de éxtasis, ó, si se quiere, de inflamaciones comunes á todos los tumores cerebrales.

Se ve, pues, que la patogenia de la papilitis está lejos de hallarse dilucidada. Lo que sobre todo desconcierta es que la lesión del nervio óptico no está de ninguna manera en relación, ni con el sitio, ni con el volumen del tumor cerebral. Un tumor del cerebelo puede dar lugar á los mismos síntomas oculares que un tumor de la base. Un neoplasma del volumen de una avellana puede dar lugar á una papilitis tan intensa como un tumor del volumen de una naranja. El único punto que es de naturaleza tal que puede suministrar alguna luz, es que con frecuencia los dos nervios ópticos están atacados al mismo tiempo. Es preciso, por lo tanto, suponer un mecanismo que obre á la vez sobre los dos nervios. Desde este punto de vista, las teorías de Græfe, de Schmith y Manz, serían aceptables; pero es necesario reconocer que presenta muchos puntos débiles que obligan á buscar otra mejor.

De cualquiera manera que sea, y es lo que sobre todo nos interesa en presencia de una papilitis, es preciso pensar siempre en un tumor

intracraneano. Es cierto que todos los neoplasmas no dan lugar á una inflamación del nervio óptico; pero no es menos incontestable que estos síntomas oculares indican siempre la existencia de una lesión cualquiera en la bóveda del cráneo. Es preciso hacer una excepción para los tumores orbitarios que pueden obrar directamente sobre el nervio.

En presencia de esta propiedad, común á todos los tumores cerebrales, de producir la papilitis, es difícil por este solo síntoma establecer el diagnóstico del género del neoplasma. No haremos más que señalar los más frecuentes: los tubérculos, gomas sifilíticos, cisticercos y sarcomas. Estos son los mejor conocidos, porque son con frecuencia mortales; pero es posible que otras muchas lesiones cerebrales, habiendo acarreado la ceguera sin producir la muerte, diariamente se nos escapen desde el punto de vista de su naturaleza.

B. Neuritis retrobulbar. — Si la papilitis se anuncia sobre todo por síntomas subjetivos, ó si, por lo menos, éstos son los más importantes desde el punto de vista del diagnóstico, la neuritis retrobulbar, por el contrario, no da lugar más que á fenómenos subjetivos, el principal de los cuales es patognomónico: éste es el escotoma central.

Los enfermos atacados de neuritis retrobulbar se quejan de una disminución de la agudeza visual, sobre todo cuando quieren ver cosas delgadas. Por esto es por lo que ellos ven aún suficientemente en el exterior los objetos que miran de lejos, siéndoles, por el contrario, muy difícil la lectura. Ven una sombra más ó menos espesa sobre la hoja de un libro, sobre una página escrita, y esta sombra es tanto más marcada cuanto más intensa sea la claridad. Estos enfermos ven mejor en la oscuridad. La visión periférica, por el contrario, está intacta.

Un fenómeno que sorprende también mucho á estos enfermos es que no ven muy bien los colores. Sucede con frecuencia, por ejemplo, que toman una pieza de oro por una de plata.

Cuando se toma el campo visual de estos enfermos, se observa que sus límites periféricos están intactos; pero que la visión central está atacada. En el centro, el cuadrado de papel blanco parece de un blanco sucio, ó bien, si el escotoma es absoluto, el cuadrado no se ve. El verde y el rojo parecen enteramente grises ó bien muy atenuados; fuera del escotoma, estos colores parecen brillantes. Los otros colores son generalmente vistos de una manera clara, aunque con cierta atenuación en el centro.

El examen oftalmoscópico no denota nada de particular, al nivel de la papila, por lo menos al principio de la enfermedad. Todo lo más

se encuentra alguna vez cierta palidez de la mitad temporal de la papila, y aun hay que tener en cuenta que esta mitad está siempre menos coloreada que la otra.

La marcha y, por consiguiente, el pronóstico de la neuritis retrobulbar, son diferentes según la variedad de la afección y según su antigüedad.

Hay dos principales variedades de neuritis retrobulbares: la neuritis aguda y la neuritis crónica.

La *neuritis aguda* puede dar lugar á una ceguera repentina completa. Al cabo de algún tiempo, la visión vuelve en parte; pero queda á menudo un escotoma central. Esta forma aguda se produce después de un enfriamiento brusco, un trabajo intenso, algunas veces independiente de toda otra causa conocida.

La *neuritis crónica,* que está caracterizada desde el principio por un escotoma central, se observa á consecuencia de las intoxicaciones. Con frecuencia es debida al abuso del alcohol; mucho más rara vez, al menos en Francia, al abuso del tabaco. Al alcohol de mala calidad es al que hay que atribuirlo sobre todo; así, la neuritis retrobulbar se observa casi exclusivamente en la clase obrera.

La neuritis retrobulbar aguda presenta siempre un pronóstico grave; puede dejar tras de sí una disminución considerable de la agudeza visual.

La forma crónica, tratada al principio, cura con bastante rapidez, á condición de que el enfermo renuncie absolutamente á sus malos hábitos.

Después de los trabajos de Samelsohn, Vossius, Nétleship y Uhthoff, se conoce ahora bastante bien la anatomía patológica de esta afección. Se sabe que la lesión está limitada á la porción intraorbitaria del nervio óptico, ó que, por lo menos, si se extiende hacia atrás, toma origen muy cerca de la parte posterior del globo (retrobulbar). Se sabe igualmente que la lesión está caracterizada por una verdadera cirrosis de los manojos musculares del nervio óptico. Hay esclerosis del tejido conjuntivo y destrucción de los tubos nerviosos.

El tratamiento debe ser higiénico; pero es innegable que se puede contar también con un tratamiento activo, cuya base es el ioduro de potasio, los tónicos, los reconstituyentes y la estricnina por obrar directamente sobre el nervio.

III

Atrofia del nervio óptico.

Anatomía patológica. — La atrofia del nervio óptico está caracterizada por la desaparición ó la alteración de los elementos anatómicos que le componen, principalmente de los tubos nerviosos. Ya la atrofia es ascendente cuando la lesión ha principiado por la periferia, ya es descendente cuando la lesión ha principiado más arriba. Siempre el tronco nervioso ha disminuído de volumen.

Las modificaciones microscópicas se producen sobre el tejido conjuntivo intersticial y sobre los tubos nerviosos. Las alteraciones son algo diferentes, según la variedad de la atrofia. Unas veces parece haber atrofia simple de los elementos nerviosos sin grandes cambios en el tejido conjuntivo: esto es, por lo menos, lo que demuestran las últimas investigaciones sobre la atrofia gris tabética. Otras, como en la atrofia blanca, la alteración se produce al mismo tiempo sobre el elemento nervioso y el elemento conjuntivo.

Etiología. — Hay muchas variedades de atrofias del nervio óptico, según la causa que les ha dado origen, según el sitio primitivo de la lesión: considerada así la etiología, comprende divisiones muy numerosas. Preferimos, tomando por punto de partida la Clínica, dividir las atrofias ópticas en dos grandes categorías:

1.ª Las que sobrevienen á consecuencia de una lesión observada de la retina ó del nervio óptico: es la atrofia secundaria.

2.ª Las que sobrevienen primitivamente con independencia de toda lesión ocular: éstas son las atrofias primitivas. Todavía tendremos que establecer algunas divisiones entre estas dos grandes líneas.

Atrofias secundarias. — En esta clase es necesario distinguir las atrofias que son consecutivas á una inflamación de la papila y las que son debidas solamente á una falta de conductibilidad de las fibras nerviosas, como en los casos de destrucción de la retina y del nervio óptico por sección ó compresión. Las primeras, que son la consecuencia de una papilitis, reconocen, con frecuencia, por causa una lesión intracraneana: ya un tumor, ya una meningitis de la base. Estas atrofias presentan al oftalmoscopio un aspecto particular.

La segunda variedad de atrofia secundaria sobreviene á consecuencia de una lesión, ya de la retina, ya de la porción intraorbitaria del nervio óptico (sección, compresión, inflamación); presenta, poco más ó menos, los caracteres de la atrofia simple, que constituye la segunda clase. En esta variedad es necesario colocar las atrofias que son consecutivas á las diversas retinitis, á las hemorragias retinianas graves, á la embolia de la arteria central, etc. Es necesario añadir las atrofias que sobrevienen á consecuencia de una fiebre grave, fiebres eruptivas, fiebre tifoidea, y á consecuencia de un flegmón de la órbita, que puede complicar la erisipela de la cara. Por otra parte, estas atrofias presentan, poco más ó menos, los mismos caracteres que las atrofias blancas simples que vamos á estudiar en seguida: no se diferencian, en suma, más que desde el punto de vista etiológico, porque son debidas á una causa común.

Atrofias primitivas. — En esta clase, es preciso establecer dos variedades principales, distintas por ciertos caracteres oftalmoscópicos: la *atrofia blanca* y la *atrofia gris.*

La *atrofia blanca*, simple, no inflamatoria, por oposición á la que es consecutiva á la papilitis, depende también de una lesión cerebral, pero sobreviene progresivamente, sin ningún otro síntoma oftalmoscópico que el de la misma atrofia. Con frecuencia, las cefalalgias intensas coinciden con el principio de la atrofia. En esta clase se puede comprender la atrofia hereditaria.

La *atrofia gris* está siempre bajo la dependencia de una afección medular. Á menudo es la ataxia, algunas veces la esclerosis en placas, más rara vez simples contusiones medulares. De cualquiera manera que sea, el mecanismo de estas atrofias es desconocido; no se sabe cómo la lesión anatómica de la tabes viene á influir sobre el nervio óptico. Se admite, sin embargo, que la atrofia gris es la consecuencia de una neuritis periférica del nervio óptico, una variedad de neuritis retrobulbar.

La explicación es menos fácil cuando se trata de una atrofia consecutiva á una lesión medular inflamatoria ó traumática. Parece, pues, lógico suponer que la médula constituye el centro trófico que preside á la nutrición de las fibras del nervio óptico.

Síntomas. — Las atrofias de la papila no son bastante diferentes entre sí para que establezcamos, sobre todo en un trabajo como éste, una sintomatología particular para cada una de ellas, en atención, sobre todo, á lo que ya hemos indicado, un gran número de sus carac-

teres diferenciales, en las descripciones de las diversas neuritis y retinitis que la dan origen.

El síntoma principal que les es común á todas, es la debilidad progresiva de la visión. Los enfermos ven los objetos como cubiertos de un velo; no distinguen los detalles. La visión central y la visión periférica están atacadas en un mismo grado, es decir, que persisten, pero debilitadas. Estos enfermos ven mal los colores; les parecen empañados, sobre todo el rojo y el verde, que son los primeros que concluyen por no poder ser vistos, únicamente porque, aun en el estado normal, son estos dos colores á los que la retina es menos accesible. La discromatopsia no tiene, pues, otro valor que indicar una debilidad de la sensibilidad retiniana; pero bajo este solo título, este síntoma es muy precioso para el principio del diagnóstico.

Poco á poco la visión desaparece por entero; estos enfermos están completamente ciegos; no distinguen el día de la noche.

Objetivamente, los síntomas oftalmoscópicos de las diversas atrofias papilares presentan algunas diferencias.

Siempre la papila ha perdido su color rosado: es más ó menos blanca, según el grado. En la atrofia secundaria inflamatoria es de un blanco grisáceo. En las atrofias primitivas cerebral y medular es de un blanco más ó menos brillante con diferencias según la edad de la atrofia. En un grado avanzado, cuando la lámina cribosa está puesta al descubierto, la papila presenta un color blanco azulado. Por otra parte, no es prudente fiarse sólo de la coloración para el diagnóstico.

Los vasos se resienten siempre en la atrofia del nervio, en el que penetran, y en la de la retina, por la cual se distribuyen; sin embargo, sus alteraciones son diferentes, según la causa primera de la atrofia.

Si se trata de una atrofia secundaria, inflamatoria, se ve con frecuencia vestigios de antiguas tortuosidades y dilataciones vasculares que caracterizan la papilitis. Más tarde, las venas y arterias se adelgazan y se atrofian; pero sus paredes, espesas y esclerosadas, dan la apariencia de dos cordoncitos blancos que revisten la columna sanguínea.

En la atrofia blanca simple, los vasos están muy atrofiados; casi han desaparecido, sobre todo los pequeños; pero sus paredes están intactas. En la atrofia gris medular, los vasos están casi intactos durante mucho tiempo.

Las indicaciones del mayor valor deben buscarse en los bordes de la papila y en la retina que la rodea. No hay que olvidar que una papilitis, una neuro-retinitis, dejan en la papila y en la retina vestigios desconocidos en la atrofia simple cerebral ó medular. Á consecuencia de una papilitis, se encuentran los bordes de la papila irregulares, cor-

tados en reborde, tendiendo á confundirse con el tinte grisáceo de la retina que la rodea. Si la atrofia es consecutiva á una retinitis, se encuentran todavía en la retina vestigios de la lesión primitiva.

Diagnóstico. — El diagnóstico de una atrofia papilar confirmada, y aun algunas veces el de la afección primitiva, no son difíciles. No sucede así al principio de una atrofia, en lo que concierne á las atrofias simples cerebrales y á las atrofias grises cuando los síntomas medulares faltan. El aspecto de la papila es poco más ó menos normal, salvo una palidez más marcada de la mitad temporal. Pero ¿quién osará afirmar que es patológica? Será necesario atenerse á los síntomas subjetivos. Si la debilidad de la visión está bastante pronunciada, independientemente de toda otra afección ocular, tendremos gran presunción en favor de la atrofia. Pero si la agudeza visual está casi intacta, es decir, la visión central, es necesario examinar la visión periférica para el blanco y los colores. Si la estrechez existe, aparte de otra causa, es necesario desconfiar de la atrofia y buscar otros signos de tabes.

Pronóstico. — El pronóstico de la atrofia óptica es excesivamente grave: es la ceguera absoluta en un plazo más ó menos breve.

Tratamiento. — El tratamiento es casi nulo. Se puede obrar sobre un nervio atacado de inflamación; pero se concibe que no hay nada que hacer ni que intentar contra un nervio atrofiado. Estamos en la creencia de que ante estos pobres ciegos no debemos obrar como lo hacemos muy á menudo. Bajo el pretexto de humanidad, les dejamos con la esperanza de curación, y para entretenerlos con esta idea les hacemos sufrir tratamientos más ó menos penosos ó dispendiosos. Yo creo que con el objeto de permitirles tomar sus disposiciones para el porvenir, será mejor decirles francamente toda la verdad.

IV

Tumores del nervio óptico.

Después de lo que hemos dicho de los tumores de la órbita, no tenemos gran cosa que añadir á propósito de los tumores del nervio óptico que constituyen una variedad interesante. No haremos más que

señalar los caracteres clínicos principales que los diferencian de otros tumores de la órbita.

Los tumores del nervio óptico son raros. En nuestra tesis, en donde tratamos esta cuestión, en 1867, no pudimos recoger más que 62 casos, examinando toda la literatura extranjera. Es verdad que después han sido publicadas numerosas observaciones.

Estos tumores atacan de preferencia á la juventud. Es posible que en algunos casos sean congénitos. Ni la herencia, ni el reumatismo, parece, como se ha dicho, que juegan ningún papel en su etiología.

Los principales síntomas son: la exoftalmía más ó menos directa con conservación relativa de los movimientos del ojo; la precocidad de los desórdenes visuales; la rareza de los dolores, y, por último, la forma del mismo tumor cuando la palpación pueda apreciarla.

La marcha y la duración son variables y ninguna regla puede establecerse sobre esta cuestión; casi todos estos tumores son extirpados antes de haber llegado á su apogeo. De una manera general, se desarrollan pronto al principio y quedan estacionarias en seguida.

El diagnóstico se funda sobre todo en la forma de la exoftalmía, en la precocidad de los desórdenes visuales y en los signos oftalmoscópicos.

El pronóstico es grave, porque estos tumores tienen tendencia á ganar la porción intracraneana del nervio óptico.

Estando bien encapsulados, de ordinario no se generalizan, pero pueden recidivar, sobre todo si la extirpación no ha sido completa.

La ablación del tumor debe practicarse lo más pronto posible para evitar los progresos del neoplasma hacia el cráneo. Con frecuencia el ojo debe sacrificarse; sin embargo, el cirujano debe hacer todos los esfuerzos para procurar conservarle.

No insistiremos aquí sobre los vicios de conformación del nervio óptico, que por otra parte son muy raros. Señalaremos solamente las fibras mielínicas y el coloboma. Las fibras mielínicas presentan un aspecto blanco opaco debido á que al salir de la lámina cribosa no están desprovistas de su mielina. El coloboma del nervio óptico coincide casi siempre con una detención igual del desarrollo de la coroides.

JOCQS, *de París.*

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPITULO XIX

PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS OCULARES

De todas las afecciones oculares, las parálisis de los músculos del ojo son las que más deben de ser conocidas por los médicos y cirujanos no especialistas, porque son siempre una de las manifestaciones de las afecciones cerebrales ó de las diátesis generales. Es, pues, indispensable á todos los prácticos conocerlas bien, á fin de poder establecer un diagnóstico exacto desde el principio de su aparición.

En este estudio, que será necesaria y forzosamente muy corto, dejaremos á un lado muchos detalles que, en la práctica corriente, aun siendo interesantes por sí mismos y para los oftalmólogos, pueden fácilmente descuidarse. Nos llevarían muy lejos y excedería mucho el plan de este Tratado. Séanos, sin embargo, permitido dar algunas nociones de anatomía y de fisiología sobre los músculos del ojo; nos facilitarán el estudio de las parálisis oculares.

Anatomía y fisiología de los músculos del ojo.—Los músculos del globo ocular son en número de seis: cuatro músculos rectos, el interno, inferior, externo y el superior: dos músculos oblicuos, que se denominan gran oblicuo ú oblicuo superior y el oblicuo pequeño ú oblicuo inferior. Hay que mencionar también el elevador del párpado superior, que es verdad que no forma parte del grupo de los músculos del globo; pero como está inervado por uno de los filetes del tercer par, su historia patológica se une á la de los otros músculos del ojo. Por último, el orbicular de los párpados, que aunque pertenece á los músculos faciales, debe ser también estudiado, atendiendo al papel importante que juega para la integridad y las funciones del globo del ojo.

Los seis músculos propios del ojo se insertan todos posteriormente en el anillo de Zinn; pero anteriormente su inserción en la esclerótica, varía.

El músculo recto interno se inserta en la esclerótica á 5 milímetros del borde de la córnea, el recto inferior á 6 milímetros, el recto externo á 6 milímetros y medio, el recto superior á 7. Á pesar de esta diferencia de inserción, los tendones de los músculos rectos corresponden á las extremidades de los ejes vertical y transversal de la córnea.

Si seccionamos el globo en dos mitades iguales según el diámetro horizontal, vemos que los dos músculos recto externo é interno se encuentran en totalidad en este plano, mientras que si seccionamos el globo ocular según el diámetro vertical, vemos que los músculos rectos superior é inferior vienen por delante del meridiano vertical para ir á insertarse en el anillo de Zinn. Este pequeño detalle anatómico es muy importante de conocer, porque explica ciertos fenómenos de la parálisis de estos músculos.

La inserción de los dos músculos oblicuos no es tan sencilla. El oblicuo superior ó gran oblicuo parte del vértice de la órbita, se dirige adelante hacia la parte interna de la arcada orbitaria; á este nivel se refleja sobre una pequeña polea, dirigiéndose en seguida hacia atrás, hacia adentro y abajo, viniendo á insertarse en la parte externa del hemisferio posterior del globo, detrás del ecuador ocular. Á consecuencia de esta disposición anatómica, solamente la dirección del plano de la porción refleja del gran oblicuo es la que nos interesa conocer. Este plano corta los meridianos cardinales vertical y horizontal del ojo bajo un ángulo de 55° para el primero y de 35° para el segundo. Sucede lo mismo al pequeño oblicuo, del que nos falta hablar.

El oblicuo inferior, ancho y corto, parte del suelo de la órbita, rodea la media circunferencia inferior del ojo, se dirige atrás, afuera y arriba y viene á fijarse en la superficie externa y posterior del globo ocular, por debajo del tendón del oblicuo superior. Los músculos rectos, como los oblicuos, no están libres y aislados alrededor del ojo; están mantenidos en su sitio por las vainas fibro-celulosas que les suministra la aponeurosis óculo-palpebral ó cápsula de Ténon. Si el espacio no nos hiciera falta, diríamos algunas palabras de la disposición y estructura de esta cápsula; nos contentaremos con decir que, gracias á esta aponeurosis orbitaria, los músculos rectos son músculos reflectores, tomando sus puntos fijos fisiológicos en el sitio por donde la atraviesan. Si no existiera, la contracción de los músculos rectos tendría por resultado final llevar el ojo al fondo de la órbita comprimiéndole según su eje horizontal, si se tratara de uno de los músculos rectos interno ó

externo, y según su eje vertical si son los músculos rectos superior ó inferior los que se contraen.

Diremos algunas palabras sobre la inervación de todos estos músculos. Los rectos interno, inferior, superior y pequeño oblicuo y el músculo elevador del párpado superior están inervados por el nervio óculo-motor común, que nace de la pared anterior del acueducto de Sylvio, por dos núcleos simétricos colocados de cada lado del rafe. El músculo recto externo está inervado por el motor ocular externo, que nace en el suelo del cuarto ventrículo, exactamente al nivel de la *eminencia teres*, por dos núcleos simétricos que parecen ser comunes con el nervio facial.

El músculo grande oblicuo está inervado por el nervio patético, que toma su origen, por debajo del nervio óculo-motor común, de la pared posterior y externa del acueducto de Sylvio, un poco por encima de la base de la válvula de Vieussens.

Los músculos rectos externo é interno hacen ejecutar al ojo un movimiento de rotación alrededor de su eje vertical; el primero hace volver la córnea hacia afuera, el segundo hacia dentro.

Los músculos superior é inferior hacen ejecutar al ojo un movimiento de rotación alrededor de su eje horizontal, cuya extremidad interna forma un ángulo de 67° con la línea de mirada; el primero hace volver la córnea hacia arriba y adentro, y el segundo hacia abajo y adentro.

El grande oblicuo tiene el eje de rotación horizontal, su extremidad externa forma un ángulo de 38° con la línea de mirada, hace volver la córnea abajo y hacia fuera.

El pequeño oblicuo ú oblicuo inferior, alrededor del mismo eje horizontal, hace volver la córnea arriba y hacia fuera.

Semiología general. — Conocidos estos datos fisiológicos y anatómicos, estableceremos primero algunas leyes generales concernientes á las parálisis de los músculos del ojo, leyes reconocidas exactas por el examen de los hechos.

1.° En la parálisis incompleta, la desviación que sufre el ojo sano, mientras que el ojo enfermo está fijo, es más considerable que la del ojo enfermo durante la fijación del ojo sano.

2.° La falta de movilidad y la diplopia aumentan en la dirección de la acción del músculo paralizado, la imagen del ojo desviado parece huir delante del ojo sano, y viceversa.

3.° La imagen que recibe el ojo desviado está siempre proyectada en el sentido del músculo paralizado. De aquí resulta:

a) Que la imagen del ojo enfermo se encuentra siempre del lado opuesto á la córnea desviada, ó inclinada en la dirección opuesta á la inclinación patológica del meridiano vertical.

b) Que fijándose sólo con el ojo desviado, el enfermo se engaña sobre la posición de los objetos y los supone llevados del lado del músculo paralizado.

Sentadas estas leyes, pasemos á la exposición sumaria de los fenómenos que cada parálisis ocular presenta.

Todo individuo atacado de parálisis de un músculo del ojo, presenta la diplopia ó visión doble en el eje correspondiente al músculo enfermo. Diremos, sin embargo, que hay casos en que la diplopia puede faltar; así, si el sujeto es amblíope, se comprende que, á pesar de la parálisis, el signo diplopia, que es el característico, falte. Si la desviación paralítica es bastante importante para permitir al enfermo hacer abstracción completa de su ojo, la diplopia faltará; este hecho, á decir verdad, es bastante raro, pero hemos podido comprobar un caso en el servicio del profesor Panas en el hospital Lariboisière. La diplopia faltará también si el sujeto está atacado al mismo tiempo de ptosis del párpado superior, como sucede en la parálisis del tercer par. Por último, cierto número de enfermos, para librarse de este grave inconveniente de ver doble, emplean el artificio de volver los ojos de manera que hacen abstracción de la mitad defectuosa de su campo visual, y ponen de frente la mitad que está correcta.

Aparte, pues, de estos casos excepcionales, la diplopia constituye el fenómeno patognomónico de las parálisis oculares.

Presenta caracteres bien netos, que son los siguientes:

1.º Ocupa *una sola mitad* del campo visual, es decir, que el individuo ve doble de un lado, sencillo del otro.

2.º Es *persistente,* es decir, que no desaparece de un momento á otro, como en los sujetos atacados de astenopia muscular ó en los atáxicos.

Para llegar á conocer cuál es el músculo paralizado, hay que tener presente esta regla general, á saber: que *los músculos atacados son aquellos cuya acción fisiológica se ejerce en el sentido de la diplopia.*

Así, por ejemplo, si se le manda á un individuo que mire arriba y ve doble; y se le manda mirar abajo, y ve sencillo, se deducirá que uno de los músculos elevadores, el recto superior ó el pequeño oblicuo, están enfermos. Si, por el contrario, haciéndole mirar abajo ve doble, y sencillo mirando arriba, se deducirá que es uno de los músculos depresores, el recto inferior ó el grande oblicuo, los que están atacados de parálisis.

Cuando la diplopia ocupa una mitad del plano horizontal, hay que tener presente esta regla formulada por Desmarres hijo en su tesis inaugural, á saber: que las imágenes se cruzan cuando los dos ejes ópticos principales se descruzan, y viceversa. Así, en las parálisis de los rectos externos hay siempre diplopia *homónima* ó *directa*, mientras que es *cruzada* cuando se trata de la parálisis de uno de los rectos internos.

Existe además un medio muy sencillo para comprobar y hacer comprobar por el enfermo si la diplopia es homónima ó cruzada. Se trata de colocar un cristal coloreado de rojo, delante del ojo sano, á fin de no oscurecer más la imagen retiniana excéntrica y que sale débil del ojo desviado.

Hay también otro signo que es necesario recordar, y son las posiciones viciosas de la cabeza y del cuello que el enfermo toma instintivamente para escapar á la molestia considerable producida por la diplopia. Estas inclinaciones viciosas son muy importantes de conocer por el práctico, porque permiten precisar en seguida cuál es la parte defectuosa del campo visual y cuál es el grupo muscular paralizado. Así, no citaremos más que un ejemplo: si la cabeza está vuelta é inclinada hacia el hombro derecho, se puede deducir que existe una parálisis del recto interno izquierdo ó del recto externo derecho, según que las imágenes estén ó no cruzadas. Cuando estas inclinaciones viciosas por diplopia tienen mucho tiempo, pueden acarrear, sobre todo en los niños, defectos de desarrollo de la mitad correspondiente de la cara, lo que indica al clínico que la parálisis ocular tiene larga fecha.

Hay también algunos hechos de sintomatología general de las parálisis oculares, que es preciso conocer.

1.° La imagen defectuosa es siempre la más débil, porque los objetos exteriores se forman en las partes periféricas, y, por consiguiente, las menos sensibles de la retina.

2.° El enfermo comete errores considerables sobre la posición de los objetos: diremos que ha perdido la noción de su tamaño y de su alejamiento. Sería muy interesante el dar aquí la explicación; pero nos falta espacio.

3.° Hay aún un tercer hecho: es el vértigo binocular ó monocular que expone al enfermo, cuando sale á la calle, á terribles accidentes, porque se echará forzosamente sobre el obstáculo ó el peligro que quiere evitar.

Pasemos ahora al examen de los signos de la parálisis de cada músculo: podremos ser breves después de las consideraciones generales que hemos expuesto.

Parálisis del recto externo.— En esta parálisis, el movimiento del ojo está limitado hacia fuera, es decir, que el ojo no puede recorrer todo su trayecto hacia el lado externo y, por consecuencia, el ojo enfermo se dirige hacia dentro, sin inclinación del meridiano vertical.

Comprobaremos entonces una diplopia homónima, es decir, que la imagen percibida por el ojo paralizado quedará siempre del lado del ojo enfermo, cualquiera que sea la extensión del trayecto que se haga recorrer á los ojos.

Las imágenes dobles están á la misma altura y paralelas. Su distancia aumenta hacia el lado del ojo enfermo.

El ojo sano, mientras que el enfermo está fijo, se dirigirá hacia dentro y la cara se volverá alrededor del eje vertical del lado del ojo enfermo.

En esta parálisis, la diplopia aumenta cuando el objeto está muy lejos, porque este alejamiento solicita la contracción de los rectos externos, y estando uno de ellos paralizado, resulta una desviación cada vez más aparente y una diplopia homónima con separación de imágenes muy acusada.

Si no hay más que una simple paresia del recto externo, la diplopia no aparecerá más que en la extremidad izquierda del campo visual, ó cuando el enfermo mire de frente hacia el horizonte.

En la abducción directa del ojo no hay inclinación de la imagen falsa, mientras que en la abducción con elevación, la imagen falsa se separa hacia arriba, y en la abducción con descenso esta imagen se separa hacia abajo.

Parálisis del recto interno. — Todo lo que hemos dicho de la parálisis del recto externo, puede aplicarse en sentido inverso á la parálisis del recto interno. Así comprobaremos:

1.º Que el ojo tiene restringido el movimiento hacia adelante.

2.º Que el ojo enfermo está dirigido hacia afuera á consecuencia del estrabismo divergente.

3.º Que la diplopia es cruzada, es decir, que la imagen defectuosa será vista del lado del ojo sano; las imágenes dobles están al mismo nivel; sus distancias aumentan mirando hacia el lado sano y mirando arriba. Mirando hacia arriba y del lado sano, la imagen del ojo enfermo está más baja é inclinada hacia dentro.

Mirando hacia el lado sano y hacia abajo, está más alta é inclinada hacia fuera.

4.º Mientras que el ojo enfermo está fijo, el ojo sano se dirige hacia fuera.

5.º La cara está vuelta alrededor del eje vertical del lado del músculo paralizado.

PARÁLISIS DEL MÚSCULO RECTO SUPERIOR. — En esta parálisis el movimiento del ojo está limitado hacia arriba y ligeramente hacia dentro.

El ojo enfermo se dirige hacia abajo y hacia dentro en la elevación de la mirada.

La diplopia se comprueba en la parte superior del campo de la mirada. Las imágenes dobles están superpuestas y ligeramente cruzadas. La imagen del ojo enfermo está más alta. Su extremidad superior se inclina del lado sano. La diferencia de altura aumenta en la mirada hacia arriba y hacia fuera. La distancia horizontal disminuye de los dos lados. La oblicuidad aumenta en la mirada del lado sano.

Mientras el ojo enfermo está fijo, el ojo sano se dirige hacia arriba.

La cara está dirigida hacia arriba. Haciendo mirar al enfermo muy hacia arriba, el párpado superior del ojo enfermo se levanta un poco.

PARÁLISIS DEL MÚSCULO OBLICUO INFERIOR Ó PEQUEÑO OBLICUO.— Siendo el pequeño oblicuo, como el recto superior, un elevador de la pupila, es útil exponer en seguida los signos de su parálisis.

Estando paralizado sólo el pequeño oblicuo, el recto superior se contrae aisladamente; se sigue de aquí que la elevación del ojo paralizado es menos pronunciada que la del ojo sano, de donde resulta: 1.º, que el ojo enfermo se dirige hacia abajo y hacia dentro; 2.º, que la diplopia existe sólo en la parte superior del campo visual; 3.º, que las imágenes dobles están superpuestas y homónimas; 4.º, que la imagen del ojo enfermo está inclinada hacia fuera; 5.º. que la diferencia de altura aumenta en la mirada hacia arriba y hacia dentro; 6.º, que la distancia horizontal de las imágenes dobles aumenta con la mirada hacia arriba y hacia afuera, y la oblicuidad aumenta en la mirada del lado enfermo.

Mientras el ojo enfermo está fijo, el ojo sano se dirige hacia arriba y hacia dentro.

La cara se dirige hacia arriba y ligeramente hacia el lado sano.

Resumiremos aquí en un cuadro los caracteres diferenciales de la parálisis de estos dos músculos elevadores.

Derecho superior.	Elevador externo.	Imagen	más elevada hacia fuera.
	Adductor.	—	cruzada más separada hacia dentro.
	Rotador interno..	—	más vuelta hacia dentro.

Pequeño oblicuo.	Elevador interno.	Imagen más elevada hacia dentro.
	Abductor.	— homónima, más separada hacia fuera.
	Rotador externo..	— más vuelta hacia fuera.

Parálisis del recto inferior.— En esta parálisis se comprueba una diplopia vertical inferior; además, la diplopia es cruzada porque el recto inferior, al mismo tiempo que es *depresor*, es *adductor*. El movimiento del ojo enfermo está limitado hacia abajo y el ojo se dirige hacia arriba y hacia dentro. Si se hace fijar el ojo enfermo, el ojo sano se dirige hacia abajo y hacia fuera. El sujeto inclinará la cabeza hacia abajo y ligeramente del lado del ojo enfermo.

Parálisis del gran oblicuo ú oblicuo superior. — En esta parálisis los movimientos del ojo atacado están limitados hacia abajo y afuera, y en la parálisis completa el movimiento de rotación hacia abajo está también disminuído. El ojo se dirigirá hacia arriba y adentro. Siendo el grande oblicuo *depresor* y *abductor*, la diplopia que se comprueba es inferior y homónima: la imagen del ojo enfermo es más baja é inclinada hacia dentro y parece generalmente más aproximada al enfermo. Si se hace fijar el ojo enfermo, el ojo sano se dirigirá hacia abajo y adentro.

Para evitar la diplopia, el enfermo inclinará la cabeza hacia abajo, y hacia el lado sano; cuando quiere evitar la diplopia y la inclinación de la cabeza al mismo tiempo, el enfermo coloca los objetos que quiere fijar hacia arriba y afuera.

Para terminar el cuadro de los signos de la parálisis de los dos músculos depresores, damos aquí un resumen de la fisiología de cada músculo, y de las manifestaciones diplópicas, que acarrean esta parálisis:

Derecho inferior.	Depresor externo.	Imagen más baja hacia fuera.
	Adductor.	— cruzada más separada hacia dentro.
	Rotador interno.	— más vuelta hacia dentro.
Grande oblicuo. .	Depresor interno.	Imagen más baja hacia dentro.
	Abductor.	— homónima, más separada hacia fuera.
	Rotador externo.	— más vuelta hacia fuera.

Parálisis del nervio motor ocular común ó tercer par. — Hemos estudiado hasta ahora los signos de la parálisis de cada músculo; pero sucede muy á menudo que el práctico se encuentra en presencia de la parálisis del nervio motor ocular común, que inerva, como se sabe, cuatro músculos propios del ojo, sin contar con el elevador del párpado superior. Los cuatro músculos del ojo inervados por el tercer

par son: el recto superior, el interno, el inferior y el pequeño oblicuo. Si, pues, la lesión que es causa de la parálisis interesa el cordón del óculo-motor común, ó la totalidad de su núcleo, ó la totalidad de sus ramos periféricos, es claro que todos los músculos inervados por él estarán más ó menos útiles. Nos encontramos, pues, en presencia de un conjunto de fenómenos que es muy útil conocer, porque este conjunto es bastante frecuente.

Los movimientos del globo del ojo estarán limitados hacia arriba, adentro y abajo y en todas las direcciones intermedias. El ojo estará desviado hacia fuera, á consecuencia del estrabismo divergente. La diplopia es cruzada. La imagen del ojo enfermo estará un poco más alta que la del ojo sano; su extremidad superior estará inclinada del lado enfermo y parecerá aproximada.

La distancia lateral de las dos imágenes aumenta hacia el lado sano. La diferencia de altura y oblicuidad aumenta en la mirada hacia abajo y del lado enfermo.

Si se hace fijar el ojo enfermo, el ojo sano se dirigirá hacia afuera. La cabeza del enfermo se inclinará hacia el lado sano y ligeramente elevado. Además, el ojo enfermo está un poco prominente; el párpado superior descenderá, cerrará el ojo y no podrá elevarse un poco sino cerrando el ojo sano. Además, la pupila estará medianamente dilatada é inmóvil; se comprobará también la parálisis de la acomodación.

Se explica fácilmente el conjunto de estos fenómenos, recordando que el tercer par da inervación á los cuatro músculos propios del ojo, al elevador del párpado superior, al iris y al músculo ciliar.

PARÁLISIS DEL MÚSCULO ELEVADOR DEL PÁRPADO SUPERIOR.—El músculo elevador del párpado está inervado por filetes del nervio del tercer par; esta parálisis está, pues, ligada con mucha frecuencia á la parálisis completa del óculo-motor común. Pero algunas veces se observa sola, y en este caso puede ser *congénita* ó *adquirida*.

La congénita es el resultado de un vicio de desarrollo, y puede ser completa ó incompleta. En el primer caso, el enfermo no puede imprimir al párpado superior ningún movimiento, y el ojo queda completamente cerrado; en el segundo, los individuos pueden todavía elevar el párpado hasta la horizontal.

En la parálisis adquirida, el párpado puede también estar completamente caído ó solamente caído á medias.

Cuando está acompañada de otros síntomas de parálisis del óculo-motor común, puede ser unilateral ó bilateral; pero con frecuencia, no existe más que de un solo lado.

Parálisis del músculo orbicular ó lagoftalmos paralítico.— Sin entrar en detalles anatómicos concernientes á este músculo, que nos llevarían muy lejos, recordaremos solamente que está inervado por un filete del facial; que el nervio facial nace del bulbo por dos núcleos distintos; el uno superior, de donde parten los filetes destinados al músculo orbicular; el otro inferior, más pequeño, que anima, sobre todo, el músculo orbicular de los labios. El primero de estos núcleos está en las inmediaciones del origen del nervio motor ocular externo, lo que explica ciertos casos de parálisis limitada al recto externo y al orbicular de los párpados.

La parálisis del orbicular está caracterizada por la imposibilidad de cerrar los párpados, que parecen sanos.

Esta separación de los párpados aumenta cuando el sujeto mira de frente ó hacia arriba, mientras que disminuye cuando mira hacia abajo.

El ojo está más saliente, el párpado inferior se vuelve hacia fuera, en ectropión: los puntos lagrimales, sobre todo el inferior, se vuelven hacia abajo, no absorben las lágrimas, que corren libremente por la mejilla, excoriando la piel; la conjuntiva, continuamente expuesta al aire, se inflama; y la córnea, no abrigada ni aun durante la noche, irritada por el polvo y cuerpos extraños análogos, concluye por inflamarse muy rápidamente, se perfora y provoca una fusión purulenta del ojo.

Es, pues, útil en este caso especial, no esperar la acción, algunas veces un poco larga, de los medicamentos internos sobre la parálisis, é intervenir quirúrgicamente para detener las complicaciones que resultan por parte del globo.

El mejor medio es la tarsorrafia ó sutura del borde libre de los párpados en los dos tercios por lo menos de su longitud. Los párpados se separarán en seguida en cuanto la parálisis haya desaparecido.

Etiología. — Reconocer la etiología en estas parálisis es el punto más importante para el médico, porque este conocimiento le suministra los medios de formular un diagnóstico y un pronóstico exactos y establecer un tratamiento apropiado. Esta razón es la que nos induce á detenernos un poco más en este capítulo, porque responde al objeto de este Tratado práctico. Sin embargo, aun siendo claros, intentaremos ser lo más breves posible.

Las afecciones capaces de producir estas parálisis son muy numerosas, en razón del largo trayecto de estos nervios, de sus relaciones tan diversas con los órganos vecinos, de la extensión relativamente considerable de su expansión central ó periférica, y de la multitud de alte-

raciones anatómicas de que estos órganos y estas regiones son susceptibles.

Así, desde el punto de vista del sitio de la lesión, causa de la parálisis, nos vemos obligados á distinguir cuatro clases de parálisis oculares:

1.ª Parálisis por lesiones del trayecto intracerebral de estos sujetos.

2.ª Parálisis por lesión de los núcleos protuberanciales.

3.ª Parálisis por lesión de estos nervios en su trayecto á partir de su origen aparente hasta su entrada en la órbita.

4.ª Parálisis por lesiones de sus ramificaciones intraorbitarias.

1.ª *Parálisis por lesión de los nervios motores del ojo en su trayecto intracerebral.* — En estos casos jamás se comprueba una parálisis aislada de uno de los nervios motores del ojo. En semejantes casos, existe siempre una parálisis que llamaremos *asociada*. Una sola excepción haremos para el filamento nervioso que anima el músculo elevador del párpado, que puede estar paralizado aisladamente á consecuencia de exudados, focos de encefalitis, tumores, abscesos que se encuentran en los límites del lóbulo parietal, y sobre todo hacia la parte posterior de este lóbulo, en las proximidades del pliegue curvo y también hacia el tercio inferior de la frontal ó parietal ascendente, como lo ha comprobado, en la autopsia, M. Landouzy en los diez casos que ha publicado.

Hay que mencionar también el nisterismo entre las causas de este género de parálisis.

2.ª *Parálisis por lesión de los núcleos protuberanciales ó parálisis nucleares de los nervios del ojo.* — Esta clase de parálisis se une á la parálisis bulbar progresiva y puede dividirse en oftalmoplegia *externa* ó parálisis de los músculos extrínsecos de los ojos, y en oftalmoplegia *interna* ó parálisis del esfínter pupilar y del músculo acomodador. Se tendrá, en el primer caso, una lesión localizada en el suelo del acueducto de Sylvio y del cuarto ventrículo, y en el segundo la lesión residirá en la parte anterior del núcleo del óculo-motor común, que contiene los grupos ganglionares destinados á la inervación del iris y del músculo ciliar. Estas parálisis se acompañan de lesiones de otros nervios bulbares, como el trigémino, facial, glosofaríngeo, neumogástrico, espinal y el gran hipogloso.

Sin entrar en la enumeración de los diferentes síntomas que acompañan á estas parálisis bulbares, solamente diremos que las lesiones anatómicas que han sido comprobadas en los núcleos de los nervios

óculo-motores son: el reblandecimiento inflamatorio, las hemorragias, el reblandecimiento consecutivo á una embolia ó á un trombosis, los tumores sifilíticos, tuberculosos ú otros, la degeneración de las células ganglionares, etc.

La diabetes, sífilis, difteria, púrpura hemorrágica, reumatismo articular agudo, las intoxicaciones por el plomo, óxido de carbono, etc., son las enfermedades generales que pueden determinar estas parálisis bulbares. Entre las afecciones cerebro espinales, hay que mencionar en primer lugar la ataxia locomotriz y la esclerosis en placas diseminadas. La ataxia locomotriz presenta la particularidad de determinar sobre todo la parálisis del recto externo.

3.ª *Parálisis por lesión de los nervios motores de los ojos, á partir de su origen aparente, hasta su entrada en la órbita.* — En su recorrido en la base del cráneo, los nervios del ojo se exponen rara vez á ser paralizados por lesiones esenciales: lo más frecuente es la compresión que sobre ellos ejercen las hemorragias espontáneas ó traumáticas, los exudados que acompañan la inflamación de las meninges, los tumores que toman origen en la sustancia cerebral ó en sus envolturas ó en el tejido óseo del cráneo.

Por último, la meningitis, la parálisis general progresiva, el trombosis de los senos cavernosos y las fracturas del cráneo pueden producir la parálisis de los músculos del ojo.

4.ª *Parálisis debidas á lesiones de las ramas terminales orbitarias de los nervios motores oculares.* — La causa de estas parálisis es siempre extrínseca al nervio y es debida, ya á una lesión del esqueleto como la periostitis, gomas, fracturas ó tumores intraorbitarios, ya a un enfriamiento.

Diagnóstico etiológico. — Cuando el médico se encuentra en presencia de una parálisis ocular, después de haber determinado cuál es el par nervioso atacado, deberá buscar en seguida cuál es la causa determinante de esta parálisis. Por un examen minucioso del enfermo y de sus antecedentes patológicos, el práctico llegará pronto á este diagnóstico.

Así, si se trata de un individuo joven, con todas las apariencias de salud, si estas parálisis no son debidas á un traumatismo, se pensará en seguida en el reumatismo ó en la sífilis. Por lo que concierne á esta última diátesis, el interrogatorio del enfermo ilustrará en seguida al médico. Si esta diátesis se elimina, se pensará en el reumatismo. En

este caso, el principio de la parálisis á consecuencia de un enfriamiento, acompañado de dolores frontales y periorbitarios y de una sensación dolorosa en los movimientos del globo, nos hará pensar en un origen reumático.

Si no son la sífilis ni el reumatismo, hay que ver si existen algunos signos de tabes dorsal, como la anestesia cubital, cardialgias, dolores fulgurantes, abolición de los reflejos rotulianos, los desórdenes de la micción y de la defecación, sensaciones de cintura, etc. Y como estas parálisis se manifiestan con frecuencia al principio de la tabes dorsal, se comprende fácilmente la importancia que presenta para el práctico, y sobre todo para el enfermo, este diagnóstico etiológico.

El examen de las orinas nos dirá si se trata de una parálisis de origen diabético.

La naturaleza del trabajo del enfermo nos indicará si se trata de una parálisis de origen tóxico como el del plomo.

La anamnesia nos dirá si la parálisis es debida á la difteria y algunas veces á una angina, sin mucha gravedad, y á la que el enfermo no habrá dado gran importancia.

Si la parálisis va acompañada de cefalalgia, pesadez de cabeza, ruido de oídos, de inaptitud para el trabajo, de somnolencia, etc., se buscará si nos encontramos en presencia de alteraciones de las funciones digestivas, de estreñimiento, excesos en el trabajo, excesos en la comida ó de bebidas alcohólicas, parásitos intestinales, procesos febriles, que hayan podido determinar desórdenes circulatorios de los centros nerviosos.

Si, por el contrario, se trata de una alteración anatómica del tejido del encéfalo, la parálisis irá acompañada de hemiplegia ó de hemiparesia, de monoplegia, parálisis del facial ó de otros nervios bulbares, de la abolición más ó menos completa de las funciones cerebrales, de vómitos, de accesos epileptiformes.

Si se trata del histerismo, veremos que la parálisis irá acompañada de placas de anestesia ó de hemianestesia completa, ó de dolor en el ovario, ó del bolo histérico, de ambliopia unilateral más ó menos pronunciada ó de disminución del campo visual.

Por último, para determinar el *sitio* de la lesión, es preciso recordar lo que ya hemos dicho anteriormente, á saber: que en las parálisis del esfínter del iris y de la acomodación, la lesión ocupa la parte anterior del núcleo del óculo-motor común, que las parálisis parciales del óculo-motor común tienen muy probablemente un origen protuberancial, mientras que la parálisis total de este nervio es debida á alteraciones del cordón nervioso en la base del cráneo; y, por último, la parálisis

del elevador del párpado superior es debida á una lesión existente en los límites del lóbulo parietal, y sobre todo hacia la parte posterior de este lóbulo.

Pronóstico. — El pronóstico de una parálisis ocular varía según la causa que la provoca. Si esta última es una afección curable y si la parálisis ha sido tratada desde su aparición, el nervio podrá poco á poco volver á sus funciones. No entraremos en los detalles de las parálisis curables; la exposición que hemos hecho de la diferente patogenia de estas afecciones, dará al médico indicaciones suficientes para decidirse. Diremos solamente que las parálisis de origen sifilítico, diftérico, diabético, reumático ó por intoxicación saturnina, son susceptibles de curación. Se deberá dar un pronóstico muy reservado para las parálisis de origen atáxico. Diremos lo mismo de las otras causas.

Si la parálisis es curable, todos los fenómenos que hemos mencionado se mitigan, y la visión se hace normal. No hay que olvidar que aun después de la curación de la parálisis, podemos comprobar una contractura secundaria del músculo opuesto á la parálisis, á consecuencia de alteraciones nutritivas en su textura. Esta contractura puede también comprobarse en el ojo sano, cuando se le excluye de la fijación. Esta contractura puede hacerse permanente y dar origen á un estrabismo muscular que se acompaña de los mismos síntomas que el estrabismo paralítico que le ha dado origen.

Si la parálisis es incurable, sucede á veces que los desórdenes visuales que la acompañan disminuyen poco á poco, gracias á la exclusión de uno de los campos visuales; el ojo habitualmente fijador queda solo dueño de la visión.

Tratamiento. — El tratamiento del estrabismo paralítico reciente tiene dos indicaciones: 1.ª, disipar los desórdenes visuales que molestan al enfermo hasta la curación completa: 2.ª, tratar de obtener la curación completa, previniendo la formación de contracturas secundarias.

Se obtendrá el primer resultado, ya empleando una pantalla opaca delante del ojo que tenga la agudeza visual menor, ya los prismas. Aquí el médico debe dejar su lugar al oftalmólogo.

Para la curación de la parálisis, el tratamiento variará según la causa de la parálisis, y estando ésta bien conocida, el tratamiento será de fácil indicación; no nos detendremos más en esto.

Si, por el contrario, nos encontramos en presencia de una parálisis incurable, habrá lugar de determinar si puede ser útil una interven-

ción quirúrgica, y para restablecer la armonía en los movimientos binoculares, se podrá proceder de varias maneras:

1.ª Aumentar la fuerza del músculo debilitado, aproximando su inserción á la córnea (avance muscular).

2.ª Disminuir la acción de su antagonista, retirando su inserción (tenotomía).

3.ª Disminuir la fuerza del músculo del ojo sano que está asociado con el músculo debilitado en los movimientos laterales.

4.ª Aumentar la fuerza del músculo del ojo sano en colaboración con el antagonista del músculo enfermo.

Si quisiéramos hablar de los diferentes métodos operatorios, nos veríamos obligados á escribir todo un capítulo de cirugía ocular, trabajo que no entra en el plan de este Tratado de Medicina; preferimos enviar á nuestros lectores á las obras especiales que tratan de esta materia.

BACCHI, *de París.*

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA.

CAPITULO XX

ESTRABISMO

Definición. — Se entiende por estrabismo un desorden en el equilibrio de los músculos del ojo que da por resultado impedir el cruzamiento de los ejes ópticos principales en el mismo punto de mira; de donde resulta una suspensión de la visión binocular.

Por esta definición eliminamos toda idea de diplopia, que pudiera ocurrírsenos á consecuencia del no cruzamiento de las líneas visuales, y admitimos como principios que las lesiones propiamente dichas de los nervios motores del ojo son completamente extrañas á su origen.

Caracteres generales. — Veamos cuáles son los caracteres que nos permiten conocerle y no confundirle con las parálisis de los músculos oculares. Estos caracteres son los siguientes:

1.º Hágase cerrar el ojo sano y fijar en un objeto al ojo estrábico: en seguida, este ojo se endereza, la pupila es llevada al centro de la abertura palpebral y seguirá al objeto con la misma energía, hacia adentro y hacia afuera. Si se hace abrir en seguida el ojo sano, el ojo estrábico tomará su posición viciosa. Esta diferencia que existe entre la posición anormal de la pupila y la que debería tener en el estado normal, constituye la *desviación primitiva*.

2.º Un segundo carácter del estrabismo consiste en una desviación del ojo sano, desviación llamada, á causa de esto, *secundaria*, y que corresponde exactamente á la que sufre el ojo estrábico para enderezarse. He aquí cómo se comprueba esta desviación secundaria.

Se coloca delante del ojo sano un cristal sin pulimentar, que impidiendo ver á este ojo, nos permite observar sus movimientos. Si entonces se hace fijar en un objeto al ojo estrábico, objeto que se le presenta

en la línea media, el ojo estrábico se endereza y el ojo sano toma una posición viciosa. Supongamos, por ejemplo, que se trata de un estrabismo convergente; el músculo recto externo se contrae para llevar la pupila al centro de la abertura palpebral; pero al mismo tiempo, en virtud de la sinergia muscular que existe entre el recto externo de un lado y el recto interno del otro, el recto interno se contrae con la misma energía y lleva la pupila hacia dentro; el ojo sano, por consecuencia, se desvía en una misma extensión y recorre el mismo arco de círculo. Esta desviación se llama desviación secundaria: de aquí este corolario: que la desviación *secundaria* es igual á la desviación primitiva.

3.° El tercer carácter del estrabismo es *la ausencia de diplopia*, que es debida á un fenómeno llamado por los patólogos y fisiólogos *neutralización de imágenes*. En el estrábico hay desaparición de la imagen del ojo enfermo, mientras que la imagen del ojo sano persiste sola.

Si queremos en seguida buscar cuál es la patogenia del estrabismo, debemos, en primer lugar, rechazar la opinión de Buffon y la de J. Guérin y no admitir más que la preconizada por de Græfe, á saber: que el estrabismo consiste en una desproporción constante entre la longitud media de los músculos antagónicos. Según esta definición, es claro que uno de los músculos ha ganado en longitud lo que el otro ha perdido. Y si nos preguntamos en qué consisten este alargamiento y este acortamiento, debemos admitir que este estado anormal es la consecuencia de la astenopia muscular, cuya influencia se hace sentir en los primeros años de la vida.

Etiología. — La etiología del estrabismo es muy importante conocerla, porque del conocimiento de la causa sacamos la indicación del tratamiento preventivo y de los medios curativos.

Dejemos á un lado las convulsiones de la primera infancia, á las que se ha atribuído falsamente una gran importancia, como á las manchas de la córnea que, según Julio Guérin, pueden producir el estrabismo que él llama ópticc.

Se ha admitido también que la queratitis con mancha era la causa de estrabismos que se observan á consecuencia de la difusión de la inflamación crónica á través del tejido celular subconjuntival, hasta la inserción en la esclerótica de los músculos rectos. Se sabe, en efecto, que el tejido conjuntivo crónicamente inflamado, sufre al cabo de cierto tiempo una retracción considerable. Uno de los músculos rectos estará, pues, inflamado crónicamente y sufrirá á la larga una retracción y hará desviar el ojo de su lado.

Esta explicación, que parece á primera vista seductora, no puede

sostenerse en la observación clínica; en efecto, ésta demuestra que el estrabismo es una complicación rara de la queratitis.

Giraud Teulon admite que el estrabismo puede producirse por acción refleja, á consecuencia de la inflamación de la córnea, de la misma manera que se comprueba la contractura de los músculos posteriores de la cadera, y por consiguiente, una flexión de la pierna sobre esta última, á consecuencia de hidrartrosis ó de un tumor blanco de la rodilla.

A esta explicación se puede objetar fácilmente que la acción refleja obra sobre todos los músculos del ojo, mientras que en la gran mayoría de los casos se trata del estrabismo interno ó convergente.

Según mi opinión, las causas reales del estrabismo son: 1.ª, la astenopia muscular; 2.ª, la parálisis de un músculo del ojo; 3.ª, la desigualdad de la agudeza visual; 4.ª, la desigualdad de refracción en una cierta proporción; 5.ª, incongruencia de las retinas.

De todas estas causas, la más importante y sin la cual casi todas las demás no tendrían acción, es la astenopia muscular. En efecto, fuera de la parálisis de uno de los músculos del ojo, todas las demás causas no serían suficientes por sí mismas para producir el estrabismo, si no estuviesen complicadas de astenopia muscular.

Pasémosles brevemente revista.

Parálisis de uno de los músculos del ojo. — Fácilmente se comprende cuál es el mecanismo por el cual se produce un estrabismo á consecuencia de una parálisis.

Supongamos, en efecto, al recto externo atacado de parálisis. El recto interno, su antagonista, adquiere entonces una fuerza de contracción considerable, que hace desviar el ojo hacia dentro; el ojo tiene estrabismo convergente. En estas condiciones el músculo recto externo está alargado y el recto interno acortado. Sucede á este músculo lo que pasa á todos los músculos que están mucho tiempo en estado de contractura; sufre un desorden de nutrición y queda en estado de contractura permanente. Cuando el recto externo cura de su parálisis y vuelve á tomar su primitiva fuerza de contracción, la desviación del ojo, aunque en menos grado, no dejará de existir á consecuencia del retraimiento sufrido por el recto interno. El estrabismo paralítico se transforma, por consiguiente, en estrabismo dinámico ó concomitante.

La parálisis de uno de los músculos del ojo puede también producir el estrabismo del músculo opuesto del ojo sano, y he aquí cómo este fenómeno ha sido explicado por Græfe.

Supongamos el músculo recto externo paralizado. El ojo se vuelve hacia dentro, el recto interno está contraído.

Al cabo de algún tiempo la parálisis mejora, el recto externo gana en fuerza y trata por esto mismo de llevar la pupila al centro de la abertura palpebral; pero para obtener este resultado ha tenido necesidad de una excitación nerviosa más fuerte que en el estado normal: por ejemplo, para desplazar la pupila dos milímetros, emplea una fuerza igual á cuatro. Durante este tiempo, el recto interno del otro ojo, su músculo congénere, recibe la misma fuerza de excitación y produce un efecto igual á cuatro, lo contrario que el recto externo parético que no produce un efecto más que igual á dos. Si este fenómeno se repite durante cierto tiempo, este músculo recto interno perderá la medida de sus contracciones y tomará la costumbre de contraerse como cuatro en vez de dos, y el resultado final será un acortamiento permanente de este músculo. Cuando el recto externo haya vuelto á tener toda su fuerza, la desviación del ojo paralítico desaparecerá; pero sobreviene, como hemos dicho, un estrabismo interno del ojo sano, es decir, consecutivo.

Las otras causas, á saber, desigualdad en la agudeza visual, desigualdad de la refracción, é incongruencia de las retinas, no son suficientes por sí solas para producir el estrabismo, si no van acompañadas, como dijimos, de astenopia muscular.

Variedades. — Pasemos ahora á las diferentes variedades de estrabismo.

El estrabismo puede ser *interno* ó *externo*, *superior* ó *inferior* en lo que se relaciona á la variedad del músculo atacado. Pero el estrabismo interno ó externo puede ser *latente* ó *dinámico*, *intermitente* ó *periódico* y *fijo*. Este último puede ser *unilateral*, si es siempre el mismo ojo el que es desviado, ó *alterno*, si tan pronto es el ojo derecho como el ojo izquierdo el que se desvía. Se ha dicho también que el estrabismo puede ser *doble*. Si desde el punto de vista teórico, el estrabismo no puede existir, porque el ojo correcto es el que mira el objeto colocado delante de él, desde el punto de vista práctico, clínico y aun operatorio, existe un estrabismo doble.

Pero antes de hablar de estas diferentes variedades de estrabismo, es necesario que recordemos aquí algunos puntos de óptica fisiológica para comprender bien los detalles que siguen, y poner al médico en guardia contra el error de considerar como estrábico á un individuo que no lo es.

Sabemos que el eje óptico, ó antero-posterior, ó eje principal, es la lí-

nea que pasa por el centro de la córnea y el centro del ojo; la extremidad posterior de esta línea toca la parte posterior del globo, á una distancia muy pequeña por encima y hacia fuera del nervio óptico. Durante mucho tiempo se ha creído que los rayos luminosos pasaban por esta línea; pero los trabajos de Donders han demostrado que los rayos luminosos seguían una línea llamada eje ó línea visual, que, partiendo de la mácula ó mancha amarilla, pasaba siempre por el centro óptico del ojo, y forma con la línea precedente un entrecruzamiento. El ángulo que resulta toma el nombre de ángulo α, que varía según los individuos. En los hipermétropes, el ángulo α está hacia dentro, es decir, que el eje visual sale del ojo hacia dentro del centro de la córnea. En el emétrope está también hacia dentro, pero puede ser nulo; en el míope, por el contrario, está hacia afuera.

Según las mediciones de Donders, este ángulo es igual á 5º como término medio; rara vez pasa de 7º en los hipermétropes. En el míope no pasa jamás de 2º hacia fuera.

Con estas nociones se comprenderá fácilmente lo que debe entenderse por estrabismo falso. Tomemos por ejemplo un hipermétrope. Si se le hace mirar á lo lejos, es preciso que sus dos ejes visuales sean paralelos, es decir, que haga diverger sus córneas; tendrá entonces la apariencia de un estrabismo externo; pero no es así, porque el paralelismo de las líneas visuales constituye el estado fisiológico, y mientras que para la visión de lejos los rectos externos se fatigan, para la visión de cerca los rectos internos se fatigarán poco ó nada.

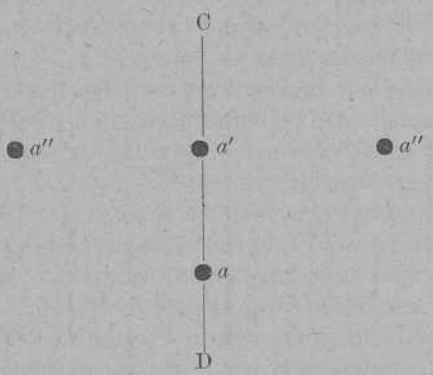
Por el contrario, el míope, cuyo ángulo α está hacia fuera, si quiere ver de lejos, se verá obligado á converger para poner paralelas sus líneas visuales. Si quiere ver de muy cerca, convergerá mucho más hacia dentro, de manera que, á una distancia muy pequeña, el míope parecerá que bizca mucho. El míope hará trabajar continuamente el recto interno desde el *punctum remotum* hasta su *punctum proximum;* y como por su configuración geométrica el ojo del míope gira peor que el ojo hipermétrope, el recto interno sufrirá continuamente tirones que le fatigarán cada vez más.

Para resumir: hay apariencia de estrabismo externo en el hipermétrope, de estrabismo interno en el míope.

Para evitar estos errores, es necesario conocer el estado de refracción del ojo. Si se trata de un emétrope y se nota una desviación cualquiera, es probable que se trate de un verdadero estrabismo. Si se trata de un míope y notamos un estrabismo interno ó convergente, estaremos muy probablemente en presencia de un falso estrabismo; si es un emétrope, comprobaremos un estrabismo externo; este estrabismo será probable-

mente falso. El examen de la refracción no dará más que una demostración aproximada. Tenemos todavía otros dos medios. El primero consiste en esto. Está al alcance de todo el mundo. Estando la cabeza del sujeto bien inmóvil, se coloca la cabeza de un alfiler á la altura de los ojos en la línea media á la distancia de 25 á 30 centímetros. El enfermo mira el objeto y empieza á converger. Se coloca entonces una pequeña pantalla delante de uno de los ojos: si el ojo no cubierto no presenta oscilaciones, es que está perfectamente en el punto de fijación. Se repite el experimento en el otro ojo, y si tampoco hay oscilaciones, se puede decir que los dos ejes visuales se cruzan bien en el punto fijo y que no hay estrabismo.

Un tercer medio para asegurar si se trata de un estrabismo, consiste en repetir el experimento debido á de Græfe. He aquí cómo se comprende:



Sea una línea vertical CD. Trácese un punto grueso en *a*. Delante de uno de los ojos del individuo en experimento póngase un prisma con el vértice dirigido hacia arriba; el individuo ve entonces dos puntos en vez de uno y dispuestos de manera que el que corresponde al ojo cubierto de un prisma es superior al otro. Si se trata de un individuo no estrábico, los dos puntos serán colocados en la misma línea vertical en *a* y en *a'*.

Si se trata de un estrábico, el punto superior se encontrará hacia fuera ó hacia adelante de la línea, en *a''* ó *a''*, según que se trate de un estrabismo convergente ó de un estrabismo divergente.

Si se quiere medir en seguida el grado del estrabismo comprobado, se sobrepone al prisma vertical otro prisma horizontal de tal fuerza, que el punto desviado sea llevado sobre la línea media. Si se trata de un estrabismo interno, el vértice de este prisma debe dirigirse hacia delante, y hacia afuera si se trata de un estrabismo externo.

Gracias á este experimento, se puede distinguir un estrabismo falso de uno verdadero, y también determinar el grado.

Es evidente que si nos encontramos en presencia de una ambliopia grave de uno de los ojos, este experimento no dará resultado.

ESTRABISMO LATENTE Ó DINÁMICO.—Se llama así el estrabismo que es necesario buscar por medios especiales, estrabismo que es, por decirlo así, de potencia. Su estudio es muy importante porque constituye la primera etapa del estrabismo permanente, y para tener una idea exacta de él y comprender su evolución, es preciso que recordemos algunas nociones anatomo-fisiológicas de los músculos del ojo. Hemos ya hecho este estudio á propósito de las parálisis de estos músculos.

Sabemos que el recto interno es un músculo adductor y el recto externo es un abductor; se podrá creer que estos músculos son antagonistas; pero si lo son para un mismo ojo, no lo son para los dos ojos á la vez; en efecto, en los movimientos conjugados de los ojos, el músculo recto interno de un ojo es el congénere del recto externo del otro ojo. Esta unidad de acción ha sido demostrada por los hechos patológicos comprobados por el Dr. Féréol en 1873 y por las investigaciones microscópicas de M. Mathias Duval.

Estas investigaciones han demostrado que si el recto externo recibe sus nervios de un solo origen, el recto interno tiene doble inervación, la principal, del motor ocular común, y otra de una raíz cruzada del motor ocular externo del lado opuesto.

Debemos conocer también cuál es la potencia fisiológica de estos músculos, es decir, cuál es la potencia dinamométrica; para este objeto debemos servirnos de prismas, que son verdaderos dinamómetros para los músculos del ojo. En efecto, sabemos por la Física, que si colocamos delante de un ojo un prisma de vértice interno, la línea que parte del punto fijo será desviada hacia la base del prisma, y se formará en la retina hacia afuera de la mancha amarilla; la imagen del objeto será llevada hacia dentro y se tendrá entonces la diplopia cruzada. Para evitar esta diplopia, el músculo recto interno se contrae para llevar la mancha amarilla hacia dentro al encuentro de la imagen desviada. Á consecuencia de este movimiento, el polo posterior del ojo será llevado hacia afuera, el polo anterior hacia dentro; el sujeto no tendrá ya diplopia, pero el ojo tendrá un estrabismo convergente.

Pero este trabajo del músculo recto interno no se hace sin fatiga; y sobre todo si se emplean prismas de 10, 15, 20°, llegará un momento en que el músculo, muy fatigado, cesará de contraerse y la diplopia aparecerá de nuevo.

Si se hace este experimento en muchos sujetos, se comprobarán diferencias considerables en la fuerza del músculo recto interno, aun en las personas que tengan los ojos en estado fisiológico. Recordamos haber comprobado en uno de nuestros amigos, redactor científico muy nombrado y muy miope, una fuerza de contracción del recto interno igual á un prisma de 30°. En general, se toma como término medio de la fuerza de contracción de este músculo un prisma de 22°.

Si se invierten las condiciones del experimento y se examina de esta manera el recto externo, se comprobarán diferencias considerables entre los dos músculos horizontales, y se verá que el recto externo podrá, poco más ó menos, neutralizar un prisma de 6°; por consecuencia, la fuerza adductora es de siete á ocho veces más fuerte que la fuerza abductora.

Lo que hemos dicho sobre la diferencia de fuerza entre el recto externo y el recto interno se aplica solamente á la visión de lejos. Para la visión de cerca, la fuerza abductora concluye por igualar la adductora á causa del enrollamiento del recto externo sobre el globo ocular, enrollamiento que será tanto más pronunciado cuanto más aproximada sea la visión, y que da al recto externo mayor fuerza de contracción.

Si un ojo es amblíope, este medio de examen no dará resultado porque no habrá diplopia. Nos podemos servir entonces del perímetro de Landolt, que da resultados bastante precisos y que nos permite medir la fuerza de contractilidad de cada músculo del ojo, lo mismo los horizontales que los verticales. El campo de fijación ó perímetro de Landolt da resultados idénticos á los proporcionados por el prisma, y nos permite establecer: 1.°, que la adducción es más fuerte que la abducción; 2.°, que este predominio varía según los individuos; 3.°, que más allá de ciertos límites se hace patológica.

Así, el perímetro de Landolt establece que para un ojo emétrope normal la adducción excede á la abducción alrededor de 1 á 14° perimétricos. Excepcionalmente, la abducción es igual á la adducción y la excede en 2° como máximum, según las mediciones de Schneller.

M. Landolt ha presentado también á la Sociedad francesa de Oftalmología un pequeño instrumento llamado por él *oftalmo-dinamómetro*. Este instrumento está compuesto de una placa pequeña horadada por agujeros muy pequeños dispuestos en una línea vertical, y de una cinta, dividida por un lado en centímetros y por el otro en ángulos métricos. Para medir el grado de convergencia se coloca el instrumento á cierta distancia de los ojos, en la línea media. Los puntos se ven distintamente y en una sola línea vertical. Entonces se aproxima poco

á poco, hasta el momento en que la línea de puntos se hace doble; se llega entonces al límite de la fuerza convergente, y no hay más que leer en la cinta métrica á cuántos ángulos métricos se encuentra este límite de convergencia.

Por consiguiente, si por estos diferentes medios de examen llegamos á comprobar una astenopia muscular, podremos decir que el enfermo se halla atacado de estrabismo latente ó dinámico.

En este caso, el individuo experimenta dificultad al poner atención para fijar los objetos. Esta fatiga de la vista sucede porque el ojo predispuesto al estrabismo tiene los músculos de la convergencia ó de la divergencia muy débiles para llenar regularmente sus funciones y hacer cruzar, por un tiempo suficientemente largo, en el punto de mira, los dos ejes ópticos.

El dolor que resulta de esta fatiga reside en el ojo, y no en la frente, como en la astenopia acomodativa. El individuo cierra entonces los ojos, y si continúa fijándose en el objeto, no lo podrá hacer si no excluye uno de los ojos de la visión binocular para evitar la molestia grande producida por la diplopia, que hace que los objetos se hagan dobles sin confundirse, ó sin estar animados de movimientos de oscilación, como en la astenopia de la acomodación.

El enfermo observa entonces, cuando continúa mirando binocularmente, que uno de los ojos se va, y si es míope, la astenopia muscular ataca los rectos internos, y predominando el recto externo, el ojo más débil se desviará hacia fuera y tendremos un estrabismo externo ó divergente, primero espontáneo, haciéndose después periódico y luego fijo.

Si el individuo es hipermétrope, la astenopia afectará los rectos externos. En efecto, sabemos que el eje óptico en el hipermétrope pasa hacia dentro del centro de la córnea; cada vez que los ejes ópticos tienden á hacerse paralelos, los rectos externos agotan sus fuerzas en contracciones repetidas con frecuencia; en cierto momento, la lucha se hace desigual; los rectos internos, más fuertes y más vigorosos, le arrastran y el ojo se desvía hacia dentro; este estrabismo convergente, primero momentáneo, se hará periódico y después fijo.

De todas estas consideraciones podemos deducir la conclusión de que el individuo atacado de estrabismo dinámico es en realidad un estrábico.

Estrabismo intermitente. — Después de lo que hemos dicho del estrabismo latente ó dinámico, nos queda poco que añadir sobre el estrabismo intermitente: no es más que un estado entre el estrabismo latente y el estrabismo confirmado. Desde el punto de vista puramente

óptico, el estrabismo es monocular; pero entre el estrabismo periódico y el estrabismo fijo, hay que colocar una clase pequeña y muy importante de conocer: el *estrabismo alterno*.

En esta variedad, tan pronto es un ojo el que bizca como el otro, y los enfermos dicen que miran indiferentemente, ya con un ojo, ya con el otro. Para que este fenómeno se produzca, es, naturalmente, necesario que la sensibilidad retiniana sea igual en los dos lados, que la ametropia sea también casi igual y que haya un equilibrio de fuerzas musculares.

En estas condiciones será útil hacer una tenotomía parcial de cada lado; se repartirá de esta manera entre los dos ojos la disminución de la fuerza muscular, que es el resultado directo de la operación. Hemos tenido con frecuencia ocasión de comprobar los buenos efectos de este método, imaginado por el profesor Panas.

Estrabismo confirmado ó fijo. — El estrabismo periódico es el último período del estrabismo latente. El ojo, fatigado por los esfuerzos que ha tenido que soportar, se desvía de una manera permanente, ya hacia dentro, ya hacia fuera; nos encontramos, por lo tanto, en presencia de un estrabismo confirmado *interno convergente* ó de un estrabismo confirmado *externo divergente*.

Estrabismo interno. — Es mucho más frecuente que el estrabismo externo. Además, el estrabismo interno está con frecuencia unido á la hipermetropia. Donders ha encontrado 70 hipermétropes entre 100 estrabismos internos; Schweigger 66, Ibler 88 y Schneller solamente 45 por 100.

Estas diferentes cifras demuestran que si en un estrabismo interno se debe siempre buscar cuál es el grado de hipermetropia del ojo para intentar su corrección, este vicio de refracción no es una causa fatal de estrabismo. Entre los hipermétropes, se encontrará siempre el mayor número de estrábicos entre los hipermétropes medios; es decir, entre 1 y 3 dioptrias. Los hipermétropes fuertes tienen, en efecto, una amplitud de acomodación muy débil, se contentan con ver mal y no hacen esfuerzos inútiles. Los hipermétropes medios, por el contrario, acomodan siempre desde el horizonte hasta el *punctum proximum*, y en esta lucha continua concluirán por ser atacados de astenopia acomodativa y se harán estrábicos.

Pero fuera de la hipermetropia, se debe tener en cuenta también la astenopia original del recto externo, según Giraud Teulon, en la producción del estrabismo interno.

Javal ha mencionado también la influencia de la acomodación. Pero todas estas teorías no son absolutas, y en la práctica vemos que tan pronto son los músculos, la hipermetropia ó la acomodación, la causa del estrabismo.

El estrabismo por defecto de acomodación ó acomodativo, entra por una cuarta parte en el número de los estrabismos convergentes, y cuando se haya reconocido esta variedad, nos guardaremos bien de aplicar la tenotomía para corregir el estrabismo; se evitará corrigiendo el vicio de refracción con el uso de lentes y mediante ejercicios gimnásticos de los ojos.

Se examinará con atención el estado de los músculos de los ojos, y se seguirá la conducta que hemos indicado cuando la fuerza de los músculos esté en los límites fisiológicos que hemos mencionado más arriba.

El emétrope ó el amétrope muy débil es rara vez estrábico.

En más de los dos tercios de los casos de estrabismo, encontramos la hipermetropia media y los defectos de sinergia muscular, y como causas accesorias el astigmatismo, la ambliopia unilateral ó doble, la inaptitud para neutralizar los círculos de difusión, la anisometropia, las manchas de la córnea, las cataratas congénitas y hasta cierto límite los desórdenes de nutrición general.

Estrabismo externo ó divergente. — En esta variedad de estrabismo, no vamos á ocuparnos del elemento acomodación: estamos en presencia de un estrabismo muscular.

En la mayoría de los casos este estrabismo tiende á la miopia. Por excepción se le encuentra en los ojos ambliopes ó amauróticos, que se desvían poco á poco hacia fuera. Hemos explicado ya el mecanismo productor de esta variedad de estrabismo. El recto interno hemos dicho es el que á consecuencia de los esfuerzos constantes hechos para acomodar desde el *punctum remotum* hasta el *punctum proximum*, se hace asténope, cede pronto y permite al recto externo desviar el ojo hacia dentro. Según las investigaciones de Schneller, para que un estrabismo externo se desarrolle, es necesario que el predominio de los rectos externos no sea menor de 15 á 18° en los ojos normales y emmetropes; pero para los ojos miopes esta proporción disminuye mucho.

En todo caso, la tenotomía del recto externo no dará buenos resultados cuando se la practica mucho tiempo después del principio de la afección; la práctica demuestra que esta operación no es útil sino cuando el estrabismo es todavía latente.

Tratamiento. — Después de haber pasado revista á las diferentes variedades de estrabismo, veamos, en pocas palabras, la conducta que el práctico debe seguir en cada caso. Se puede prever, por lo que acabamos de decir, que nuestra conducta no será siempre la misma, que variará según la naturaleza del estrabismo; vamos á tratar de dar las indicaciones principales.

Si nos encontramos en presencia de un estrábico, en el que se haya comprobado un vicio de refracción ó desórdenes de la sensibilidad retiniana, deberemos abstenernos de toda operación y llegaremos á corregir el estrabismo, corrigiendo por medio de lentes convenientes, la hipermetropia, la miopia y el astigmatismo. Algunas veces esta corrección no bastará, porque el ojo desviado se hizo ambliope por falta de ejercicio, sufriendo el elemento nervioso las mismas leyes que el elemento muscular, cuando está inactivo. Lo mismo que para los músculos, se fortificará la retina, ejercitándola con mucha frecuencia: para esto se hará cerrar el ojo y se obligará á los enfermos á mirar y á fijar con el ojo estrábico durante varias horas todos los días; si la retina no presenta lesiones profundas, se la verá hacerse sensible progresivamente: nos daremos cuenta de este resultado en el hecho de aparecer la diplopia. Para evitar esta diplopia, producida por la falta de ejercicio muscular, se hará uso del estereóscopo. No entraré en detalles sobre la estructura de este aparato, pues se encontrará su descripción en todos los Tratados de óptica fisiológica. Si por casualidad no se tiene á mano este instrumento, nos serviremos de luquetes, que se emplean desde tiempo inmemorial y que consisten en lentes solamente transparentes en la mitad del campo visual que se quiere ejercitar.

Si nos encontramos en presencia de un estrabismo acomodativo, la mejoría del poder de acomodación por lentes apropiados bastará para corregir este estrabismo, sobre todo si se le trata al principio.

Nos queda por hablar del tratamiento que hay que seguir en los casos de estrabismo interno ó externo que se acompañan de un desorden muscular.

Una cuestión importante se plantea en primer lugar. ¿En qué momento debemos intervenir con una operación? Muchos oftalmólogos son partidarios de una intervención precoz, dando como razón que, esperando mucho tiempo, se debe temer una debilidad irreparable de la función retiniana y una retracción secundaria del músculo acortado de tal manera, que la operación no dará más que resultados muy incompletos: y estos prácticos dicen también qae después de veinticinco años no debe practicarse la tenotomía. Estas razones anatomo-patológicas son exactas, pero hasta cierto punto. Creemos que no hay

que precipitarse: hemos visto estrabismos corregirse completamente entre los ocho y doce años. Varios factores pueden entrar en la curación espontánea del estrabismo. En los hipermétropes fuertes, que fatigan continuamente su acomodación, el estrabismo puede desaparecer por el hecho de la disminución de la amplitud de la acomodación; en otros, el estrabismo, que es debido á la debilidad congénita del músculo ciliar, desaparecerá por el aumento de fuerza de este músculo. En otros, en los que la musculatura es normal, el estrabismo se corregirá á consecuencia del desarrollo del ojo, de sus anejos y de la órbita.

Como se puede ver, las causas de la curación del estrabismo sin operación son múltiples, y en razón de esta posibilidad es por lo que no debemos intervenir de una manera efectiva hasta la edad de los diez años, cuando se haya comprobado un estado estacionario ó un aumento de la desviación.

Cuando nos precipitamos demasiado, nos exponemos á caer en uno de estos casos, y entonces por la tenotomía se producirá un estrabismo externo, que, sin mejorar la visión, será horroroso desde el punto de vista estético.

Una vez reconocida la utilidad de la intervención quirúrgica, ¿cómo operaremos? Podremos corregir el estrabismo, ya haciendo la tenotomía completa del músculo acortado, ya el avanzamiento del tendón del músculo alargado.

Por la tenotomía se lleva hacia atrás la inserción anterior del músculo y se disminuye su fuerza de contracción; por el avanzamiento del tendon del músculo alargado se avanza su inserción y se aumenta la fuerza de la contracción del músculo.

¿En qué caso debemos emplear uno ú otro de estos métodos?

Durante mucho tiempo la tenotomía es la única que ha estado en uso y se practicaba completa ó incompleta. Para hacer comprender fácilmente lo que se entiende por tenotomía completa ó incompleta, séanos permitido dar algunos detalles anatómicos sobre la inserción de los músculos del ojo y sobre la cápsula de Ténon.

Sabemos que el ojo está contenido en una especie de embudo, cápsula de Ténon, que contiene el ojo y los tendones de estos músculos. Esta cápsula no se confunde con el periostio de la órbita; pero hacia dentro y hacia fuera forma cuerpo con los ligamentos palpebrales internos y externos; hacia arriba toma inserción en el ligamento suspensorio, y arriba, como abajo, se refleja sobre los párpados y se pierde en su espesor. En cuanto á las relaciones con los músculos del ojo, esta cápsula no está agujereada, pero forma una vaina fibrosa que se re-

pliega por detrás y por delante; por detrás rodea el cuerpo carnoso del músculo y se hace celulosa en el fondo de la órbita; por delante forma una vaina bastante sólida que acompaña al tendón hasta el punto de inserción de la esclerótica. De cada lado del tendón, la vaina formada por la cápsula de Ténon se extiende en forma de pata de ganso, y cada una de sus prolongaciones va á confundirse con las de los músculos vecinos. Se comprende después de este detalle, que si se secciona el tendón solo, la acción del músculo se conservará en parte por las expansiones laterales. La sección del tendón solo constituye la tenotomía parcial; la sección del tendón y de las expansiones laterales constituye la tenotomía total.

Es evidente que si nos encontramos en presencia de un estrabismo poco pronunciado, la tenotomía parcial dará una buena corrección; si, por el contrario, la desviación es muy pronunciada, será necesario seccionar también las expansiones.

Por esta disposición anatómica podemos graduar la retracción del endón.

Si los dos ojos son estrábicos, será preferible no practicar una corrección completa de un solo lado; pero sí hacer una tenotomía parcial en los dos ojos. Podremos así obtener un enderezamiento excelente de los dos ojos, con poco estrago.

Algunas veces, á pesar de la tenotomía total, la corrección es incompleta, y esto se comprueba todos los días en los estrabismos antiguos, en los sujetos que ya han pasado de la adolescencia. Esta imperfección depende de la insuficiencia muscular del músculo opuesto, que estando muy alargado no posee la energía necesaria para enderezar el ojo. Se puede hacer entonces el avance del tendón.

También se puede hacer, cuando nos encontramos en presencia de un estrabismo muy pronunciado, una tenotomía parcial del músculo acortado y un avance del tendón del músculo alargado.

Un oftalmólogo bien al corriente de estas cuestiones es el que podrá decidir la conducta que se debe observar en cada caso.

Por supuesto, que la tenotomía y el avance del tendón deben practicarse con las reglas más perfectas de la antisepsia, á fin de prevenir el peligro de un flegmón de la órbita.

Para el manual operatorio de estas dos operaciones, nos vemos obligados á enviar al lector á los Tratados especiales. Su descripción, aunque sucinta, nos llevaría muy lejos.

No añadiremos más que una palabra concerniente á las modificaciones que sufre el ojo después de la tenotomía. En primer lugar, el ojo tenotomizado se hace más saliente, y la abertura palpebral parece

más separada; esto es debido á que los músculos oblicuos proyectan el ojo hacia adelante. Se puede obviar este pequeño defecto por una tarsorrafia parcial, como Græfe lo ha aconsejado.

Además, en el sitio del músculo cortado queda una pequeña depresión umbilicada, señal indeleble de la tenotomía. Y si la sección de la conjuntiva ha sido bastante ancha, se puede formar un pequeño pólipo inflamatorio, que persiste durante varias semanas y desaparece después sin que tengamos necesidad de intervenir.

BACCHI, *de París.*

Traducido por
ROGELIO DE LA RIONDA

CAPÍTULO XXI

AMBLIOPIAS

Antes de Helmholtz se designaba con el nombre de ambliopia toda disminución de la agudeza visual, cuando no era debida á una alteración visible de la córnea, del humor acuoso ó del cristalino. Después del descubrimiento del oftalmoscopio, la categoría de las ambliopias disminuyó considerablemente, y no se clasifica entre las ambliopias más que la debilidad de la agudeza visual, cuya causa no puede revelar el oftalmoscopio. Naturalmente, las grandes anomalías de la refracción están excluídas.

Según lo que acabamos de decir, las ambliopias por excelencia son debidas únicamente á lesiones retrobulbares ó intracraneanas del aparato nervioso óptico.

En el estado actual de la Ciencia, nos vemos obligados á clasificar las ambliopias según la anatomía, la etiología y la sintomatología.

Antes de empezar este corto estudio, séanos permitido decir algunas palabras sobre el examen funcional del ojo; esto nos permitirá ser breves.

El examen subjetivo funcional del ojo debe hacerse desde varios puntos de vista: 1.º, el de la *agudeza visual central*; 2.º, el de la *extensión del campo visual* por las sensaciones blancas; este campo puede estar estrechado de todos lados, de un solo lado, ofrecer lagunas en forma de escotomas ó puntos ciegos; estos escotomas pueden ser centrales ó periféricos; la visión periférica puede no estar más que disminuída; 3.º, el de la *sensación de la luz*, es decir, el examen de la agudeza visual según el grado de claridad; 4.º, el de la *cromatopsia*, es decir, la percepción de los colores en el centro ó en la periferia; 5.º, el de la *reacción pupilar* á la luz; su conservación, disminución ó abolición pueden ser un gran auxilio.

I

Hemianopia.

Se llama hemianopia ó hemianopsia la ausencia total de la visión en una ó en otra mitad del campo visual; puede haber una hemianopsia derecha, izquierda, superior, inferior; en este caso, el enfermo estará privado de la visión en la mitad derecha, izquierda, superior ó inferior del campo visual. Hay también la hemianopia, *monocular* ó *binocular*, según que la alteración funcional ataque á un solo ojo ó los dos á la vez.

En la hemianopia binocular hay que distinguir la *hemianopia binocular homónima*, en oposición á la *hemianopia heterónima;* la hemianopia homónima puede ser derecha, izquierda, superior ó inferior, según que las dos mitades derechas, izquierdas, superiores ó inferiores falten; en la *hemianopia heterónima*, por el contrario, son las dos mitades internas ó las dos mitades externas, ó bien una mitad superior y una mitad inferior del campo visual las que faltan á la vez. Tendremos, pues, la hemianopia heterónima en el sentido horizontal interno ó nasal, externo ó temporal. Como primera consecuencia de esta clasificación, el práctico comprobará que en la hemianopia homónima el campo visual binocular está reducido á la mitad; pero la visión binocular está conservada en el resto del campo; mientras que en la hemianopia heterónima el campo visual binocular tiene la extensión normal, pero la visión binocular falta en toda su extensión.

De todas las hemianopias, las hemianopias homónimas derechas é izquierdas son las más frecuentes; presentan los síntomas más característicos y constituyen en cierta manera las hemianopias por excelencia. Detengámonos unos instantes para hablar de ellas; esto nos permitirá no repetirnos.

Veamos cómo se debe proceder para comprobar una hemianopia, cuando un enfermo venga quejándose de debilidad de la agudeza visual, no dándose cuenta con frecuencia de este defecto. Se coloca al enfermo delante de un cuadro negro, y se le hace fijar en el centro de este cuadro. Supongamos que se examina el ojo derecho, y que la hemianopia esté á la derecha. Estando el ojo derecho cerrado, se pasa un objeto delante del cuadro, desde la periferia al centro, yendo de derecha

a izquierda; el objeto no se percibirá y no empezará á verse sino á partir de la línea media y según una línea vertical.

Se examinará en seguida el ojo izquierdo, y si se trata de una hemianopia homónima binocular, será en la mitad nasal del ojo izquierdo en donde no se percibirá el objeto, y no empezará á ser visto sino á partir de la línea media, yendo hacia la sien.

A veces el enfermo, después de cierta duración de la afección, cree en una mejoría, cuando no es así: en efecto, el enfermo aprende á volver la cabeza del lado enfermo, de manera que coloca delante de sí el centro de la parte que queda del campo visual.

Se comprende fácilmente que los movimientos de estos individuos son muy molestos, sobre todo hacia afuera. Tocan los objetos y las personas del lado de la hemianopia. Para la lectura, el hemianope homónimo derecho no verá más que el principio de la palabra; el hemianope izquierdo leerá como antes; todo lo más encontrará dificultad para llegar á la línea. No hablamos de los fenómenos concomitantes, como las parálisis del facial, de los nervios óculo-motores, la hemiplegia, etc.

La hemianopia aparece bruscamente con mucha frecuencia y el desorden ocular es completo desde el principio.

Puede desaparecer completamente con los procesos patológicos que se producen: algunas veces la visión vuelve en una parte solamente, mientras que al lado no está más que disminuída. Otras veces la vista vuelve, pero la cromatopsia queda abolida. Añadiremos que la agudeza visual de la parte no atacada de la retina puede ser normal.

Cuando nos encontramos en presencia de un hemianope, debemos buscar la causa en un proceso patológico que interesa la mitad del cerebro, como las hemorragias y los reblandecimientos cerebrales, los tumores cerebrales, las contusiones de la cabeza, las heridas de un hemisferio cerebral, la insolación, los procesos meníngeos.

El examen oftalmoscópico es negativo desde el principio de la afección; más tarde se comprueban signos de atrofia parcial de la papila, y esto prueba, según las autopsias hechas, que el sitio de la afección es la cinta óptica fuera de los ganglios de la base del cerebro.

Si queremos quedarnos en los límites de la definición de la ambliopia, las hemianopias heterónimas no deben ser colocadas entre las ambliopias, puesto que comprobamos siempre con el oftalmoscopio alteraciones del fondo del ojo.

El estudio de las hemianopias, para un práctico que no es especialista, no puede ser interesante sino porque sirve de guía para determinar el sitio de la lesión central: expondremos aquí brevemente algunos principios que han sido demostrados por las necropsias.

1.º Una hemianopia homónima típica demuestra que la lesión ocupa un sitio más central que el quiasma óptico.

2.º La lesión puede residir en una cinta óptica ó en un hemisferio cerebral.

3.º Las parálisis de los nervios óculo-motor común, externo, patético, trigémino, facial, hipogloso, concomitantes con la hemianopia, demuestran una lesión de la cinta óptica, sobre todo en la base del cerebro.

4.º La complicación de la hemianestesia ó de la hemiplegia indica un proceso intracerebral.

5.º Si la hem anopia se manifiesta al mismo tiempo que el ataque apoplético, si hubo convulsiones ó amnesia, y si hay al mismo tiempo cefalalgia provocada ó espontánea en la región occipital, podemos inferir una lesión en los hemisferios.

6.º En los casos de hemianopias heterónimas, por el contrario, las lesiones ocupan siempre la base del cerebro, al nivel del quiasma.

Las hemianopias superior ó inferior y las monoculares no merecen el nombre de verdaderas hemianopias; son el resultado de neuritis.

II

Ambliopias por lesiones cerebrales.

De todas las ambliopias por lesiones cerebrales, las más frecuentes son las que provienen de una lesión del quiasma. Casi siempre se trata de tumores que parten de la silla turca ó de la glándula pituitaria, del mismo quiasma, de la cresta del hueso etmoides, de la sustancia perforada posterior ó del mismo nervio óptico.

El oftalmoscopio puede, al principio, no revelar ninguna lesión del fondo del ojo, aunque se compruebe la hemianopia heterónima, y solamente en este primer período es cuando se tratará de una ambliopia esencial; después el práctico comprobará siempre la neuritis ó la neuroretinitis.

Las lesiones de la cápsula interna, y más particularmente del tercio posterior, pueden producir una ambliopia cruzada, es decir, del ojo opuesto, ó también una ambliopia doble, pero más pronunciada del lado opuesto.

En las lesiones de los lóbulos occipitales no es la ambliopia lo que

se comprueba, sino más bien la amaurosis, que con frecuencia es definitiva. No hablaremos de los fenómenos generales concomitantes que ayudan á establecer el diagnóstico.

El pronóstico es siempre muy grave, lo mismo para la vista que para la vida.

III

Ambliopias por intoxicación.

A. — Ambliopia por abuso del tabaco y del alcohol.

Son las más frecuentes. Las reuniremos en el mismo párrafo, porque lo que diríamos de la ambliopia por el tabaco es también aplicable á la ambliopia por el alcohol. Muy frecuentemente estas dos intoxicaciones se encuentran reunidas para producir la ambliopia, pero las dos causas pueden encontrarse separadas.

Etiología. — Según diferentes estadísticas, el número de estos enfermos llega al $\frac{1}{2}$ por 100 de las afecciones oculares. Los hombres son con más frecuencia atacados que las mujeres. La edad varía entre los cuarenta y cincuenta años; jamás se la encuentra antes de los veinte años. Estos ambliópes son alcohólicos crónicos, ó más bien bebedores de alcohol de ínfima clase, y también fumadores en exceso. Los masticadores de tabaco y los tomadores de rapé son rara vez ambliópes.

Según las investigaciones hechas por el Dr. Dowling, de Cincinnati, la inhalación constante del polvo y el olor del tabaco en los talleres jamás ocasiona la ambliopia. Los tabacos más ricos en nicotina son los que producen con más frecuencia la ambliopia. Los bebedores que trabajan al aire libre resisten mejor la acción tóxica del alcohol.

Anatomía patológica. — Los exámenes microscópicos hechos por Samelsohn, Nettleship y Vossius, demuestran que, en los individuos atacados de ambliopia alcohólica ó nicotínica con escotoma central característico y discromatopsia, las lesiones consisten en la degeneración gris del nervio óptico fuera del bulbo, hasta el quiasma y las cintas; en la hipertrofia del tejido conjuntivo intersticial, que está infiltrada de corpúsculos amiláceos. De estas lesiones podemos decir que el esco-

toma central está producido por una neuritis parcial crónica al nivel del agujero óptico, y que los haces que ocupan el centro del nervio son los que están atacados. Como consecuencia, la neuritis intersticial se hace descendente y, por fin, ataca á la papila.

Se pregunta cómo la intoxicación produce la neuritis intersticial y por qué son los haces centrales del nervio los primeros atacados. Se puede responder que estos haces no están nutridos directamente por los vasos del nervio, y que teniendo lugar la proliferación del tejido conjuntivo muy cerca del agujero óptico, los desórdenes circulatorios deben sentirse más en el punto en donde el nervio pasa á través de un canal óseo estrecho.

Sintomatología. — La sintomatología para estas dos afecciones es casi idéntica, aparte de algunos síntomas que mencionaremos en último término, y que son particulares de una y de otra.

Los síntomas se dividen en locales y generales.

Lo que caracteriza la ambliopía por intoxicación alcohólica ó nicotínica es, en primer lugar, su principio lento, insidioso, en seguida la simetría, á menudo perfecta, del desorden visual en los dos ojos.

El desorden visual que se comprueba siempre, y que representa bien la afección, es un escotoma central negativo que ataca el punto de fijación. Este escotoma se extiende más del lado del *punctum cæcum*, de manera que si se le quiere dibujar sobre un cuadro presenta la forma de una elipse horizontal. En los casos muy graves, este escotoma puede extenderse á una gran parte del campo visual, y aun en este caso se presenta bajo la forma de una elipse. Al principio de la afección el enfermo ve todavía alguna cosa, aun con este punto ciego; este punto constituye una debilidad considerable de la agudeza visual, pero no está completamente ciego. Si este escotoma no pasa de ciertas proporciones, el campo visual no está estrechado, y el enfermo ve por los otros puntos de la retina que todavía no están atacados.

Pero si el escotoma pasa con mucho el *punctum cæcum*, hay ordinariamente cierto grado de estrechamiento del campo visual. La agudeza visual puede variar entre $^3/_4$ y 0.

Más á menudo está reducida á $^1/_3$ ó á $^1/_4$. Los enfermos no echan de ver este desorden visual más que cuando no pueden leer un periódico ó hacer trabajos de cierta delicadeza. Durante algún tiempo remedian ó creen remediar este inconveniente llevando lentes de pequeño aumento. Cuando estos lentes se hacen insuficientes es cuando se deciden á consultar á un especialista. Como no es más que en el centro en donde la visión está disminuída, sucede que el enfermo se

guia perfectamente en la calle y evita los menores obstáculos á causa de su visión periférica. Pero cuando el enfermo mira directamente hacia adelante, su fisonomía toma un aspecto apático.

Al principio de la afección sucede con frecuencia oir decir á los enfermos que tienen una nube blanca delante de los ojos, nube que cambia de lugar y que es más densa en una claridad grande.

Otro síntoma es la desaparición del sentido de la luz. Si se hace pasar por el campo visual un papel blanco de medio á un centímetro de diámetro, este papelito se oscurecerá al nivel del escotoma. Si, por el contrario, se hace esta prueba con papeles blancos más grandes que el escotoma, esta sensación desaparece, porque el color blanco es percibido por las otras partes sanas de la retina, en donde el sentido de la luz está tan bien desarrollado como en la *macula lutea*.

Hay, sobre todo, dos colores que desaparecen casi completamente; tales son el rojo y el verde; el rojo, siempre al nivel del escotoma, parece gris oscuro ó negro; el verde, gris mediano. El verde parece azul. Sólo el amarillo y el azul continúan percibiéndose en sus verdaderos tonos.

La cromatopsia es, pues, un precioso recurso para diagnosticar una ambliopia por intoxicación alcohólica ó nicotínica aun en su principio, cuando la agudeza visual no ha disminuído todavía mucho al nivel del escotoma.

Se observa cierto grado de miosis en la ambliopia por intoxicación nicotínica, mientras que en la alcohólica la pupila está más bien dilatada y reacciona con dificultad.

El oftalmoscopio nos revela pocas lesiones al principio de la afección. Lo que se encuentra más á menudo es una coloración amarillo sucio de la pupila, en vez del color rosado debido á la inyección capilar. Además, el contorno de la papila no está bien claro.

Cuando está más avanzada la enfermedad, los fenómenos oftalmoscópicos se hacen más evidentes, y la atrofia, primero parcial, se manifiesta después en toda la papila.

Marcha y pronóstico. — Si no se suprime la causa, la enfermedad hace fatalmente progresos; el escotoma central se hace absoluto y se extiende; el campo central disminuye en proporción, y los colores amarillo y verde desaparecen á su vez.

El pronóstico de la afección no es grave cuando se la trata al principio, y con frecuencia se comprueba la *restitutio ad integrum* de las funciones visuales. Pero cuando la enfermedad está muy avanzada, la curación total es considerada hasta el presente como imposible. Desde

que hemos establecido nuestro tratamiento, esta última opinión debe modificarse, y podemos afirmar que en ciertos casos es posible la curación definitiva.

Tratamiento. — Es necesario prohibir completamente el uso de los alcoholes y del tabaco, hacer sustracciones sanguíneas en las sienes en los sujetos que tengan apariencias de una salud perfecta; emplear la electricidad en corrientes continuas, el ioduro de potasio y las inyecciones subcutáneas de estricnina á dosis fuertes, según el método que hemos indicado en un trabajo publicado en los *Anales de la Policlínica de Paris*, número de Abril de 1892.

B. — Ambliopia saturnina.

Los casos de verdadera ambliopia por intoxicación saturnina son raros.

Se encuentra con frecuencia una neuritis doble bien caracterizada, con desórdenes y congestión de la papila. Estos casos no entran en nuestro plan. Landolt y Schneller han publicado una observación cada uno, en la que el enfermo presentaba en uno de los ojos un escotoma central. El desorden visual consistía en una disminución considerable de la agudeza visual con estrechamiento del campo. Puede llegar bruscamente á su máximum, y entonces va acompañada de un ataque de cólico de plomo ó de fenómenos cerebrales graves. Al oftalmoscopio no se comprueba en este caso más que un poco de hiperhemia de la papila y de la retina, que no está en relación con el desorden funcional. Se tratará, probablemente, en estas condiciones, de una neuritis retrobulbar, y como el oftalmoscopio no descubre gran cosa, es por lo que estos fenómenos se colocan en la categoría de las ambliopias. Las pupilas están dilatadas, inmóviles: cuando están contraídas, la intoxicación saturnina habrá atacado, según M. Nuel, á la médula espinal.

No nos detendremos en los síntomas generales.

El pronóstico es siempre grave; sin embargo, cuando la ambliopia es brusca, la curación es algunas veces posible, pero la *restitutio ad integrum* es muy rara.

Lo que hemos dicho sobre el sitio de la enfermedad y sobre la causa próxima del desorden circulatorio en el nervio por ambliopia alcohólica puede repetirse para la ambliopia saturnina.

El opio, el ioduro, la estricnina, según nuestro método, y las corrientes continuas, serán muy útiles como tratamiento.

C. — Ambliopia quínica.

Esta ambliopia no ha sido observada más que en los casos en que la dosis de quinina administrada en corto tiempo ha sido excesiva (5 á 6 gramos). La disminución de la agudeza visual, llegando hasta la amaurosis, sobreviene rápidamente y puede durar semanas y meses; el campo visual se estrecha considerablemente, pero al cabo de algún tiempo todo vuelve á su estado normal; se han comprobado casos en que la agudeza visual jamás pasaba de un quinto de la agudeza primitiva; el campo visual queda siempre un poco disminuído. El sentido de la luz y el sentido cromático vuelven con el retorno de la salud.

El oftalmoscopio no revela más que una isquemia muy pronunciada de la papila y de la retina; esta isquemia persiste, aun cuando la agudeza visual haya vuelto al estado normal.

El *pronóstico* de la afección es favorable.

El *tratamiento* varía según los autores, y ha tenido éxito siempre, á pesar de su variedad. En todos los casos, la posición horizontal y la semioscuridad son siempre favorables.

D. — Ambliopias por intoxicaciones diversas.

Se han referido casos de ambliopia por intoxicación por la morfina, el salicilato de sosa, por mordedura de serpiente venenosa, por el haschisch, el mercurio, el nitrato de plata, el ácido ósmico, el sulfuro de carbono, la anilina, ácido fénico, hidrato de cloral; pero todas estas observaciones no están bien establecidas.

IV

Ambliopia urémica.

La ambliopia urémica, que puede llegar hasta la amaurosis, sobreviene repentinamente á consecuencia de un ataque urémico.

El oftalmoscopio no revela nada. Cuando la diuresis se establece ó aumenta, la vista puede volver al estado normal, si el enfermo sobrevive al ataque. Si los ataques se repiten, como sucede en las mujeres embarazadas, la visión se resiente y queda con frecuencia defectuosa.

El pronóstico se agrava en razón directa de la duración de la ambliopia y de la frecuencia de los ataques, así como del estado general.

Es probable que esta ambliopia sea producida por un desorden de la circulación y de la nutrición, que tiene su sitio en la corteza del lóbulo occipital.

El tratamiento consiste en curar la uremia.

V

Ambliopia diabética.

Ha sido mucho tiempo negada, aun por Græfe; Leber fué quien demostró su existencia.

Todo lo que hemos dicho en la ambliopia alcohólica ó nicotínica concerniente á la sintomatología, la marcha, duración, patogenia, pronóstico y tratamiento, puede repetirse para la ambliopia diabética.

VI

Ambliopia en la fiebre intermitente.

Es rara y puede ser intermitente ó permanente, según el intervalo de los accesos febriles y según que permanezca mientras dure el acceso. Cuando es permanente, se comprueba una disminución del campo visual ó de los escotomas periféricos.

El examen oftalmoscópico revela, ya una congestión de la papila, ya una inyección crónica, pero que no está en relación con los desórdenes visuales. En el primer caso, la papila presenta un color rojo negruzco, gris; además un ligero edema rodea la papila; las arterias están finas y pálidas, las venas congestionadas. Poncet ha encontrado, al microscopio, en la región ciliar, extravasaciones sanguíneas.

Estos signos son el resultado de un desorden profundo en la circulación ocular, desorden ocasionado por la acumulación de corpúsculos blancos y de células gigantes en los vasos capilares.

El pronóstico de esta ambliopia es favorable; el diagnóstico, sobre

todo en las formas larvadas, es difícil; el *tratamiento* es el mismo que para las fiebres intermitentes.

No nos detendremos en las ambliopias de la epilepsia, después de la meningitis y de las diversas enfermedades febriles. Las ambliopias á consecuencia de pérdidas sanguíneas son bien conocidas.

Todas las hemorragias abundantes y repetidas pueden producir la ambliopia, que adquiere algunas veces su máximum de intensidad uno ó dos días después de su principio; a veces es completa desde el principio. Si la ambliopia no es completa, es sólo la parte periférica de la retina la que todavía es sensible. Cuando ha podido hacerse el examen oftalmoscópico, se comprueba cierto grado de palidez, de anemia. Más tarde se ve un velo blanquecino alrededor de la papila, velo producido por un exudado, y después vienen á agregarse pequeñas hemorragias retinianas. La curación completa tiene lugar en la proporción de $^2/_{10}$ de los casos observados, una simple mejoría en los $^3/_{10}$, y en la otra mitad de los casos, la ambliopia se transforma en amaurosis completa.

Esta amaurosis tiene lugar por la destrucción de los elementos nerviosos á consecuencia del derrame seroso que se comprueba.

El tratamiento consiste en hacer cesar las hemorragias y practicar inyecciones hipodérmicas de estricnina.

VII

Ambliopias reflejas.

Se designan con el nombre de ambliopias reflejas, disminuciones de la agudeza visual más ó menos pronunciadas, que son la consecuencia de excitaciones prolongadas de los nervios centrípetos; entre estas ambliopias, las más comunes son las producidas por las excitaciones del nervio trigémino y de los nervios de los órganos sexuales de la mujer.

Entre las excitaciones del trigémino, la neuralgia dentaria ó el dolor de dientes es el que con más frecuencia determina la disminución de la agudeza visual. Está caracterizada por un oscurecimiento de la vista, con disminución del campo visual, que aumenta mientras dura el dolor, y también durante el examen oftalmoscópico ó perimétrico. El oftalmoscopio revela todo lo más un poco de hiperhemia de la papila. Esta ambliopia es casi siempre unilateral y pasajera.

El pronóstico es favorable y el tratamiento consiste en curar la neuralgia, que es la causa.

La *ambliopia histérica* está siempre bajo la dependencia de una lesión cualquiera de los órganos genitales de la mujer; se la encuentra casi en todas las edades, y puede atacar un solo ojo ó los dos.

Está caracterizada, sobre todo, por una fatiga muy grande para leer, escribir ó coser durante algún tiempo. Si el enfermo quiere forzarse, la vista se enturbia completamente; manchas negras muy numerosas pasan delante de los ojos; los globos oculares se ponen dolorosos; se manifiestan desvanecimientos en presencia de una luz intensa, sobre todo de la de una lámpara. El campo visual disminuye notablemente, sobre todo en los casos pronunciados, y entonces los enfermos tienen dificultad para orientarse. La cromatopsia está también disminuída, y en algunos casos completamente abolida. La visión puede mejorarse llevando lentes ahumados.

El oftalmoscopio no revela al principio más que una ligera hiperhemia del fondo del ojo.

Se comprueban mejorías y agravaciones en esta enfermedad, que puede durar años. Las agravaciones duraderas son raras.

El pronóstico es favorable.

El tratamiento consiste en detener las excitaciones de los órganos sexuales.

La *copiopia histérica* ó astenopia neurótica, ó dolor histérico, ó acomodación dolorosa, ó hiperestesia del músculo ciliar, está sobre todo caracterizada por la fotofobia y puede estar comprendida entre las ambliopias histéricas.

VIII

Ambliopia en la histero-epilepsia.

Ha sido muy bien estudiada por Charcot y Landolt. Este último distingue cuatro grados en la ambliopia:

1.° La visión es normal del lado sano, mientras que del lado en donde se comprueba el punto ovárico hay disminución del campo visual, sobre todo para los colores, y la agudeza visual está disminuída.

2.° En los casos más graves, la visión y la acromatopsia están disminuídas de ambos lados; los dos campos visuales están estrechados, pero los del lado del punto ovárico en un grado más pronunciado.

3.° En los casos aún más graves, la ambliopia es muy fuerte y la

cromatopsia ha desaparecido; en este caso, se puede comprobar una dilatación de los vasos retinianos y una exudación serosa en la retina.

4.° Por último, en los estados muy avanzados, Landolt ha encontrado una atrofia parcial del nervio óptico.

En ciertas ambliopias histéricas se han comprobado hemianopias homónimas, que presentan como carácter diferencial de las hemianopias ordinarias, según Ferré, una insensibilidad de la conjuntiva.

Estas ambliopias son de muy larga duración; pueden agravarse ó mejorarse, según la agravación ó mejoría de la afección general: el pronóstico no es grave.

El tratamiento consistirá, en primer lugar, en mejorar el estado general. Para el ojo, una oscuridad relativa, inyecciones hipodérmicas de estricnina á dosis progresivas y aplicaciones de corrientes continuas.

IX

Ambliopias traumáticas.

Tienen por causa la compresión directa del ojo, la conmoción de la retina. En estos casos se comprueba un oscurecimiento de la vista, con disminución del campo visual y discromatopsia. Estas ambliopias no son graves y la curación tiene lugar en un tiempo más ó menos largo, según la duración de la causa. Testelin y Claeys refieren cada uno un caso de este género. Estas ambliopias son debidas á una anemia prolongada de la retina.

Hay que mencionar también las ambliopias en las personas heridas por el rayo. Sæmisch vió en un caso la hiperhemia retiniana. Græfe, por el contrario, no comprobó ninguna lesión. La visión vuelve casi siempre al estado normal. Obrarán bien, primero, las emisiones sanguíneas, después las corrientes continuas y las inyecciones subcutáneas de estricnina.

X

Hemeralopia.

Muchos autores colocan la hemeralopia entre las ambliopias; la hemeralopia ó nictambliopia no es más que un síntoma de diversos estados patológicos, como la retinitis pigmentaria, la retino-coroiditis sifilítica y algunas veces el desprendimiento. En rigor, no se la puede considerar como ambliopia esencial más que en los primeros estados de estas diversas afecciones, cuando el oftalmoscopio no nos revela nada; pero aun en estos casos hay siempre una lesión orgánica profunda; en efecto, los trábajos microscópicos de Poncet han demostrado que las lesiones se encuentran en las capas retinianas externas. Se manifiesta por una disminución considerable de la agudeza visual, cuando la luz disminuye, y por un estrechamiento concéntrico y progresivo del campo visual; la agudeza visual central puede permanecer perfecta hasta el fin.

La *nictalopia ó ceguera diurna* ha sido considerada, sin razón, como una ambliopia esencial; es debida siempre á anomalías de los medios transparentes del ojo, como una mancha central de la córnea, una opacidad del cristalino, una midriasis, un coloboma del iris, congénito ó adquirido. En otros casos, la nictalopia es debida á afecciones inflamatorias del nervio óptico.

XI

Ambliopia por falta de ejercicio.

La ambliopia por falta de ejercicio ó por anopsia es una ambliopia que aun no está estudiada á fondo, y se la comprenderá mejor cuando estudiemos el estrabismo, con el que tiene una correlación tan directa, que hasta ahora los autores no saben establecer de una manera bien precisa si ella es la causa ó el efecto del estrabismo.

XII

Jaqueca oftálmica.

La jaqueca oftálmica, conocida también con el nombre de *escotoma brillante, teicopsia, amaurosis parcial pasajera*, es, entre las ambliopias de que hemos hablado, la única que verdaderamente puede clasificarse entre las ambliopias, porque no presenta ningún síntoma oftalmoscópico. En esta afección no comprobaremos más que fenómenos subjetivos, y, sobre todo, por la descripción exacta que nos han hecho los autores que se ocuparon de ella con atención, podremos dar un cuadro completo de su sintomatología. Entre estos autores mencionaremos á Vater, Heinicke, Wollaston, Brewster, Testelin, Listing, Fœrster, Airy, Szokalski, Latham, Warlomont, Dianoux, etc.

Sintomatología. — He aquí lo que estos enfermos nos dicen. Con una vista perfecta en los dos ojos, á consecuencia de una jaqueca que ofrece todos los caracteres de una hemicránea, y algunas veces antes, el enfermo percibe en las mitades homónimas del campo visual, fuera del punto de fijación, la presencia de una mancha, que va agrandándose rápidamente por todos los lados, y particularmente hacia la periferia del campo visual. Cuando la mancha ó escotoma ha llegado á sus últimos límites, el enfermo tiene hacia la periferia del escotoma la sensación de ondas luminosas que se mueven, aumentando ó disminuyendo alternativamente. El escotoma está, por lo tanto, rodeado de una especie de media luna luminosa, distintamente coloreada, según el caso, presentando á menudo varios ángulos agudos entrantes y puntos salientes, como ciertos planos de las fortificaciones. A causa de este aspecto, el fenómeno ha recibido el nombre de *teicopsia*, de la palabra griega τεῖχος, muro. La onda luminosa puede estar menos pronunciada y algunas veces faltar por completo. Otras veces el escotoma invade el punto de fijación y ataca toda la extensión del campo visual.

El escotoma dura alrededor de quince á treinta minutos y su desaparición comienza por donde empezó, de manera que hacia el final del fenómeno, presenta el aspecto anular. Debemos añadir, para completar el cuadro, que las ondas luminosas desaparecen cinco ó diez minutos antes que la desaparición total del escotoma.

Este escotoma ataca tan pronto la mitad derecha como la izquierda del campo visual y los dos ojos son atacados al mismo tiempo.

La agudeza visual parece estar completamente abolida al nivel del escotoma. Á consecuencia de estos hechos, los enfermos se quejan de no ver más que la mitad de los objetos ó de las personas. Como ya lo hemos dicho á propósito de la hemianopia homónima, los enfermos echan de ver más fácilmente este escotoma cuando ataca la mitad derecha del campo visual que cuando ataca la mitad izquierda.

Algunas veces el escotoma brillante va seguido de vértigos, de parálisis hemiplégica, de hormigueo en los miembros, de afasia, disminución de la memoria, calambres en los músculos de la cara, y á veces de epilepsia. Pero estas complicaciones no deben inquietar al médico, aun cuando se repitan, si el escotoma va acompañado de brillantez; este último carácter es el que nos servirá de diagnóstico diferencial, y sobre él debemos basarnos para establecer el pronóstico. Cuando la brillantez falta y nos encontramos en presencia de un simple escotoma, aun cuando sea pasajero, debemos tener en observación al enfermo, porque puede estar amenazado de una grave afección cerebral, y si la parálisis motriz ó sensorial, por poco pronunciada que sea, es durable, y al escotoma se añade una disminución del campo visual en la otra mitad sana, el escotoma presenta cierta gravedad.

Etiología. — Una luz muy viva, una lectura fatigosa, una comida muy copiosa, el hambre, los excesos venéreos, las emociones morales, han sido consideradas como las causas principales del escotoma.

Si se quiere buscar cuál es la causa íntima productora del escotoma brillante, nos inclinamos á admitir que es debido á un desorden en la circulación de la cinta óptica, ó del lóbulo occipital; que este desorden consiste en la constricción ó dilatación de los vasos. Lo que podemos afirmar, hasta el presente, es que estos desórdenes circulatorios, aunque repetidos, jamás producen lesiones en el fondo del ojo.

Tratamiento. — Antes de todo es necesario tratar de suprimir la causa del escotoma, y para esto se reglamentará la dieta, se evitarán los excesos de todo género, sobre todo los intelectuales; y si el estado general del enfermo lo exige, se prescribirán los tónicos bajo todas formas. El bromuro de potasio y la cafeína parecen haber dado buenos resultados.

BACCHI, *de París.*

Traducido por
Rogelio DE LA RIONDA.

QUINTA PARTE

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS GENITALES

CAPÍTULO PRIMERO

METRITIS

La metritis, según los autores clásicos, es un término vago y cómodo; se la define generalmente: «la inflamación del útero».

Se ha añadido también el estudio de todas las lesiones de los anejos.

Nos parece más sencillo limitar este estudio y dejar fuera todo lo que no es una lesión inflamatoria, aguda ó crónica, del mismo útero.

El resto puede ser señalado como complicaciones.

Ciertas de éstas, sin embargo, tienen importancia: tal es la hemorragia; la clasificaremos en su lugar.

Los síntomas generales de la metritis se describirán una vez para todas las metritis; es, efectivamente, un síndrome, y el médico que conoce bien estos diferentes síntomas, puede contar fácilmente á su enferma su vida morbosa.

Es necesario limitar nuestro asunto.

Un chancro, un herpes, etc., pueden existir en el cuello y no habrá verdadera metritis. El cáncer determina la metritis, pero secundaria, y no entra en este estudio.

El tubérculo es más difícil de clasificar; hay frecuentemente en las

tuberculosas lesiones de verdadera metritis en que el tubérculo no es aparente, y el clínico solamente puede sospechar.

Courty había sentido bien la extensión muy grande dada á la palabra metritis, que comprendía á la vez: «congestión, ingurgitación, hipertrofia, granulaciones, catarro, endometritis, idiometritis (metritis media), parametritis, perimetritis ó metroperitonitis», y añadía: «metritis mucosa, metritis parenquimatosa, metritis del cuello, metritis del cuerpo, metritis aguda, metritis crónica, metritis puerperal, metritis no puerperal.» Añadía más lejos: «Pero, aguda ó crónica, interna ó externa, mucosa ó parenquimatosa, puerperal ó no puerperal, la metritis es siempre la metritis, y no debe confundirse con la leucorrea, las úlceras, las granulaciones, las fungosidades, los pólipos.»

En medio de estas numerosas variedades, hay necesidad de poner un poco de orden.

Admitiremos voluntariamente:

1.º Una primera división que comprende las metritis puerperales y las metritis no puerperales.

2.º Una división que admite metritis agudas y metritis crónicas; división que, por lo demás, se solidariza con la primera.

3.º Metritis del cuello, metritis del cuerpo y metritis totales, añadiendo con el profesor Laroyenne: «En cuanto á saber si en estas diferentes variedades la inflamación se localiza á la mucosa ó gana también el parénquima, creo que es necesario descuidar esta distinción, atendido que en la inmensa mayoría de los casos están más ó menos interesados todos los elementos del tejido uterino.»

4.º Ciertas metritis se acompañan de desviaciones uterinas. ¿Son la causa de estas desviaciones, produciendo un reblandecimiento de los tejidos uterinos y de los ligamentos de sostén, ó bien son la consecuencia de estas desviaciones que producen éxtasis venosos, congestiones? Es difícil determinar este punto; pero bajo el aspecto de su tratamiento se simplifica; es necesario cuidar á la vez la metritis y la desviación, y los dos tratamientos no tienen nada de incompatibles.

En una lección dada en la Charité, de Lyon, yo admitía:

1.º Metritis por propagación de una infección vaginal blenorrágica ó de otra clase.

2.º Metritis balísticas (al principio del matrimonio, Guéneau de Mussy) ó profesionales.

3.º Metritis á consecuencia de partos, y principalmente de partos falsos.

4.º Metritis infecciosas.

Esta división implica la etiología de las metritis.

I

Metritis aguda no puerperal.

Etiología. — Empezaremos por la metritis aguda simple.

Este grupo, que comprendía las metritis consecutivas á todas las inflamaciones que sucedían á operaciones en el útero, se ha reducido considerablemente por los procedimientos antisépticos.

Señalemos, sin embargo, las inyecciones intrauterinas de tintura de iodo, de ácido crómico, etc., hechas con un fin terapéutico, las cauterizaciones variables practicadas por médicos, las operaciones en el cuello.

Bien entendido que dejamos aparte las metritis ocasionadas por un estado puerperal cualquiera.

Una cuestión más difícil y no resuelta es la de la blenorragia. Yo lo creo de la manera más absoluta. Una blenorragia vaginal se puede comunicar al útero.

En fin, es necesario insistir en los viajes de luna de miel (Guéneau de Mussy, *Clínica*), igualmente recriminados por A. Guérin y Pajot.

La balística en las prostituídas produce análogos efectos.

En fin, todos los contactos infecciosos pueden determinar una metritis aguda.

La metritis aguda no es más que un estadio de la metritis crónica, que le sucede generalmente, salvo un tratamiento apropiado ó complicaciones que dominan la escena.

Anatomía patológica. — La metritis aguda interesa á la vez el cuerpo y el cuello.

El órgano está más voluminoso, tumefacto y rojo.

La rubefacción, visible en el cuello, se acompaña para el cuerpo de la producción de células embrionarias.

Los vasos están dilatados, el epitelio descamado. Las glándulas del cuerpo del útero, dilatadas, dan un líquido amarillento, algunas veces purulento y sanguinolento.

El cuerpo del útero está grueso, y muchas veces desviado en razón de su peso y de su reblandecimiento.

Creemos raros los abscesos del parénquima uterino señalados por Sinety; sin embargo, un caso de Courty indica una supuración intraparietal del útero.

La cavidad uterina está generalmente dilatada

La mucosa uterina presenta á menudo un aspecto velloso.

Síntomas. — Tomemos como tipo la metritis balística, la de los viajes de novios. Una joven recientemente casada se queja de dolores de riñones ó del coxis, de las ingles, de las cade as, del hipogastrio. La micción y la defecación son dolorosas.

Hay un derrame más ó menos purulento.

Los dolores hipogástricos dominán sobre todo; hay á veces ganas de orinar y un poco de cistitis.

Si se examina la enferma, se encuentran las carúnculas mirtiformes, rojas y á veces ulceradas, restos de himen, rubefacción de la vagina, y á menudo un estado velloso que se asemeja á terciopelo.

El tacto es generalmente doloroso, provoca gritos, y á veces crisis nerviosas.

La vagina está muy caliente y muy roja.

Un derrame sero-purulento procede de las paredes de la vagina y de la cavidad uterina. Este derrame, espeso y gleroso cuando sólo está comprendido el cuello, es muy fluído cuando es atacado el cuerpo.

Al espéculum, se encuentra un cuello rojo, cuyo orificio estrecho ó ancho está bordeado de un festón rojizo y granuloso.

El cuello está grueso y tumefacto.

Á menos de preñeces anteriores, no presenta ni grietas ni durezas.

El diagnóstico de estos hechos se impone por el examen y por los anamnésticos.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en el reposo general, y sobre todo en el reposo sexual.

Los baños generales son de una acción sedativa útil. Se puede colocar el espéculum aventanado en el baño.

Las inyecciones antisépticas deben hacerse muy calientes, á 50° próximamente.

Cuanto á los productos antisépticos de elección, después de haber ensayado el agua boricada, el agua fenicada, el sublimado, las inyecciones con 1 gramo por 200 de sulfato de zinc, el alumbre al 4 por 1.000, creo que es necesario preferir el permanganato de potasa, 50 centigramos por litro, en inyecciones mañana y noche, seguidas de una inyección evacuatriz de agua muy caliente; es necesario emplear algunas veces al exterior el agua blanca.

Al mismo tiempo que estos cuidados locales, se guardará un reposo absoluto; el médico practicará, con ayuda del espéculum, lavados con

algodón antiséptico empapado en una disolución de sublimado, y puesto en una pinza larga, y se dejarán en seguida en la vagina tapones de algodón aséptico empapados en la glicerina hecha astringente, ya por un poco de tanino (4 por 60), ya por un poco de alumbre en las mismas proporciones.

En todo ataque de metritis aguda simple, se deben mantener las funciones intestinales y vigilar los desarreglos del estómago.

Ciertos trastornos nerviosos deben ser estudiados también, pero sobre todo en la metritis crónica.

Se combatirá el dolor por supositorios colocados en el recto ú óvulos cocainizados puestos en la vagina.

Dejamos absolutamente á un lado todo el arsenal antiguo no antiséptico de sacos ó cataplasmas vaginales, de inyecciones, de infusiones llamadas emolientes.

Las escarificaciones del cuello que permiten reemplazar las sanguijuelas y ser fiel al método antiséptico, se pueden utilizar algunas veces.

La metritis aguda, sobre todo por razón de la imprudencia de las enfermas, pasa muchas veces al estado crónico; éstos son los casos más frecuentes y los que interesan sobre todo al médico.

II

Metritis crónica.

Aunque descrita por los autores como una enfermedad bien limitada, la metritis crónica es interesante, sobre todo por la cantidad de complicaciones que vienen á agruparse en derredor suyo.

Una ulceración del cuello es las más de las veces la consecuencia de una metritis crónica; las perimetritis, las parametritis lo son igual, las salpingitis las acompañan.

Se pueden distinguir las *metritis crónicas del cuello,* las *metritis crónicas del cuerpo* y las *metritis crónicas totales;* éstas ciertamente son con mucho las más frecuentes. En fin, cada una de estas enfermedades puede estar complicada por una ó muchas enfermedades ya señaladas y por desviaciones.

Debemos señalar también las denominaciones de catarro uterino, de infarto crónico, de metritis parenquimatosa; todos estos términos indican de una manera general que hay hipertrofia é induración del cuerpo y del cuello.

Describiremos la metritis cervical y la metritis total; la metritis aislada del cuerpo del útero nos parece una rareza.

A. — Metritis cervical.

Etiología. — Es necesario, además del principio por un brote de metritis aguda, hacer entrar en cuenta otras causas.

Todo lo que puede congestionar á la matriz, y en particular las fatigas y las relaciones sexuales durante las reglas, las enfermedades del corazón que provocan un éxtasis sanguíneo, y determinan, como ya lo he descrito, metritis seniles, hemorrágicas, que simulan el cáncer, las enfermedades del hígado y el alcoholismo, más frecuente de lo que se cree en la mujer, todo debe ser acusado.

Añadir á estas causas las otras congestiones provocadas por tumores es superfluo; pero hay ocasión, desde el punto de vista etiológico, de discutir la influencia de las desviaciones, y se puede decir que existe en este punto un verdadero círculo vicioso.

Un útero es desviado por una fatiga, un esfuerzo, como lo dicen las enfermas, ó por un error de higiene, consecutivo á un parto, ó falso parto; el útero así desviado está en estado de involución incompleta, es más blando, más flácido, y la desviación viene á añadir un factor más que detiene la circulación en las venas uterinas; la metritis se va a constituir.

Por otra parte, una metritis crónica se establece consecutivamente á una metritis aguda; el cuerpo, por el simple hecho de la inflamación, está más grueso y más blando. Las lesiones patológicas se han extendido á los ligamentos suspensores que, según Aran, sostienen la matriz como en una hamaca; se producen desviaciones consecutivas según la higiene y los trabajos de la mujer enferma.

De aquí resulta que metritis crónica y desviación uterina son dos casos íntimamente ligados, y que es discutible la prioridad.

Sintomatología. — *Síntomas locales.* — La metritis cervical puede sobrevenir en las mujeres que no han tenido hijos, y este hecho es hasta una condición de la limitación de lesiones; un cuello estrecho limita su lesión.

En este caso, la metritis no determina el aumento de volumen del cuello de una manera considerable; el cuello estará solamente un poco más grueso, con un orificio que puede quedar muy estrecho (cuello de virgen, cuello estéril).

Si una desviación concomitante fuerza al cuello á tocar una de las

paredes de la vagina, puede suceder que el cuello sufra una especie de aplastamiento tal, que el orificio central, relativamente pequeño, aparezca en el centro de un disco. Este disco es más ó menos rojo y granuloso. La estrechez del cuello puede provocar dolores expulsivos en el momento de las reglas y los síndromes generales de las enfermedades de la matriz.

En otros casos, y esto en las multíparas, la metritis cervical se caracteriza por un cuello más voluminoso, aplastado y abollado, más ó menos desgarrado.

El cuello está grueso, el orificio ancho y extendido hacia una de las comisuras; el orificio está rojo, granuloso; el espéculum, desplegando la vagina y dilatando el cuello, hace ver esta ulceración ó granulación que parece establecerse á medida que se abre el espéculum.

En este cuello inflamado, rojo, tumefacto, granuloso, tiene su asiento una lágrima del cuello, un tapón mucoso, gleroso, de color á menudo purulento, muy adherente y difícil de quitar hasta con el algodón seco y el portaalgodón.

La descamación epitelial hace que sobresalgan papilas rojas.

El tapón mucoso, gelatinoso, varía como consistencia y como color: parece algunas veces clara de huevo cruda, y se vuelve más ó menos purulento.

Los labios del cuello están gruesos y blandos, muy vasculares, infiltrados de elementos amarillos, que pasan en seguida al estado fibroso y producen abolladuras, surcos que establecen casi la edad y la fecha de la enfermedad.

Trastornos generales. — Los dolores están localizados en el bajo vientre, por encima del pubis, en las dos articulaciones sacro-ilíacas, el coxis, en las caderas, en el trayecto de los nervios crurales y ciáticos, en el dorso en razón de la gastralgia, á menudo concomitante al nivel de la cuarta vértebra dorsal y al nivel de la última pieza del esternón.

La molestia de la micción ó su frecuencia existe en las metritis, según las desviaciones de que se acompaña generalmente la metritis crónica. En la anteversión en general hay ganas frecuentes de orinar.

La astricción parece la regla en las mujeres atacadas de metritis; tienen algunas veces despeños ó diarreas; pero estos hechos son del dominio de la astricción.

El estado nervioso se modifica muchas veces, la mujer está más nerviosa, y si me fuese permitido servirme de una expresión lionesa, tiene negruras, ganas de llorar, á veces todos los síntomas del histerismo.

Se manifiesta, al mismo tiempo, un disgusto para la marcha y la exteriorización.

El estómago no queda indemne, y generalmente se tendrá que luchar contra gastralgias, dilataciones, etc.

Estos desarreglos del estómago pueden también ser primitivos algunas veces, y la lesión secundaria del útero depender del alcoholismo y de los errores de régimen ó de trastornos cardíacos.

Yo no señalaré sino de paso los desarreglos nerviosos, como la paraplegia de Monat, que se puede incluir en el histerismo sintomático de las enfermedades uterinas.

Se debe, sin embargo, decir algunas palabras de las hemorroides, que generalmente sobrevienen á consecuencia de los partos, y á menudo sencillas varices rectales; pero que pueden atormentar á las enfermas, molestar la defecación y producir hemorragias, sin peligro por lo demás.

Las pérdidas blancas, este gran síntoma de la metritis, se deben dividir en dos categorías: las que provienen de la vagina y las del útero.

Los derrames de este género varían de color y se pueden distinguir: 1.°, pérdidas de un blanco lechoso y fluído, que pueden existir en las vírgenes y dependen de síntomas cloro-anémicos; 2.°, pérdidas de origen blenorrágico en que la uretra debe ser examinada siempre, y son justiciables de un tratamiento especial y rápido; 3.°, pérdidas espesas y glerosas que proceden del cuello; 4.°, pérdidas purulentas, fétidas ó no, que proceden del útero después de una infección cualquiera.

Las reglas son más ó menos dolorosas; pero generalmente precedidas y seguidas de pérdidas blancas.

Al examen directo se comprueba enrojecimiento de la vagina, el cuello está grueso, colorado, violáceo, apizarrado, según los casos. Este cuello, congestionado, está sembrado de puntos de un rojo vivo, de pequeñas ulceraciones, de granulaciones del tamaño de una cabeza de alfiler. Puede contener huevos de Naboth. En los labios del cuello se ven anchas superficies rojas que el espéculum separa, granulosas, que sangran fácilmente y, sobre todo en el labio posterior, forman como una canal, de donde fluye una materia viscosa análoga á la clara de huevo: la lágrima del cuello.

El labio anterior aparece con bastante frecuencia ranversado en forma de trompa.

Para quitar esta glerosidad del cuello, la antisepsia permite emplear la cucharilla.

Diagnóstico.—Los cuellos antiguamente enfermos presentan du-

rezas abolladas, que pueden necesitar un diagnóstico con el cáncer.

Las hemorragias existen en ambos casos, y se debe fijar, sobre todo, en la consistencia; es raro que un cáncer del cuello no deje quitar algunas partículas con la uña; la metritis crónica del cuello resiste mejor. El olor aporta un factor importante.

Tratamiento. —Este tratamiento necesita también ser dividido en tratamiento médico, tratamiento quirúrgico simple y operaciones especiales.

Las operaciones especiales son las de Emmet y de Schröder, y no tenemos que describirlas aquí.

El tratamiento médico comprende, sobre todo, el de las complicaciones generales.

El alcohol es fatal para las metritis; por consiguiente, hay que dirigirse primero á la higiene estomacal. Reposo arreglado, ayudantes de la digestión, ejercicio moderado, pocas bebidas; la hidroterapia presta los mayores servicios.

El tratamiento local consiste en la antisepsia absoluta de la vagina, y esta antisepsia debe hacerla el mismo médico y no ser confiada á la mujer, ó á las personas de la familia. Los medios que hay que emplear bajo el aspecto químico, varían según ciertas predisposiciones. El sublimado a 1 por 1.000 es muy precioso; pero no puede ser empleado sin peligro en los enfermos atacados de lesiones renales.

El ácido fénico es temido algunas veces por su olor, y puede ser útil en disoluciones á 50 por 1.000 ó 25 por 1.000.

El ácido bórico es insuficiente á menudo por sí mismo; pero es útil para arrastrar otra inyección, como la del sublimado, en las personas que la soportan mal.

Las inyecciones de alumbre y de sulfato de zinc se dirigen, sobre todo, á las leucorreas vaginales y al cuello al mismo tiempo.

El permanganato de potasa es muchas veces superior á la dosis de 50 centigramos por litro. Se puede emplear el permanganato de potasa en baños de cuello hechos con un espéculum de madera, como el que sirve para las cauterizaciones. Colocado el espéculum, y en posición declive la mujer, se llena el espéculum de la disolución indicada y durante dos ó tres minutos se deja la disolución en contacto con el cuello; el espéculum se retira después lentamente, desplegando la vagina de modo que la disolución empape todos los repliegues.

Se puede obrar de igual modo con las demás disoluciones antisépticas.

La antisepsia de la vagina se puede hacer por medio de tapones de

algodón antiséptico ó sencillamente hidrófilos, empapados en una disolución y llevados en el extremo de una pinza. Asegurada la antisepsia de la vagina, se puede intervenir entonces en el cuello.

Primero se usarán tapones de algodón aséptico empapados en disoluciones de glicerina, glicerinado de alumbre, glicerinado de tanino, naftol alcanforado.

Otros tapones llevarán polvos antisépticos, alumbre, tanino iodoformado, salol, aristol, etc.

Pueden hacerse intervenciones más activas en el cuello; escarificaciones que tienen por fin descongestionar y reemplazar las sanguijuelas que se empleaban antiguamente; puntas de fuego muy pequeñas y repetidas; cauterizaciones del cuello al hierro rojo, quizás realmente muy abandonadas; cauterización del cuello y de las cavidades con el ácido crómico, el nitrato de plata, el ácido nítrico con un pincel de amianto, la tintura de iodo.

Desde hace algún tiempo, los supositorios vaginales de belladona, de extracto tebaico y de otros medicamentos, han sido reemplazados con frecuencia por óvulos á base de glicerina que contienen diferentes medicamentos ya indicados.

La glicerina es un medicamento precioso en las enfermedades uterinas; descongestiona el cuello, produce un derrame líquido abundante y útil en este sentido.

La antisepsia no ha sido indicada hasta aquí más que en la vagina; tenemos la costumbre de hacer al mismo tiempo con un portaalgodón la *toilette* de la cavidad del cuello.

Un portaalgodón, sea de metal, sea de ballena, tiene su extremidad rodeada de algodón aséptico empapado en una disolución de sublimado. Se introduce entonces en el cuello y se limpia; esta maniobra se repite muchas veces y debe siempre preceder á toda cauterización.

Cuando se trata solamente del cuello, es inútil bajar el útero.

Sea cualquiera la forma de metritis, la mujer debe guardar el reposo durante las reglas.

Las inyecciones han desempeñado y desempeñan aún un gran papel en el tratamiento de las metritis; nosotros rehusamos aceptar las infusiones generalmente admitidas, corteza de encina, hojas de roble, etc. Hay que acudir á las inyecciones de agua hervida antiséptica, y debemos señalar el agua de Pagliari como de las que pueden prestar servicios.

Cuanto á la temperatura, á pesar de los autores que aconsejan las inyecciones frías, preferimos las inyecciones de temperatura elevada 45 - 50°, tan calientes como las pueda soportar la enferma.

En fin, el mismo cuello es justiciable de la legración, pero tendremos que volver en los casos de metritis total, porque nos abstendremos de describir como aislada la metritis del cuerpo; hay siempre metritis concomitante del cuello.

Cuando la metritis cervical ha evolucionado mucho tiempo, puede suceder que haya una estrechez del cuello; en este caso hay ocasión de intervenir en dos ocasiones, ya para evitar los dolores del derrame menstrual, ya en el momento de un parto.

En el segundo caso, la discisión del cuello con tijeras se impone forzosamente en razón de un estado cicatricial adquirido durante largo tiempo.

Cuando las cicatrices hayan hecho del cuello un orificio bizarro, irregularmente estrellado, mucosa «que forma pequeños nidos fungosos», habrá que usar la cucharilla.

En algún caso, cuando el cuello está atacado aún más gravemente, hay lugar de proponer la operación de la ablación del cuello ó del labio hipertrofiado. Se hará en lo posible una sutura de la mucosa extracervical á la mucosa intracervical.

B. — Metritis total

También aquí tomamos del profesor Laroyenne nuestra introducción: «No hay posibilidad de distinguir entre la inflamación de la mucosa y la del parénquima...; rechazamos, por tanto, completamente la existencia aislada de la endometritis y la de la metritis parenquimatosa.»

Etiología. — Las mismas causas que determinan la metritis del cuello pueden determinar las del cuerpo.

Hay aquí sobre todo que señalar defectos de involución uterina, ocasionados por un estado enfermizo constitucional, una mala higiene, etcétera.

Á la blenorragia se la puede acusar aquí; pero la enfermedad se debe sobre todo á las enfermedades post-puerperales y especialmente sépticas; de aquí resulta que esta enfermedad rara vez está exenta de complicaciones y que el estado general del enfermo se debe cuidar de una manera muy particular por los tónicos de todas clases.

Anatomía patológica. — El útero está aumentado de volumen; en un primer período, está generalmente reblandecido y la exploración con el histerómetro puede ser peligrosa en este caso, produciendo per-

foraciones; en un segundo período, padece, aun quedando muy voluminoso, una especie de esclerosis, las paredes están espesadas y duras; la primera forma correspondería á la *forma mucosa crónica*, la segunda á la *forma intersticial*.

Las cavidades están rellenas de un líquido puriforme más ó menos teñido de sangre.

La mucosa, espesada y con un tinte más ó menos pizarroso, está vellosa, granulosa, fungosa, otros tantos estados de los que se ha querido hacer casos especiales.

Los epitelios se descaman y «la cavidad se parece á una herida expuesta» (de Sinety).

Ciertas fungosidades son muy vasculares; de aquí hemorragias estudiadas bajo el nombre de metritis hemorrágica, ó metritis crónica con hemorragias.

Según estas variedades, se pueden tener derrames mucosos, mocopurulentos, serosos, sero-purulentos, hemorrágicos.

Las glándulas contienen estos diferentes productos y están generalmente dilatadas.

Las acciones esclerósicas pueden producir á la larga la atrofia; este es el caso de la metritis senil.

Síntomas. — Hay primero síntomas generales, sobre los cuales no insistiremos por haberlos descrito anteriormente.

Se notan trastornos psíquicos, tristeza, trastornos de la digestión, estreñimiento, dolores del bajo vientre, dolores á distancia, etc.

Un estado anémico complica todos estos casos, acompañado ó no de cefaleas, jaquecas. La dismenorrea es frecuente, cuando la enfermedad ha sido de larga duración.

La dismenorrea se acompaña algunas veces de la expulsión de membranas semejantes á una caduca y procedente de la eliminación de la mucosa uterina *(dismenorrea membranosa)*.

Otras veces las mujeres «tienen siempre la sangre» (de Sinety) *(metritis hemorrágica)*.

Los derrames pueden ser pútridos y fétidos, al extremo de hacer creer en el cáncer del cuerpo *(metritis pútrida)*.

Esta forma misma puede no ser hemorrágica, sobre todo en las mujeres viejas atacadas de enfermedades cardíacas; esto es lo que yo he descrito bajo el nombre de *metritis pútrida senil* ó *cardio-senil*. El tratamiento no varía, nos contentamos con señalar los hechos.

Los dolores de la metritis total, tan acentuados, jamás alcanzan, sin embargo, la agudeza de los dolores de la pelviperitonitis.

Los flujos ó pérdidas blancas son más líquidos que en el caso de metritis del cuello.

Cuanto á la dismenorrea membranosa, son á menudo simples estratificaciones fibrinosas y otras veces falsos partos ovulares.

La cavidad uterina está agrandada; pero el examen por el histerómetro debe ser practicado con las mayores precauciones, precedido de la antisepsia de la vagina y estar rigurosamente antiséptico por la llama.

Este examen debe ser también sospechoso desde el punto de vista de los reflejos, que han producido síncopes mortales, y aconsejamos en las mujeres débiles no practicarlo jamás en el gabinete del médico.

El espéculum hace ver un cuello más ó menos ulcerado, grueso, rojo, violáceo, algunas veces hendido, ya lo hemos dicho.

El tacto, á menos de complicaciones que dominan entonces la escena, da la noción de la libertad de los fondos de saco con un útero voluminoso, pero móvil y más ó menos duro.

Diagnóstico. — Se diagnostica habitualmente la metritis del cuerpo con la metritis del cuello; para nosotros, hay habitualmente simultaneidad y señalamos por memoria el volumen más grueso del órgano, su mayor sensibilidad, la expulsión de líquidos mas ó menos purulentos, á consecuencia de dolores expulsivos como los de un parto seguido de un período de alivio.

El fibroma intersticial presenta más dificultades; sin embargo, se puede comprobar muchas veces que un punto del útero es más voluminoso y más duro; el examen con el histerómetro comprueba un aumento mayor de la cavidad. En los casos de fibroma, son más abundantes las hemorragias.

En el cáncer del cuerpo es donde sobre todo presenta el diagnóstico dificultades que son tanto más graves cuanto que entrañan una diferencia en el tratamiento.

Cuando el examen no permite comprobar irregularidad en las paredes, cuando la fetidez más ó menos atenuada de los derrames deja la opinión en suspenso, creemos que se tiene el derecho de recurrir á la cucharilla y al examen microscópico.

Tratamiento. — Primero todos los tratamientos ya descritos para la metritis cervical.

En segundo lugar, el tratamiento general tiene una importancia enorme; permanencia en el campo, hidroterapia bajo todas sus formas, baños de mar, establecimientos ó aguas salinas, régimen tónico que

evite sin embargo las bebidas alcohólicas, el café y las especias, reposo absoluto en el lecho durante las reglas.

Al interior, desde el punto de vista de la involución uterina, á menudo incompleta, que ha precedido á la enfermedad, se aconsejan píldoras que contienen una dosis débil de cornezuelo de centeno, de digital, de sulfato de quinina.

El estreñimiento debe ser combatido por purgantes, enemas, y, sobre todo, por un hábito, que se contraerá, de ir todos los días á hora fija al retrete.

Los medios locales más útiles son las duchas vaginales de agua muy caliente dadas con un aparato de inyección, sin violencia; hay que proscribir estas inyecciones en que la impulsión dada con la mano es muchas veces brutal. La inyección, más bien la irrigación, debe ser por lo menos de 2 litros, mañana y tarde.

El agua muy caliente despierta la tonicidad muscular y favorece la disminución del volumen del útero.

Es necesario recordar aquí todos los óvulos ó supositorios vaginales, como auxiliares que permiten mantener la antisepsia absoluta de la vagina. Pero se necesita, sobre todo, obrar sobre la mucosa uterina; para esto es necesario en absoluto haber dilatado el cuello para permitir un derrame fácil de los líquidos ó la introducción simple de lápices ó de instrumentos.

Empleamos de ordinario para esta dilatación tallos de laminaria que han permanecido mucho tiempo en una solución de iodoformo en el éter á 4 por 100.

Los tallos más lisos no son siempre los mejores; los tallos irregulares se vuelven redondos por la imbibición después que están colocados; los tallos redondos se vuelven algunas veces irregulares.

Se puede emplear igualmente las esponjas preparadas.

Un procedimiento rápido y seguro consiste en el empleo de sondas de Hegar. Tienen la ventaja de dar una dilatación extemporánea.

He aquí el cuello abierto. ¿Qué procedimiento se debe emplear? Los hay muy numerosos; lavado intrauterino con sondas de doble corriente ó sondas dilatadoras; lavado con líquidos astringentes, de tanino, de alumbre, de agua de Pagliari, introducción de lápices en la cavidad uterina: lápices de iodoformo, de iodoformo y de tanino.

Los lápices de cloruro de zinc me han parecido que tenían una indicación muy clara; dan resultados perfectos en la época y después de la menopausia: se pueden emplear en los fibromas y en el cáncer, pero deben ser rechazados en el tratamiento de la metritis antes de la menopausia.

En vez de lápiz, se puede pensar en modificar la mucosa uterina inyectando en la cavidad, por medio de la jeringa de Braun, algunas gotas de tintura de iodo ó de ácido crómico en disolución por mitad.

En vez de estas inyecciones, he empleado frecuentemente los porta-algodones empapados en líquidos cáusticos.

Después de la dilatación del cuello, se hace un lavado antiséptico intrauterino; tapones de algodón sirven en seguida para limpiar la cavidad, á la cual se lleva entonces un algodón empapado en ácido crómico en disolución á la mitad.

En otros casos, y siempre después de la dilatación, se puede con un emoliente cepillar la cavidad uterina con disoluciones de creosota, de ácido fénico al 10 por 100 en la glicerina.

Pero el procedimiento más completo es la legración, á la cual la antisepsia ha hecho entrar decididamente en las prácticas. He aquí cómo acostumbro á practicarla.

Coloco la víspera un tallo de laminaria destinado á dilatar el cuello y que se deja en posición durante la noche, mantenido por un taponcito vaginal de gasa iodoformada.

Al siguiente día por la mañana, hecha rigurosamente la antisepsia de la vulva, de los muslos, del bajo vientre y de la vagina, se anestesia á la enferma, y el cuello, cogido con una pinza, se baja (cuando no se puede hacer este descenso, hay que desconfiar de las lesiones periuterinas).

Se hace entonces un lavado antiséptico á través del orificio dilatado por medio de una sonda dilatadora (Reverdin-Dolléris), después se introduce sin violencia la cucharilla y se rascan las paredes hasta que se sienta cierta resistencia y el oído perciba cierto ruido de rascamiento.

Á esta legración sucede un segundo lavado antiséptico que se seca con algodón puesto en tallos y se termina por una cauterización intrauterina con el ácido crómico en algodón.

Se abandona en seguida el útero y se coloca un tapón de gasa iodoformada.

Yo prefiero este procedimiento al que consiste en cauterizar al termocauterio la cara interna del útero (Chandelux), que, sin embargo, da tan buenos resultados.

A las inyecciones uterinas se les ha acusado de producir la penetración del líquido en las trompas; esto no sucede cuando el cuello está bien dilatado y la sonda asegura ampliamente una vía de retorno al líquido.

Hasta aquí he hablado solamente de las metritis que pueden suce-

der á los partos, pero sin describir la metritis puerperal aguda. Esta era otras veces comprendida en el título general de fiebre puerperal; es grave, sobre todo, por sus complicaciones ó pasa al estado crónico, y se diferencia poco de las que acabamos de describir.

El parto es un traumatismo y la cara interna del útero una herida; la *restitutio ad integrum* del útero ha recibido el nombre de involución. Las metritis agudas puerperales sobrevienen cuando un agente séptico viene á sembrarse en el útero.

Son metritis sépticas que se acompañan de una fiebre violenta, de derrames pútridos, de delirio, de síntomas peritoneales ó de verdaderas peritonitis sépticas, de perimetritis y de parametritis y de todo el antiguo cortejo de septicemias: linfangitis, abscesos locales ó múltiples, todo dominado por un estado general grave y 40º por lo menos de temperatura.

Estas metritis agudas puerperales curan, pero las más de las veces no se adquiere la curación más que pasando al estado crónico: son, como tratamiento, justiciables de lavados intrauterinos hechos muchas veces por día; estos lavados pueden hacerse al sublimado, pero el residuo debe ser siempre arrastrado por un segundo lavado al agua boricada para evitar la albuminuria y la intoxicación.

El tratamiento general tiene una importancia grande. El sulfato de quinina á dosis altas, el champagne, los alcoholes, el té con ron muy caliente están indicados.

La antisepsia intestinal es útil también algunas veces ayudada de purgantes.

Los baños se pueden emplear contra las temperaturas altas, como en el tratamiento de la fiebre tifoidea.

Finalmente, el profesor Fochier, sorprendido de ver los síntomas generales disminuir cuando un absceso se produce en un punto cualquiera, aconseja provocar por inyecciones hipodérmicas, sea de sulfato de quinina, sea de trementina, abscesos llamados de fijación.

Algunos resultados felices aconsejan esta práctica.

LEVRAT, *de Lyon.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPITULO II

LEUCORREA

La leucorrea, ó flores blancas, es el derrame mucoso segregado por las glándulas del aparato genital femenino.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La leucorrea se encuentra en todos los casos en que el conducto genital ha padecido una alteración bajo la influencia de una lesión local ó de un estado general. Es decir, que las flores blancas constituyen á menudo un estado *sintomático* de enfermedades locales ó generales. La *leucorrea idiopática*, que consiste en un estado subinflamatorio caracterizado por la hipersecreción de las mucosas genitales, existe igualmente, pero se debe poner en segundo lugar como frecuencia y como importancia clínica.

El derrame mucoso del aparato genital tiene caracteres diferentes según que procede de la trompa, del útero, del cuello uterino ó de la vagina. Importa, para comprender este hecho, recordar que la mucosa vaginal tiene pocos ó ningún folículo mucoso y que su epitelio es pavimentoso; que en el cuello se encuentran numerosos folículos, muy desarrollados y prontos á la inflamación; que la mucosa uterina es espesa y encierra tubos secretorios yuxtapuestos y apretados unos contra otros con un epitelium cilíndrico, vibrátil, que se continúa en las trompas, donde la mucosa toma los caracteres de la de la boca. El moco vaginal es espeso, lactescente; encierra células pavimentosas y tiene una reacción ácida. El moco del cuello es más espeso, muy viscoso, aglomerado en glóbulos mucosos que se reúnen en el canal cervical; su reacción es neutra ó alcalina. El moco de la cavidad uterina es viscoso, transparente y encierra epitelio cilíndrico y vibrátil; su reacción es alcalina.

En el estado normal, las diversas partes del canal genital segregan una cantidad débil de moco que basta á lubrificar la mucosa desde las

franjas de la trompa hasta la vulva; de aquí resulta que ningún derrame debe hacerse al exterior. Desde que la secreción mucosa aumenta al punto de originar un simple derrame perceptible á la vulva, hay estado morboso, existe la leucorrea.

Etiología. — La leucorrea se presenta en todas las edades de la vida, pero con más frecuencia después de la pubertad, época en que la vida genital de la mujer la expone á muchos peligros. En la recién nacida se ve algunas veces un derrame mucoso abundante, que se reúne por detrás del himen. En las jóvenes impúberes se observa también bastantes veces la leucorrea, principalmente cuando la menstruación se prepara. En fin, en la mujer adulta, las reglas son precedidas muchas veces de pérdidas blancas abundantes, que ciertos autores miran como normales, pero que son muy ciertamente la expresión de un estado enfermo del canal genital.

Las mujeres embarazadas tienen al principio de la preñez leucorrea debida á la congestión del aparato genital. Es una exaltación de las secreciones glandulares que dura muchas veces, con exacerbaciones, hasta el final de la preñez. Finalmente, después del parto, se ve con mucha frecuencia persistir las pérdidas blancas; este estado indica una involución insuficiente del útero y la persistencia de un fenómeno morboso creado por la falta de reposo, la fatiga, las desviaciones uterinas, etc.

En la declinación de la vida femenina existen también á veces leucorreas, ya benignas, ya graves, cuando son seguidas de neoformaciones malignas ó de inflamación profunda.

La leucorrea es una enfermedad tan frecuente, que Dewees ha podido decir que las mujeres exentas son la excepción. Las mujeres núbiles que no saben sustraerse á las exhortaciones, á menudo perniciosas, de ciertas comadres ó empíricas, las que viven en el campo y se entregan á trabajos fatigosos, las que habitan barrios populosos y alojamientos enfermizos, las linfáticas, artríticas (tan frecuentes hoy día), escrofulosas, están predispuestas á la leucorrea. Es indiscutible que en las clases acomodadas ha disminuído sensiblemente la leucorrea, desde que las prescripciones de los comadrones han hecho comprender la necesidad de reposo en la cama, y de la antisepsia durante la involución del útero.

La leucorrea es más frecuente en los países fríos y húmedos, en las mujeres á quienes su profesión expone á las intemperies de las estaciones. Se la observa tantas veces en estas condiciones, que ciertos autores han creído comprobar una influencia epidémica.

Es de notar también que la alimentación puede tener en las artríticas y linfáticas cierta influencia sobre la leucorrea, como sobre las secreciones mucosas en general; de aquí la necesidad de prescribir un régimen alimenticio. Cuanto al papel de la leche, del café con leche en la producción de la leucorrea, es nulo; es necesario, por tanto, hacer caso omiso de las creencias vulgares en este asunto.

Añadamos aún una causa bastante frecuente de leucorrea: la introducción de cuerpos extraños en la vagina con un fin terapéutico, ó con un fin de lubricidad poco plausible.

Síntomas. — La leucorrea tiene una marcha crónica, es decir, que se establece lentamente; es muy raro que afecte una marcha aguda con dolores súbitos y aparición abundante y brusca de un derrame líquido y poco viscoso. En general, el derrame es poco marcado al principio, espeso, filamentoso y parecido a la clara de huevo; después aumenta poco a poco la importancia de las pérdidas, y la camisa se mancha fuertemente con placas bastante anchas que la espesan y endurecen. Si la inflamación se agrega al proceso, estas manchas se vuelven amarillentas ó verdes, según la cantidad de pus que se mezcla. La abundancia de las pérdidas varía con las fatigas, las emociones morales, el estado de congestión del útero.

Cuando abunda la leucorrea, se observan dolores, cuyo asiento más frecuente es el estómago, bajo forma de gastralgia, el bajo vientre, la región sacro-coxígea y las regiones inguinales. La debilidad de las fuerzas no tarda en hacerse notar, la piel y las mucosas se decoloran, aparecen las palpitaciones, el pulso se pone blando y depresible, en una palabra, la enferma cae en la languidez, en la anemia ó la cloro-anemia.

La hipersecreción mucosa produce á la larga una hinchazón de la mucosa uterina, del útero mismo, y, sobre todo, de sus glándulas. El catarro crónico del útero se establece; el cuello hipertrofiado se dilata y deja salir constantemente tapones de moco gleroso y purulento. Nada de sorprendente tiene que en un órgano así preparado se desarrollen fácilmente la metritis ó tumores malignos. Una vez establecida la leucorrea desde hace muchos años, no la puede quitar ningún tratamiento, y la enferma está entregada á la debilidad y á los trastornos que suscita.

Diagnóstico. — Los caracteres de la leucorrea son bastante marcados para que sea permitido, por el examen de la camisa ó con ayuda del espéculum, formular el diagnóstico. Sin embargo, en las leucorreas inveteradas ó antiguas, cuando se ha agregado la inflamación, el derra-

me conserva ciertos caracteres de la leucorrea, aun virando ligeramente al pus; importa ponerse en guardia contra los errores debidos á este hecho. El examen microscópico y bacteriológico será la garantía mejor. He aquí prácticamente de qué medio se puede servir. Se dejará en el cuello un tapón de algodón hidrófilo aséptico durante algunas horas, una noche por ejemplo, y el examen de este tapón diagnóstico indicará, por la coloración del exudado, si la leucorrea es simple. En este último caso, el tapón está recubierto de una capa glerosa transparente; si hay pus, se comprueba una coloración amarilla y hasta verde. Este procedimiento tiene, además, la ventaja de permitir separar el derrame uterino y las secreciones vaginales.

Pronóstico. — La leucorrea, en tanto cuanto derrame que precede ó sigue á las reglas, y, sobre todo, en tanto cuanto secreción momentánea, carece de importancia.

Si dura de una manera permanente, es de temer que sea el preludio de la metritis con todos sus peligros y sus consecuencias. De aquí resulta que todo flujo leucorreico se debe tratar médicamente.

Tratamiento. — Yo he establecido este principio: que la leucorrea era muchas veces una enfermedad de orden general, especial á las artríticas, á las linfáticas, á las anémicas. Cuidar del estado general es, por tanto, el medio más eficaz en numerosas circunstancias.

En las artríticas se impondrá un régimen especial, como si se tratara de un catarro nasal ó bronquial. En las linfáticas se prescribirán los baños salinos, el hierro, el aceite de hígado de bacalao; en las anémicas, el hierro, los reconstituyentes y los tónicos.

Si el derrame viene sobre todo de la vagina, se recomiendan las inyecciones astringentes y asépticas. El tanino, la ratania, las hojas de nogal en cocimiento estarán indicadas; pero hay que dar la preferencia á las disoluciones de sulfato de hierro, de sulfato de cobre ó de zinc. Las inyecciones de agua fenicada (2 por 100), de ácido bórico (2 por 100), y, sobre todo, de lisol (1 á 2 por 100) ó de creolina (1 por 200), darán resultados excelentes. Será útil hasta pulverizar de cuando en cuando sobre la mucosa polvos de salol, iodoformo mezclado á tanino.

Que se trate de derrames procedentes de la vagina, del cuello ó del útero, se debe aconsejar la práctica de las inyecciones ó irrigaciones vaginales. Estas irrigaciones se deben practicar echadas, con un depósito colocado bajo el asiento, ligeramente levantado, á fin de obrar en lo posible sobre todos los puntos del conducto vaginal y del cuello. Tengo la costumbre, en las mujeres adultas, de aplicar, antes de la in-

yección, un espéculum enrejado, con el fin de distender las paredes de la vagina y de facilitar la acción del líquido en todos los puntos. El cuello es atacado entonces más directamente, y el moco gleroso, á menudo adherente, es arrastrado mejor. Cuando la leucorrea viene del cuello y del útero, da buen resultado practicar inyecciones calientes á 45° para solicitar la tonicidad del músculo uterino y producir la expulsión del exudado mucoso. El líquido que hay que inyectar será antiséptico de preferencia, ó solamente agua hervida, teniendo en disolución astringentes ó glicerina.

Las duchas ascendentes no ejercen una acción más poderosa que las inyecciones calientes; por lo demás, nada impide dar estas últimas bajo forma de duchas, elevando el reservorio á una altura de 2 metros próximamente. No niego, sin embargo, la acción eficaz de las duchas minerales practicadas en los establecimientos balnearios.

Hay casos bastante numerosos en que el exudado mucoso intracervical, intrauterino, no es fácilmente expulsado. Se observan entonces dolores bastante vivos, verdaderos cólicos uterinos, cuando la masa glutinosa debe ser rechazada por las contracciones uterinas. No hay nada más útil en estas condiciones que practicar la dilatación extemporánea del orificio externo y hasta del orificio interno; ciertos ginecólogos prefieren la laminaria á la esponja preparada. Cuando hay atrepsia del cuello con ó sin prolongación hipertrófica, la dilatación con ayuda de instrumentos seguida de cauterizaciones ligeras con un tapón empapado de solución de cloruro de zinc (1 por 20) ó de nitrato de plata (1 por 75) sobre la mucosa cervical, es un excelente modo de tratamiento.

Las inyecciones modificadoras intrauterinas, practicadas con el fin de curar las leucorreas, exigen grandes precauciones de asepsia. No pueden ser empleadas más que por un pequeño número de médicos, seguros de su instrumentación. Las soluciones indicadas en este caso son: las disoluciones de cloruro de zinc (título de 1 por 50), las de nitrato de plata (1 por 100), las muy diluídas de percloruro de hierro ó de tintura de iodo. Al mismo tiempo se puede aplicar sobre el cuello tapones empapados en glicerolado de tanino, ó en glicerina iodoformada, con el fin de desingurgitar las glándulas del cuello y del útero.

Cuando la leucorrea aparece bruscamente con dolores abdominales vivos (leucorrea aguda), el reposo en el lecho, las inyecciones emolientes y calientes, el hielo sobre el vientre, son los mejores medios de tratamiento.

Al interior, se prescribirá una medicación tónica, jarabes iodo-tánicos, soluciones ferro-ergotinadas y balsámicos como la brea, la tre-

mentina, la copaiba y el sándalo. Se aconsejará la hidroterapia, los establecimientos de Salins para los linfáticos, de Plombières, de Luxeuil ó de Salies-de-Béarn. Las aguas sulfurosas se reservarán á las personas herpéticas. En fin, se combatirá la anemia y la clorosis por todos los medios usados en estos casos.

Á pesar de todos los recursos terapéuticos indicados, muchas veces la leucorrea se someterá á recidivas ó recrudescencias, á las cuales se deberá quedar atento, si se quieren evitar las complicaciones metríticas y las inflamaciones anejas.

VAUTRIN, *de Nancy.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPITULO III

AMENORREA

Definición. — Una mujer que no tiene sus reglas, tiene amenorrea.

Los autores han aceptado como amenorrea hasta la disminución de las reglas.

Efectivamente, cuando una mujer habitualmente bien reglada ve á sus reglas volverse insignificantes, hay verdaderamente amenorrea.

La amenorrea no es una enfermedad, es un síntoma. Este síntoma puede depender de enfermedades ó de conformaciones variables; tendremos, por tanto, sobre todo, que hacer una clasificación etiológica, y en ciertos casos particulares indicar tratamientos especiales.

Hay aún un principio que debemos esclarecer. Cuando una mujer no tiene sus reglas en edad núbil, hay que desconfiar siempre de una preñez, y no hacer nada, ni como exploración, que pueda hacerla abortar, la exploración con el histerómetro por ejemplo, á menos de casos en que haya una certidumbre absoluta.

Intentaremos entonces un ensayo de clasificación.

Clasificación. — I. *Amenorrea esencial.* — Una mujer no ha tenido nunca sus reglas, ha excedido la edad media de la menstruación, quince años próximamente, edad que, por lo demás, cambia con el país, los climas y la herencia. Se está autorizado para examinar, se comprueba un himen de orificio, es decir, que no hay obliteración de la vagina; un tacto prudente permite explorar el cuello; se comprueba que no existe de este lado mala conformación ó imperforación. El tacto rectal y el vaginal, combinados con la palpación, permiten darse cuenta de que no existen malas conformaciones sensibles del útero ó de los anejos.

Entonces se está en presencia de un caso de amenorrea esencial. Si la mujer es aún muy joven, hay derecho á esperar que se halle en presencia de un caso de menstruación tardía, y entonces se debe pensar

en dar á la enferma un régimen fortificante y ferruginoso, sin descuidar el tratamiento, que indicaremos de un modo general.

Se puede ser consultado con motivo de un matrimonio para estas jóvenes enfermas. El matrimonio debe ser autorizado, y hay necesidad de citar aquí á Fritz: « Cosa más bizarra aun, en algunas mujeres el derrame menstrual no existe más que durante el embarazo.»

Las relaciones genitales pueden, por lo demas, provocar reglas que no han aparecido antes; la concepción puede suceder; el matrimonio puede ser autorizado.

II. *Amenorrea pasajera.* — Existen ciertas amenorreas pasajeras que dependen de condiciones higiénicas. Una joven campesina bien reglada viene á colocarse en la ciudad, y no es raro que el cambio de higiene produzca en ella una desaparición momentánea de las reglas.

Se trata de un hecho pasajero, que harán desaparecer pronto los tónicos y el reposo, y la aclimatación sobrevendrá.

Puede suceder el hecho inverso también.

III. *Amenorrea accidental.* — La supresión de las reglas se puede producir accidentalmente bajo la influencia de un susto, del frío, ó de otras circunstancias semejantes. Estos hechos se producen, sobre todo, durante un período menstrual; serían más bien del resorte de hematocele periuterino. Una mujer tenía sus reglas; una causa accidental, el frío por ejemplo, y para citar los casos más frecuentes, los baños de pies y la lejía en las planchadoras, le hacen cesar; es constante que esta suspensión se acompaña de una hemorragia en los fondos de saco y de síntomas generales, como enfriamientos, palidez, síncope, escalofrío. ¿Se dirá que hay amenorrea? No, la hemorragia peritoneal domina la escena, y el tratamiento que se debe usar es el hielo al vientre, el reposo absoluto, las inyecciones calientes y á veces las preparaciones de ergotina y de digital. Las complicaciones son graves; pero ésta es una enfermedad de la cual la amenorrea es solamente un síntoma. El hematocele puede necesitar la intervención operatoria.

IV. *Amenorrea de la preñez.* — La amenorrea de la preñez es la regla, así hemos tenido que decirlo al principio: una mujer que ha tenido sus reglas y que no las tiene debe de ser sospechosa de preñez.

Existen, sin embargo, ciertas mujeres que tienen derrames sanguíneos durante la preñez: es necesario diagnosticarlas pronto. Ciertas mujeres tienen una apariencia de reglas el primero ó segundo mes de la preñez; pero ésta no existe menos y las reglas están, en general, mo-

dificadas, disminuídas, reemplazadas por un derrame seroso, mucoso, más ó menos sanguinolento. En el período medio, la aparición de la sangre indica, en general, una falta de higiene de la mujer embarazada, y el tratamiento se debe hacer por el reposo en el lecho, las enemas laudanizadas, etc. En el tercer período, hemorragia, quiere decir inserción viciosa; el tratamiento se dispondrá de acuerdo con él.

Estos tres términos muy teóricos deben servir de punto de partida, pero contraindican para el primero toda exploración brutal, que pueda producir el aborto; á los cuatro ó cinco meses se puede establecer el diagnóstico.

V. *Amenorrea de la lactancia.* — La amenorrea de la lactancia es la regla general. Conviene que la amenorrea dure tanto como la lactancia. Muchas mujeres vuelven á ver sus reglas después de tres, cuatro, cinco, seis, siete, ocho meses, algunas hasta criando tienen una verdadera reproducción de los partos. Hay motivo, desde este punto de vista, para considerar dos casos: la acción sobre la leche y sobre la fecundación.

La acción sobre la leche es cierta: «La leche es generalmente menos rica en crema durante la evacuación menstrual que en el intervalo de estas épocas.» (Raciborski).

Sin embargo, no es raro ver la reaparición de las reglas en la mujer que cría, ir acompañada de una disminución de la leche ó de una alteración que hace que el niño tenga cólicos, diarrea, y que la madre debe algunas veces dejar de alimentar. Las cámaras diarreicas y verdes, la dilatación del vientre del niño, requieren el biberón ó el cambio de nodriza. Cuanto á la fecundación, una mujer que cría puede perfectamente hacerse embarazada durante los meses en que no está reglada.

VI. *Amenorrea por desviación suplementaria.* — No es más que un hecho que podía ser clasificado en las complicaciones de la amenorrea, pero que puede ser también primitivo. Una mujer no tiene sus reglas, pero el molimen hemorrágico se produce y determina una pérdida de sangre por la nariz, la boca, etc.; es toda la historia de las hemorragias suplementarias, que generalmente dependen de otras afecciones. Las reglas existen, pero no *in loco*.

Como estos casos pueden producir enfermedades consecutivas graves, úlcera del estómago por ejemplo, el médico deberá procurar siempre restablecer el flujo normal. El tratamiento general, en este caso, debe ir acompañado de todos los medios que pueden determinar una vuelta de la sangre hacia los órganos de la pequeña pelvis.

VII. *Amenorrea dependiente del ovario.* — Puede suceder que el ovario esté en ectopia, como el testículo, ó sea más ó menos rudimentario. De aquí resultará una amenorrrea, ya total, ya parcial.

El ovario puede también estar atrofiado, y una observación de amenorrea me hace creer que no se tiene quizás bastante cuenta, en las mujeres que no están regladas, de un antecedente banal: las parótidas.

La acción del ovario en la menstruación se ha apreciado con motivo de las ablaciones ováricas hechas con un fin terapéutico. Aquí la amenorrea es la regla, pero hay excepciones; y ciertas mujeres continúan estando regladas casi regularmente, á pesar de la ablación de los anejos.

Yo tengo por mi parte dos ejemplares en mis observaciones, y no creo haber dejado ningún resto del ovario.

Esta amenorrea provocada es ya la consecuencia de ablación de tumores ó de ablación de anejos, ya el resultado de la castración por fibromas, histerismo, etc. Los resultados, por lo demás, son variables.

Sin ser suprimidos quirúrgicamente, los ovarios pueden, á consecuencia de enfermedades que recaen sobre la pequeña pelvis, pelviperitonitis, perimetritis, salpingitis, ovaritis, estar comprimidos, ó padecer un trabajo de regresión; este es aún un caso de supresión del ovario.

Es necesario hasta insistir en la perimetritis y la pelviperitonitis. Estando englobado el ovario en masas neomembranosas, la circulación ovárica se modifica, y el ovario pierde á la vez su forma y su función. Esta pérdida puede ser transitoria ó definitiva.

Cuando la intervención quirúrgica quita los anejos, ella es definitiva. He aquí por qué la escuela lionesa ha practicado, hasta aquí, de preferencia, el procedimiento de Laroyenne en las perimetritis supuradas, esperando la posibilidad de una vuelta de la función.

VIII. *Amenorrea dependiente de enfermedades generales.* — Finalmente, la amenorrea puede estar bajo la dependencia de una enfermedad general.

Citemos primero las histéricas; es un hecho frecuente que no tengan sus reglas y la coincidencia del timpanismo abdominal ha suministrado bastantes ejemplos de preñeces llamadas nerviosas, que no son más que amenorreas en las histéricas.

Una mujer de temperamento histérico no tiene sus reglas; tiene, bajo la misma influencia, gastralgia y timpanismo abdominal, tiene además razones para desear una preñez, lo cree, y veis enfermas que

acusan siete meses de preñez, llevando vestidos amplios y una cintura *ad hoc*, que acuden á vosotros y no están embarazadas.

Aquí hay ocasión de preguntarse cuál es el papel primitivo. ¿Es el estado nervioso el que determina la amenorrea, ó es la amenorrea la que determina el estado nervioso?

La epilepsia aparece más rara vez ligada á la amenorrea; sin embargo, se han citado ejemplos. Se señalan también las degeneradas.

Todas las enfermedades que debilitan á las mujeres deben ser acriminadas, clorosis ó cloro-anemia, pérdidas de sangre, enfermedades que dejan después de ellas un grande estado de debilidad, y convalecencias largas, caquexias de toda especie, albuminuria y lesiones renales, y, finalmente, sobre todo, la tuberculosis.

Si es cierto decir que al principio la tuberculosis origina alguna vez la metritis hemorrágica, hay que decir de una manera general que durante un período de su evolución produce siempre la amenorrea, y en las lesiones pulmonares no es raro ver que las hemoptisis reemplazan á las reglas.

Esta amenorrea de los tísicos merece una mención especial; las reglas se vuelven más débiles, apenas sanguinolentas, después se separan muchos meses, vuelven y desaparecen.

Sin embargo, la enferma adelgaza y se pone caquéctica; hemorragias bronco-pulmonares pueden á veces producir la ilusión de reglas suplementarias. Pero los síntomas generales dominan. Será necesario recordar, sin duda, si esto es posible, una congestión ovárico-uterina hacia los órganos de la pelvis pequeña, para evitar estas hemorragias suplementarias; pero al tratamiento general es al que hay que dirigirse sobre todo.

De ningún modo hay que sorprenderse de encontrar la amenorrea en enfermas debilitadas, y, sin embargo, enfrente de estos casos, hay que colocar la amenorrea de las mujeres que parecen en el más perfecto estado de salud. Las mujeres fuertes, polisárcicas, de formas enormes, á menudo solamente tienen poco ó nada de flujo menstrual, y, sin embargo, como se dice, «su cara respira salud»; tienen hasta paño encendido, el apetito es bueno, las digestiones buenas, y yo, en algunas de ellas, me hallaría tentado á creer en el alcoholismo, que es ciertamente una causa real de amenorrea, á menos de complicaciones que dependen de un alcoholismo inveterado que producen metrorragias.

IX. *Amenorrea tardía.* — Nos falta hablar de la amenorrea tardía, de la que no es más que una menopausia anticipada.

Una mujer de treinta y cinco años ve bruscamente cesar sus reglas,

teme una preñez, espera, nada viene. Se decide á consultar un médico, nada se encuentra. Sufre aún; finalmente, hay que rendirse á la evidencia: no hay preñez.

Sin embargo, no hay que pronunciarse muy pronto, ó poner algunas reservas en la fecha de la preñez; una enferma que no había visto sus reglas hacía once meses, estaba embarazada de dos, como lo ha demostrado el parto.

Resulta, por tanto, que en el período sexual de la mujer, la amenorrea no impide la preñez.

Tratamiento. — Los accidentes de congestión y de hemorragia necesitan una grande vigilancia de los períodos en que se pueden producir. En este momento se deben emplear siempre los derivativos; se impone el reposo. Se podrá utilizar el empleo de todos los emenagogos. Estos hechos son del dominio del tratamiento general.

Los desarreglos nerviosos producen en la mujer un estado de excitabilidad especial, modificaciones del carácter debidas algunas veces al temor permanente de una preñez. La hidroterapia es, en estos casos, un tratamiento obligatorio que se debe ensayar bajo todas sus formas: ducha fría, ducha caliente ó escocesa con ó sin amasamiento abdominal. Uso de la estricnina y del licor de Fowler, ó algunas veces de hierro, que se debe abandonar en las formas de hemorragia suplementaria ó simultánea.

Los desarreglos gástricos ó gastro-intestinales necesitan una higiene especial: supresión de las bebidas alcohólicas, régimen seco, poco ó ningún vino, beber en las comidas infusiones amargas: cebada, lúpulo, cerveza con agua, centaura menor, etc., pero siempre muy poco; nada de café, y de una manera general, nada de agua mineral, de la cual abusan las mujeres voluntariamente y que producen desarreglos funcionales del estómago. El régimen se debe componer de carne, y se asegurará que estas carnes están bien masticadas, ó no se las dará más que bien picada; las legumbres se tomarán en puré; los huevos y la leche constituirán el complemento del régimen Se usará aquí la estricnina y el licor de Fowler, á los cuales se añadirá, después de la comida, la pepsina, la pancreatina, etc.

El tratamiento general puede ser indicado según las variedades de nuestra clasificación.

En la clorosis se recurrirá á las preparaciones ferruginosas combinadas con purgantes como el ruibarbo, la magnesia y el áloes.

En la tuberculosis, recomendamos, en la época de las reglas, los derivativos contra el peligro de las hemorragias suplementarias; pedi-

luvios calientes, sinapismos en los muslos, inyecciones de agua caliente á 40°, y bien entendido, el tratamiento general de la tuberculosis, sea farmacéutico, sea de clima. En la perimetritis y el hematocele, se deben emplear las inyecciones calientes y el reposo absoluto en el lecho, en unión con los revulsivos abdominales: tintura de iodo, vejigatorios alcanforados, tópicos, puntas de fuego repetidas. Se espera así la aparición de las reglas; en este momento empieza un período generalmente doloroso; deben emplearse entonces todos los emenagogos: paños calientes al vientre, vino caliente azucarado con tintura de canela, azafrán, artemisa, ruda, sabina, cornezuelo de centeno, áloes ó purgantes drásticos.

En los casos de estrechez del cuello, desaparece la amenorrea con la dilatación.

He hablado de las inyecciones á 40°; creo, en efecto, que estas inyecciones son más eficaces que las inyecciones muy calientes á 50 ó 60° (Laroyenne) que son más hemostáticas que emenagogas.

Agreguemos aún el empleo de un medicamento muy elogiado en otro tiempo: el acetato de amoníaco.

Llego, en fin, á medios más directos. Se han aconsejado ya las sanguijuelas á los grandes labios, á la cara interna de los muslos; se crea por este medio, en la inmediación de los órganos cuya función peligra, una desingurgitación, que es verdaderamente suplementaria y que tiene la ventaja de ser *in loco*.

Por mi parte, he empleado tres procedimientos del mismo género, pero un poco diferentes; los resultados han sido variables; el que parece haberme dado los mejores resultados, consiste en practicar, todos los meses, y esto durante más de seis meses, escarificaciones asépticas del cuello que se dejan sangrar un poco. Estas escarificaciones se deben hacer en época fija y simular la menstruación. He obtenido buenos resultados, sobre todo en las mujeres pletóricas y nerviosas.

Los otros dos procedimientos consisten en la aplicación repetida de puntitas de fuego al cuello, y en la dilatación seguida de legración.

Se aconseja también el uso de la electricidad, ya colocando los reóforos de una corriente farádica en la región sacra y las regiones ováricas, ya introduciendo un reóforo intrauterino.

Recordemos solamente por memoria el tutor galvánico de Simpson.

LEVRAT, *de Lyon*.

Traducido por
A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPÍTULO IV

VAGINITIS

Etiología. — Mucho más frecuente en la época de la actividad sexual, la vaginitis en la mujer se encuentra, sin embargo, en todos los períodos de la existencia, en la juventud y en la vejez.

El conducto vaginal constituye un medio favorable al brote de una multitud de gérmenes patógenos y de microbios, que la análisis bacteriológica ha sido hasta aquí impotente para estudiar por entero. Nada de sorprendente hay que en este receptáculo, que comunica con el exterior, se desarrollen vaginitis, inflamaciones debidas á la acción de gérmenes elaborados en el sitio.

Pero la vaginitis resulta más veces de causas internas (secreciones uterinas, puerperales, salpingitis) ó de causas externas.

Entre las *causas externas*, hay que señalar el coito, los tocamientos y las inyecciones. La blenorragia debe ser culpada la mayoría de las veces. Aunque la vagina sea un medio poco favorable al desarrollo de los gonococos, que no encuentran en las paredes de este conducto glándulas capaces de inflamarse, sino un epitelio refractario á la penetración de estos agentes virulentos, no es menos cierto que la vaginitis blenorrágica se observa con mucha frecuencia. Los gonococos determinan una inflamación primordial en la vulva ó hacia la región cervical del útero, donde han sido transportados más ó menos directamente; de aquí la flegmasía gana la vagina por continuidad de tejidos, y la vaginitis está constituida. Tal sería el proceso habitual (Bumm).

Después de la curación de la vaginitis blenorrágica en las mujeres, los gonococos quedan acantonados en la región cervical del útero, dispuestos á colonizar de nuevo y á volverse virulentos bajo la influencia de una irritación, de la congestión menstrual ó de una preñez Este es el origen de esas recidivas, en apariencia inexplicables, de la vaginitis en la mujer.

Se observan también vaginitis en el curso de ciertas enfermedades infecciosas, fiebre, escarlatina, etc.

Después de las causas externas que proceden de las relaciones sexuales ó de los paños, hay que dar cierta importancia á las *causas internas*.

El útero da, en ciertos estados fisiológicos ó patológicos, secreciones irritantes que provocan la aparición de la vaginitis, tanto durante la preñez, la menstruación, la menopausia. Cuando existen fístulas vésico ó recto-vaginales, salpingitis, tumores uterinos, la regla es la inflamación.

Anatomía patológica. — Hay que distinguir la vaginitis aguda y la vaginitis crónica.

En la *vaginitis aguda*, la mucosa está tumefacta, roja; las papilas están hipertrofiadas y los vasos dilatados. Entre las células se ven al microscopio glóbulos blancos infiltrados y, en la variedad blenorrágica, gonococos que invaden hasta las células.

Al cabo de algunos días, las papilas, ingurgitadas de leucocitos y muy tumefactas, dan nacimiento á granulaciones, que se notan sobre todo en ciertas formas de vaginitis, nacidas del conflicto entre la blenorragia y la preñez, ó en ciertas variedades sujetas á las recidivas (vaginitis miliar, vaginitis vesiculosa). Cuando aumentan la infiltración y la tumefacción de la mucosa, se pueden observar ulceraciones, placas de gangrena, supuraciones submucosas (vaginitis ulcerosa, gangrenosa, flegmonosa).

La mucosa se recubre á veces de membranas formadas por colgajos de epitelio; estas membranas se desprenden bajo forma de moldes que representan más ó menos completamente el canal vaginal (vaginitis exfoliante, crupal ó diftérica).

Entre las granulaciones y las columnas vaginales, á veces muy salientes en el segundo período de la vaginitis, se puede comprobar la retención de líquidos purulentos ó de gases (vaginitis quística, enfisematosa). Estas variedades se observan, sobre todo, durante la preñez.

Salvo los casos de vaginitis intensa, las granulaciones son friables; el menor toque las hace sangrar. Se comprueba, sobre todo, este hecho en la inmediación de los fondos de saco vaginales, región donde la inflamación se propaga en último lugar, y donde permanece mucho tiempo. Poco á poco disminuye la inflamación; la rubefacción tan intensa, hasta violácea desde los primeros tiempos, se atenúa; la tumefacción desaparece y con ella las eminencias granulosas. El proceso se extingue primero á la entrada de la vagina, después progresivamente hacia el cuello uterino.

La *vaginitis crónica* sucede muchas veces á la inflamación aguda. Se asienta en el fondo de la vagina y en los fondos de saco. Se caracteriza por una rubefacción vinosa, granulaciones y una tumefacción persistente del cuello uterino. El tejido celular submucoso estará hasta edematoso á menudo; de aquí la coincidencia del prolapso vaginal con la vaginitis crónica.

Síntomas.—El principio de la vaginitis está marcado por una sensación de quemadura y de ardor en la vagina, por dolores expulsivos y el derrame verdoso abundante, de olor marcado. La mucosa entonces es de un rojo vivo, está tumefacta. La introducción del espéculum provoca dolores intolerables. Con bastante rareza, según mi observación, hay al mismo tiempo metritis.

En el segundo período de la vaginitis, el pus se vuelve amarillo, la rubefacción es menos viva y el dolor ha perdido su agudeza.

Esta es la época de las granulaciones. El derrame es muy abundante.

La inflamación ha ganado ya en este momento el fondo de la vagina y muchas veces la matriz; de aquí los dolores en el bajo vientre.

En el tercer período no existe la rubicundez más que en los fondos de saco vaginales; el dolor ha cesado; el derrame ha disminuido, y nada denota la antigua inflamación, sino es la tumefacción persistente del cuello y las granulaciones de los fondos de saco vaginales. En este período son de temer las reinfecciones, por razón de la menstruación.

En los casos de vaginitis crónica, el dolor se limita á algunas sensaciones de ardor en la vagina y en la vulva, á lancetazos en el vientre bajo cuando la matriz está interesada. El derrame es de color amarillo y muy poco abundante. Rara vez está comprendida toda la vagina en esta forma de vaginitis; la parte profunda solamente guarda la inflamación y la conserva muchas veces á pesar de todos los tratamientos.

La duración de la vaginitis aguda excede generalmente de tres á cuatro semanas. La lentitud del proceso varía con la intensidad de la inflamación. La vaginitis crónica tiene siempre una duración excepcionalmente lenta.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la vaginitis se impone cuando, después de los síntomas acusados por la enfermedad, se practica el examen directo de la vagina. Que la enfermedad esté en su primero ó en su segundo período, la comprobación es fácil y perentoria. Sólo la vaginitis crónica se puede prestar á la confusión, porque está limitada muchas veces á la parte más posterior de la vagina, y su intensidad es poco apreciable á veces. Hay necesidad de recordar que la

vaginitis crónica de los fondos de saco jamás está sola, y que se acompaña siempre de metritis cervical y de un cierto grado de hipertrofia del cuello.

Hay que buscar la vaginitis en muchos casos en que la enferma no sospecha su existencia. La artritis blenorrágica, la salpingitis, la bartholinitis, la uretritis, etc., son otras tantas complicaciones que pueden poner en camino de la enfermedad causal.

Tratamiento. — Nada hay más difícil de curar rápidamente que una vaginitis; sobre todo cuando se debe al gonococo. Las vaginitis recidivantes resisten menos al tratamiento que la vaginitis aguda reciente. Es necesario advertir también que es más fácil tratar una vaginitis en una mujer cuya vagina, amplia y fácil de desplegar, se presta á lavados antisépticos eficaces: cuando la vagina es estrecha, por el contrario, imposible de dilatar á causa de la atrepsia vulvar ó del vaginismo, el proceso inflamatorio persiste con una tenacidad desesperante.

En los primeros días hay que disponer lavados frecuentes con disoluciones antisépticas de sublimado ó de biioduro de mercurio al 1 por 5 000 próximamente, inyecciones con una disolución de permanganato de potasa al 1 por 2.000, favoreciendo el contacto con las paredes vaginales dilatadas por un espéculum enrejado.

Cuando ha disminuído la sensibilidad, los toques ó los lavados con una disolución de nitrato de plata al 1 por 400 ó 500, son muy útiles. La disolución de cloruro de zinc al 1 por 100 obra en el mismo sentido. Finalmente, los líquidos astringentes, como las disoluciones de sulfato de zinc, de tanino, de resorcina, de coaltar saponinado, están reservados para un período más avanzado.

Son de rigor las curas frecuentes. Cuando se quiera curar más rápidamente, convendrá dejar en la vagina tapones de gasa iodoformada ó salolada, que se reemplazarán dos veces al día. Si se ha sido llamado al principio, antes de que la inflamación haya ganado la región pericervical, hay que esforzarse en proteger esta región contra la invasión de la enfermedad por un taponamiento regular de gasa iodoformada. Rara vez esta recomendación será útil, porque está reconocido que las más veces la inflamación procede de atrás adelante.

Los lavados se deben hacer con el espéculum enrejado, tanto para modificar todos los puntos de las paredes vaginales como para resguardarse de las adherencias viciosas que se producen á veces por ulceraciones intravaginales. No se descuidará el tratamiento de la metritis, recordando que el punto de partida de las recidivas es la mucosa intracervical donde los gonococos persisten en estado latente.

Las vaginitis no infecciosas, debidas á causas pasajeras ó irritantes, curan fácilmente cuando se quita lo que las produce. Contra ellas bastan las simples inyecciones antisépticas. Cuando la vaginitis se acompaña de preñez, es posible secar el derrame.

Sin embargo, no se deben descuidar los cuidados antisépticos; importa sobre todo multiplicarlos cuando se aproxima el parto.

VAUTRIN, *de Nancy.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPITULO V

VAGINISMO

Definición é historia. — El vaginismo es una contractura espasmódica de los músculos que rodean la vagina con hiperestesia dolorosa. Á Huguier, en 1824, corresponde la gloria de haber descrito por vez primera esta enfermedad, que Simpson, Lisfranc, Sims, Hildebrandt, estudiaron en seguida con mucho cuidado. Los trabajos de Gallard, Lutaud, Trélat, Daude, Verneuil han contribuído á establecer la descripción actual del vaginismo.

Síntomas y variedades. — Se pueden distinguir tres formas de vaginismo: 1.ª, la hiperestesia con contractura, variedad la más común; 2.ª, la hiperestesia sin contractura; 3.ª, la contractura sin hiperestesia.

La *hiperestesia sin contractura* no es las más veces sino un vaginismo sintomático, debido á una vulvitis ó á una vaginitis. La blenorragia, según Martin, padre (de Berlín), sería una causa frecuente. Después de la desaparición de la inflamación, queda muchas veces una hiperestesia muy acentuada; he observado algunos ejemplos.

Esta forma de vaginismo existe también independientemente de la blenorragia y de otra inflamación. Se la observa en diversos grados en un cierto número de jóvenes, á quienes la aproximación de sus maridos les es muy dolorosa (dispareunia).

La *contractura sin hiperestesia* es más rara. Simpson, Hildebrandt, Budin, etc., han citado ejemplos. Los manojos musculares del elevador son los que contribuyen en mayor parte á esta contractura. Ciertas cortesanas llegan por el ejercicio á producir voluntariamente este fenómeno, conocido con el nombre de *penis captivus*. Cuando la contractura procede del constrictor de la vagina, puede ser imposible el coito; sin embargo, es raro que la contractura, debida á un simple reflejo, sea bastante fuerte y persistente para oponerse á la intromisión.

La *hiperestesia con contractura* constituye el vaginismo, propiamente hablando. Este síndrome empieza por un dolor, á veces localizado en la horquilla, en los pequeños labios, en las carúnculas himeneales, hacia la uretra, otras veces generalizado á todo el vestíbulo de la vagina. Este dolor, súbito, es despertado por el menor contacto, por un frotamiento; pero, sobre todo, por el contacto de la verga. Se revela primero angustioso, violento y sobreagudo, con tendencias sincopales. Poco á poco disminuye y no deja más que un estado de malestar, de ardor en la vulva, de tenesmo vesical ó anal, de prurito ó de peso.

Apenas aparece el dolor, se presenta la contractura y se hace imposible el coito. El dedo solamente puede ser introducido muchas veces. Es fácil entonces darse cuenta de que el asiento de la contractura se halla en el constrictor de la vagina, en el elevador del ano, el transverso del periné (Verneuil), y hasta en todos los músculos del periné, comprendiendo el esfínter anal. Hasta el cuello de la vejiga y los músculos adductores femorales participan de esta reacción violenta.

La hiperestesia y la contractura se agotan en algunos instantes pero reaparecen con la misma intensidad á la menor tentativa. Este estado exaspera bien velozmente á la mujer, y prepara desarreglos nerviosos que pueden ir hasta el histerismo confirmado y la hipocondría, á veces hasta la locura.

Etiología. — El vaginismo pertenece á todas las clases y condiciones. Parece ser más bien la contribución de las mujeres asustadizas, de las jóvenes nerviosas y de las histéricas. Generalmente no se reconoce más que en los primeros días del matrimonio. Se le ve, sin embargo, sobrevenir en todos los períodos de la vida genital de la mujer.

Hay causas locales que predisponen al vaginismo. Tales son: la brutalidad de ciertos maridos en el momento de las primeras relaciones, la resistencia del himen, que se deja distender sin desgarrarse suficientemente para crear una vía fácil, la situación de la vulva dispuesta demasiado adelante ó demasiado atrás, la hiperestesia del himen ó de las carúnculas, las desgarraduras ó las grietas á la entrada de la vagina, las inflamaciones de la matriz, del ovario ó de los anejos, la atrepsia del cuello uterino, la ninfomanía, etc.

Diagnóstico. — El diagnóstico del vaginismo es fácil de hacer, porque no es posible confundirlo con diferentes formas de neuralgia vulvar, con la imperforación del himen, la atrepsia de la vagina, etc. Es más delicado buscar la causa del vaginismo, que escapa muchas veces á la apreciación más seria.

El asiento de la contractura se reconoce con el dedo introducido en la vagina. Así se puede dar uno cuenta de si es causa el elevador del ano solo, ó bien el transverso del periné ú otros músculos.

Pronóstico. — Hay formas atenuadas (dispareunia) que ceden al hábito y á la paciencia; hay otras que resisten á todo tratamiento y se prolongan durante toda la vida genital.

El vaginismo engendra la infecundidad en la mayoría de los casos. Cuando la fecundación se ha podido producir, el parto puede ser difícil y extremadamente doloroso; muchas veces éste es un medio de curación que buscan las mujeres á causa de su eficacia.

Tratamiento. — Siendo el temperamento nervioso el en que principalmente se desarrolla el vaginismo, se aplicará á disminuir toda excitabilidad, sobre todo en los primeros tiempos de matrimonio; se prohibirán las relaciones por un tiempo variable, y se administrarán los antiespasmódicos y los bromuros. No hay que descuidar los recursos que dan la hidroterapia, el amasamiento, los baños, etc.

El tratamiento local debe absorber toda la atención. Si se ha reconocido la existencia de grietas, de desgarraduras profundas entre las carúnculas mirtiformes, se prescribirán lavados antisépticos, aplicaciones de nitrato de plata (solución 1 por 50). Contra la irritación de la vagina y de la vulva, se recomendarán las irrigaciones boricadas, cloraladas, los óvulos á la glicerina belladonada, las enemas astringentes (alumbre, tanino). Antes de la aproximación, se aplicará en el vestíbulo de la vagina tapones empapados de una disolución de cocaína ó de clorhidrato de morfina. Cuando la contractura se generaliza á los músculos del periné y de la vagina, los supositorios belladonados están indicados. Los baños de asiento, las lociones emolientes son útiles á veces.

La electrolisis ha dado buenos resultados.

Uno de los mejores medios usados contra el vaginismo es la dilatación. En los casos sencillos se puede dejar á la enferma el cuidado de introducir mechas ó bujías análogas á las de Hégar ó de Richet, cada día, en un baño. Después de algunas sesiones de dilatación progresiva, la contractura empieza á ceder y es menor la hiperestesia.

La dilatación forzada, bajo el cloroformo ó después de la anestesia cocaínica, es un método más rápido y muchas veces eficaz. Trélat empleaba un dilatador; Verneuil se servía de la valva de Sims para rasgar el periné; yo me valgo de un simple espéculum de Naugebauer, del cual separo las valvas á voluntad.

Es conveniente practicar en algunos casos, con bisturí ó tijeras, la ablación de las carúnculas, los neuromas submucosos ó los pólipos, que mantienen la hiperestesia.

En estos últimos tiempos se ha aconsejado la sección de los filetes nerviosos perivulvares (Trélat) y de los nervios pudendos internos (Simpson). Este método no se ha ensayado aún.

VAUTRIN, *de Nancy.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNANDEZ.

CAPÍTULO VI

VULVITIS

La vulvitis acompaña generalmente á la vaginitis; no es entonces más que un epifenómeno en la historia de esta enfermedad. En un gran número de casos, la inflamación se limita á la vulva, es decir, á los grandes y pequeños labios, al himen, al meato urinario y á las glándulas de Bartholino, cuyo orificio viene á abrirse en el vestíbulo de la vagina. Á estas inflamaciones se las reserva generalmente el nombre de vulvitis. Se distinguen muchas variedades: 1.ª, la vulvitis simple ó mucosa; 2.ª, la vulvitis folicular, que comprende la inflamación de las glándulas mucíparas, de las glándulas sebáceas que se encuentran en la vulva; 3.ª, la vulvitis aftosa; 4.ª, la inflamación de las glándulas de Bartholino.

I

Vulvitis simple ó mucosa.

Etiología. — Para muchos autores (Spoeth, Israël), la vulvitis sería casi siempre de origen blenorrágico. El gonococo de Neisser, acantonado en las glándulas de la región vulvar, no franquearía el orificio vaginal, donde no existen las glándulas: de aquí la falta de vaginitis. Hay que reconocer, con Comby y Chantemesse, que muchos otros microbios son aptos á producir vulvitis, como lo ha demostrado el estudio bacteriológico. La vulvitis de las niñas, tan frecuente, las otras vulvitis de la adolescencia, no se deben al gonococo, sino á diferentes microbios patógenos que pululan bajo la influencia de irritaciones múltiples, á las cuales están sometidas estas regiones (prurito, inter-

trigo, derrame de orina, leucorrea). La falta de limpieza, las primeras relaciones sexuales, la marcha, son causa frecuente de vulvitis.

Las glándulas de Bartholino pueden conservar mucho tiempo el gonococo y depositarlo en un momento cualquiera sobre la vulva, donde puede colonizar, desarrollando una vulvitis. Esta etiología sería bastante común. De igual modo la uretra que, según ciertas opiniones, adquiriría fácilmente la blenorragia en la mujer y sería el punto de partida de la inflamación específica, que irradiaría de aquí á toda la vulva.

Síntomas. — La vulvitis empieza por una rubefacción intensa y una hinchazón de la mucosa. El dolor se hace sentir principalmente durante la marcha y en el momento de la micción; se caracteriza por una sensación de ardor ó de quemadura penosa de soportar. Después de algunos días, están tumefactas las glándulas de la región, se notan también pequeñas ulceraciones en la cara interna de los grandes y pequeños labios. En los pliegues genito-crurales y en el periné hay intertrigo provocado por el derrame de las secreciones.

Estas secreciones inflamatorias, que fluyen de toda la superficie inflamada, y principalmente de la uretra ó de las glándulas vulvo-vaginales, se hacen abundantes en algunos días. Su coloración varía del amarillo al verde. En este último caso, se trata de un origen blenorrágico.

La inflamación se puede generalizar á la vagina. Muchas veces se atacan las glándulas de Bartholino. En todo caso, hay adenitis inguinales sintomáticas desde el principio.

Tratamiento — La preocupación del médico debe ser la de impedir la propagación del mal y realizar una antisepsia minuciosa. Los lavados frecuentes con una disolución extensa de sublimado, con una disolución de ácido fénico, de ácido bórico ó de lisol, dan pronto cuenta de la enfermedad. Yo aconsejo las aplicaciones permanentes entre los labios de compresas empapadas de disolución bórica. Los polvos antisépticos de salol y de iodoformo tienen igualmente sus indicaciones.

En las niñas son difíciles los cuidados de limpieza y de antisepsia. Sin embargo, es útil recomendar en estos casos los lavados frecuentes, sobre todo con el fin de impedir la propagación detrás del himen.

II

Vulvitis folicular.

Etiología. — Esta enfermedad es, sobre todo, la propia de las mujeres grasas artríticas, sujetas al intertrigo y al eczema perivulvar. Predispone á ello la falta de limpieza. Los folículos mucosos y las glándulas sebáceas ó sudoríficas son el asiento. Los microbios patógenos penetran en estas glándulas y provocan la aparición de numerosas pequeñas elevaciones inflamatorias.

Síntomas. — Según Huguier, se ven aparecer primero sobre la vulva pequeñas eminencias rojas, que, poco á poco, aumentan y se cubren de una vesico-pústula. Espontáneamente, ó por el legrado, se abre esta vesícula, el pus se concreta en una costra poco espesa, por debajo de la cual existe una ulceración pequeña. En algunos días sobreviene la curación.

Las foliculitis no se encuentran solamente en la vulva, invaden muchas veces el pubis y los pliegues genito-crurales. Cuando la erupción se vuelve confluente, aparece la fiebre, las comezones son vivas y resulta frecuentemente la dermitis, la linfangitis y la adenitis.

No es raro observar verdaderas hidroadenitis en el monte de Venus, lo que obliga á cortar el pelo para detener el proceso invasor.

La foliculitis mucosa tiene un asiento mejor definido; se asienta en los folículos que se hallan alrededor del canal de la uretra y en la cara interna de los pequeños labios (anejos de las glándulas de Bartholino). La blenorragia es la causa habitual de esta variedad de vulvitis, cuya duración es generalmente muy larga.

Tratamiento. — Además de los cuidados antisépticos arriba indicados, hay que emplear un tratamiento general contra la vulvitis folicular, antisepsia estomacal é intestinal, baños alcalinos ó sulfurosos, aceite de hígado de bacalao, arsenicales, etc.

Localmente, conviene apresurar la abertura de estas foliculitis supuradas por una ligera erosión al bisturí, seguida de la evacuación del contenido glandular y de la aplicación de una disolución de cloruro de

zinc al 1 por 10. Sobre las eminencias persistentes (quistes foliculares), se aplicará la tintura de iodo, de nitrato de plata ó la punta del termocauterio.

Contra la erupción extendida en la región perivulvar, se utilizarán el reposo, las lociones emolientes y boricadas y las pomadas antisépticas.

III

Vulvitis aftosa. — Gangrena de la vulva.

Parrot ha descrito la vulvitis aftosa, en 1881, en la *Revue de Médecine*. Es una forma de inflamación que, en ciertas fiebres eruptivas, como el sarampión, conduce muchas veces á la gangrena de la vulva.

Síntomas. — Se ven aparecer en la vulva edematosa ampollas grisáceas rellenas de un líquido oscuro; estas burbujas se evacuan y dejan ulceraciones que se agrandan, se reúnen entre sí bajo la influencia de un proceso gangrenoso. Las pérdidas de sustancia atacan á menudo los grandes labios y se extienden hasta el ano.

Cuando la gangrena se detiene, la reparación comienza en seguida; botones carnosos reúnen los bordes más ó menos cortados de ulceraciones y preparan la cicatrización.

Tratamiento. — Además de los cuidados antisépticos, los lavados y los tópicos propios á detener el proceso gangrenoso, el médico debe vigilar la cicatrización, á fin de evitar las adherencias viciosas entre los labios y la atrepsia de la vagina. Se colocarán injertos por el método de Thiersch, si la pérdida de sustancia es muy extensa.

IV

Inflamación de las glándulas de Bartholino.

Anatomía patológica. — Las glándulas de Bartholino ó de Cooper están situadas á cada lado de la entrada de la vagina; su conducto ex-

cretor se abre en la vulva delante de las carúnculas mirtiformes y un poco por encima de la fosa navicular.

Estas glándulas se inflaman con bastante frecuencia en razón de la absorción fácil de los gérmenes patógenos por su conducto excretor. La blenorragia es el origen habitual de la bartholinitis; sin embargo, las otras inflamaciones de la vulva y de la vagina pueden conducir al mismo resultado.

Bouilly ha distinguido la inflamación del conducto excretor y la de la glándula. Estas dos localizaciones podrían existir separadamente, según este autor, y se las reconocería en la disposición de la tumefacción que ocupa el grande labio solamente, si la glándula está inflamada, extendiéndose al pequeño labio si el conducto excretor encierra una colección. Esta opinión necesita comprobarse. En los casos bastante numerosos en que he observado una tumefacción en el pequeño labio, la he encontrado también en el grande labio, y he podido comprobar que el conducto excretor y la glándula estaban interesados.

Síntomas. — La bartholinitis puede afectar dos formas: la aguda y la crónica.

La *bartholinitis aguda* empieza muchas veces en el momento de las reglas por una tumefacción y una induración localizadas en el labio grande. El dolor, continuo, se exaspera á los más pequeños movimientos; la marcha se hace imposible. La supuración jamás tarda en mostrarse. La colección tiende á abrirse en la cara interna del labio pequeño, en el punto donde se acumula desde los primeros días.

En ciertos casos excepcionales, la inflamación invade el tejido celular vecino; se declara un verdadero flegmón que puede producir desprendimientos distantes y hasta una fistula recto-vulvar (de Amicis).

La *bartholinitis crónica* sucede muchas veces á la forma precedente, y se encuentra cuando la inflamación, en vez de resolverse en pus, pasa al estado crónico, y persiste bajo forma de induración poco dolorosa sin rubefacción intensa. Esta enfermedad es molesta por su volumen, por la dificultad de la marcha que causa, y también por el obstáculo que produce para las aproximaciones sexuales.

Comprimiendo el núcleo indurado, generalmente se puede hacer salir por el canal excretor una ó muchas gotitas de pus. Cuando la inflamación crónica se calma, todo parece entrar en orden; pero no es raro ver aparecer la enfermedad en uno de los períodos menstruales siguientes. Esta forma de bartholinitis está sujeta á recidivas.

Otras veces la inflamación se calma; pero se forma en la glándula una colección que hincha el labio pequeño y se traduce al tacto por

una fluctuación clara. La punción elimina un líquido, ya seroso, transparente, ya rojizo y hasta purulento. Esta es la *bartholinitis quística*.

DIAGNÓSTICO. — El asiento del tumor, los caracteres agudos de la enfermedad, bastan para hacer reconocer la bartholinitis aguda. La persistencia de un núcleo indurado, de una mácula rojiza alrededor del orificio del canal excretor (mácula de Sänger), hará pensar en la bartholinitis crónica. En el edema de los grandes labios no existe ninguno de los síntomas precedentes.

PRONÓSTICO. — La bartholinitis aguda dura de diez á quince días próximamente. La forma crónica es de las más tenaces. El carácter particular de estas enfermedades es el de recidivar fácilmente, sobre todo en las congestiones menstruales.

TRATAMIENTO. — La *bartholinitis aguda* debe ser tratada por la incisión precoz, los lavados antisépticos y las curaciones. La curación se obtiene en algunos días.

En las formas *crónica* y *quística*, la incisión no bastaría. El primer cuidado del cirujano debe ser, por lo demás, prevenir las recidivas.

La extirpación de la glándula dará sólo este resultado. Esta operación es larga y bastante difícil, por la disección de la mucosa vaginal y de la hemorragia que se produce en el momento de la separación de la glándula con el bulbo. La cicatrización no sucede siempre por primera intención; por eso la duración de la curación es siempre variable.

VAUTRIN, *de Nancy*.

Traducido por
A. PULIDO Y FERNANDEZ.

CAPÍTULO VII

ORQUITIS

Se debe comprender, bajo el nombre de orquitis, la inflamación aguda ó crónica del testículo ó de sus anejos.

Aunque la etimología ορχις, testículo, parece indicar la participación de la glándula seminal en la lesión, inflamatoria ó de otra clase, son numerosos los casos en que el órgano está indemne, ó casi, de toda modificación. El epidídimo y el canal deferente están, por el contrario, alterados en un estado anatómico y presentan al examen histológico y bacteriológico desórdenes sobre los cuales debemos insistir.

Los recientes descubrimientos de la Bacteriología han multiplicado las subdivisiones de una enfermedad, en otro tiempo suficientemente designadas bajo los dos términos: orquitis aguda, orquitis crónica. No nos ocuparemos, por el momento, más que en la primera de estas dos divisiones, reservándonos examinar ulteriormente los diversos estados morbosos, comprendidos otras veces bajo la segunda.

Bajo el nombre de orquitis aguda, hay que comprender: 1.º, las orquitis uretrales; 2.º, las orquitis infecciosas; 3.º, las orquitis traumáticas.

I

Orquitis uretrales.

Son con mucho las más frecuentes; consecutivas á la blenorragia, se deben á la penetración del gonococo en el epidídimo, por el conducto

deferente y los conductos eyaculadores. No se detiene siempre aquí la marcha del gonococo; puede penetrar en el testículo é infectar en seguida la túnica vaginal.

Etiología. — La verdadera causa de la orquitis es la infección del canal por el gonococo. Confinado, al principio, en la fosa navicular, no tarda en invadir la uretra en toda su extensión. Una vez en la uretra posterior, le es fácil ganar de trozo en trozo las últimas ramificaciones del aparato genital. Así, no hay necesidad de invocar la acción de las caídas, el baile, el cansancio, la bicicleta, para explicar la aparición de la orquitis blenorrágica. Distamos de negar la acción de estas diversas causas, y, sobre todo, la debida al uso de las bebidas excitantes; aceptamos, hasta sin mucha duda, la potencia de las diátesis. Pero debemos, en verdad, decir que un buen número de blenorrágicos, sometidos á un tratamiento severo, á un reposo mejor comprendido, no han podido escapar á la orquitis.

Caminando, el gonococo determina la supuración en cada uno de los órganos que recorre, de lo cual viene: la deferentitis, la funiculitis, la epididimitis, que, por lo demás, se suceden con muy cortos intervalos.

A pesar de la aserción de antiguos autores, la orquitis no precede á la blenorragia: ésta constituye siempre el fenómeno inicial. La orquitis aparece, por lo común, al final del primer septenario de la blenorragia; es, sin embargo, más frecuente en el segundo y tercer septenarios; decrece en seguida. Se señala como aparición tardía, los intervalos de uno, de dos y hasta de siete años, después del principio de la enfermedad uretral. Esto no se puede explicar más que por la reviviscencia de gérmenes incompletamente destruídos.

Anatomía patológica. — En la orquitis confinada, las vesículas seminales están en general aumentadas de volumen; están rellenas de una especie de líquido espeso, amarillento, que contiene leucocitos, restos de células epiteliales y algunos espermatozoides, á condición, sin embargo, de que el epidídimo no esté alterado desde hace mucho tiempo.

El conducto deferente está siempre notablemente aumentado de volumen y la inflamación recae sobre todas sus capas; están invadidas por numerosos elementos embrionarios, mientras que sus células normales están visiblemente alteradas.

El epidídimo es ciertamente el órgano más manifiestamente atacado; puede triplicar su volumen y cubrir toda la superficie testicular con la cual está en relación, sea por consecuencia de la disposición

normal, sea por la inversión, que se encuentra con bastante frecuencia. Además, el tejido celular que le une laxamente á la túnica vaginal, se infiltra á su vez, se edematiza y contribuye, por lo mismo, á exagerar aún la tumefacción.

El testículo, en general, escapa á la inflamación. Sin embargo, como ciertas orquitis han sido seguidas de impotencia y se ha comprobado una degeneración esclerosa de la glándula, se ha deducido un proceso que se ha ingeniado en describir sin haberle observado realmente. Si el testículo puede ser invadido por el gonococo, no es menos verdad que ninguna autopsia ha dado aún la prueba.

La túnica vaginal participa siempre de la inflamación. Se infiltra, se espesa; su vascularización es más turgente; en fin, deja salir, sea por sus linfáticos alterados, sea por sus elementos celulares deformados, un líquido más ó menos abundante. Poco á poco, los fenómenos inflamatorios se irradian y ganan los tejidos periféricos; la piel no tarda en ser invadida; el escroto se pone distendido, lustroso, caliente y doloroso al tacto.

Todos estos trastornos llevan las más de las veces á la curación, con vuelta completa de la función de los diversos órganos invadidos. El testículo recobra su actividad y reproduce los espermatozoides; el canal deferente disminuye de volumen y recupera hasta sus dimensiones normales; lo mismo sucede en las vesículas seminales. Sólo el epidídimo queda muchas veces espesado al nivel de su cola; en este punto, se comprueba la presencia de un núcleo de apariencia fibrosa; puede producir la infecundidad, si la lesión ha atacado los dos testículos. Esta terminación no es fatal; se han citado hechos de este género que se terminan por la vuelta de los espermatozoides en el líquido seminal.

Sintomatología. — La orquitis blenorrágica empieza, en general, después de una fatiga, de un esfuerzo ó de un exceso de bebida; aparece en una época más ó menos atrasada del principio de la blenorragis. El fenómeno inicial consiste en un dolor generalmente unilateral, que tiene su asiento en el trayecto del epidídimo; á veces el paciente acusa un sentimiento de pesadez del lado del periné: esto se debe á cierto grado de tumefacción de la próstata. Pronto el dolor aumenta de intensidad, se acompaña de hinchazón del cordón testicular y de todo un lado del escroto. La piel se pone caliente, tensa, lustrosa, violácea, dolorosa al tacto; juntamente aparecen fenómenos generales, como la fiebre, la inapetencia, las náuseas y hasta los vómitos. La hinchazón puede hacer que alcance la región el doble y á veces hasta el triple de su volumen normal. El derrame que se reúne en la túnica vaginal y el

edema de las envueltas, contribuyen simultáneamente á aumentar la tumefacción.

Desde la aparición del dolor al nivel del epidídimo, el derrame uretral disminuye notablemente, para reaparecer tan abundante en seguida que sobreviene el alivio. No es raro entonces ver al derrame desaparecer aún, bajo la influencia de la invasión del otro testículo, hasta aquí indemne. Es lo que se llama la orquitis de báscula. Muchas veces el enfermo está atormentado por erecciones, poluciones, que hay que poner á la cuenta de la uretritis tanto como á la de la orquitis. En el producto de la eyaculación se hallan reunidos los espermatozoides que proceden de la glándula sana y mezclados con los glóbulos sanguíneos y los restos celulares más ó menos alterados procedentes del lado enfermo.

Curso. — En general, en tres ó cuatro semanas, la orquitis blenorrágica recorre su ciclo. El primer septenario representa bastante bien el período de aumento de los antiguos autores; el segundo sería el período de estadio, y el tercero el de declinación. La duración puede aumentar por la invasión sucesiva de los dos órganos. Es bueno recordar que la curación no es absoluta, que lleva consigo siempre una hipertrofia del epidídimo, y que la impotencia puede ser temporal ó definitiva, en el caso en que ambos lados hayan sido invadidos.

He recogido observaciones de un enfermo en quien la orquitis blenorrágica se terminó de un modo fatal. Atacado de una blenorragia, este enfermo, por lo demás muy intemperante, fué acometido de una orquitis doble. A pesar de los síntomas generales y locales que se manifestaron, no continuó menos en sus infracciones de régimen; hizo uso copioso del vino y el alcohol bajo diversas formas. La inflamación alcanzó con rapidez su máximum; los testículos adquirieron un volumen enorme, y se esfaceló el escroto. Fuí llamado en este momento á ver al enfermo; la piel de las bolsas había tomado el color característico de la gangrena. Algunas horas después, el testículo derecho salía, y al día siguiente sucumbía el enfermo, antes de que yo pudiera intervenir activamente. Este caso puede ser incluído entre los que se han señalado con el nombre de orquitis blenorrágica de forma gangrenosa.

Tratamiento. — El tratamiento de la orquitis blenorrágica supone el reposo absoluto en la cama; las bolsas todo lo más elevadas que sea posible. Antes era regla aplicar desde el principio de la orquitis seis ó diez sanguijuelas al nivel del cordón testicular. Este medio se ha aban-

donado hoy, á causa del peligro de infección de la piel al nivel de las picaduras de sanguijuelas.

El mejor procedimiento de tratamiento, el más favorable, el más rápido en sus efectos, es la compresión. Hay dos medios de conseguirla: el primero consiste en la aplicación del suspensorio de Horand, modificado por Diday, de Lyon. Gracias á este aparato, que se encuentra hoy en todas las boticas, se puede producir fácilmente una compresión metódica del órgano enfermo. Una capa suficientemente espesa de algodón ordinario, un impermeable, aseguran una tolerancia absoluta. El autor atribuye un papel de los más importantes á la envoltura en un tafetán gomado ó revestido de cautchuc. Cree en la acción resolutiva de este medio; produce localmente un verdadero baño que apresura la resolución de la inflamación.

El segundo medio es aún más sencillo, aunque esté basado en el mismo principio. Los cirujanos militares, sobre todo, le han puesto en práctica; se recurre á él como sigue: se aplica el testículo enfermo al muslo correspondiente, y se le comprime en este punto con una venda de tela uniformemente apretada. Los enfermos toleran muy bien la presión. A falta de suspensorio de Horand, habría ventaja en recurrir á este medio; pero el uso de una venda elástica, en el género de la de Esmarch, es preferible á la venda de tela.

La compresión bien hecha tiene la ventaja de suprimir el dolor casi inmediatamente; así, muchos enfermos han podido evacuar sus negocios, gracias á la aplicación del suspensorio citado. El dolor de la orquitis se disminuye lo bastante para que sea posible la marcha; es necesario, sin embargo, tener en cuenta la resistencia á la enfermedad; varía muy sensiblemente en los diversos enfermos; en los que acusan dolores muy vivos, lo mejor es el reposo en decúbito dorsal.

¿Qué diremos de las aplicaciones mercuriales, en otro tiempo tan alabadas y hoy casi caídas en el olvido? Son ineficaces; por eso han sido desechadas del tratamiento de la orquitis blenorrágica.

Algunos tópicos gozan de cierto favor. Citaremos en primera línea las embrocaciones de guayacol. Se emplea para ello una mezcla de guayacol y de aceite de almendras dulces; hay algunas que prefieren la petro-vaselina como vehículo. Las proporciones varían según los clínicos. El aceite con 25 por 100 de principio activo es el particularmente recomendable. Se untarán las bolsas; después, para aumentar la acción tópica, se aplica una capa de algodón, recubierta á su vez de un tafetán gomado.

Se han alabado, con justicia, las aplicaciones, *loco dolenti*, de compresas de agua helada. El agua muy fría ejerce una acción sedante y

resolutiva; lo mismo sucede con las compresas empapadas en agua á 55°. Se las renueva de minuto en minuto durante un cuarto de hora. Finalmente, para ciertos clínicos es un remedio heroico la aplicación permanente de hielo.

La medicación interna no ofrece ninguna garantía; ni los ioduros, ni los antiblenorrágicos, como el sándalo, la copaiba, ni la tintura de anémona pulsátila, merecen los elogios que se les ha tributado.

En resumen: el tratamiento verdaderamente activo de la orquitis blenorrágica debe consistir en la compresión del órgano enfermo. En caso en que no fuese posible recurrir á él, es preferible usar las aplicaciones de hielo. A falta de este medio, las compresas calientes á 55°.

El reposo en el lecho es un auxiliar de los más preciosos; se le debe aconsejar en todo momento.

Pero, supuesto que toda blenorragia se puede complicar de orquitis, ¿los descubrimientos de la Bacteriología no nos permiten establecer un tratamiento profiláctico de la orquitis? Yo creo que el problema hoy está resuelto en parte; es indudable que las antiguas preocupaciones eran notoriamente insuficientes, no correspondiendo en modo alguno á las ideas de nuestros tiempos. La blenorragia es una infección microbiana local; hay, por tanto, que destruir sobre el terreno el organismo que le da su virulencia. Este dato es tan exacto, que ahora los Servicios de las vías urinarias más afamados abandonan las antiguas pociones de copaiba, los electuarios de cubeba y hasta las preparaciones más modernas de sándalo, para usar exclusivamente el tratamiento local de la blenorragia. El lavado de la uretra y de la vejiga, sin sonda, y con disoluciones de permanganato de potasa, es lo que proporciona éxitos más rápidos y más seguros.

He aquí en qué consiste la técnica de esta intervención: el enfermo debe orinar siempre antes de cada sesión, para limpiar el canal con el chorro del líquido encerrado en la vejiga. Desembarazado así el conducto natural de la mayor parte de los organismos á que da asilo, no es probable que éstos sean rechazados, ni á las vías genitales, ni á la vejiga.

En un primer tiempo, se hace, por un lavado cuidadoso, la antisepsia del glande, el pene y el escroto; de este modo se evitan las reinoculaciones. Se introduce en seguida en la uretra la extremidad de la cánula, de modo que sólo alcance la uretra anterior. Después de tres ó cuatro maniobras de este género, se aumenta la cantidad del líquido y se asegura la antisepsia de la uretra posterior. Se repite también esto tres ó cuatro veces, y entonces no hay inconveniente en meter el líquido antiséptico en la vejiga. Para lograrlo, baste colocar la extremidad

de la cánula en el canal, cuidando de fijar bien el glande entre ambos dedos de una mano, mientras que con la otra mano se sujeta convenientemente la cánula. El enfermo debe ponerse en la posición horizontal, y en lo posible la cabeza baja. El frasco lavador ó ducha de Esmarch se debe poner á una altura de 1,80 á 2 metros. Por poco que se recomiende al paciente hacer un ligero esfuerzo, no se tarda en ver al líquido antiséptico que baja y entra en la vejiga. Pronto se siente la necesidad de orinar, y entonces el enfermo arroja el producto inyectado. Se necesita proceder en cada sesión á dos lavados consecutivos de este órgano. Si hay cuidado de no servirse más que de una cánula que no exceda del nivel de la fosa navicular, no es doloroso este procedimiento de lavado. Después de algunas sesiones, por la mejoría que asegura, no existe el menor dolor. Si desde el principio se cuida de examinar los gonococos, se comprueba, al examen que se hace después de cinco ó seis sesiones de lavado, que estos organismos han disminuído notablemente en número y en vitalidad.

Para asegurar el éxito, hay necesidad de usar inyecciones más y más concentradas. Así es que se empezará por un producto al 1 por 4.000; la segunda formula al 1 por 3.000, la tercera al 1 por 2.000, y la última al 1 por 1.000. Cada solución se empleará durante dos días consecutivos, que se haga una ó dos inyecciones por día. Finalmente, hay que emplear un litro de disolución en cada sesión. El líquido se usará tibio.

Desde que he adoptado en mi práctica el procedimiento que acabo de emplear, he obtenido curaciones más rápidas, no he comprobado orquitis, no se ha declarado el reumatismo blenorragico; esto se concibe, por lo demás, porque todos estos fenómenos son conexos y la impotencia del gonococo acaba la inflamación local y las intoxicaciones del organismo. Considero este método de tratamiento como la verdadera profilaxia de la orquitis.

II

Orquitis traumática.

La orquitis traumática sobreviene, sobre todo, como consecuencia del traumatismo de la uretra. El paso del instrumento del litotritor, de los divulsores, es muy particularmente causante en ciertos casos. Sin embargo, la acción de estos instrumentos resultaría de las más be-

nignas, si el conducto, la próstata y la vejiga no estuviesen invadidos antes por microbios patógenos.

El cateterismo por sí puede determinar también la orquitis, aunque no produzca, en ciertos casos, ninguna contusión de la uretra; en los antiguos blenorrágicos, basta el simple paso de una sonda para dar una actividad nueva á los gonococos, ya estériles desde hace más ó menos tiempo. Es necesario también culpar á ciertos catéteres no aseptizados á la estufa, ó no desinfectados por una permanencia suficiente en un líquido antiséptico. De aquí, para el médico, la necesidad de no proceder á un sondeo más que después de haberse rodeado de todas las precauciones que hoy día se usan en Cirugía: lavado de las manos, asepsia de los instrumentos y del campo operatorio, esterilización de los cuerpos grasos empleados para facilitar el paso de las sondas: todo esto es de rigor.

En la orquitis traumática, la invasión es la misma que la debida á la blenorragia; sin embargo, los accidentes son menos agudos en general y menos dolorosos; pero, en el período de resolución, muchas veces se ve persistir el derrame en la túnica vaginal; de aquí, la frecuencia del hidrocele en los prostáticos, los viejos urinosos, los calculosos.

Independientemente de esta forma, hay aún una orquitis traumática por choque directo ó indirecto en el testículo. La herida, en este caso, es análoga á los diversos traumatismos del organismo. Sería ocioso describir las heridas por instrumentos punzantes, cortantes ó contundentes, que determinan la inflamación de la glándula seminal, de sus envolturas, y constituyen un conjunto sintomático, que hay que comprender bajo la denominación de orquitis traumática. A los hechos de este género hay que aplicar, desde el punto de vista terapéutico, según el medio en que se halla, los datos generales de la asepsia ó antisepsia.

El tratamiento de la orquitis, por el hecho de un cateterismo simple ó forzado, consistirá en el reposo y la compresión. El hidrocele consecutivo será, sobre todo, tratado por la incisión, método muy quirúrgico, infinitamente superior al de la punción seguida de inyección modificadora.

En la orquitis traumática por acción vulnerante externa, es necesario que el tratamiento responda á las indicaciones clínicas. Si la glándula está comprimida por una colección periférica, se practicará el desbridamiento, seguido de lavados antisépticos. Hay que obrar pronto para evitar la destrucción del órgano. La elevación de temperatura, el dolor, los fenómenos generales, la fluctuación, serán los mejores guías de la conducta que hay que seguir.

III

Orquitis infecciosas.

Bajo este título es necesario comprender la inflamación del testículo ó de sus anejos, por la influencia de un agente virulento arrastrado por el organismo, y no ya confinado, como el gonococo, en un punto de elección, que sabemos es el canal.

Se pueden admitir para estas orquitis dos divisiones: la primera comprende las que referimos á las diátesis (orquitis reumáticas, orquitis gotosas); la segunda comprende las orquitis que se refieren á verdaderas infecciones, como la orquitis de la viruela, de la escarlatina, de la fiebre tifoidea, del paludismo. En el mismo cuadro pueden figurar la orquitis amigdaliana y la de la intoxicación saturnina, de igual modo que la, mucho más interesante, que se ve en todas las epidemias de parótidas. Esta última debe atraer más especialmente nuestra atención.

La orquitis última es el tipo de las enfermedades de este género debidas á la infección del organismo. No se trata, en la especie, de la propagación de un micro-organismo de la uretra al epidídimo. El germen morboso no ha sido aislado aún; pero todo lleva á creer que consiste en un microbio que se acantona más voluntariamente en la región parotídea y en las vías espermáticas. En ciertos enfermos se produce una tumefacción del escroto, después que la resolución se verifica en la parótida. El lector debe ir al artículo *Parótidas;* allí encontrará lo que se refiere á esta fiebre, á la frecuencia de la orquitis y á la ausencia de hinchazón parotídea en ciertos enfermos atacados de orquitis redoblante.

En esta enfermedad es raro que la glándula testicular esté invadida; las lesiones están, aun aquí, limitadas al epidídimo; es raro también que se produzca un derrame en la túnica vaginal. Los casos de atrofia testicular son, sin embargo, muy frecuentes para hacer pensar que el órgano de la generación sea siempre librado.

El curso de la orquitis redoblante es rápido.

Los fenómenos iniciales son: el dolor, la tumefacción y la elevación de temperatura. En ciertas epidemias el estado general parece bastante grave; pero es la regla verle mejorar en las veinticuatro horas; en los

casos felices, todo entra en orden después de cuatro ó cinco días. Cuando la terminación se hace por supuración, la duración es más larga; pero esto es excepcional.

El tratamiento de esta enfermedad consiste en el reposo, y en caso necesario la compresión; es necesario intervenir cuando se produce la supuración.

Es bueno agregar que la orquitis reumática se beneficia con el tratamiento general de esta diátesis; el sulfato de quinina, el salicilato de sosa, han dado los mejores resultados en semejante caso. Se citan beneficios análogos en el curso del tratamiento de la orquitis palúdica.

BILHAUT, *de París.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNANDEZ.

CAPÍTULO VIII

TUBERCULOSIS TESTICULAR

DEFINICIÓN. — La invasión de la glándula espermática y de sus cubiertas por el bacilo de Koch, constituye la tuberculosis testicular ó la orquitis tuberculosa. Las palabras: sarcocele tuberculoso, epididimitis tuberculosa, orquitis tuberculosa, son casi sinónimas. Indican la enfermedad de los órganos genitales por el micro-organismo patógeno, reconocido unánimemente como el agente esencial de la tuberculosis.

Hoy está universalmente admitido que las lesiones caseosas son de naturaleza tuberculosa; no existe el dualismo en nuestros días. En ambos casos, el agente virulento es el mismo, y si hay alguna diferencia en el modo de evolucionar, esto no es de una importancia capital.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Las lesiones del escroto difieren sensiblemente si el testículo solo está invadido, ó si lo están al mismo tiempo sus cubiertas. Pero hasta cuando la enfermedad reside, sobre todo, en la glándula, se halla, en la mayoría de los casos, fístulas que han destruído en diversos puntos la piel y los tejidos subyacentes. Alrededor de los orificios, se ven pequeñas masas apezonadas, que sangran al menor contacto, y dejan salir un pus sanioso y mezclado á restos caseosos. El sitio de predilección de las fístulas es la parte posterior é inferior del escroto; esto se explica por la presencia, en este punto, de la cabeza del epidídimo, salvo en los casos en que este órgano está en estado de inversión. Estas fístulas no tienen tendencia á cicatrizar más que en el momento en que cesa el flujo; entonces se obliteran, dejando, como recuerdo, cicatrices estrelladas, adherentes y las más veces dispuestas en infundíbulum. Rara vez la piel recobra su flexibilidad en el punto donde la supuración ha sido de larga fecha.

La alteración de la serosa es un hecho constante: no es raro hallar

un hidrocele más ó menos abundante; en ciertos casos, sin embargo, las hojas de la túnica vaginal se han adherido en una parte de su extensión, y algunas veces hasta en toda la superficie. Cuando hay adherencias parciales de la serosa, puede haber celdas unidas unas á otras, formando un verdadero tabicamiento.

El examen bacteriológico del líquido contenido en estos hidroceles no permite encontrar siempre el bacilo de la tuberculosis. Sin embargo, ha sucedido que, á consecuencia de la inyección, á conejos de Indias, de líquido exento de gérmenes, se ha visto aparecer la tuberculosis. La vaginal, en el adulto, rara vez está cubierta de granulaciones tuberculosas; en el niño, al contrario, esta forma es la más frecuente. Se encuentra particularmente en los jóvenes atacados además de peritonitis tuberculosa. La propagación de la enfermedad se hace á favor de la persistencia del conducto peritoneo-vaginal.

La tuberculosis del epidídimo es con mucho la más común; muchas veces está aislada; pero sería un error creer que el testículo está siempre indemne; muchas veces, efectivamente, se encuentran en la autopsia, lesiones idénticas en ambos órganos. Muchas veces la tuberculosis testicular es unilateral; sin embargo, el segundo testículo puede ser atacado á su vez en más ó menos largo plazo, hasta cuando el primer órgano atacado ha sido quitado quirúrgicamente. Se ha disertado largo tiempo sobre cuál de los órganos era invadido con más frecuencia. La opinión dominante es la siguiente: en todo joven, las probabilidades son iguales; á partir del momento en que los enfermitos empiezan á marchar, es el testículo izquierdo el que parece más expuesto á la invasión tuberculosa, lo cual parece resultar de la posición más declive de este órgano, y, por lo mismo, de su mayor facilidad á ser herido.

El curso de la tuberculosis testicular es casi idéntico al de las diversas vísceras; así, nos limitaremos á recordar los principales caracteres. El epidídimo contiene núcleos que se asientan tanto en la cabeza como en la cola. Están más ó menos distantes unos de otros; se confunden muchas veces, á punto de formar masas granosas, ligeramente anfractuosas. Al cabo de cierto tiempo se reblandecen, se transforman en una materia puriforme y dan nacimiento á cloacas tapizadas por fungosidades y bañadas de detritus caseosos y de pus. Vistos por fuera, los núcleos tuberculosos tienen una apariencia amarillenta, y según los autores, jamás se encontrarían del lado del epidídimo los núcleos perlados que se ven, por el contrario, comúnmente en el testículo. El epidídimo está aumentado de volumen, á punto de recubrir muy anchamente el testículo, que parece perdido en el centro de la tumefacción.

La lesión testicular se presenta bajo forma de una masa caseosa ó de granulaciones. Las lesiones son bastante desemejantes, según que se es llamado á examinarlas al principio de la enfermedad ó en un período más avanzado.

En el primer caso, los nódulos ó las granulaciones dejan intacta una buena parte del parénquima. Algunas veces aislados, otras veces reunidos en racimos, forman núcleos tabicados y dispuestos en nidos de abejas.

En los casos más graves, el testículo es invadido en toda su extensión; así, al corte, se encuentra una sustancia que cruje bajo el escalpelo, con la apariencia de una castaña de Indias cortada por el medio. La invasión de la glándula está acompañada de un aumento de volumen, salvo en ciertos casos en que, á consecuencia de la obliteración de los vasos, se produce una verdadera atrofia del órgano.

En los niños se encuentran alteraciones que recaen las más veces en el testículo, mientras que el epidídimo queda inmune, y aun la glándula no es invadida más que en sus partes más superficiales. En ciertos casos, la degeneración granulosa se extiende á la totalidad del órgano y sucede lo mismo para la infiltración caseosa.

Las lesiones tuberculosas del conducto deferente están las más veces diseminadas; ciertas partes del canal son atacadas, mientras que otras parecen absolutamente sanas, si se refiere, al menos, á la simple inspección. Al nivel de los puntos enfermos, el conducto aumenta de volumen, mientras que conserva sus dimensiones en la extensión respetada por las lesiones tuberculosas: de aquí la disposición de las nudosidades que dan al tacto la sensación de cuentas de rosario. Si se corta el canal deferente, se puede hacer salir, á la presión, una materia blanquecina que se asemeja á los productos caseosos de la tuberculosis. Si la deferentitis tuberculosa remonta rara vez por encima de la arcada de Falopio, se ven, sin embargo, casos en que este límite es excedido, y en que la degeneración se extiende hasta las vesículas seminales.

Que el bacilo de Koch se asiente en los vasos linfáticos, en los tubos seminíferos, ó en el conducto deferente, que la lesión sea circunscrita ó difusa, la enfermedad puede retroceder ó curar, en condiciones tanto más favorables cuanto que los órganos habrán sido menos profundamente alterados. El desarrollo, muchas veces muy considerable, de células embrionarias alrededor de los puntos tuberculosos, sofoca literalmente los bacilos patógenos; desgraciadamente, este trabajo de reparación converge localmente á la desaparición de los elementos nobles de la región y á su decadencia fisiológica.

Etiología. — El factor etiológico más poderoso de la tuberculosis local es la anemia fisiológica, sea que derive de la herencia, sea que resulte de la debilidad general del organismo, á consecuencia de privaciones, enfermedades graves ó diátesis. El organismo se defiende contra el bacilo por la fagocitosis; pero esta función no se ejerce eficazmente más que en los casos en que la vitalidad es perfecta.

En el caso contrario, la victoria queda por el bacilo de Koch, y la tuberculosis se hace local ó general.

Está permitido preguntarse por qué vías los bacilos se presentan en el epidídimo y en la glándula seminal.

En los niños es necesario, como ya lo hemos dicho, advertir la persistencia del conducto peritoneo-vaginal y de la posibilidad de ver la enfermedad propagarse del peritoneo á la vagina, de aquí á la albugínea, y, finalmente, á la glándula espermática.

Otra vía es la de los vasos: el tegumento externo puede servir de puerta de entrada al bacilo, y por los linfáticos darle entrada al torrente circulatorio. En este caso es cuando el traumatismo puede ser una determinante de tuberculosis local. Un golpe, una inflamación, como la blenorragia, pueden crear un sitio de menor resistencia y favorecer la explosión de la enfermedad. La Clínica demuestra, sin réplica, este modo de evolución.

Los bacilos pueden descender del riñón y alcanzar el testículo pasando por la próstata, las vesículas seminales y el epidídimo.

Finalmente, en estos últimos años se ha observado en muchos enfermos lesiones de tuberculosis general, que se ha creído deber atribuir á las consecuencias de un coito sospechoso Ciertos clínicos admiten que el bacilo habría penetrado en este caso por la uretra, y habría seguido la vía ordinaria del gonococo. Se ha encontrado el bacilo de Koch en el moco ó en los diversos productos de secreción de la uretritis ó de la vaginitis; de aquí la posibilidad de una infección ascendente de los órganos sexuales masculinos. Añadamos que hoy esta cuestión queda aún en litigio.

Sintomatología. — La tuberculosis testicular se presenta bajo dos formas: orquitis tuberculosa ó tuberculosis de la glándula. La sintomatología ofrece diferencias sensibles en los dos casos.

La orquitis tuberculosa estalla de pronto, acompañándose de escalofríos, de fiebre, de náuseas, de dolores á lo largo del cordón, y se porta como la orquitis blenorrágica. Pronto el epidídimo aumenta de volumen, se pone duro, distendido; la piel del escroto adquiere una coloración intensa; pero hacia el quinto día se verifica una detención.

El dolor disminuye para reaparecer progresivamente, no dejando subsistir más que una sensación de pesadez. Después de tres semanas próximamente, el epidídimo se reblandece en ciertos puntos: se forma una colección, y en el espacio de una semana llega á abrirse espontáneamente si el cirujano no ha intervenido.

El pus de estos abscesos no es análogo siempre al de las colecciones tuberculosas: las más veces está muy distante de parecerse al pus loable. No se puede explicar este resultado más que por la unión de los bacilos de la supuración ordinaria. Una vez vaciada la colección y curada según las reglas de la antisepsia, se podrá ver sobrevenir la curación sin acumulación. Por el contrario, la herida podrá fistularse y ganando de trecho en trecho, la lesión del testículo podrá alcanzar la glándula seminal y crear así el testículo tuberculoso.

Tal es la marcha regular de la orquitis tuberculosa; pero al lado de los casos francamente agudos, se ve aquellos en que el proceso es esencialmente crónico. Cuando es así, la orquitis específica sucede á un derrame uretral que se asemeja á la blenorragia. La lesión inicial recae sobre el mismo conducto ó sobre la próstata. En este punto aparecen las granulaciones grises, evolucionan á su manera y poco á poco se extienden estas lesiones del lado del testículo ó del epidídimo. En suma, se concluye por encontrar los mismos desórdenes; pero con una marcha más lenta.

Recordemos aquí que el punto de partida puede estar en los riñones ó en las vesículas seminales. A veces, existe un cierto grado de excitación genésica, y los enfermos se pueden entregar muchas veces seguidas al coito; rara vez hay hematurias; no se ven éstas más que en los casos en que existen concurrentemente lesiones renales del mismo orden.

El examen directo bastará siempre para distinguir si el epidídimo sólo está alterado y si las lesiones han atacado al testículo. La hinchazón del epidídimo, los dolores que existen en su superficie, no permitirán equivocarse acerca del valor clínico de semejantes síntomas.

Cuando está atacado sólo el testículo, las modificaciones locales no son menos claras, sobre todo en los casos en que la enfermedad está confirmada.

Finalmente, el examen clínico procurará diagnosticar á la vez si la lesión es testicular ó epididímica.

La deferentitis tuberculosa se diagnosticará igualmente por el examen del conducto espermático, por la comprobación de su deformidad y la presencia de nudosidades dispuestas en cuentas de rosario.

El diagnóstico del hidrocele concomitante es fácil de hacer, si se

recuerda la forma de estas especies de colecciones, su consistencia especial, y, sobre todo, si no se descuida de averiguar su grado de transparencia. A veces estos hidroceles desaparecen por la reabsorción del líquido que encierran y curan por adhesión de las dos hojas de la túnica vaginal.

Curso. — Agudo ó crónico, el curso de la orquitis tuberculosa ó del testículo tuberculoso, será seguido, ó de curación, ó de agravación, ó hasta de muerte.

Cuando sobreviene la curación, puede ser tan completa como posible: las partes no atacadas bastan para las necesidades fisiológicas. Pero cuando han sido atacados los dos lados, cuando las lesiones han sido muy extensas, es fácil comprender que no quedan órganos virtuales. La obliteración del canal deferente hace inútil el órgano que desahoga.

La degeneración fibrosa del testículo hace á este órgano impropio para su función normal.

Cuando la enfermedad tiene un curso invasor, se puede ver á las lesiones hacerse bilaterales; se pueden formar en la próstata heridas de la misma naturaleza, en las vesículas seminales, en la vejiga. Los abscesos se pueden abrir en el recto, en la uretra, del lado del escroto ó del periné. En estos casos, particularmente graves, se puede ver á la región perineal cribada de fístulas inundadas de pus.

Del lado de la vejiga se asiste á todos los fenómenos característicos de la tuberculosis de este órgano. La orina está mezclada de pus, el tenesmo es la regla y las hematurias son frecuentes. Un cuadro clínico semejante entraña la mayor gravedad; también se ve á los enfermos así atacados caer en el marasmo, aniquilarse por la supuración ó sucumbir después de haber presentado síntomas más ó menos graves de tuberculosis pulmonar.

Por tanto, dos modos de evolución muy distintos: uno, cuyo último termino es la cura en sitio de la lesión local; el otro, cuya extensión progresiva concluye por la decadencia de todo el organismo y la muerte.

Diagnóstico. — La orquitis tuberculosa se parece, á no equivocarse, á las inflamaciones agudas de esta región. Se la diferenciará por los conmemorativos de la orquitis ordinaria y de la orquitis reumática.

La orquitis blenorrágica tiene como carácter especial suceder á la inflamación aguda de la uretra; se deberá, por tanto, informarse, en todo estado de causa, de la existencia de una blenorragia reciente.

Las investigaciones bacteriológicas son hoy día elementos serios de

diagnóstico: así, se debe, en caso de derrame sospechoso, analizar el líquido uretral y ver si los micro-organismos que encierra son el gonococo de Weisser ó el bacilo de Koch.

Á falta de conclusiones terminantes, el examen de la próstata quitará á menudo todas las dudas: la hinchazón de este órgano, su induración, inclinarán el ánimo á favor de una orquitis tuberculosa.

Si la orquitis se complica de hidrocele tuberculoso, nada es más sencillo que recoger una parte de líquido é inyectarlo en el tejido celular de un conejo de Indias.

La inyección seguida de resultados positivos quitaría todas las dudas.

No se pueden deducir del estado general del individuo conclusiones terminantes. Un hombre linfático, escrofuloso, tuberculoso, no está por esto condenado á la tuberculosis testicular. ¡Cuántos tuberculosos que han contraído la blenorragia, han sido atacados de orquitis y no han curado menos bien!

La evolución de la orquitis tuberculosa la diferencia de la orquitis blenorrágica; ésta no supura; la primera, al contrario, forma absceso.

Si el epidídimo sólo es atacado, será fácil saber si no ha sobrevenido á consecuencia de una blenorragia la enfermedad. Se podrá de igual manera comprobar el estado de la uretra posterior.

La induración sifilítica del epidídimo está mal definida, se confunde con las partes vecinas; al contrario, la epididimitis tuberculosa presenta abolladuras muy características que recubren casi la totalidad del testículo. La epididimitis sifilítica no se acompaña de lesiones de la próstata.

En caso de lesiones que ocupan á la vez el epidídimo y el testículo, todavía según los grados prestados por el examen de la próstata, será posible hacer el diagnóstico diferencial con los tumores del testículo.

Cuando existe el hidrocele, debe ser vaciado, y el líquido examinado al microscopio ó inyectado á un conejito de Indias.

Esta forma se distingue del sarcoma por la unilateralidad de esta última enfermedad, su crecimiento rápido, su aspecto fuertemente abollado, los dolores agudos que tiene.

El estado general del enfermo es el de la caquexia: su color no tarda en ser amarillo paja. Los ganglios de la ingle se hipertrofian, las venas del escroto se dilatan, las bolsas se ulceran y, sin embargo, el examen de la próstata no da más que síntomas negativos.

Tratamiento. — El tratamiento de la tuberculosis testicular debe ser general ó local.

Como tratamiento general, nos limitaremos á recordar el uso interno del aceite de hígado de bacalao á dosis crecidas. La sobrealimentación por el polvo de carne, el uso de los tónicos, la cura de aire, la balneación clorurada sódica, sea que se utilice en la mar, sea que se dirija á fuentes termales como Salies-de-Béarn, Salins, Briscous-Biarritz ó Besançon-la-Houillère.

Yo administro á los enfermos píldoras de iodoformo, á razón de 10 centigramos por día, haciéndolas alternar á veces con la disolución de ioduro de calcio á 1 por 100, ó de ioduro de sodio á 5 por 100. El enfermo tomará una ú otra de estas soluciones, una cucharada de las de sopa mañana y noche, al principio de las comidas.

Por lo demás, cuanto ha sido recomendado para combatir la tuberculosis general encuentra aquí su utilidad.

Si la tuberculosis de los órganos genitales masculinos no es más que un epifenómeno de las lesiones pulmonares, intestinales ú otras, el esfuerzo de la Terapéutica no puede ser muy considerable: se encuentra en semejante caso en presencia de una modificación que precede en poco á la terminación fatal. No sucede lo mismo cuando la tuberculosis empieza en el testículo ó en sus anejos.

Cuando el diagnóstico de epididimitis tuberculosa se haya confirmado, se recurrirá al reposo, á los antiflogísticos, que aconsejo consistan en aplicaciones antisépticas: la curación húmeda con el algodón hidrófilo empapado en solución bórica caliente á 40 gramos por 1.000, me parece que constituye un tópico excelente.

Una vez coleccionado el absceso, hay que abrirle, evacuar el contenido, limpiar las anfractuosidades con la cucharilla cortante, cauterizar el fondo, sea con la disolución de cloruro de zinc al 10 por 100, sea con la tintura de iodo ó el éter iodoformado. En general, aconsejo hacer la primera cauterización de cloruro de zinc uniéndola á las curaciones con gasa iodoformada. En los casos en que los desórdenes no desaparecen, los toques alternativos de tintura de iodo y de éter iodoformado me parecen de un excelente empleo. Una herida curada con la misma sustancia medicinal me ha parecido siempre curar menos rápidamente que otra de la misma naturaleza, modificada por diversos agentes.

Este motivo es el que me hace aconsejar alternar el empleo de los diversos productos que acabo de indicar.

Las inyecciones de cloruro de zinc en el parénquima de la glándula no han realizado sus promesas; además, se debe limitar el empleo de este poderoso modificador al barnizado de la cavidad del absceso.

¿Qué pensar de la castración? Podría ser practicada en dos casos:

1.º, al principio de la enfermedad, 2.º, en el período de supuración y de fístulas.

La castración es poco practicada desde el principio, aunque, desde los últimos progresos de la Cirugía, no tiene ninguna gravedad esta operación. Los partidarios de la intervención precoz dicen que es importante sustraer el organismo á los ataques á que está expuesto por el hecho de la presencia de un foco de infección. Esta opinión es sostenible, se replicará; pero no es común ver á enfermos castrados contraer una orquitis tuberculosa del lado indemne. ¿No se los ve presentar los síntomas de la tuberculosis pulmonar hasta después de una castración precoz? ¿Los enfermos no pueden, en fin, á causa de sus predisposiciones, hallar fuera del organismo los gérmenes contra los cuales se defienden tan mal?

Por estas diversas razones aconsejan los cirujanos franceses hasta este día la abstención, y tratan de obtener una curación sin recurrir á una operación que los enfermos temen, sobre todo moralmente.

El sujeto atacado de orquitis tuberculosa no tiene gran cosa que ganar con la contemporización. Al final de cuenta, si el testículo ha sido alterado, si el tubo seminífero único está roto en un punto de su extensión, la función fisiológica está abolida, y tanto vale sacrificar un órgano vuelto inútil, como conservar, á pesar de lo que se haya dicho, un foco de infección, de donde salen constantemente productos virulentos. Yo soy, por tanto, partidario de la intervención precoz.

En los casos en que se han producido estas fístulas, cuando la supuración se eterniza, estimo que no hay motivos para contemporizar. Lo mejor es intervenir por la castración.

Así, para resumir el tratamiento de la tuberculosis testicular, aconsejo los medios generales para levantar el organismo, la incisión precoz del absceso tuberculoso, su curación antiséptica, y, si la curación no es inmediata, la castración.

Las lesiones avanzadas no son tratables más que con esta intervención.

BILHAUT, *de París.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNANDEZ.

CAPITULO IX

CÁNCER DEL TESTÍCULO

ETIOLOGÍA. — Los tumores malignos del testículo son relativamente frecuentes. Son más veces primitivos que consecutivos. Se asientan casi siempre en un solo lado, ya en el epidídimo, ya en la glándula seminal.

Todas las variedades de cáncer pueden invadir esta región. Digamos, sin embargo, que los tumores más frecuentes son el escirro, el carcinoma encefaloide, el epitelioma y los sarcomas. El linfadenoma es más raro.

Se encuentran los tumores malignos del testículo en todas las edades, desde la infancia hasta el último período de la vida humana. La edad en que, sin embargo, se observan más frecuentemente estos neoplasmas, varía de treinta á cincuenta años.

Se ha acusado al traumatismo como causa directa del cáncer del testículo. Este origen dista mucho de estar probado, no más que ninguna otra causa. Lo que es cierto es que los neoplasmas tienen el aspecto de sobrevenir hereditariamente. A menudo también el contagio parece estar demostrado.

En realidad, se ignora la etiología exacta y la patogenia de los neoplasmas del testículo, y se ignorará aún mucho tiempo hasta el día en que sea descubierto el elemento patógeno.

SINTOMATOLOGÍA. — Hay variedades de neoplasmas testiculares de forma tan lenta, que su presencia pasa inadvertida y que el médico no los descubre más que en la autopsia.

Tal no es, sin embargo, la regla general. Las más de las veces el neoplasma revela su presencia por hinchazones dolorosas, masa localizada al principio á un solo epidídimo ó á la glándula, y que invade

progresivamente la glándula seminal, se extiende á las envolturas del testículo y concluye por ganar el otro lado. El volumen de este neoplasma y su consistencia son variables, según su naturaleza. El escirro es de pequeño volumen. Por el contrario, los sarcomas, los tumores mixtos y los cánceres encefaloides producen masas enormes: tal es el caso referido por Legarec, quien ha observado un cáncer encefaloide de 4 kilogramos. La consistencia de estas masas ofrece las mismas variaciones. Ya duras ó esclerógenas, otras veces ligeramente reblandecidas, pueden ser completamente fluctuantes.

Los cánceres primitivos del testículo ganan rápidamente, y se extienden á la superficie, cuya apariencia y calidad alteran. Es hasta uno de los síntomas característicos de este género de tumores. Efectivamente, se producen en la superficie pequeños botones rojos, ricamente vasculares y que sangran fácilmente. Estos botones toman la apariencia de ulceraciones, ó bien se pediculan bajo forma de hongos ó de coliflores. Segregan un líquido de mala apariencia y nauseabundo.

Hemos dicho más arriba que el tumor puede ser fluctuante cuando se trata de un neoplasma quístico. El líquido encerrado en estos quistes es moreno ó negruzco, y no se puede comprobar aún la transparencia de las bolsas, como se observa en el hidrocele.

Los ganglios de la ingle se hipertrofian rara vez, á menos que haya carcinosis generalizada.

El cáncer del testículo no es muy doloroso, especialmente cuando el neoplasma es de pequeñas dimensiones. Su curso varía con la naturaleza del tumor. El escirro es muy lento. Lo mismo sucede con el linfadenoma, del cual se han citado casos de curación (Augagneur: *Sur la disparition spontanée de certains néoplasmes).* Al contrario, los sarcomas, las masas encefaloides, el epitelioma, tienen un curso pronto y se generalizan con rapidez. Es bueno añadir que el estado del enfermo y su edad ejercen una influencia considerable en la evolución de la enfermedad y en la generalización.

La nutrición del paciente rara vez es turbada, en tanto que la enfermedad permanece localizada á la glándula seminal. Pero la caquexia se manifiesta desde que hay generalización, y esta propagación se traduce por diferentes trastornos particulares de los órganos que están invadidos.

Nos parece inútil insistir en el pronóstico de los neoplasmas del testículo. El curso y la evolución de la enfermedad pueden variar; pero el final es siempre el mismo: la muerte. Se han citado, sin duda, casos muy raros de curación: estas observaciones no han sido compro-

badas por el microscopio, y se trataba aquí, sin duda, de tumores de un orden diferente.

Diagnóstico. — Es imposible confundir el cáncer del testículo con un varicocele ó una hernia, masas que son ambas reductibles. Lo mismo sucede con el hidrocele, cuya transparencia tan clara resuelve la dificultad.

Se podría confundir el hematocele con un cáncer quístico. Pero el curso clínico de ambas enfermedades es tan diferente, que la duda no persiste largo tiempo.

En la tuberculosis de este órgano hay casi siempre bilateralidad, y las masas al principio se localizan, sobre todo en el epidídimo. Ulteriormente las granulaciones se funden, producen abscesos y fistulas: en el pus se descubre fácilmente el bacilo de Koch, micro-organismo patógeno de la tuberculosis.

Se confunde frecuentemente el cáncer con el sifiloma del testículo. En ambas enfermedades la masa es irregular y abollada: está localizada en el testículo ó en el epidídimo de uno solo ó de ambos lados. La duda debe desaparecer por un tratamiento específico. En la sífilis, la toma de algunos gramos de ioduro de potasio hace retroceder siempre la enfermedad, mientras que este medicamento no ejerce ninguna acción sobre el cáncer.

Hemos citado las diferentes variedades de cáncer que pueden invadir el testículo. No creemos útil insistir en la anatomía patológica de estas variedades que se parecen en todos puntos á los tumores malignos de los otros órganos, ya por su composición, ya por su marcha invasora.

Tratamiento. — Numerosos clínicos han citado casos de curaciones maravillosas en enfermos tratados por inyecciones locales de ácido fénico, de hidrargirio, de permanganato de potasa, de violeta de metilo, etcétera. Otros atribuyen aún esta salvación á un tratamiento general cualquiera. Por honor de estos observadores, no citaremos sus nombres, ni sus curaciones, que son fantásticas. Existe un solo tratamiento lógico: es la castración, y aconsejamos siempre la ablación de ambos testículos, porque las más de las veces, cuando el enfermo viene á consultar al práctico, el mal es ya antiguo y ambos lados están invadidos. Esta castración, practicada pronto, da muchas veces un plazo muy largo á la enfermedad. Conozco, por mi parte, un farmacéutico que ha sido operado de un sarcoma del testículo hace catorce años, y que se encuentra bien aun hoy día. Observaciones semejantes han sido referi-

das por otros clínicos. Pero las más veces la ablación del testículo no deja al mal un plazo de tiempo de mejoría tan prolongado. Después de tres ó cuatro años, la generalización cancerosa se manifiesta, y el paciente muere en la caquexia común á todos los cancerosos.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPITULO X

BALANITIS Y BALANO-POSTITIS

(De βάλανος, glande, y πόσθη, prepucio.)

Etiología. — La balanitis se muestra en todas las edades: en el niño y en el viejo. En este último caso, es ordinariamente sintomática de una lesión dartrosa, de un eczema del prepucio. Es mucho más frecuente en el adulto que en ambos extremos de la vida; las causas son todas las que producen la uretritis; pero, contraria á esto, la balanopostitis se puede producir espontáneamente fuera de todo contacto sexual. La acumulación de la materia sebácea entre el prepucio y el glande, en los sujetos atacados de fimosis congénito; la irritación producida por erecciones incesantes, al mismo tiempo que por el frote del pantalón, como lo he observado muchas veces en jóvenes perfectamente vírgenes; las maniobras del onanismo, son otras tantas causas eficientes de esta blenorragia bastarda; pero, como el pus segregado es idénticamente el mismo que el de la uretritis, resulta una prueba nueva é irrefutable del hecho capital sobre el cual hemos insistido ya, á saber: la ausencia de especificidad y de virulencia del pus blenorrágico.

El fimosis congénito predispone singularmente á esta inflamación, no solamente por la secreción sebácea cuyo encarcelamiento aumenta la acritud y las cualidades irritantes, sino también por la sensibilidad más grande, la fragilidad verdadera que da á la mucosa del glande, la cual se curte de algún modo, se endurece y se embota al aire libre, al contacto de los vestidos, y se vuelve, por tanto, mucho menos accesible á los agentes morbíficos; por esto, sin duda, tanto como medida higiénica cuanto como síntoma distintivo de su pueblo, Moisés impuso la circuncisión. Si se considera, en efecto, las enfermedades diversas á que

esta operación da la inmunidad, á saber: la balanitis, la balano-postitis, el herpes del prepucio, tan frecuente y tan enojoso; el edema del prepucio, grave cuando se hace crónico y duro; los accidentes del fimosis y del parafimosis, las ulceraciones sifilíticas y otras, que se ocultan en el fondo de saco prepucial; las vegetaciones frecuentes, la acumulación de la materia sebácea, el olor que exhala y las ulceraciones superficiales que provoca; las adherencias balano-prepuciales, que comprometen las funciones genésicas; si se considera que el fimosis abre á la absorción sifilítica y á la inflamación blenorrágica una puerta más fácil por la fineza, la fragilidad y la irritabilidad más grande que comunica á la mucosa prepucial, á veces ya alterada y desprovista de su capa epitelial por la irritación sebácea; si se reflexiona en la facilidad con la cual se puede alojar el pus sifilítico ó blenorrágico en el saco preparado que le presenta esta mucosa; si se piensa en las dificultades que resultan de esta disposición anatómica para el diagnóstico y el tratamiento de las ulceraciones sifilíticas ú otras ocultas en el repliegue prepucial, derrames y estrecheces uretrales, etc.; si se consideran estos estados morbosos tan múltiples, es de temer que la circuncisión, que los previene todos, no sea más veces aplicada en los casos de exuberancia ó de estrechez del prepucio, tan fértiles, como se ve, en accidentes y en dificultades de cualquiera naturaleza.

Sintomatología. — La enfermedad empieza algunos días después del coito; el enfermo experimenta una sensación de calor, de comezones. El glande se pone de un color rojo vivo, la mucosa prepucial no tarda en presentar la misma coloración. La secreción, poco abundante al principio, aumenta; al principio está formada por moco, pero bien pronto pasa al estado purulento.

Si la enfermedad persiste, el epitelio se atrofia y se deja al descubierto ulceraciones más ó menos extensas. Las erosiones tienen una forma irregular, un fondo rosado, y á veces grisáceo, son más ó menos mucosas; en algunas circunstancias la mucosa está enteramente destruída y el glande completamente denudado. El derrame se espesa: presenta los mismos caracteres que en la blenorragia uretral; pasa sucesivamente por los tintes amarillo, verde; á veces está herrumbroso, cuando se producen hemorragias pequeñas cuya sangre se mezcla á la materia purulenta. La secreción es muchas veces muy abundante, y, en el caso de fimosis, se acumula bajo el prepucio y puede producir una perforación de esta membrana. En todos los casos, exhala un olor infecto. Un dolor más ó menos violento acompaña á estos síntomas locales; no hay, ordinariamente, síntomas generales.

Curso, duración, terminaciones. — La balanitis tiene un curso agudo. Aparece en el curso del primer septenario después del coito infeccioso, y llega á su apogeo de dos á cinco días.

Cuando no se la trata ó se emplean contra ella medios poco convenientes, puede quedar estacionaria durante mucho tiempo; pero en el caso contrario, cura con bastante rapidez.

Si se debe á una lesión del glande ó del prepucio, se obtiene la desaparición oponiendo una terapéutica apropiada á la enfermedad que la mantiene.

La curación es la terminación ordinaria de la blenorragia bastarda, y es raro verla producir la gangrena ó la perforación del prepucio, á menos de complicaciones.

Diagnóstico. — Un derrame purulento, más ó menos abundante, que se hace sentir en la superficie de la mucosa glándulo-prepucial, caracteriza suficientemente esta enfermedad para que sea inútil insistir en el diagnóstico.

En los casos de fimosis, cuando el glande no puede ser puesto al descubierto y es imposible advertir la abertura de la uretra, es algunas veces difícil saber si el líquido viene de fuera ó del interior del canal. Pero la ausencia de dolor al orinar permite casi siempre reconocer el asiento de la enfermedad.

No basta diagnosticar la balano-postitis, es necesario establecer si es simple ó complicada. Cuando el glande puede ser puesto al descubierto, se comprueba, con la mayor facilidad, la presencia de placas mucosas, de ulceraciones secundarias, de chancros, de vegetaciones, etc.; pero, cuando hay fimosis, no sucede lo mismo, y en muchos casos es necesario esperar á que la inflamación se haya calmado un poco para pronunciarse, y, aun entonces, no se puede formular un diagnóstico absoluto más que á condición de poner las lesiones al desnudo quitando el prepucio. Hemos visto, en un caso, una vegetación dura y resistente simular un chancro infectante, y el enfermo fué sometido al tratamiento mercurial; no se conoció el error más que en el momento de la operación. Si es difícil en estas circunstancias hacer un diagnóstico preciso, se puede reconocer al menos por la palpación la presencia de una lesión bajo el prepucio, y entonces se llega muchas veces á la verdad, estudiando los demás síntomas que la acompañan: con el chancro simple hay muchas veces un bubón inflamatorio; con la úlcera infectante, la pléyade, etc., etc.

Pronóstico. — Cuando se trata de una balanitis simple, la enfer-

medad no tiene ninguna gravedad, y cura en algunos días sin dejar huellas.

Si la enfermedad es sintomática, el pronóstico varía con la naturaleza de la enfermedad; la inflamación de la mucosa tiene entonces solamente una importancia secundaria.

Por haber distinguido estas dos variedades de balanitis, tan esencialmente distintas, es por lo que los autores, confundiéndolo todo, han querido hacer jugar un papel doctrinal tan importante á esta enfermedad (1).

La blenorragia bastarda es una inflamación análoga á la blenorragia; no tiene, como ella, nada de común con la sífilis. Es evidente que la mucosa balano-prepucial no está más que los otros puntos del cuerpo al abrigo de los accidentes que se muestran en el curso de la sífilis. Puede, por tanto, ser el asiento de todos los síntomas sifilíticos posibles: no es ésta una razón para hacer una enfermedad de la misma naturaleza, y para confundir con la balano-postitis simplemente inflamatoria la irritación y el derrame que hay en estas circunstancias.

Complicaciones. — *Linfitis y adenitis.* — Se observa muchas veces la inflamación de los vasos linfáticos de la verga como complicación de la blenorragia. Las lesiones irritantes, los excesos del coito, la suciedad, el abuso de bebidas alcohólicas durante el período inflamatorio son otras tantas causas que producen este resultado. El glande se vuelve doloroso, el prepucio y el forro de la verga se edematizan, toman un color rosado y presentan abolladuras. Al tacto, se puede sentir en el espesor de la piel cordones nudosos que se dirigen en la dirección de la verga y dolorosos á la presión. Los ganglios inguinales se interesan también, se vuelven más voluminosos; son el asiento de lancetazos, y pueden, en algunos casos, llegar á la supuración. No insistimos en los diferentes caracteres de la linfitis y de la adenitis que se encuentran como complicación de todas las enfermedades agudas y que están descritas en todos los tratados. Se deberá, para combatirlos, recurrir á los antiflogísticos (sanguijuelas en la ingle, ventosas). Se prescribirán también los grandes baños, las lociones emolientes y resolutivas en la verga, el reposo absoluto. Si se forman focos purulentos en el trayecto de los vasos linfáticos, se debe abrirlos para evitar las infiltraciones y los desprendimientos de la piel de la verga.

---

(1) H. de Castelnau, "Quelques considérations sur les érosions syphilitiques en général et sur la balanite en particulier„. (Ann. des maladies de la peau et de la syphilis.)

Inflamaciones de las glándulas de Cowper y abscesos de la uretra. — Se ha hablado ya de esta complicación describiendo los síntomas de la blenorragia y de la blenorrea; pero no se ha indicado una consecuencia frecuente de la inflamación de las glándulas de Cowper: la producción de los abscesos periuretrales. A veces la existencia de estos abscesos no es sospechada, ni por el médico, ni por el enfermo, que no lo nota más que en el momento de su abertura; pero más á menudo experimenta en un punto un dolor fijo, pulsátil, y por la palpación, se comprueba, en el punto determinado, un tumorcito duro, de forma ovoide y que aumenta pronto de volumen. Se asienta en uno de los lados del rafe, por detrás del bulbo y por delante de la línea bi-isquiática.

Los autores han admitido dos formas de inflamación de las glándulas de Cowper: la forma aguda, á la cual ha dado con razón Ricord el nombre de flegmonosa, y la forma crónica, más rara aún que la primera, y de la cual Gubler, autor de una tesis excelente sobre este punto, no cita más que una sola observación. La primera forma es, sobre todo, la que produce los abscesos periuretrales.

Se sabe que las glándulas de Cowper son dos y tienen el tamaño de un hueso de cereza. Están situadas por debajo de la línea media y recubiertas en parte por las fibras del músculo de Wilson. Tienen la mayor analogía con las glándulas vulvo-vaginales en la mujer, glándulas que pueden ser el asiento de inflamación y de abscesos análogos.

Es raro que las dos glándulas de Cowper estén atacadas al mismo tiempo: el curso del absceso es rápido, y se le puede abrir después de un septenario. El diagnóstico no presenta las más de las veces ninguna dificultad, á causa del asiento constante del tumor y de la coexistencia de una blenorragia uretral. Los abscesos periuretrales pueden resultar también de una inflamación flegmonosa del tejido celular de la verga ó de las lagunas de Morgagni; estos abscesos, que no difieren de los precedentes más que por su asiento, terminan siempre por supuración; tienen una tendencia grande á la curación desde que el pus que contenían ha sido evacuado. Es necesario abrirlos siempre lo más pronto posible para evitar los desprendimientos y las fístulas urinarias, que se producen todas las veces que el foco comunica al mismo tiempo con el canal de la uretra y con el exterior.

Tratamiento. — En los casos sencillos, la balanitis cura rápidamente, después de algunas lociones hechas con el agua boricada ó esterilizada, y, sobre todo, gracias á la interposición entre el prepucio y el glande de un poco de algodón aséptico; se podrá aún aislar las su-

perficies con subnitrato ó salicilato de bismuto, ó mejor con diiodoformo (1).

Cuando la inflamación se pone más violenta, se deben hacer las cauterizaciones con ayuda de un pincel empapado en la disolución siguiente:

Nitrato de plata.	2 gramos.
Agua destilada.	100 —

de preferencia al sulfato de cobre y al sublimado. En fin, si hay ulceraciones de la mucosa, las curaciones se harán con dermatol ó diiodoformo finamente pulverizado.

Cuando un edema considerable del prepucio y del glande se ha desarrollado, se prescribirá un reposo absoluto, la envoltura de la verga y de las bolsas en compresas boricadas recubiertas de una tela impermeable que las mantendrá elevadas; se prescribirán igualmente baños generales, y en caso de necesidad sanguijuelas que se aplicarán al periné y á las ingles; pero jamás en la verga. Finalmente, se vigilará la aparición de los accidentes de linfangitis, de penitis, de gangrena, que se combatirán por medios apropiados.

Cuando se trate de un fimosis congénito ó inflamatorio, las lociones serán reemplazadas por irrigaciones hechas tres ó cuatro veces al día, por medio de una pequeña sonda de goma que se conducirá hasta el nivel del surco balano-prepucial. Estos medios bastan ordinariamente; si muchas veces la inflamación quedase violenta con amenaza de gangrena, no sería necesario dudar en desbridar el prepucio. Una incisión media superior, prolongada hasta el surco, llena bien este fin; se destruirán las adherencias, muchas muy extensas, de ambas mucosas; este procedimiento tiene el inconveniente de dejar un prepucio disforme; los dos colgajos caen lateralmente, pero vale más recurrir ulteriormente á una operación de regularización que practicar al principio, en superficies inflamadas, una circuncisión verdadera, porque la reunión primitiva falta habitualmente en estas condiciones.

Cuando el fimosis y la balanitis son mantenidos por la presencia de un chancro, la conducta que hay que seguir es la misma, y solamente la violencia y la duración de la inflamación, así como el grado de apretamiento del prepucio, crean las indicaciones operatorias.

Ante un chancro inoculable, se hará todo lo posible para evitar la excisión, porque las superficies cruentas se transformarían fácilmente en una vasta ulceración chancrosa. Se sabe que la úlcera infectante no

(1) Antiséptico muy poderoso y cicatrizante, superior al iodoformo, sin tener sus inconvenientes y su olor desagradable.

expone al mismo accidente; no es, por tanto, una contraindicación al empleo del instrumento cortante.

La peritomía ha sido descrita magistralmente por Samuel Bernheim, cuyo manual operatorio reproducimos (1):

«Todo cirujano que practica la circuncisión tiene dos grandes preocupaciones: 1.ª, garantir la inmunidad del glande; 2.ª, seccionar la mayor parte de la mucosa prepucial. Digo la mayor parte de la mucosa y no la totalidad. Efectivamente, la porción que queda sirve para hacer el afrontamiento regular con la herida cutánea. A falta de este vestigio mucoso se tendría un rodete cicatricial muy molesto.

»Para obtener este doble resultado de protección y de regularidad en la sección, me sirvo de la pinza de Ricord, modificada por M. Mathieu. Con ayuda de las ramas montantes, M. Mathieu ha dado á esta pinza una presión muy dulce, y suficiente, sin embargo, para fijar bien el prepucio. Ante todo, rompo las adherencias con una sonda acanalada, después atraigo á mí el prepucio con ayuda de una pinza simple que mide la porción que hay que seccionar. Echo horizontalmente y de atrás adelante mi pinza y el prepucio cortado en forma de una V abierta Corto en seguida con tijeras finas el fragmento de mucosa, que rechazo detrás del glande. Echando así su pinza se tiene rara vez una hemorragia, porque no se toca á las arterias del frenillo. También hago muy fácilmente la hemostasia con agua boricada fría y un poco de presión. En los niños he recurrido rara vez á las pinzas finas. Produzco la confrontación con una sencilla venda de algodón hidrófilo empapado en el agua boricada. En los niños de edad de más de dos años, hago el afrontamiento con pinzas finas y curo con agua boricada. Los adultos son operados por el mismo procedimiento, y la curación se hace con gasa iodoformada. La duración de la curación varía de tres á diez días.

»De pasada tengo que fijar la atención de los cirujanos sobre la grande susceptibilidad de los jóvenes, que no toleran fácilmente las curaciones antisépticas, ya fenicadas, mercuriales ó iodoformadas. He asistido á accidentes muy graves causados por la disolución fenicada muy ligera, 1 por 100, con la cual se han curado niños. También he renunciado completamente á los antisépticos poderosos en los recién nacidos.

»En vez del bisturí cortante, he practicado muchas veces la sección del prepucio con el galvano-cauterio de Chardín. Se opera también sin hemorragia y la cicatrización se obtiene también rápidamente.

(1) "De la Circoncision,,, por el Dr. Samuel Bernheim (Octave Doin, éditeur).

»No se puede emplear el procedimiento al cual doy la preferencia en todos los casos. Cuando el prepucio es el asiento de una enfermedad especial que causa una deformidad del órgano, sea un chancro, una ulceración, un tumor, etc., es necesario recurrir á la sección dorsal.

» M. de Saint-Germain ha preconizado, en los últimos tiempos, la dilatación forzada del prepucio y la ha preferido á la circuncisión. Yo mismo he recurrido á este tratamiento en un cierto número de fimosis. Pero he comprobado, además de las cicatrizaciones viciosas que reproducen el fimosis, los mismos accidentes sépticos que se producen á consecuencia de la peritomía. Creo, por tanto, que la dilatación forzada no podrá reemplazar la circuncisión.

» En todos nuestros actos quirúrgicos debemos, en lo posible, suprimir el dolor. ¿Es necesario, para la circuncisión, emplear el cloroformo? La operación se puede practicar tan rápidamente, que creemos suficiente la anestesia local, con el hielo ó la refrigeración por el éter. El empleo del clorhidrato de cocaína no da ningún alivio.»

EUGÉNE COUDRAY, *de París.*

Traducido por

A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

CAPITULO XI

ESPERMATORREA

Definición é historia. — Se describe bajo el nombre de espermatorrea la emisión involuntaria del esperma.

Esta enfermedad ha sido conocida en la antigüedad y descrita por los autores antiguos, que hacían de ella una enfermedad esencial, idiopática, cuando no es las más de las veces sino un síntoma. Se la ha confundido largo tiempo con la blenorragia, y Astruc mismo no ha sabido evitar esta confusión.

El trabajo muy completo de Lallemand, de Montpellier, en 1836, esclareció vivamente esta oscura cuestión; pero su libro contiene todavía muchos errores. Después, este síndrome ha sido estudiado con cuidado y repuesto á su justo valor.

Etiología. — Naturalmente, no hablaré aquí de las poluciones nocturnas, de las pérdidas nocturnas del esperma, que sobrevienen por la noche en los hombres robustos y castos, bajo la influencia de sueños eróticos. Es un fenómeno fisiológico, y diré que hasta útil, cuando se producen con intervalos suficientemente alejados. Los escritos obscenos, el recuerdo de los excesos, los espectáculos lascivos, las conversaciones lúbricas, las bebidas irritantes, las especias; los lechos calientes y blandos, el decúbito en ciertas posiciones, las congestiones hemorroidales, los cálculos vesicales pueden provocar la vuelta.

Cuanto á la verdadera espermatorrea, es casi siempre sintomática. Hay hasta autores que niegan que puede ser idiopática. Debida rara vez á la continencia, es más bien con frecuencia el resultado de excesos venéreos, sobre todo el onanismo y la sodomía.

Se pueden invocar frecuentemente las causas que obran directamente, ó por acción refleja, sobre las vesículas seminales: acumulación

de materias sebáceas alrededor del glande, herpes prepucial, blenorragias repetidas y todas las inflamaciones crónicas del canal de la uretra y particularmente de su porción prostática, el paso de los bolos fecales muy duros que aprietan sobre las vesículas, las hemorroides, los oxiuros vermiculares.

Finalmente, las enfermedades de la médula, principalmente las que alcanzan esta parte de la médula de donde proceden los nervios que van á los órganos genitales, son causas frecuentes de espermatorrea.

Síntomas. — Al principio todo se limita á pérdidas seminales más ó menos abundantes que se producen por la noche, á consecuencia de sueños eróticos ó de pesadillas. Estas pérdidas van precedidas y seguidas de erecciones prolongadas y dolorosas. Como se repiten todas las noches y á menudo muchas veces por noche, dejan al despertar un sentimiento de grande laxitud, una sensación vaga de pesadez en la región lumbar, y algunas un poco de cefalalgia.

Más tarde, á medida que la enfermedad progresa, las pérdidas son más frecuentes; no están ya precedidas de fenómenos de excitación y se cumplen espontáneamente sin que la verga esté en erección completa; muchas veces hasta queda flácida; la eyaculación es débil; el esperma se desliza babeando, sin voluptuosidad y sin orgasmo venéreo. Estas poluciones son muy penosas, hasta dolorosas. El enfermo nota muchas veces que cuando se echa sobre el dorso, las pérdidas son más frecuentes, ya por excitación de la médula por el calor del lecho, ya por el hecho de la presión que la vejiga, distendida por la orina, puede ejercer sobre las vesículas seminales.

Muchas veces, cuando la enfermedad está adelantada, las pérdidas se producen también durante el día, á veces espontáneamente, otras bajo la influencia de la micción ó de la defecación, otras bajo la influencia del más ligero frote en el glande, de un esfuerzo, de la marcha, de la equitación.

El líquido espermático de los espermatorreicos no tiene los caracteres organolépticos del esperma normal, porque su secreción está considerablemente exagerada. El líquido es menos espeso, más acuoso; las manchas que deja en el lienzo son flexibles, no espesas como en el estado normal, con bordes amarillo pardos.

Estas pérdidas repetidas, que se producen sin erección, sin orgasmo venéreo, concluyen por tener una influencia nefasta en todo el organismo, á consecuencia de este enorme desperdicio de un líquido orgánico eminentemente rico en elementos figurados y en sustancias azoadas. Por otra parte, este estado tiene una grande influencia sobre la moral

del individuo, que se preocupa sin cesar y cae en un verdadero estado de melancolía.

Uno de los primeros síntomas experimentados por el espermatorreico es una inmensa laxitud; después no tarda en volverse frío, y en seguida impotente.

Adelgaza, su temperatura desciende, su cara se decolora, sus ojos están excavados y rodeados de una zona lívida y azulada que se encuentra muchas veces en los disipados. Al mismo tiempo sufre en la región cardíaca, en la región lumbar; se vuelve dispneico, no puede hacer un poco de movimiento ó de ejercicio sin sofocarse inmediatamente y estar atormentado por palpitaciones. La auscultación revela muchas veces, en estos casos, un soplo anémico en la base del corazón.

El apetito, que había aumentado al principio, no tarda en disminuir; bien pronto aparece una dispepsia ácida ó flatulenta con todas sus consecuencias.

Disminuyen las fuerzas, el sistema muscular padece de contracciones, principalmente en los miembros inferiores. Se manifiestan temblores involuntarios. Se nota una anestesia parcial, que cambia constantemente de sitio y de carácter, sensaciones varias en las diferentes partes del cuerpo, desde el calor ó el frío hasta el hormigueo á lo largo de la columna vertebral. Puede existir, además, fotofobia, con un poco de dilatación de la pupila. El sueño es agitado, perturbado por pesadillas, en medio del cual se produce la evacuación del esperma. El sueño es penoso y lleno de angustia; á veces el insomnio puede ser completo.

En este estado se anubla la inteligencia, se pierde la memoria, se embaraza la palabra, cambia y baja el timbre de la voz.

El enfermo se vuelve moroso y triste hasta el *tædium vitæ;* se vuelve egoista y pusilánime, como los impotentes y los onanistas, como los eunucos y los castrados, como todos aquellos, en una palabra, cuyo epitelio genital no funciona ya regularmente.

«En un grado más avanzado y que se observa más raramente, el tinte se vuelve pálido, amarillento y plomizo; los ojos, hundidos en la órbita, están lánguidos, sin expresión, con ojeras; la debilidad hace tales progresos, que, sofocado al menor movimiento, el enfermo es incapaz de todo trabajo; su inteligencia y su memoria presentan el mismo grado de decadencia; está atacado de impotencia; muchas veces ha perdido desde hace largo tiempo todo deseo de comercio con las mujeres.»

«Más tarde, aun aniquilados tanto física como moralmente, estos desgraciados, que parecen cadáveres ambulantes, pierden poco á poco

sus últimas facultades, sus pies se hinchan, caen sus cabellos, se debilita su vista, se acaban, y, por último, sucumben en el marasmo: á menudo la tisis pulmonar apresura su muerte, y hasta algunos ponen un término á tan penosa existencia, suicidándose.»

Pronóstico. — El pronóstico de la espermatorrea varía, naturalmente, con su causa. Cuando se debe á una lesión medular, es un síntoma de la enfermedad, y la gravedad de ésta está en relación con la gravedad de aquél.

Las pérdidas seminales debidas á excesos venéreos ó á irritaciones del aparato genital, curan generalmente si se tiene la precaución de tratarlas antes que la enfermedad haya llegado al período activo de su decadencia física y moral.

Tratamiento. — El tratamiento de la espermatorrea comprende dos indicaciones importantes: tratar la enfermedad local ó general que la ha provocado; calmar la excitabilidad del sistema nervioso.

No me detendré en la primera indicación, que variará, naturalmente, según los casos.

Como sedante del sistema nervioso, se administrarán los bromuros de potasio, de sodio, de amonio, el bromuro de alcanfor, el óxido ó valerianato de zinc, el valerianato de amoniaco, la belladona, la atropina.

Yo he obtenido en algunos casos resultados excelentes instituyendo un régimen tónico (kola, coca, quinina), asociado al empleo del arseniato de estricnina á la dosis de 1 miligramo por día.

La hidroterapia y los baños de mar pueden ser útiles en muchos casos; pero la electricidad me ha parecido prestar en estas circunstancias servicios inapreciables; se emplea, ó bien la electricidad farádica haciendo pasar corrientes interrumpidas á lo largo de la columna vertebral, ó de preferencia la electricidad estática: se provocan chispas en la región del periné y á lo largo de la columna vertebral. Me acuerdo en particular de dos individuos que tenían pérdidas seminales diurnas muy frecuentes en el momento de la micción y de la defecación. Empleaba con ellos alternativamente la electricidad estática y la farádica: la curación se completó en menos de dos meses.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNANDEZ.

CAPITULO XII

IMPOTENCIA

Definición. — Se designa bajo el nombre de impotencia la imposibilidad de practicar el coito *(impotentia cœundi)*, lo que se diferencia de la esterilidad ó inaptitud para procrear *(impotentia generandi)*. Difiere aún de la anafrodisia y de la frialdad en que, en este último caso, no hay inaptitud absoluta al coito, sino sencillamente falta de deseos. En suma, se puede definir la impotencia: la incapacidad del hombre ó de la mujer á cumplir el coito, sin preocupación de saber si el coito es fecundo ó estéril. Para que el coito se pueda cumplir, es necesario que haya de parte del hombre: erección del miembro, intromisión y eyaculación con sensación voluptuosa; de parte de la mujer: excitación de las partes genitales, recepción y sensación voluptuosa.

Etiología. — 1.º *Impotencia en el hombre.* — Se puede deber á la carencia, á vicios de conformación originales, á alteraciones patológicas de los órganos genitales externos: carencia congénita de la verga, cortedad y pequeñez excesivas del pene, grosor ó longitud exageradas del mismo órgano — en este último caso la impotencia no es más que relativa y ocasional, según las dimensiones genitales de la mujer —, elefantiasis del prepucio y de la verga, dirección viciosa congénita del pene, debida, ya á una lesión del cuerpo cavernoso ó de la uretra, ya á bridas cicatriciales, la bifurcación del pene y la extrofia de la vejiga, el epispadias y el hipospadias — pero en algunos casos solamente y bastante rara vez —, las hernias voluminosas, los sarcoceles, los hidroceles, la elefantiasis del escroto, la imperforación del glande, y, en general, todas las heridas locales dolorosas del aparato genital.

La carencia de testículos es muchas veces — pero no siempre — una causa de impotencia. Casi todos los monórquidos son potentes y casi

todos fecundos. Cuanto á los criptórquidos, algunos son potentes; pero todos son estériles. Cuanto á los eunucos, los espadones que no están privados de un testículo, son rara vez impotentes y son muchas veces fecundos: los thasiai, cuyos testículos se atrofian frotándolos entre los dedos, los eunucos, á los cuales se han quitado ambos testículos, son con bastante frecuencia potentes, pero siempre estériles; sólo los eunucos reales, á quienes se ha quitado el pene y los dos testículos, son en absoluto impotentes.

Las alteraciones del sistema nervioso son muchas veces las causas de impotencia, sea que estas alteraciones reaccionen sobre la parte del sistema nervioso central que tiene los órganos genitales bajo su dependencia, sea que influyan sobre la inervación de estos órganos ó el funcionamiento de los músculos perineales. La anemia, la congestión, la hemorragia cerebral, la parálisis general, casi todas las enfermedades medulares producen la impotencia. Lo mismo sucede con las neurosis y las vesanias depresivas (hipocondría, nostalgia, melancolía, etc.).

La mayoría de las enfermedades agudas vuelve generalmente impotente durante toda su existencia; los deseos venéreos y las erecciones se presentan solamente en la convalecencia.

Muchas enfermedades crónicas, como la anemia, la tisis, la sífilis, la albuminuria, la fosfaturia, la diabetes, pueden provocar una impotencia, más ó menos marcada. Sin embargo, se ha pretendido, y von Krafft-Ebing ha sostenido esta opinión, que en los tísicos los deseos venéreos, lejos de extinguirse, estaban exaltados y la potencia viril muy aumentada. Yo he interrogado en mi clientela á las mujeres de un número grande de tísicos, y no me ha costado trabajo convencerme de que, si el hecho existe algunas veces, es muy raro.

Ciertos medicamentos pueden producir una impotencia más ó menos pronunciada y durable. Tales son: el plomo, el sulfuro de carbono, quizás el antimonio, el arsénico, el ioduro y el bromuro de potasio, el ácido salicílico, el bromuro de alcanfor, la morfina, el opio, la belladona, el beleño, el tabaco, en una palabra, todos los narcóticos y estupefacientes. El haschich, que antes se consideraba como un excitante, es un anafrodisíaco. Cuanto á la lechuga, al *agnus castus* y al nenúfar, su acción sobre el sistema genital es en absoluto nula.

La intemperancia, el alcoholismo, el abuso del café y, sobre todo de la cerveza, de los excesos venéreos, particularmente el onanismo y el coito bucal, las pérdidas seminales, los trabajos intelectuales excesivos y prolongados debilitan la fuerza viril, alejan los deseos venéreos, y, finalmente, conducen á la impotencia.

Yo no hablo de la influencia de la edad. Es evidente. La impoten-

cia es casi un fenómeno fisiológico en los viejos; solamente la fuerza viril se conserva más ó menos tiempo, según los individuos, los temperamentos, los climas, según que se ha abusado ó no de los placeres venéreos.

Finalmente, hay una verdadera impotencia psíquica que procede de causas puramente morales. «Hay individuos que una influencia moral excesiva hacen incapaces de cumplir el coito y condena momentáneamente á la impotencia. Así se ven á menudo maridos jóvenes á quienes el temor de no cumplir decorosamente en una primera tentativa, hace impotentes durante muchos días. Hay individuos que entran en erección al solo pensamiento de la mujer amada y cuyo pene queda flojo al lado de ella. Algunos no pueden c habitar más que con la misma mujer y quedan fríos al lado de otras mujeres más bonitas y seductoras. Otros, por el contrario, se vuelven impotentes cohabitando con la misma mujer y hallan todo su ardor genital ante una extraña. Muchos quedan fríos é impotentes ante una mujer desnuda, y, sin embargo, se excitan ante una mujer en camisa ó en grande atavío, y recíprocamente. Se encuentran individuos que tienen tal perversión del sentido genital, que no pueden cohabitar más que en una posición dada, y quedan impotentes cuando ensayan la cópula en otra posición mucho más cómoda y que puede procurar sensaciones voluptuosas más vivas» (Paul Labarthe). Casi todos los desequilibrados sexuales, los sadistas, los uranistas, los masochistas, los fetichistas, son impotentes, al menos parcialmente, en el sentido de que no pueden cumplir el coito, ó su equivalente, más que en ciertas circunstancias, á veces de las más bizarras.

2.º *Impotencia en la mujer*. — Se admite generalmente que no hay impotencia en la mujer más que cuando hay obstáculo á la intromisión *(immissio penis in vaginam)*, generalmente á consecuencia de malas conformaciones congénitas ó de lesiones de los órganos copuladores: carencia, atresia ú oclusión de la vagina, himen muy resistente, elefantiasis de la vulva y del clítoris, cistocele vaginal, prolapso uterino, prolongación hipertrófica del cuello del útero, hernia del intestino en los grandes labios, vaginismo, etc.

Pero al lado de esta impotencia mecánica hay una fisiológica, que no es más que una forma de la frialdad. Ciertas mujeres son aptas á las aproximaciones del macho, aptas á procrear y, sin embargo, no tienen la menor sensación voluptuosa: quedan frías é insensibles durante el coito. Según Siredey, esta frialdad se debe las más de las veces á alteraciones ó del clítoris, ó de los bulbos de la vagina, ó del *constrictor*

cunni, órganos que contribuyen á determinar la sensación voluptuosa durante el coito. Hay necesidad, además, de admitir la influencia de enfermedades, medicamentos y todas las demás influencias fisiológicas y psíquicas que determinan la impotencia en el hombre.

Tratamiento. — La primera indicación terapéutica es, naturalmente, suprimir la causa que ha provocado la impotencia. En los casos de mala conformación se debe llamar al cirujano. En los demás casos se tratará la enfermedad causal.

Cuanto al tratamiento general, he aquí cómo procedo habitualmente.

Primero aconsejo un régimen tónico y reparador. Autorizo las relaciones genitales con intervalos fijos, más ó menos distantes, según el estado de debilidad del enfermo.

En cinco casos he obtenido una curación rápida por inyecciones de jugo testicular de conejo de Indias, al modo de Brown-Séquard. En otros dos casos la curación se obtuvo también, pero con más lentitud, por lavativas de jugo testicular administrado dos ó tres veces por semana. El ejercicio al aire libre, la hidroterapia, el amasamiento, son ayudantes muy útiles y de los cuales será bueno servirse.

Otro agente muy activo es la electricidad estática. La faradización también es buena. Yo he curado un joven que padecía de impotencia y de espermatorrea desde hace más de un año, por la faradización cotidiana de la columna vertebral y la aplicación semanal de puntas de fuego á lo largo del raquis. He obtenido, en otros dos casos, resultados tan claros y aun más rápidos por la aplicación de duchas estáticas á lo largo de la columna vertebral.

La flagelación, bajo todas sus formas, es un medio tan ridículo como inmoral, cuyo empleo deben dejar los médicos á las directoras de casas reservadas.

El sulfato ó arseniato de estricnina se pueden prescribir en forma de gránulos, á la dosis de medio miligramo, ó de un miligramo por día.

El fósforo goza también de la reputación de afrodisíaco. Se le puede ensayar, pero con mucha prudencia. Se formula:

Acido fosfórico diluido	20,00 gramos.
Sulfato de estricnina	0,01 —

Diez á veinte gotas, tres veces al día, en un poco de agua ó de leche.

Fósforo	0,10 gramos.
Extracto de nuez vómica	1,00 —

La cantárida y la cantaridina son medicamentos peligrosos, á los cuales nunca se debe recurrir bajo ningún pretexto.

Finalmente, es necesario no olvidar que, como lo he dicho más arriba, la impotencia es puramente psíquica en muchos casos. El médico se debe contentar con hacer sugestión. Para esto no será necesario hipnotizar. Basta, para obtener la curación, persuadir al enfermo que se cree impotente, de que no es así, que es, al contrario, potente y capaz siempre de portarse varonilmente. Pero el medio de persuasión variará según cada hombre, y corresponde á la ingeniosidad del médico el encontrarlo. Ya he contado en otro sitio la historia de un joven abogado neurópata, que yo hacía potente ó impotente á voluntad, por la simple sugestión en estado de vigilia. He logrado hacer voluptuosa y sensible una mujer fría é insensible, haciéndola tomar bolitas de miga de pan doradas, que yo prescribía: píldoras sugestivas de sales de oro. Obtuve un resultado idéntico con otra aconsejándola quemar en su cuarto, antes de entregarse al coito, pastillas compuestas de ámbar, musgo, incienso, mirra y cinamomo.

Medicina legal. — El Código no admite la impotencia como causa de nulidad de matrimonio; pero, si se comprueba claramente, puede ser causa de divorcio probando el adulterio de la mujer; puede ser también invocada y admitida en protesta de paternidad. Si existiese en el momento de la concepción de un hijo, puede ser alegada para comprobar la paternidad ó la maternidad y dificultar el reconocimiento y la legitimación que la seguía. Recíprocamente, una mujer contra la cual quisiera un hijo hacer la prueba en investigación de la maternidad, podría oponer la prueba de una esterilidad absoluta, como la ausencia de toda huella de parto. Finalmente, en los asuntos criminales, la impotencia es una excusa alegada muchas veces por los acusados de violación ó de atentados á la moral.

Emilio LAURENT, *de París.*

Traducido por
A. PULIDO Y FERNÁNDEZ.

SEXTA PARTE

ENFERMEDADES DE LA PIEL

CAPÍTULO PRIMERO

ACNÉS

Bajo el nombre común de acné se deben colocar todas las lesiones materiales y todos los trastornos funcionales del sistema sebáceo-piloso, cualquiera que sea la manera de ser de estas alteraciones.

Sin embargo, en razón de que las manifestaciones acneicas se acompañan ó no de fenómenos inflamatorios, se pueden dividir los acnés en dos grupos:

Acnés inflamatorios.....	Acné inflamatorio propiamente dicho. Acné rosáceo. Acné hipertrófico. Acné atrófico. Acné queloidiano.
Acnés no inflamatorios.....	Acné punteado. Acné córneo. Acné miliar.

I

Acnés inflamatorios.

1.° — Acné inflamatorio propiamente dicho

El acné inflamatorio es la variedad más común.

Definición. — Es una afección papulosa ó pápulo-tuberculosa, debida á la inflamación de los folículos sebáceos ó pilosos.

Sintomatología. — Al principio produce esta inflamación sobre el tegumento una eminencia rojiza, más ó menos cónica, hemisférica ú ovalada (*acné hordeolaris*), de volumen variable, como una cabeza de alfiler ó como un guisante, rodeada de un pequeño círculo eritematoso (*acné papuloso*).

Rápidamente, al mismo tiempo que sobreviene una ligera sensación de calor, un ligero escozor, se colora de amarillo el vértice de la pápula, el cual se rompe después de dos ó tres días y deja escapar una gotita de pus mezclado con materia sebácea (*acné pustuloso, simple, juvenil*), que se deseca ó no en costrilla. Por lo demás, sólo queda una pequeña mancha rojo-morena, que desaparece más ó menos pronto, y á la cual sucede á veces una cicatriz diminuta.

Estos fenómenos se siguen rápidamente sin molestia apenas de escozor ni picazón.

Si la eminencia acneica es más voluminosa, del tamaño de un garbanzo, por ejemplo, si está considerablemente indurada, con base resistente, lívida ó violácea, dolorosa, toma el nombre de *acné indurado* ó *tuberculoso*, forma en la cual las pústulas, á menudo diseminadas, algunas veces confluentes, pero siempre distintas, dejan, mucho tiempo después, una induración generalmente seguida de cicatriz.

Si la reacción inflamatoria llega á producir un pequeño absceso dérmico ó subdérmico, la lesión recibe el nombre de *acné flegmonoso;* en este caso siempre deja una cicatriz consecutiva.

La reunión de estos elementos eruptivos, confluentes ó diseminados (*acné diseminado*), sobre una piel grasa y oleosa, debidos á trastornos funcionales de las glándulas sebáceas, constituye el *acné polimorfo de los estrumosos.*

Sitio. — Todas estas formas de acné tienen sitios de predilección; se las encuentra con preferencia en la cara, en la parte supero-anterior, y, sobre todo, posterior del tronco, espalda; el acné juvenil se desarrolla más particularmente en las sienes y frente. Puede brotar el acné en toda la superficie del cuerpo, á excepción de la palma de las manos y planta de los pies, donde no existen glándulas sebáceas.

Marcha. — El acné inflamatorio, á pesar de la rápida evolución de sus elementos, que llegan en algunos días á su término, tiene siempre una marcha lenta, crónica, con motivo de sucederse nuevos brotes eruptivos hasta la curación, la cual se busca á veces en vano durante años, y puede ser espontánea en ciertos sujetos (*acné juvenilis*).

Pronóstico. — El pronóstico varía según los casos, y por esto debe ser algo reservado, teniendo presente la recidiva de los brotes acneicos y las cicatrices que con frecuencia deja la afección.

Diagnóstico. — El acné inflamatorio es fácil de diagnosticar considerando el aspecto de las pústulas, su sitio, su marcha, la ausencia de dolor y de aíntomas subjetivos acentuados.

Sólo las *sifílides papulosas* ó *pustulosas (sifílides acneicas)* del tronco ó de la frente (*corona Veneris*) pueden detener un instante el diagnóstico, que se hará, no obstante, gracias á las localizaciones menos francas de la erupción sifilítica, á su agrupación especial, su color cobrizo, su marcha relativamente aguda, comparada con la evolución crónica del acné y con las demás manifestaciones específicas.

Etiología. — Afección frecuente y común en los dos sexos, el acné inflamatorio verdadero se observa sobre todo en la juventud con motivo de la sobreactividad del sistema sebáceo.

Tratamiento. — El tratamiento del acné debe ser á la vez general y local.

El *tratamiento general* tiene por objeto:

1.º Modificar el estado constitucional del sujeto artrítico, linfático, anémico, por los medios apropiados: los alcalinos en el primer caso, el aceite de hígado de bacalao en el segundo, los ferruginosos y el arsénico en el tercero.

2.º Combatir los diversos estados patológicos (afecciones del tubo digestivo, de los órganos génito-urinarios, etc.) capaces de provocar las manifestaciones acneicas.

3 o Poner al enfermo en guardia contra las transgresiones de la higiene que pueda cometer.

Entre los medicamentos usados al interior y que se preconizan como teniendo una influencia particular sobre el acné, nos ha dado mejores resultados el ictiol; nosotros le administramos bien en forma de píldoras dosificadas á 10 centigramos, 5 dos veces al día; bien en forma de cápsulas, conteniendo cada una 25 centigramos, tomadas en número variable de 3 á 9 por día.

El *tratamiento externo* consiste en provocar una irritación local sustitutiva, graduada de manera que alcance el objeto sin traspasarlo; siendo imposible trazar una regla aplicable indistintamente á todos los casos.

Cualquiera que sea el tratamiento empleado, debe ser ejecutado mañana y tarde: consiste en lociones, fricciones, duchas, aplicaciones de pomadas ó de sustancias medicamentosas diversas, que pueden ser ordenadas, en razón de la intensidad de su acción, poco más ó menos de la manera siguiente:

Desde luego lociones muy calientes, sea simplemente de agua hervida, aplicada dos veces al día sobre los puntos acneicos, sea de agua adicionada en mayor ó menor cantidad (mitad, tercio, cuarto) de agua de Colonia ó de alcohol alcanforado.

Un tratamiento más activo consiste en el empleo del jabón negro y de las preparaciones sulfurosas ó azufradas bajo la forma de pomadas ó pastas, etc.

El jabón negro puede ser empleado, sobre todo, en los sujetos cuya piel no es irritable; se gradúa su intensidad haciendo cada noche un lavado puro y simple, ó bien una fricción ruda, quitando después la espuma del jabón ó dejándola aplicada más ó menos tiempo; se usará el jabón puro, adicionado de alcohol ó mezclado con agua según el grado de irritación que se quiera obtener.

Entre las preparaciones sulfurosas se puede elegir la siguiente:

Sulfuro seco de potasio.	aã	5 gramos.
Tintura de benjuí.		
Agua destilada.	300	—

Uso externo.

De la que se pondrá una, dos, ó tres cucharadas grandes en un vaso de agua muy caliente para lociones bicotidianas.

Las preparaciones azufradas son actualmente reemplazadas entre los dermatólogos por el ictiol, que emplean bajo la forma de jabón, de solución en el agua, éter ó alcohol; generalmente nosotros le usamos puro y es muy bien soportado.

No obstante, cualquiera que sea el medicamento empleado y la fórmula adoptada, es necesario á menudo calmar la irritación demasiado fuerte que provoca. El mejor medio consiste en hacer aplicar durante el día una pomada análoga á esta:

Oxido de zinc.	ãã	3 gramos.
Subnitrato de bismuto.		
Vaselina.		40 —

y espolvorear almidón por encima.

2.° — Acné rosáceo é hipertrófico

Definición. — Este nombre se aplica á la reunión sobre la piel de la cara de dos lesiones de diferente aspecto y sitio anatómico. Una es el acné inflamatorio en sus diversos grados y se acompaña de fenómenos seborreicos; otra consiste en una alteración por dilatación de los vasos capilares.

Sintomatología. — Precedidos ó no por algunas pústulas de acné inflamatorio, aparecen desde luego pequeñas manchas rojas ó rosáceas, limitadas á la nariz, mejillas, frente, mentón; á veces invaden toda la cara; son pasajeras, sobrevienen más bien por la tarde que por la mañana y durante el trabajo de la digestión. Este período eritematoso, que corresponde al primer grado del acne rosáceo, puede él solo constituir toda la afección.

Después de más ó menos tiempo del principio de estos accidentes, se hacen permanentes las manchas y se surcan en todos sentidos por dilataciones vasculares, irregulares y sinuosas, que, apenas visibles en los primeros tiempos, aumentan poco á poco de volumen hasta formar verdaderas varices (*telangiectasias, acné telangiectásico*), á veces del volumen de una pluma de cuervo, que recorren las regiones enfermas, las cuales se ponen rojas, lisas, lucientes, como inflamadas, y hasta escamosas en ciertos casos.

Concurrentemente existen pápulas, pústulas y tubérculos acneicos (lesiones de acné inflamatorio), y trastornos seborreicos.

Los enfermos acusan una sensación de calor incómodo (la nariz, de un rojo violáceo, está, sin embargo, fría al tacto), aumentando durante la digestión, etc., y se acompaña á veces de ligeros signos de congestión cerebral (aturdimientos, zumbidos de oído, etc.).

Estos fenómenos constituyen el segundo período ó segundo grado de la caparrosa *(couperose)*, acné rosáceo verdadero *(caparrosa varicosa)*.

Cuando se acentúan más los fenómenos inflamatorios, la piel, sobre

todo la de la nariz, se hipertrofia de una manera considerable; entonces se establece el *acné hipertrófico* ó *rinophyma*, terminación unas veces del acné pustuloso y otras de la caparrosa. El órgano enfermo aumenta más ó menos de volumen; la nariz puede doblar de espesor y adquirir la dimensión del puño y hasta un volumen más considerable; puede hipertrofiarse en masa ó presentar una serie de nudosidades distintas y de tamaño variable, pediculadas ó no, diseminadas ó agrupadas; estas tuberosidades son blandas, rojas ó violáceas, surcadas y rodeadas de dilataciones venosas, punteadas por los orificios abiertos en forma de embudo de las glándulas sebáceas, de donde toman un aspecto bastante especial, comparado comúnmente con la piel de la naranja; la nariz está oleosa con motivo del flujo sebáceo incesante.

El enfermo experimenta en ocasiones una sensación de calor y de escozor; pero, sin embargo, no se queja de dolores ni de prurito.

Sitio. — Esta afección sólo ocupa la cara, limitándose á veces á la nariz; pero también ataca muy á menudo á los pómulos, frente y mentón.

Marcha. — El acné rosáceo es una afección de marcha crónica; puede detenerse en su evolución, limitarse y quedar estacionado en uno de sus grados, persistir más ó menos tiempo ó desaparecer de una manera completa, especialmente cuando han cesado las causas productoras.

Pronóstico y diagnóstico. — El pronóstico depende del sitio y de la duración de la enfermedad. El diagnóstico se impone en esta forma de acné, generalmente bastante típica. Sin embargo, ciertas sifílides acneiformes desarrolladas sobre un terreno *cuperósico*, pueden ser confundidas con el acné rosáceo; pero estas lesiones tienen marcha rápida y además el tratamiento específico será la piedra de toque del diagnóstico.

Etiología. — El acné rosáceo es común á los dos sexos y no desaparece hasta después de la pubertad; pero es más frecuente en la mujer, alcanzando más desarrollo que en el hombre.

Como causas predisponentes se debe citar: la herencia, la influencia de los temperamentos sanguíneo y nervioso, el artritismo, los climas fríos y húmedos, los trastornos menstruales, la menopausia.

Se suponen causas accidentales: el mal funcionalismo del tubo digestivo (dispepsia, estreñimiento, etc.), las afecciones del hígado, del útero, invocados por unos y negados por otros.

Hay que añadir como causas ocasionales los excesos en la mesa, el abuso de los alcoholes, del vino (nariz alcohólica y nariz vinosa), las lesiones nasales crónicas, la queratosis pilar, en fin, el trabajo de bufete, la acción del frío, del calor, del viento fuerte, la hidroterapia, todas las causas que aumenten la congestión cefálica.

TRATAMIENTO. — En cierto número de casos es el mismo tratamiento que el del acné inflamatorio, sobre todo desde el punto de vista general.

Desde el punto de vista local, parecen más particularmente indicados los mercuriales; se puede hacer uso del emplasto de Vigo, que el enfermo tendrá aplicado toda la noche, ó una pomada de protoioduro de mercurio:

Protoioduro de mercurio..	0,10, 0,15 á 0,25 gramos.
Ungüento rosado..	15 —

Contra el elemento vascular el tratamiento verdaderamente útil consiste únicamente en las escarificaciones lineales cuadriculadas.

No obstante, el tratamiento del acné hipertrófico propiamente dicho es casi exclusivamente quirúrgico; consiste en cauterizaciones con el galvanocauterio, en escarificaciones, y, en último caso, la ablación de los tumores con el bisturí.

3.° — ACNÉ ATRÓFICO.

El acné atrófico es la necrosis de una porción del dermis, consecutiva á un proceso inflamatorio que ataca al folículo piloso y al tejido perifolicular; está caracterizado por sus localizaciones en las regiones pilosas y su terminación siempre cicatricial.

SINTOMATOLOGÍA. — La afección comienza por una pequeña pápula indolente, rosada cuando se forma y del tamaño de un grano de mijo, violácea cuando adquiere la dimensión de un guisante ó de un elemento acneico vulgar. Esta pápula, que rodea al orificio del folículo pilo-sebáceo, tiene en su centro una pustulita atravesada, ó no, por el pelo, que se transforma en una costrilla de color amarillo-moreno, impetiginosa, un poco incrustada en la piel y muy adherente; debajo es asiento de una ulceración más ó menos profunda que se hace visible después de la caída de la costra. A esta ulceración sucede una cicatriz redonda, profunda, deprimida, de color rojo oscuro, morenuzca, que blanquea poco á poco y se pone semejante á una cicatriz variólica.

Los elementos eruptivos, difusos á veces, se pueden agrupar en va-

riable número y con diversas formas, siendo más frecuente la circinada, ocasionando á menudo confusión entre el acné atrófico y las sifílides tubérculo-pustulosas del cuero cabelludo y de la cara.

Sitio.—Esta afección tiene localizaciones especiales; en la vecindad ó centro de las regiones pilosas: frente, sienes, nuca, barba, á lo largo de las ramas del maxilar inferior, en los cráneos alopécicos, alas de la nariz, surco naso-geniano, en fin, en las partes anterior y posterior del tórax.

Pronóstico. — Es una afección muy tenaz y rebelde, de pronóstico oscuro por su carácter recidivante y su terminación cicatricial. Suele coincidir con trastornos de los aparatos digestivo ó hepático.

Diagnóstico. — El acné atrófico se confunde muchas veces con las lesiones de la sífilis; se distingue por sus localizaciones más precisas comparadas á la generalización mayor de la sífilis que se acompaña de otros signos específicos; por su marcha, en el curso de la cual se observa frecuentemente la recidiva de elementos eruptivos semejantes á los desaparecidos ó en vía de desaparición.

Etiología. — Desde Bazin se conviene generalmente en admitir, sobre la producción del acné atrófico, la influencia de una predisposición individual especial (artritismo), ayudada en su manifestación por un elemento parasitario cualquiera.

Puede existir esta enfermedad en todas las edades; pero se la observa sobre todo entre los treinta y cuarenta años; parece más frecuente en los hombres que en las mujeres.

Tratamiento. — El tratamiento por los alcalinos y las aguas minerales, como Vichy, Royat, Plombières, Évian (1), está indicado contra las recaídas.

Se aconseja también el ioduro de potasio y el aceite de hígado de bacalao.

Localmente, las lociones y polvos antisépticos, y en ciertos casos la cauterización por los cáusticos, como el nitrato ácido de mercurio, ó por el electrocauterio.

(1) Con igual resultado pueden usarse en España las aguas bicarbonatado-sódicas de Sobrón, Mondariz, Marmolejo, Molgás y Verín. También estarán indicadas las aguas sulfatado-sódicas de Loeches. — N. del T.

4.° — ACNÉ QUELOIDIANO.

DEFINICIÓN. — El acné queloidiano está caracterizado por el hecho de que su proceso terminal consiste en una induración más ó menos voluminosa, recordando el aspecto de los queloides.

SINTOMATOLOGÍA. — Además de que en las pústulas acneicas se comprueba una infiltración profunda del dermis, los folículos pilosos están enfermos, á veces destruídos; los que persisten producen pelos gruesos, mal dirigidos, en forma de penacho, y emergen del medio ó de los bordes de la induración queloidiana.

Las lesiones hemisféricas ú ovalares, dispuestas á veces en bandas induradas, más ó menos voluminosas, más ó menos rojas, al menos al principio, rodeadas de un tejido resistente, están con frecuencia agrupadas *(tumores queloidianos)*, siendo asiento de telangiectasias visibles, sobre todo en la periferia, y cuando son muy voluminosas pueden ser el punto de partida de dolores neurálgicos debidos á la compresión de los filetes nerviosos por el tejido esclerosado.

SITIO. — El acné queloidiano tiene por sitio de predilección la región de la nuca, donde forma, á raíz de los cabellos, una serie de nudosidades dispuestas transversalmente sobre la región sometida de un modo continuo al roce del cuello de los vestidos; también se le encuentra debajo del mentón y en la región subhioidea.

TRATAMIENTO. — El tratamiento es difícil. Aparte de las medicaciones empleadas ordinariamente contra el acné, se ha aconsejado la compresión permanente, los emplastos. Nosotros aconsejamos especialmente las escarificaciones lineales profundas. Se ha empleado también el raspado y los cáusticos, flechas de Canquoin, medios delicados y de un manejo difícil.

II

Acnés no inflamatorios.

1.° — ACNÉ PUNTEADO.

DEFINICIÓN. — Se designa bajo este nombre una afección que ocupa generalmente la cara y está caracterizada por un semillero de puntos

negros, parte visible de la materia sebácea acumulada en las glándulas y en sus conductos excretores.

Sintomatología. — Estos puntos *(acné punteado)*, amarillentos ó negruzcos, recuerdan el aspecto de granos de pólvora incrustados en la piel, pasando ó no su nivel; están rodeados de una gargantilla epidérmica, y cuando se ejerce con las uñas ó con una llave de reloj una presión en su circunferencia, se hace salir del orificio glandular un filamento de un blanco grisáceo ó morenuzco semejante á un pequeño verme blanco con cabeza negra (*gusano de la piel*, del vulgo).

El acné punteado es discreto ó confluente, coincide á veces con otras lesiones acneicas.

Sitio. — Existe sobre todo en la cara, alas de la nariz, frente, sienes, mentón, algunas veces en la oreja; también se le halla sobre las caras anterior y posterior del tórax, y sobre el miembro.

Marcha y pronóstico. — De una duración indefinida, esta afección no tiene otro inconveniente que la fealdad que origina.

Diagnóstico. — El diagnóstico no ofrece ninguna dificultad, gracias á la existencia del punto negro característico y á la expulsión de la materia sebácea, siempre fácil de provocar mecánicamente.

Etiología. — La del acné punteado es oscura; Bazin la relaciona con la escrófula; lo que sí es cierto, es su frecuencia en los jóvenes. Son causas predisponentes los trastornos digestivos y la clorosis.

Tratamiento. — El tratamiento del acné punteado consiste primero en la avulsión mecánica del comedón, seguida de la aplicación de los tratamientos empleados contra el acné inflamatorio.

2.° — Acné córneo.

Definición. — El acné córneo está constituído por la concreción de la materia sebácea en el interior del canal de la glándula y en su orificio, formando relieve, amarillo ó moreno, acuminado, duro, verdadero cono córneo, que se eleva á veces algunos milímetros por encima del nivel del tegumento y se adhiere á los folículos por una prolongación.

SINTOMATOLOGÍA. — Esta afección puede ser confluente, se presenta entonces bajo la forma de placas de algunos centímetros de diámetro, ofreciendo al tacto una sensación de aspereza la piel del enfermo.

Ejerciendo una presión en la base de la eminencia córnea se puede expulsar el cono duro, quedando entreabierto el orificio del folículo.

SITIO. — Esta afección aparece con mayor frecuencia en el cuello, después en la cara (ángulo del ojo), en el tronco, por último, sobre los miembros (codos y rodillas).

TRATAMIENTO. — Las pomadas mercuriales, azufradas, de ácido salicílico:

Acido salicílico	1	gramos.
Vaselina	30	—

De ácido tártrico:

Acido tártrico	1	gramos.
Vaselina	40	—

O mejor:

Acido tártrico	1	gramos.
Glicerina	30	—

3.° — ACNÉ MILIAR.

SINTOMATOLOGÍA. — El acné miliar es un verdadero quiste sebáceo. Está constituído por pequeños tumores, discretos ó más raramente confluentes, que no pasan generalmente del volumen de un grano de mijo, llegando muy pocas veces al de un guisante (*acné pisiforme del escroto*); siendo redondeados, opalinos ó de un blanco amarillo ó lechoso, brillantes, ordinariamente superficiales, subepidérmicos. A veces son muy duros si la materia sebácea que encierran está calcificada, constituyendo en ocasiones verdaderos cálculos (*cálculos cutáneos, piedras de la piel*).

SITIO. — Se los encuentra en la cara, párpados, especialmente en el inferior, mejillas, órganos genitales del hombre ó de la mujer, aislados ó agrupados.

MARCHA. — Crecen á veces de una manera muy lenta y son siempre indoloros.

PRONÓSTICO. — El pronóstico no tiene importancia.

Diagnóstico. — El diagnóstico es siempre fácil.

Tratamiento. — Se deben ensayar al principio las aplicaciones reiteradas de jabón negro, pero es lo mejor la enucleación de cada elemento, después de abierta su cubierta, con la punta de un bisturi fino ó de un escarificador; se puede en seguida cauterizar el fondo con una solución de ácido crómico ó con la tintura de iodo.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por

Domingo FERNANDEZ CAMPA.

CAPITULO II

ECTIMA

Sintomatología. — El ectima es una lesión de la piel, constituída al principio por una pequeña mancha roja y pruriginosa, que se hace pronto papulosa, después vesiculosa, y, por último, pustulosa. Esta pústula, cuyo grosor puede variar desde la dimensión de una cabeza de alfiler hasta la de un garbanzo y más, generalmente aislada, voluminosa, redonda, está circundada de una aureola inflamatoria. Pronto se rompe el epidermis que forma la cubierta exterior de la pústula y deja escapar por fuera un pus que se concreta en costras amarillas ó morenas, espesas y bastante prominentes, debajo de las que se halla una ulceracióu más ó menos profunda, muy dolorosa al contacto del aire. Después que la costra se desprende queda la mayor parte de las veces una cicatriz más ó menos visible.

El ectima que se desarrolla por inoculación asienta de preferencia en las partes descubiertas: manos, pies, miembros, etc.

La afección dura más ó menos tiempo, según se produzcan ó no autoinoculaciones sucesivas.

Los síntomas subjetivos, que cesan desde la formación de la costra, consisten en sensaciones diversas de calor, de dolores, de prurito, de picotazos; los síntomas generales, en trastornos febriles, escalofríos, malestar, inapetencia, y secundariamente en linfangitis, adenitis, etc.

De otra parte, la marcha y el aspecto de la enfermedad pueden ser modificados por el terreno sobre el cual se desarrollan. En los primeros meses del nacimiento, las lesiones del ectima dan lugar á ulceraciones profundas y se complican de fenómenos generales graves, atrépsicos, que producen casi siempre la muerte; de igual modo en los sujetos debilitados es con frecuencia malo el pronóstico.

Diagnóstico. — El ectima en su período de estado es de un diagnóstico relativamente fácil; sin embargo, es algunas veces imposible diferenciar objetivamente el chancro simple del ectima escabioso.

Tratamiento. — Además de los cuidados especiales que puede exigir el estado general del enfermo y que consisten en el uso de los tónicos, el ectima reclama un tratamiento antiséptico. Después de la caída de las costras se lavarán las ulceraciones con las soluciones de sublimado ó fenicadas, alcohol salolado al 1 por 100; á continuación se usarán los polvos de iodoformo, aristol, iodol, etc., ó se cubrirán con tiras imbricadas de emplasto rojo, habiéndonos dado generalmente mejor éxito el epitema adhesivo al ictiol.

En los niños se hacen especialmente las curas con los polvos astringentes: ratania, quina, corteza de encina.

En los casos de ectima gangrenoso, hay necesidad de usar lociones tónicas con alcohol alcanforado, vino aromático. En todos los casos, el reposo de la región afecta es absolutamente indispensable.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por
Domingo FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO III

ECZEMA

La palabra ezcema es un término muy general en Dermatología y bajo el cual se han confundido y se confunden todavía cierto número de afecciones de muy diversa naturaleza.

Se debe reservar el nombre de eczema á las dermatosis de origen espontáneo ó desarrolladas bajo la influencia de una ligera causa ocasional. Así comprendido, el eczema puede ser definido con Hardy: una enfermedad superficial de la piel y de las mucosas, que pudiendo empezar por lesiones elementales diversas, presenta como síntomas principales, sea simultánea, sea sucesivamente: rubicundez, vesículas, una secreción serosa ó sero-purulenta, susceptible de concretarse para formar costras, y una exfoliación epidérmica constituída por escamas delgadas, foliáceas ó furfuráceas, poco adherentes y que se renuevan repetidas veces.

Síntomas. — Desde el punto de vista de su evolución, se puede dividir el eczema en agudo y crónico.

Eczema agudo. — El eczema agudo puede empezar de pronto ó ser precedido de síntomas generales (escalofríos, fiebre, malestar) y de sensaciones penosas de calor y de tensión al nivel de las partes que han de ser invadidas.

Puede producirse sobre todas las partes del cuerpo, pero su asiento de predilección es la cabeza (cara, cuero cabelludo).

La evolución del eczema agudo puede ser dividida en tres períodos (vesiculación, secreción, descamación).

Primer período (vesiculación). — Comienza por la aparición de una

rubicundez más ó menos acentuada, acompañada de tumefacción en las partes donde el tejido celular es más laxo. Sobre esta superficie roja aparece bien pronto un semillero de vesículas pequeñas, miliares, muy numerosas y confluentes, á veces fusionadas, dando lugar á una especie de burbujas análogas á las ampollas del pénfigo. Estas vesículas encierran una serosidad alcalina, transparente, de color cetrino, pegajosa al tacto y que almidona el lienzo.

Segundo período (*secreción*). — La duración de estas vesículas es efímera; no tardan en romperse, sea bajo la influencia del roce, ó espontáneamente. La serosidad que fluye se deseca y concreta en costrillas de variable espesor, generalmente de un amarillo grisáceo, más ó menos adherentes, caen y se renuevan sucesivamente, recubriendo una superficie roja, húmeda, exhalante, de bordes irregulares y difusos.

Tercer período (*descamación*). — Al cabo de cierto tiempo cesa la producción de serosidad, las costrillas desaparecen definitivamente, dejando una superficie lisa, roja, como barnizada, recubierta de una epidermis muy delgada. Esta se deseca y cuartea, desprendiéndose en escamas de variable espesor; después se produce una nueva epidermis, que se exfolia á su vez en láminas más ó menos delgadas, y así sucesivamente hasta que la piel vuelve á su estado normal.

Estos diversos períodos se confunden á veces en un momento dado en el mismo individuo y sobre la misma placa.

La manifestación eczematosa local se acompaña de síntomas subjetivos, variables de intensidad según los individuos: consisten esencialmente en sensación de dolor, de tensión, y sobre todo de prurito muy vivo en ocasiones, provocando rascaduras que dan lugar á excoriaciones, secreción y costras sanguinolentas.

Entre las complicaciones posibles del eczema agudo señalamos las linfangitis, adenitis, abscesos, y después de su terminación las erupciones forunculosas.

Eczema crónico. — Puede suceder al eczema agudo ó empezar de pronto.

La piel presenta, al nivel de las placas eczematosas, cierto grado de espesor y de infiltración del dermis, tiene un tinte rojo oscuro sembrado de pequeños puntos de un rojo vivo. En la superficie de los tegumentos se observan brotes sucesivos de vesículas con humedad y costras, ó bien laminillas secas, grietas y fisuras.

La erupción se acompaña de escozor, de prurito, generalmente por accesos, con mayor frecuencia por la noche.

Bajo la influencia de los frotes y de rascarse los enfermos, se produce á veces un proceso particular, estudiado por Brocq en estos últimos tiempos, la *liquenificación* de los tegumentos, dando lugar á lo que se ha designado bajo el nombre de eczema liquenoide, caracterizado por un espesamiento de la piel con color moreno y exageración de los pliegues normales y un semillero de pequeñas pápulas rojas excoriadas en su vértice.

VARIEDADES. — El eczema presenta al estudio numerosas variedades, en relación con el aspecto de la erupción ó con su sitio.

I. *Variedades según el aspecto.* — El eczema puede presentar diversos aspectos, según el carácter objetivo y según también la disposición de las lesiones elementales.

Desde el punto de vista objetivo, puede la lesión eczematosa detenerse en cada uno de los períodos de su evolución normal (que ya hemos descrito) y figurar la mayor parte de las lesiones cutáneas. A veces se presenta una simple rubicundez con descamación (*eczema seco*), otras, por el contrario, una vesiculación exagerada (*eczema ampolloso* ó *flictenoide*); puede también la erupción tener el aspecto *papuloso* ó *pápulo-vesiculoso*.

En los linfáticos se acompaña en ocasion es de exagerada humedad, dando lugar á la produción de costras espesas, melicéricas (*eczema impetiginoso*). Otras veces hay inoculación secundaria del eczema por el impétigo.

Al nivel de las articulaciones y de los orificios, toma á veces la forma *fisurada*, muy á menudo dolorosa.

Desde el punto de vista de la disposición de sus elementos, se distingue: el eczema *sparsum*, en el cual están diseminados los elementos eczematosos; el eczema *nummular*, en que están dispuestos por grupos aislados los unos de los otros, en placas redondeadas que afectan la forma de moneda.

El eczema puede ser *localizado*, que es el caso más frecuente, ó *generalizado*; á esta variedad pertenece el eczema *rubrum*, que se presenta con todos los caracteres de una fiebre eruptiva; se anuncia por inapetencia, laxitud, fiebre alta, y se caracteriza por una rubicundez generalizada, sobre la que se desarrollan numerosas vesículas más ó menos voluminosas, formando á veces ampollas por su confluencia. La descamación se verifica por anchas láminas y la enfermedad termina por

resolución completa. Esta forma de eczema presenta algunas analogías con la dermatitis exfoliatriz; pero la exudación es mucho más intensa que en esta última afección.

Por último, la naturaleza del eczema puede darle una fisonomía especial. En consonancia con esto, hay que hacer mención de una forma de ezcema que Brocq designa con el nombre de *eczema recidivante* de los artríticos

Este eczema, que asienta de ordinario en la cara y en la cabeza, se manifiesta por brotes fluxionarios acompañados de síntomas generales y de inflamación viva de los tejidos invadidos, simulando una verdadera erisipela, de donde el nombre de *eczema erisipelatoide* que se ha dado á esta forma. La curación suele ser rápida; pero el enfermo está amenazado de incesantes recidivas. El origen del brote es, con frecuencia, un punto de eczema crónico persistente.

Al lado del eczema clásico se debe hacer un lugar al grupo especial, creado por Unna bajo el nombre de *eczema seborreico*. El punto de partida de estos eczemas seborreicos es casi siempre el cuero cabelludo; la afección comienza por un catarro latente de la piel, cuyos primeros síntomas consisten en una descamación de la epidermis y una sequedad de los cabellos, mientras que las escamas que recubren el cuero cabelludo encierran una cantidad anormal de grasa. La enfermedad, una vez constituída, se caracteriza por un estado pitiriásico que ocasiona una alopecia prematura, bien por las costras grasosas del cuero cabelludo (estados que se relacionan actualmente con la seborrea), bien por un verdadero eczema crónico, localizado lo más á menudo en la región temporal.

Después del cuero cabelludo, el sitio de predilección del eczema seborreico es la parte anterior del tórax y en medio de la espalda: se presenta en forma de manchas redondas ú ovales, dispuestas en grupos, á veces confluentes, constituyendo placas más ó menos extensas, de contornos policíclicos, de coloración amarillenta, bordeada de rojo. Esta forma responde á la que se ha descrito con el nombre de *eczema flanelar*. El eczema seborreico puede todavía estar localizado: en la cara, donde afecta la forma congestiva ó la pitiriásica; en los párpados, hueco axilar, pliegues genito-crurales; en la cara dorsal de las manos y de los dedos. En la palma de las manos y planta de los pies se presenta con un aspecto muy especial; consiste en pequeños nódulos escamosos análogos á los elementos psoriásicos, de volumen variable, correspondiendo á las glándulas sudoríparas; después, cuando se efectúa la curación, se produce una descamación extensa de la capa córnea, figurando sobre las partes invadidas el aspecto de cartas geográficas.

Aparte de las modalidades clínicas que acabamos de enumerar rápidamente, la característica, según Unna, de este grupo, será, de una parte, su origen probablemente parasitario, y de otra sus íntimas relaciones con las modificaciones del aparato sebáceo.

II. *Variedades según el sitio.* — El sitio tiene grande importancia en la manera de ser del eczema. Nosotros dividiremos, con Brocq, los eczemas en dos grandes grupos, según que asienten en las regiones pilosas ó en las regiones desprovistas de pelos.

1.º *Eczemas de las regiones pilosas.* — Ocupan con mayor frecuencia el *cuero cabelludo*, siendo habitual la forma seborreica, sea seca, sea inflamatoria con humedad y costras; se acompañan á menudo de la caída de los cabellos. En los niños se puede observar otra forma de eczema del cuero cabelludo en relación con el linfatismo; pero sobre todo con la tiriasis: es ésta una forma húmeda é impetiginosa, que puede complicarse de abscesos y de adenitis.

En los artríticos y estrumosos se observa también el eczema seborreico en las *pestañas*, pudiendo conducir al ectropión ó entropión.

El eczema de las *narices* es de los más rebeldes, á causa de la presencia de los pequeños pelos del vestíbulo; es con frecuencia consecutivo al coriza crónico.

En la *barba* y en el *bigote* existe el eczema verdadero; pero á veces se complica de foliculitis, confundiéndose con el psicosis.

Una mención especial merece el eczema del bigote (*eczema recidivante del labio superior*, de Besnier); sucede habitualmente á un eczema crónico de las narices ó á un coriza crónico, que por su flujo irritante determina la inflamación del labio superior; produce una rubicundez con espesamiento del dermis, seguido de vesículas y de vesico pústulas, dando lugar á la formación de costras amarillentas, espesas; la afección se produce por brotes sucesivos y llega á determinar una hipertrofia notable del labio; constituye una afección de las más rebeldes.

2.º *Eczema de las regiones lisas.* — El eczema crónico tiene asiento frecuente en la cara y afecta, según Brocq, de preferencia las localizaciones siguientes: el eczema seborreico, en los temporales y en las orejas, donde persiste con gran tenacidad; pero puede invadir las cejas, los párpados y los labios; los otros eczemas (particularmente el eczema de la dentición) afectan más bien el tipo mediano.

El eczema del *pezón* se observa casi siempre en la mujer: reconoce

generalmente por origen el embarazo, la lactancia ó la sarna; se presenta bajo el aspecto de una placa redondeada, de bordes limpios, con superficie desde luego roja, húmeda, recubriéndose en seguida de costras impetiginosas. Está muy sujeto á recidivas y puede degenerar en la enfermedad de Paget.

También es frecuente el eczema crónico en las *partes genitales*. En el hombre, ocupa especialmente el escroto, donde á consecuencia de los frotes que determina el vivo prurito, toma la forma liquenoide, se extiende á menudo al periné, parte vecina de los muslos y lo mismo hasta el ano. En la mujer, ocupa la vulva y reconoce por causa la glucosuria, la incontinencia de orina ó los flujos vaginales y uterinos; se acompaña de prurito, con frecuencia intolerable, y constituye una afección de las más rebeldes.

En los artríticos se observa el eczema del *ano*, manifestándose por una simple rubicundez con espesamiento de los pliegues radiados; otras veces por una inflamación viva, con humedad y grietas, acompañándose de vivo prurito y escozor muy penosos.

Uno de los eczemas más comunes es el de las *piernas*, frecuente en las personas de edad; coincide muchas veces con varices y se complica con úlceras. Este eczema puede presentarse con todos los aspectos conocidos, bajo la forma seca ó húmeda, y con costras espesas. Por poco inveterada que sea la enfermedad, se produce una dermitis profunda, caracterizada por la rubicundez é infiltración de los tegumentos, que puede conducir á la hipertrofia y á la transformación elefantiásica.

Ya hemos visto, á propósito del eczema seborreico, las particularidades que presenta el eczema de las *manos* y de los *pies*. El eczema de las *uñas* merece que nos detengamos un instante: es primitivo ó secundario á un eczema de los dedos; se presenta bajo dos formas: *periungueal* y *ungueal* propiamente dicho. En el eczema periungueal se produce una inflamación seca ó húmeda del dermis, que despega los bordes de la uña y hasta puede determinar su caída. En el eczema ungueal, la uña es levantada por las producciones epidérmicas secas que se desarrollan sobre su matriz, que está opaca, rugosa y exfoliante; otras veces la uña se vuelve seca, quebradiza, con estrías transversales, punteada, acanalada. En este último caso, en ausencia de otra erupción cutánea, es casi imposible distinguir la uña eczematosa de la uña psoriásica.

Las *mucosas* pueden ser también invadidas por el eczema: se ponen rojas, tumefactas, dolorosas, algunas veces sembradas de pequeñas vesículas, más ó menos exulceradas; las invadidas con mayor frecuencia son: la conjuntiva, la mucosa de las fosas nasales, la del glande y

del prepucio, la de la vagina y del cuello del útero, la de los labios, por último, pero más raramente la de la boca y de la lengua.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El eczema está constituído anatómicamente por una inflamación de la piel.

En el eczema agudo hay congestión del dermis acompañada de una diapedesis activa; por parte del epidermis, hay transformación vesicular de las células de la capa de Malpighi, lo que ocasiona vesículas y ampollas; además, se despega la capa córnea.

En el eczema crónico, hay hipertrofia del cuerpo papilar, infiltración y espesamiento del dermis. La epidermis sufre tan pronto la aqueratinización, tan pronto la hiperqueratinización.

DIAGNOSTICO. — El eczema, en sus variados aspectos y en sus diferentes localizaciones, puede prestarse á confusión con un gran número de enfermedades de la piel.

Puede simular desde luego la mayor parte de las erupciones artificiales; pero éstas, aparte de su origen especial, presentan una evolución generalmente diferente del eczema.

La forma aguda, febril, puede ser confundida al principio, cuando es generalizada, con la escarlatina; cuando es localizada, con la erisipela; pero la marcha ulterior de la enfermedad vendrá á disipar todas las dudas. La forma papulosa podrá simular el liquen; pero las pápulas eczematosas no tardan en transformarse en vesículas.

En el periodo vesiculoso, el eczema puede presentar algunas analogías, según las dimensiones de sus vesículas, con el herpes ó con el pénfigo. Pero en el herpes son las vesículas más gruesas, más persistentes, dispuestas en grupos; mientras que en el eczema son muy pequeñas, muy numerosas y dispuestas sin orden. En el pénfigo, las ampollas están aisladas, claramente globulosas y rodeadas de una aureola roja, mientras que en el eczema penfigoide están mezcladas con las vesículas y descansan sobre un fondo eritematoso difuso.

La forma vésico-pustulosa presenta analogías con el impétigo; pero éste principia por una pústula primitiva, y se encuentra siempre, alrededor de la placa constituída, algunas pústulas aisladas características. Hace falta saber que el eczema puede complicarse de impétigo y constituir también una forma mixta.

En el cuero cabelludo, puede el eczema confundirse en algunos casos con ciertas formas de favus; pero éste, además de la presencia habitual de algunos botones caliciformes característicos, se reconocerá siempre al examen microscópico.

En la barba, el psicosis, cuando se acompaña de costras, se puede confundir fácilmente; pero se distingue por la existencia de las nudosidades purulentas de la foliculitis.

En las formas secas, puede ser confundido el eczema con el psoriasis, con la pitiriasis rosada de Gibert, ciertas sifílides, etc.

No insistimos más, porque nos haría pasar revista á toda la Dermatología.

Pronóstico. — El eczema no constituye generalmente por sí mismo una afección grave; pero es una enfermedad con frecuencia penosa por su tenacidad desesperante y por sus recidivas.

En fin, como hace notar justamente M. Besnier, el pronóstico varía según la edad de los sujetos: se sabe la gravedad excepcional que pueden presentar ciertos eczemas de la primera infancia ó de la vejez; de otra parte, en algunos casos excepcionales, el eczema puede conducir á una dermatitis exfoliatriz de terminación funesta.

De todos modos, en la generalidad de los casos, el pronóstico del eczema es benigno.

Etiología. — El eczema es una de las dermatosis más frecuentes, la padecen casi igualmente los dos sexos y en todas las edades de la vida.

En cuanto á su etiología, hay gran desacuerdo entre la escuela alemana y la escuela francesa; la primera la considera como de origen exclusivamente externo, la segunda lo conceptúa casi siempre ligado á un estado constitucional.

Esta última opinión es la que nosotros creemos verdadera. Los *estados diatésicos* que tienen relaciones más directas con el eczema son: en la infancia, el linfatismo; en una edad más avanzada, el artritismo con sus diversas modalidades.

Fuera de estos estados generales, las *auto-intoxicaciones*, descubiertas por los trabajos de Bouchard y de sus discípulos, pueden tener resonancia sobre la piel y dar lugar á determinaciones eczematosas (gastropatías, enfermedades del hígado, de los riñones, etc.).

Los desarreglos del régimen y los excesos en la mesa obran como causa productora de los eczemas agudos y de los procesos agudizados en los eczematosos crónicos.

Ciertos eczemas parecen relacionados con *trastornos del sistema nervioso;* se conocen de lejano tiempo los eczemas reflejos, en particular los eczemas de la dentición, frecuentes en los niños. En estos últimos tiempos se han descrito eczemas limitados al trayecto de un nervio

periférico (Brocq), lo que demuestra que en parecidos casos el eczema es de orden trofoneurótico.

Por último, Unna sostiene que buen número de eczemas, en particular los eczemas seborreicos, son de *origen parasitario*. Seguramente la forma redondeada, el desarrollo excéntrico de ciertas placas eczematosas, dan fuerza á esta opinión. Pero, hasta el presente, esto no es más que una hipótesis; los estudios hechos en este sentido no han permitido descubrir ningún germen especial.

En cuanto á los agentes exteriores, nosotros creemos que no actúan más que como causa ocasional, como agentes de provocación del eczema en los sujetos predispuestos. Se puede decir lo mismo de los trastornos de circulación local (varices por ejemplo).

TRATAMIENTO. — Antes de abordar el estudio del tratamiento del eczema, debemos resolver una cuestión preliminar: ¿hace falta tratar todos los eczemas?

Seguramente todo eczema debe ser tratado; pero algunos deben ser tratados con el mayor cuidado: tales son los que coinciden en los niños con el trabajo de la dentición, los que en el adulto ó en el viejo alternan con accesos de asma, de gota, con bronquitis de repetición, dispepsias, etc. Los hechos clínicos afirman que en éstos ó parecidos casos la desaparición brusca de un eczema puede ir seguida de una localización visceral grave; el eczema se comporta en estos casos como la manifestación de un estado general diatésico ó como un simple agente de derivación.

Cualquiera que séa, hace falta ser muy reservado en el tratamiento tópico de estos casos, siendo á menudo prudente hacer preceder el tratamiento local de un tratamiento general suficientemente prolongado.

El tratamiento del eczema comprende, en efecto, un tratamiento general y un tratamiento local.

1. TRATAMIENTO GENERAL. — El tratamiento general es el coadyuvante indispensable del tratamiento tópico de las erupciones eczematosas; tiene por objeto favorecer su desaparición, prevenir sus recidivas é impedir la repercusión visceral. El tratamiento general comprende una higiene especial y un tratamiento médico apropiado á la constitución de cada sujeto.

1.º *Higiene.* — Está sobre todo indicada en los casos de eczemas crónicos inveterados. Habrá que proscribir los alimentos cálidos (embutidos, carnes negras, crustáceos, quesos fermentados, etc.); las bebi-

das excitantes (café, licores, y hasta algunas veces el vino); recomendar, por el contrario, un régimen suave (carnes blancas, legumbres frescas, lacticinios, leche como bebida usual); vigilar el funcionamiento de las vías digestivas, evitar el estreñimiento.

2.º *Tratamiento médico.* — Se debe dirigir al estado general de cada eczematoso.

Á los artríticos se aconsejarán los alcalinos (bicarbonato de sosa, benzoato de sosa, salicilato de sosa ó de litina), las aguas minerales alcalinas fuertes ó débiles, según los casos; á los escrofulosos se prescribirá el aceite de hígado de bacalao, las preparaciones iódicas, las sulfurosas; á los neuropáticos, los medicamentos sedantes del sistema nervioso (bromuros, antipirina), las duchas tibias, etc.

¿Hay en la medicación interna un medicamento específico del eczema? Se ha creído durante mucho tiempo que el arsénico obraba como tal; pero hoy día se juzga esta opinión exagerada. Para la mayoría de los dermatólogos, el arsénico no solamente es inútil, sino que puede ser dañoso (pudiendo dar lugar á brotes) en los eczemas agudos ó en las fases agudas de los eczemas crónicos. Por el contrario, en los eczemas tórpidos, de forma seca, pitiriásica ó liquenoidea, puede prestar servicios. Se le prescribirá bajo la forma de licor de Fowler, de solución de arseniato de sosa, ó bien bajo la forma de agua mineral arsenical (la Bourboule) (1). En todos casos, es un poderoso reconstituyente, y desde este punto de vista está indicado en los eczematosos anémicos ó linfáticos.

El azufre también se ha juzgado muy útil en el tratamiento interno del eczema, bajo la forma de azufre sublimado y lavado, administrado á la dosis de 50 centigramos á 1 gramo por día, y el ictiol (Unna) en solución ó en cápsulas, á la dosis diaria de 50 centigramos á 2 gramos.

II. Tratamiento local. — El tratamiento local es necesario para hacer desaparecer las erupciones eczematosas; deberá diferir según se trate de un eczema agudo con tendencia inflamatoria ó de un eczema crónico de tendencia tórpida.

1.º *Tratamiento del eczema agudo.* — Al principio se debe recurrir á las aplicaciones emolientes: lociones con cocimiento de agua de salvado, de malvavisco, de manzanilla; si el eczema es extenso, baños tibios de salvado, de almidón, pero de duración corta.

(1) Si bien no tan arsenicales como la Bourboule, tenemos en España los manantiales de Carratraca, Trillo y Buyeres de Nava.—N. del T.

En el período costroso, aplicación de cataplasmas de fécula, compresas de tarlatana mojadas en agua de salvado boricada, tela de cautchuc. Si la disposición de las partes no permite el empleo de los tópicos precedentes, se puede usar la vaselina pura ó el glicerolado de almidón.

Cuando el eczema está limpio de costras y la inflamación ha disminuído, se recurrirá á los polvos inertes, á las pomadas.

Como polvo inerte se empleará, según la localización del eczema (superficies planas ó pliegues), el polvo de almidón ó de talco, puro ó asociado á 1/10 de óxido de zinc, de subnitrato de bismuto ó de salicilato de bismuto.

Si usamos las pomadas, es la mejor la de óxido de zinc, por encima de la cual se aplican los polvos precedentes. Si el prurito es vivo, se une á esta pomada algunas gotas de esencia de menta ó 1/100 de mentol. Se podrá recurrir también al emplasto de óxido de zinc.

En estos últimos tiempos, los autores alemanes encomian, en el tratamiento del eczema húmedo, el dermatol, que se emplea asociado al óxido de zinc en pomada ó en pasta.

2.º *Tratamiento del eczema crónico.* — El tratamiento precedente es aplicable á los estados agudos que se producen en el curso del eczema crónico; además, será siempre útil este tratamiento al principio, pero con frecuencia habrá que recurrir en seguida á tópicos más enérgicos; el eczema crónico constituye generalmente una afección rebelde.

Se emplearán entonces, según las indicaciones particulares á cada caso, las pomadas de azufre (1/20 á 1/10), de ictiol (1/10) de calomelanos (1/20), de óxido amarillo de mercurio (1/40), de aceite de cade (1/10 á 1/2), etcétera; estos agentes serán empleados solos ó asociados al óxido de zinc en la misma preparación.

Se podrán reemplazar las pomadas por los emplastos, epitemas, hechos con las mismas sustancias, que tienen la ventaja de ser adhesivos. En los casos rebeldes, los lavados con jabón negro, los jabones de brea, de ictiol, etc., los toques con la solución de nitrato de plata (1/30 á 1/10) pueden prestar servicios.

En los casos de vivo prurito, á menudo insoportable, particularmente en los artríticos nerviosos, se le tratará por los lavados de las partes atacadas con soluciones calientes de ácido fénico (1/100), de sublimado (1/2000 á 1/1000), baños de almidón con vinagre, aplicación de pomadas de ácido tártrico (1/20), de ácido fénico (1/40 á 1/20), de ácido salicílico (1/50), etc.

Los baños pueden también ser empleados en el tratamiento del eczema crónico; pero hay que usarlos con moderación: se darán, según

los casos, baños de salvado ó almidón, baños alcalinos, baños sulfurosos; estos últimos sólo serán aplicables en los casos de eczema seco y tórpido.

Las aguas minerales pueden prestar grandes servicios en el tratamiento de los eczemas crónicos y recidivantes; deben ser apropiados, de una parte, al estado general del sujeto y, de otra, á los caracteres de la lesión eczematosa.

Á los linfáticos se aconsejarán las aguas sulfurosas; si se trata de un eczema antiguo, tórpido, se prescribirán los manantiales fuertes (Barèges, Luchon); si, por el contrario, se trata de un eczema fácilmente irritable, se aconsejarán los manantiales débiles (Moligt, Saint-Sauveur, Saint-Honore). También se pueden aconsejar en parecidos casos las aguas sulfatado cálcicas, como Bagnères-de-Bigorre.

Á los escrofulosos caracterizados se les prescribirá, bien las aguas clorurado sódicas (Balaruc, Salins), ó mejor las cloruradas sulfurosas (Uriage, Saint Gervais).

En los artríticos están indicadas las aguas bicarbonatadas sódicas, como Royat, las sulfatado-sódicas (Plombières, Carlsbad, Marienbad) ó cálcicas (Bagnères-de-Bigorre, Aulus, Louèche).

Los artríticos nerviosos serán enviados de preferencia á Néris, Avène (Hérault), Schlangenbad (Alemania).

Los anémicos, los debilitados, se encontrarán bien con las aguas arsenicales, cuyo tipo es la Bourboule; estas aguas convendrán sobre todo en los eczemas secos, liquenoideos (1).

Tales son las indicaciones generales del tratamiento del eczema; los límites de este artículo no nos permiten pasar revista al tratamiento de las diferentes variedades del eczema; creemos dejar asentadas las reglas generales; la sagacidad del médico debe apropiar en cada caso el tratamiento particular que le convenga.

BROUSSE, *de Montpellier*.

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

---

(1) En nuestro país podemos aconsejar á los escrofulosos las aguas clorurado-sódicas de Tona, Trillo, La Toja, La Muera. Las clorurado-sódicas sulfurosas de El Molar, Chiclana, Otálora, Paracuellos de Jiloca, Salinetas de Novelda y Zaldivar.

A los linfáticos darán buenos resultados las aguas sulfurosas sódicas de Betelu, Carballo, La Puda, Lugo. Entre las sulfurosas cálcicas: Arechavaleta, Santa Agueda, Escoriaza, Buyeres de Nava, Ormáiztegui, Grávalos, Martos.

A los artríticos convendrán las aguas bicarbonatado-sódicas de Marmolejo, Mondariz, Sobrón, Sousas y Caldeliñas (Verin). Las sulfatadas sódicas de La Margarita de Loeches; las sulfatadas cálcicas de Sacedón, Busot, Bellús. — N. DEL T.

CAPÍTULO IV

ERITEMAS

Los eritemas constituyen, desde el punto de vista dermatológico, una serie muy compleja de afecciones distintas y de causas diversas que se pueden dividir prácticamente de la siguiente manera:

Erupciones artificiales.
Eritema nudoso.
Eritema pernio.
Eritema polimorfo.
Eritemas roseólicos y escarlatinoides.

I

Erupciones artificiales.

Sintomatología.—Las erupciones artificiales se presentan bajo todas las formas; pueden ser simplemente eritematosas, urticarianas, purpúricas, papulosas, vesiculosas, pustulosas, etc.; los síntomas subjetivos varían necesariamente con el agente productor de la lesión, con la intensidad de ésta y con la sensibilidad del individuo atacado. Estos síntomas consisten generalmente en sensaciones de calor, de escozor, de prurito; á veces, cuando son intensos, se acompañan de fiebre, de anorexia y de cefalalgia, etc.

Etiología.—Estas erupciones son debidas á causas externas ó internas. Entre las primeras hay que citar los agentes atmosféricos (frío, calor, viento, sol, etc.), los parásitos animales (pulgas, piojos, accarus, cantáridas, etc.), los parásitos vegetales (*trichophyton tonsurans, microsporon furfur, achorion Schœnleini);* las sustancias acres (harina de mostaza, jugos vegetales diversos, pelos de orugas ó de plantas), los irritantes vegetales (árnica, caña de Provenza, lino, quinina) y químicos (breas y sus derivados, ácido crisofánico, iodo, iodoformo, salol, arsénico, mercurio, nitrato de plata; el barniz, la cal, los líquidos y secreciones del organismo (sudores, grasa, orina, materia fecal, pus de la blenorragia, de la vaginitis).

Entre las erupciones artificiales, de causa interna, las más comunes y conocidas son las producidas por la copaiba, las iódicas, brómicas y arsenicales.

Cualquiera que sea el tipo que estas erupciones afecten (eritema, pápulas, vesículas, etc.), tienen por carácter su mayor ó menor generalización, ocupando de preferencia determinadas regiones: las muñecas, manos, codos, pies, maléolos y rodillas en el eritema de la copaiba; la cara y después los miembros y el tronco en las erupciones iodo potásicas y bromo potásicas.

Diagnóstico. — Es generalmente fácil; los conmemorativos se precisan en las erupciones de causa interna y externa; además, estas últimas tienen caracteres propios que permiten distinguirlas, cuales son:

1.º El sitio: regiones descubiertas, como la cara, las manos, los antebrazos, ó fácilmente accesibles, como las regiones genitales.

2.º La limitación de la parte sobre que actúa la causa productora.

3.º La forma muy bien determinada en ciertos casos.

4.º La simetría completa en otros.

5.º La evolución.

Pronóstico. — El pronóstico es siempre favorable (salvo los casos en que se desarrolla una verdadera dermatosis), pues es suficiente suprimir la causa productora para obtener la curación.

Tratamiento. — Es necesario disminuir la irritación local por medio de cataplasmas emolientes de fécula de patata, de lociones boricadas ó ligeramente astringentes, según los casos, se usarán los polvos inertes ó las pomadas boricadas, á veces de glicerolado cádico, siendo imposible trazar reglas generales.

Contra las intoxicaciones medicamentosas se pueden ensayar al

interior los laxantes y los diuréticos. Se ha recomendado de una manera particular contra los ioduros, el arsénico, la atropina, la belladona, el agua de Vichy; contra los bromuros, el arsénico (á título de preventivo) y el sulfuro de calcio; contra la crisarobina, el pirogallol, el azufre, el ácido clorhídrico.

II

Eritema nudoso.

El eritema nudoso, sea ó no, como nosotros creemos además, una simple variedad del eritema polimorfo, constituye de un modo evidente una entidad morbosa bien individualizada.

Sintomatología. — Es una afección inflamatoria caracterizada por la producción sobre los miembros, principalmente sobre los inferiores (cara anterior de la tibia, cara dorsal de los pies), de eminencias rojas y duras, más ó menos numerosas, más ó menos voluminosas, más ó menos prominentes, que tienen una forma oblonga, redonda ú oval. Algunas veces dolorosas espontáneamente, lo son siempre más ó menos á la presión. Con frecuencia se complican, como se observa en el eritema polimorfo (pericarditis, endocarditis, pleuro-neumonía).

Marcha. — La afección tiene una marcha aguda; las placas, rojas al principio, guardan esta coloración durante dos ó tres días; después se tornan violáceas; en seguida de un azul amarillento como las equimosis; estos fenómenos se producen gradualmente y se presentan del centro á la periferia. Poco á poco la eminencia cutánea disminuye y el elemento nudoso desaparece en el espacio de quince días aproximadamente, dejando en su lugar una pigmentación morena; pero como se producen nuevas tuberosidades, la afección dura generalmente varios septenarios, tres, cuatro, cinco, seis y aun más.

Diagnóstico. — El diagnóstico se basa en el relieve de los tubérculos sensibles al tacto, en el sitio especial de la erupción, en la transformación equimótica. Las lesiones traumáticas pueden simular las del eritema nudoso; pero en este último caso se hallarán siempre elementos jóvenes de color rojo.

Los *gomas sifilíticos* y *tuberculosos* no ulcerados difieren de las nudosidades del eritema en que son indolentes y más fáciles de limitar entre los dedos.

Por último, las *nudosidades reumáticas verdaderas* no son eritematosas y se circunscriben con menor facilidad que las del eritema nudoso.

Tratamiento. — El eritema nudoso no reclama otro tratamiento que el de los diversos eritemas estudiados más arriba. En los casos de dolor violento se podrán usar todos los calmantes empleados en Medicina general.

III

Eritema pernio.

Sintomatología. — El eritema pernio es producido por la acción del frío, y tiene por asiento las manos (dedos), los pies (dedos, talones), la nariz, orejas, mejillas, y consiste en manchas de un rojo lívido ó violáceo en el centro y de un rojo vivo en la periferia, teniendo desde la dimensión de la uña hasta la de una moneda de cinco francos; son más ó menos salientes y de forma redonda ú oval.

Estas manchas son á veces el sitio de ulceraciones de mal aspecto *(eritema pernio ulceroso)*, que suceden á fenómenos flictenulares; tienen los bordes cortados, el fondo sanioso, cubierto de botones carnosos, pálidos y sanguinolentos; estas ulceraciones pueden dejar cicatrices indelebles.

En la mayoría de los casos, al mismo tiempo que cesa el frío, son las manchas asiento de una exfoliación epidérmica, y las ulceraciones se cicatrizan.

Pronóstico. — El pronóstico varía en cada caso según la intensidad de la afección, que se limita en ciertos individuos á sensaciones de calor y de prurito, mientras que en otros provoca los fenómenos ulcerosos descritos; hay que tener presente que esta afección es esencialmente recidivante, y que los individuos predispuestos (linfáticos) la padecen casi fatalmente cada año.

Diagnóstico. — Podrá confundirse el eritema pernio con el lupus

eritematoso; aparte de los conmemorativos, el diagnóstico del lupus eritematoso se establecerá gracias á sus cicatrices características, pequeñas y superficiales.

Tratamiento. — Desde el punto de vista general se atenderá á las indicaciones particulares suministradas por el estado del sujeto.

Como profilaxia se prohibirá la exposición directa al fuego, se prescribirá el uso cotidiano de baños templados de cocimiento de hojas de nogal, las fricciones excitantes con agua alcoholizada seguidas de la aplicación de un polvo análogo al siguiente:

Oxido de zinc	10	gramos.
Salicilato de bismuto	20	—
Polvo de almidón	100	—

Durante la noche se cubrirán las partes enfermas con la mixtura siguiente:

Tintura de iodo	1	gramos.
Glicerina pura	30	—

ó con una capa de la siguiente pomada, que nos ha dado á menudo buen resultado:

Ictiol	4	gramos.
Vaselina	30	—
Lanolina	10	—
Esencia de azahar	V	gotas.

Por último, cuando los sabañones están ulcerados se harán lavados con las soluciones boricadas, de sublimado, se aplicará el linimento óleo-calcáreo, los emplastos de óxido de zinc, los epitemas adhesivos.

IV

Eritema polimorfo.

Sintomatología. — El eritema polimorfo es una afección de marcha cíclica cuyas manifestaciones cutáneas pueden pertenecer á todas las formas de lesiones primitivas: manchas, pápulas, tubérculos, vesículas, ampollas, y cuyo principal carácter consiste en la localización de estas lesiones, principalmente en el dorso de las manos, en las muñecas, en la garganta del pie y en las partes laterales del cuello.

Estas lesiones, precedidas á veces por una sensación de escozor, aparecen poco más ó menos simultáneamente, y sus diversas formas

dan lugar á cierto número de variedades de la enfermedad: eritema papuloso, maculoso, urticado, tuberculoso, vesiculoso, ampolloso, etcétera.

En una forma especial designada con el nombre de eritema iris (eritema ó herpes en escarapela), se produce al principio una vesícula ó ampolla que se deseca pronto en una pequeña costra, alrededor de la cual se forma una corona de vesículas cercadas ó no por un tercer círculo de elementos vesiculosos, descansando todo sobre un fondo eritematoso de color más ó menos oscuro, de donde su aspecto de escarapela característico, escarapela formada por círculos concéntricos de vesículas y de manchas.

Todas estas lesiones eritematosas, vesiculosas, ampollosas, etcétera, pueden coincidir unas con otras, ó, como ocurre en la mayoría de los casos, no presentarse en un mismo sujeto más que el estado papuloso, en otro el eritematoso, etc.

Además de los síntomas generales: laxitud, cefalalgia, mielalgias, artralgias, inapetencia, gastricismo, fiebre, etc., que acompañan, ó mejor, que preceden, á la erupción, pueden presentarse complicaciones de gravedad variable en el curso del eritema polimorfo; como dolores reumatoideos, artritis, endopericarditis, pleuresía, neumonía, etc.

Pronóstico.—Fuera de estas complicaciones, el pronóstico es favorable, la afección se termina casi siempre de una manera espontánea, pero es con frecuencia recidivante; ciertos individuos pueden padecerla dos veces por año.

Diagnóstico.—La marcha de la enfermedad aclarará siempre el diagnóstico; pero al establecerlo de una manera extemporánea, puede haber confusión en la forma eritematosa con todos los *eritemas*, en la papulosa con la *viruela* al principio; si las pápulas son grandes, pueden simular las *nudosidades leprosas ó sifilíticas*. La *urticaria* se distingue por su prurito violento y las sensaciones de escozor, etc., que determina. El *eritema nudoso* difiere de la forma tuberculosa del eritema polimorfo por su localización á menudo típica en la cara anterior de la tibia.

El eritema iris, en sus localizaciones bucales, puede ser confundido con las *placas mucosas*, la *estomatitis úlcero-membranosa*.

Tratamiento.—El eritema polimorfo no reclama ordinariamente otros cuidados que el reposo y la higiene; localmente, según las formas, los polvos secos, las lociones de sublimado ó fenicadas contra el

prurito, el linimento óleo-calcáreo en las formas ampollosas. Hay que tratar el estado general del sujeto afecto (reumatismo, etc.).

V

Eritemas roseólico y escarlatinoide.

Estos eritemas, cuya naturaleza no está determinada, tienen por carácter común su mucha semejanza, los primeros con el sarampión y los segundos con la escarlatina.

No se les podrá distinguir sino por el estudio razonado de las condiciones etiológicas y patogénicas en que se producen (consecutivamente á las afecciones infecciosas, á la ingestión de ciertos medicamentos, etc.), y por su curso especial, su falta de contagio y sus recidivas.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO V

HERPES

El herpes no constituye una enfermedad propiamente dicha: es un síntoma que se puede encontrar en diversas afecciones.

Consiste en la erupción de vesículas transparentes, agrupadas en número variable y asentadas en un fondo eritematoso.

Descripción.—El aspecto del herpes es diferente, según esté situado en la piel ó en las mucosas.

Sobre la *piel*, el herpes se anuncia generalmente por una sensación de tensión, de quemadura ó de prurito; después aparece una mancha rosada ó roja, cuyo centro se eleva y se transforma rápidamente en vesícula transparente, llena de un líquido cetrino.

Estas vesículas, bastante regulares, presentan un volumen variable, desde una cabeza de alfiler hasta el de un cañamón.

Algunas veces muchas vesículas se fusionan y forman una especie de ampolla.

Se presentan en número variable sobre la misma placa eritematosa.

El contenido de las vesículas no tarda en transformarse; entonces se marchitan, se secan y se recubren de pequeñas costras delgadas, amarillas ó morenas, bastante adherentes, que se desprenden al cabo de algunos días, dejando en su lugar una mancha que desaparece á su vez.

Sobre las *mucosas*, la evolución del herpes es un poco diferente; á causa de la maceración del epitelium, la vesícula es efímera y se presenta bajo el aspecto de una película blanquecina, rodeada de una areola eritematosa; esta apariencia pseudo-membranosa es común en la garganta. Desprendida la película, queda una exulceración de bordes

redondeados ó policíclicos, si hay fusión de varios elementos herpéticos, la que se cicatriza después de algunos días sin dejar señales.

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista anatomo-patológico, el herpes procede de una congestión de la capa papilar del dermis, seguida de la exudación de líquido al nivel de la capa granulosa del epidermis y del levantamiento de la capa córnea. El líquido de las vesículas contiene cierto número de leucocitos y de microbios diversos, no presentando nada de especial.

Etiología. — El herpes puede desarrollarse bajo la influencia de causas diversas.

Ora constituye un simple epifenómeno en el curso de otra enfermedad; tal es el herpes de la pulmonía, de la meningitis cerebro-espinal, de la fiebre tifoidea, etc.

Ora está relacionado con una alteración de los nervios periféricos (traumatismo, neuritis), sea primitiva, sea secundaria á una afección de los centros nerviosos.

Ora, en fin, el herpes es un elemento esencial de la enfermedad; esto tiene lugar en la entidad morbosa mal definida, que se designa bajo el nombre de *herpes febril;* en el *herpes recidivante*, localizado á menudo en los órganos genitales; en el *herpes zóster*, que constituye más bien una afección aparte y merece un estudio especial.

Localizaciones y variedades. — El herpes puede aparecer en una parte cualquiera de los tegumentos; pero tiene sitios de predilección.

Su localización más común es en la *cara*, alrededor de los labios y del orificio nasal.

Puede invadir al mismo tiempo las mucosas ocular, nasal, bucofaríngea.

La lengua puede ser asiento, en su punta y bordes, de ulceraciones herpéticas con frecuencia muy dolorosas.

Sobre el cielo del paladar y las amígdalas, el herpes constituye la *angina herpétic* (angina lardácea).

En fin, asienta con frecuencia sobre los *órganos genitales*, y este *herpes genital* merece una descripción particular. Puede desarrollarse bajo la influencia de las causas generales precedentemente indicadas; pero lo más á menudo está en relación con causas locales (enfermedades venéreas, exceso del coito, relación con mujeres diferentes; en la mujer, menstruación, flujos leucorreicos, etc.); á veces es él solo una verdadera enfermedad, presentándose con intervalos variables, lo que constituye el

herpes genital *recidivante,* de Diday y Doyon, que se observa casi exclusivamente en los artríticos y no se encuentra nunca en la virginidad (Besnier).

Objetivamente, el herpes se manifiesta por grupos de vesículas que, á causa de la humedad de las partes, se rompen rápidamente, dando lugar á exulceraciones de aspecto grisáceo ó amarillento, de bordes policíclicos, las cuales curan al cabo de algunos días, de no impedirlo algún agente irritante. Generalmente, los síntomas subjetivos son poco marcados y se caracterizan por prurito y escozor; pero, en ciertos casos, el herpes se acompaña de dolores vivos, por accesos, reproduciendo así el herpes *neurálgico* que ha descrito Mauriac.

Puede existir, por último, una forma más grave: herpes genital *confluente,* que se presenta con mayor frecuencia en la mujer, en la vulva, y se acompaña de síntomas generales bastante intensos y de síntomas locales de viva inflamación con hinchazón notable de las partes; puede complicarse de adenitis dolorosas.

Diagnóstico.—El diagnóstico del herpes es generalmente fácil, especialmente si se asiste á las diversas fases de su evolución; se le reconocerá en el período de exulceración por sus contornos policíclicos

Se debe distinguir el herpes verdadero de cierto número de afecciones absolutamente distintas, á las cuales se ha dado el mismo nombre: tal es el herpes iris de Batemann que está relacionado con el eritema polimorfo; el herpes circinado, que constituye una de las formas de la tricofitia, etc.

Cuando el herpes asienta en los órganos genitales, puede ser confundido, frecuentemente, con las diferentes especies de chancros; muy en especial si acompaña á las manifestaciones chancrosas, lo que ocurre á menudo.

El herpes se distinguirá del chancro sifilítico por la ausencia de borde regularmente redondeado, en relieve, por una base desprovista de induración, por una ulceración superficial, no excavada, por una resonancia poco marcada ó nula sobre los ganglios vecinos, por una evolución mucho más rápida, etc.

A pesar de todos estos caracteres distintivos, el diagnóstico presenta á veces serias dificultades, en particular ante la presencia del chancro sifilítico que se ha designado con el nombre de *chancro herpetiforme* (Dubuc).

En cuanto al chancro simple, sus bordes despegados, cortados á pico, su fondo pultáceo, su abundante secreción purulenta, nos permitirá en la mayoría de casos no confundirle con el herpes.

Por último, en los casos dudosos, el signo de la expresión del jugo (Leloir), obteniendo por presión algunas gotas de serosidad en el herpes, puede poner en camino del diagnóstico.

En muchos casos, el diagnóstico del herpes se completará por el de la afección bajo cuya dependencia se encuentra.

Pronóstico.—El pronóstico del herpes es de los más benignos en sí mismo; está relacionado sobre todo con la enfermedad de que depende. Ciertas formas, como el herpes genital recidivante, son particularmente tenaces.

Tratamiento.—El herpes de la piel no necesita ningún tratamiento; la sola indicación consiste en evitar los contactos irritantes. Se pueden aconsejar las pomadas de óxido de zinc ó de ácido bórico, poniendo por encima polvos de almidón, y las lociones de agua boricada ó de alcohol alcanforado.

En el herpes genital, los lavados con líquidos astringentes (agua de hojas de nogal, agua blanca) y la aplicación de polvos inertes (almidón, talco, subnitrato de bismuto) serán suficientes en la mayoría de los casos. Si tarda en obtenerse la curación, se podrá cauterizar con la solución de nitrato de plata al $^1/_{30}$ ó $^1/_{20}$ ó lo mismo con el lápiz.

Si se trata de un herpes confluente, se deberá recurrir al principio á los tópicos emolientes, y en seguida á las pomadas indiferentes ó ligeramente antisépticas.

En caso de herpes recidivante se combatirán los brotes con los medios precedentemente indicados y se procurará evitar su reproducción. Para esto, como se trata generalmente de sujetos artríticos, se aconsejará un tratamiento interno alcalino y las aguas minerales alcalinas; además se recomendará la moderación y fidelidad en las relaciones sexuales; se evitarán los excesos en la mesa.

Localmente, se procurará endurecer la piel con lociones astringentes fuertes, aplicaciones de polvo de bismuto y de tanino. Brocq dice que le han dado buen resultado, en ciertos casos, las cauterizaciones repetidas con el lápiz de nitrato de plata.

En fin, en los casos rebeldes se podrán aconsejar las aguas de Uriage (1), que han dado buen éxito en numerosos enfermos.

BROUSSE, *de Montpellier*.

Traducido por
Domingo FERNÁNDEZ CAMPA.

(1) Pueden sustituirse por las de El Molar, Paracuellos de Jiloca, Zaldivar, Tiermas y Otálora.—N. del T.

CAPITULO VI

ICTIOSIS

SINTOMATOLOGÍA. — La ictiosis no es una enfermedad de la piel; es una deformidad congénita á veces, pero no siempre hereditaria, directa ó indirectamente, apareciendo algunos meses después del nacimiento, siempre antes del tercer año, y caracterizada por una sequedad y una descamación continua del tegumento. Éste puede estar simplemente seco ó cubierto de escamas lucientes y plateadas ó semejantes al salvado; pueden ser anchas, blandas ó duras y salientes, etc.; los pelos y las uñas participan del proceso; los primeros son escasos, las segundas secas y quebradizas.

Gracias á la generalización simétrica de la ictiosis, el aspecto del sujeto atacado es típico; los pliegues articulares, palma de las manos, planta de los pies, la cara, permanecen generalmente indemnes, mientras que los codos y las rodillas son siempre profundamente atacados. Estos caracteres, en unión de los conmemorativos, no dejarán dudoso el diagnóstico de la afección, que no será confundida con las falsas ictiosis, seniles, tuberculosas, cancerosas, profesionales, de origen nervioso, con las seborreas secas, el psoriasis, etc., etc.

TRATAMIENTO. — Para ciertos dermatólogos, el tratamiento de la ictiosis es simplemente externo; para otros debe ser á la vez externo é interno.

El tratamiento externo tiene dos objetos: limpiar el tegumento y lubrificarle por medio de cuerpos grasos.

El primer *desideratum* se llena por el uso de baños más ó menos prolongados (en Louèche, en la Valais, el ictiósico es sometido á ba-

ños de tres ó cuatro horas y más), alcalinos, jabonosos, de glicerina, duchas, fricciones jabonosas en los casos ligeros ó de mediana intensidad; envueltas de cautchuc, fricciones con piedra pómez, la aplicación de emplastos medicamentosos, de aceite de hígado de bacalao, de ácido salicílico en los casos más graves; en la forma prominente se usará el raspado.

En segundo lugar, la piel debe ser engrasada al principio dos veces, después una sola vez por día, más tarde cada dos, tres, cuatro, seis, ocho días con una de las pomadas siguientes, según el efecto que se quiera obtener: manteca, vaselina, lanolina, glicerolado de almidón, pomada naftolada al 5 por 100.

Nosotros empleamos de ordinario la pomada siguiente:

Acido tártrico		1 gramos.
Naftol		2 —
Ictiol		4 —
Vaselina	ãã	15 —
Lanolina		

Se debe aconsejar como coadyuvantes del tratamiento externo, el masaje, las fricciones, los ejercicios musculares, la gimnástica.

El tratamiento interno, que debe tener por objeto excitar todas las funciones de la piel, y particularmente reanimar el funcionalismo de los sistemas sebáceo y sudoríparo, comprende el uso prolongado del aceite de hígado de bacalao, del arsénico, del azufre, del alquitrán.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por

DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPÍTULO VII

IMPÉTIGO

SINTOMATOLOGÍA.— Aunque del impétigo se ha dicho que es más bien una afección especial, se caracteriza objetivamente, en el período de estado, por una serie de pequeñas pústulas superficiales, generalmente agrupadas y auto-inoculables. Dos ó tres días después de su aparición se rompen las pústulas espontáneamente ó bajo una influencia cualquiera, y su contenido se derrama sobre la superficie cutánea y se concreta en costras más ó menos duras, ordinariamente amarillentas, melicéricas, á veces verdosas, negruzcas ó grisáceas si la afección toma asiento sobre el cuero cabelludo; estas costras caen pronto y se renuevan muchas veces hasta que se tornan secas y delgadas, terminando por dejar en su lugar una superficie ligeramente hipercrómica y descamante.

En ciertos casos, las pústulas provocan en su alrededor algunos síntomas inflamatorios (linfangitis, adenitis), pero, en general, no se comprueba ninguna reacción local, ni dolor, ni calor, salvo una ligera descamación. En cuanto á los síntomas generales, son muy raros.

MARCHA. — El impétigo, que se observa casi siempre en la cara, dura dos, tres ó cuatro semanas, según el número de sus brotes sucesivos, pero la curación es siempre la regla; la afección, á consecuencia de su asiento superficial, no deja ni cicatriz, ni mancha.

ETIOLOGÍA. — Especialmente frecuente en los niños y adolescentes linfáticos, el impétigo es siempre debido á la inoculación de microbios patógenos vulgares, es decir, al desaseo.

Diagnóstico.—Que el impétigo sea diagnosticado á primera vista, lo que es desde luego fácil, ó que se le confunda con el ectima ó con el eczema impetiginoso, el tratamiento tendrá siempre rápido éxito.

Tratamiento.—Después de hacer caer las costras con cataplasmas de fécula de patata, para cuya confección se empleará el agua boricada al 4 por 100 y se recubrirán de tafetán gomado, se aplicará de un modo permanente sobre la región enferma una capa espesa de vaselina boricada al $^1/_{30}$, ó, mejor todavía, el epitema adhesivo rojo ó al ictiol.

Será útil modificar el estado del sujeto según su constitución.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por
Domingo FERNANDEZ CAMPA.

CAPÍTULO VIII

LENTIGO

SINTOMATOLOGÍA. — Se deben designar bajo este nombre las manchas pigmentarias de color gris, amarillento, moreno y hasta negruzco, pequeñas, redondeadas ú ovales, no prominentes y asentadas sobre las partes descubiertas: cara, cuello, manos, dedos de las manos, antebrazos.

MARCHA. — El lentigo, rara vez congénito, se presenta habitualmente en la segunda infancia en los sujetos linfáticos, principalmente en los muy rubios, con alternativas de intensidad mediante el estío y de desaparición á veces completa durante el invierno.

Es esta una hipercromia adquirida, espontánea, que no presenta ningún síntoma subjetivo.

TRATAMIENTO. — Evitar la acción directa de los rayos solares, y si se hace necesario, aplicar el tratamiento que nosotros aconsejamos contra los nœvi pigmentarios planos.

CHATELAIN, *de París*.

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO IX

MOLUSCO CONTAGIOSO

Sintomatología. — El molusco contagioso es un pequeño tumor, globuloso ó aplanado, bastante duro, sesil ó pediculado, blanco, gris ó rosado, grueso como un grano de mijo, un garbanzo, con frecuencia semitransparente, umbilicado, con un punto negro ó blanco por el cual se puede hacer salir el contenido del tumor bajo forma de un líquido lactescente; el tumor entonces se aplana, se pone flojo y arrugado. A veces, el molusco contagioso alcanza las dimensiones de una nuez pequeña, siendo en este caso de forma irregular, lobulado y ofrece á menudo muchos orificios.

Ora aislados y discretos, los tumores del molusco contagioso son, en ocasiones, excesivamente abundantes, llegando hasta el número de ciento y más, en raros casos.

Sitio.—Se les encuentra en la cara (párpados y cuello), en las partes genitales; más raramente sobre el tronco, las mamas y los miembros.

Marcha.—Su desaparición puede ser natural: el contenido del molusco se inflama, supura, y el propio tumor desaparece, dejando en su lugar una pequeña cicatriz. Salvo en estos casos de inflamación, los moluscos no causan ningún dolor ni escozor; apenas si algunos enfermos acusan á su nivel una ligera sensación de prurito.

Pronóstico. — Es una afección poco grave.

Diagnóstico.—La descripción del molusco contagioso hace fácil el diagnóstico, especialmente cuando se nota la presencia del punto ne-

gro deprimido en el centro del tumor, por el cual se puede hacer salir el contenido del mismo. No se le confundirá con los tumores del *molusco fibroso*, sólidos, múltiples sobre todo en el tronco, situados debajo de la piel y atacando de preferencia al adulto.

Esta afección, incontestablemente contagiosa, parece más propia de los niños, adolescentes y mujeres

TRATAMIENTO.—El tratamiento consiste en la ablación con las tijeras, con el termo-cauterio ó los toques con los cáusticos.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por

DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPÍTULO X

NŒVI

A semejanza de la ictiosis, los nœvi son deformaciones congénitas, permanentes y limitadas, producidos por un exceso de pigmentación (nœvi pigmentario) ó por un desarrollo exagerado del tejido vascular (nœvi vascular).

I

Nœvi pigmentarios.

Sintomatología. — Los nœvi pigmentarios son planos ó salientes: los planos no consisten más que en simples manchas de dimensión y forma variables, de un color que varía del amarillo al negro; á menudo lisos, están otras veces cubiertos de algunos pelos; diseminados, sin orden ó siguiendo en ocasiones el trayecto de un nervio (nœvi zoniformes).

Cuando salientes, los nœvi pigmentarios son más ó menos elevados, más ó menos extensos, más ó menos regulares, más ó menos numerosos; su color es variable, pasando del rosa al rojo oscuro y hasta al negro; estos nœvi se hallan casi siempre recubiertos de pelos negros, duros y gruesos; en el cuero cabelludo, los cabellos son delgados y rizosos.

Los nœvi pigmentarios, que su origen congénito es suficiente para

diferenciarlos de otras alteraciones pigmentarias de la piel, se encuentran principalmente sobre la cara, el cuello, el cuero cabelludo, los miembros y al nivel de las grandes articulaciones.

Tratamiento. — Se puede ensayar contra los nœvi planos las lociones de sublimado desde el 1 por 100 al 1 por 500, manteniendo durante cuatro horas, poco más ó menos, sobre la parte hiperpigmentada, compresas humedecidas en dicha solución, la que provoca una flictenización que se debe espolvorear en seguida con talco, óxido de zinc ó un polvo inerte cualquiera.

Si es necesario, se destruirá la lesión por el raspado, las cauterizaciones eléctricas punteadas después de la epilación, ó el tatuaje con ciertas materias colorantes no tóxicas.

II

Nœvi vasculares

Sintomatología. — Los nœvi vasculares se dividen también en dos grupos: planos y salientes.

Los planos constituyen las manchas de fuego, manchas de vino, envidias del vulgo; son simples manchas de un color rosáceo, rojo vivo ó violeta, ordinariamente más acentuadas en el momento del nacimiento, desaparecen en parte bajo la presión del dedo, y se exageran, por el contrario, bajo la influencia de los gritos, de los esfuerzos, de las emociones.

Estas manchas son de una extensión más ó menos considerable, de forma extremadamente variable, asentando de preferencia en la cara, en la nuca, en el cuello, sobre el tronco, los miembros superiores y las regiones genitales, á veces también sobre las mucosas; nosotros los hemos encontrado frecuentemente sobre el cuero cabelludo, donde se ha dicho que son raros.

En cuanto á los nœvi vasculares salientes, son pequeños tumores redondeados ó irregulares, aplanados ó granulosos, de una coloración que varía del rojo al moreno violado, disminuyendo bajo la presión del dedo.

Los nœvi vasculares, sean planos ó tuberosos, son congénitos y persisten ordinariamente toda la vida; en ciertos casos pueden desapare-

cer completamente algunas veces por esfacelo; en fin, pueden concluir por formar, principalmente sobre las mucosas, verdaderos tumores eréctiles que, excoriados, pueden dar lugar á una hemorragia á veces difícil de cohibir.

Tratamiento. — Contra los nœvi vasculares superficiales (no quirúrgicos) se emplea la compresión, la cauterización química ó con la ayuda del termo ó del galvano-cauterio, la electrolisis, las escarificaciones lineales cuadriculadas con frecuencia repetidas, que á menudo nos han dado excelentes resultados; por último, en ciertos casos, la vacunación.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por

Domingo FERNANDEZ CAMPA.

CAPITULO XI

PÉNFIGO

SINTOMATOLOGÍA.—El pénfigo es una afección caracterizada por una elevación epidérmica, formando ampollas redondas ú ovales que descansan sobre una piel sana ó eritematosa, conteniendo un líquido seroso y transparente al principio, que se hace en ciertos casos purulento ó hemorrágico.

En el descrito bajo el nombre de pénfigo agudo, el principio es brusco, acompañado de escalofríos, de fiebre, de calor, de prurito (período de invasión), luego de fenómenos generales graves: fiebre intensa, cefalalgia, adinamia ó ataxia, delirio, albuminuria, congestiones diversas.

La erupción, simultánea ó sucesiva, es ordinariamente discreta y asienta sobre todo en las partes superiores del cuerpo.

La afección termina lo más á menudo por la muerte en ocho ó quince días.

Se la ha considerado como de origen infeccioso.

Otra forma de pénfigo agudo se ha descrito, sin fiebre *(pénfigo apirético)* y de terminación favorable *(pénfigo benigno)*.

Más frecuente es el pénfigo crónico.

En esta afección, la erupción está caracterizada por brotes sucesivos de ampollas, con ó sin intervalos, y se termina con frecuencia por la muerte.

Después de rota la ampolla, la superficie denudada origina una secreción más ó menos abundante de líquido que se concreta en pequeñas costras de un color moreno amarillento, al principio finas y laminiformes, más tarde húmedas y espesas.

La exulceración puede cicatrizarse, no dejando en su lugar más que una mancha pigmentaria; en otros casos queda una verdadera cicatriz; algunes veces la ulceración se recubre de un exudado fibrinoso *(pénfigo fibrinoso)*, de una membrana lardácea *(pénfigo diftérico)*, de vegetaciones exuberantes *(pénfigo papilar)*, ó se hace gangrenosa *(pénfigo gangrenoso)*.

La erupción puede ir precedida de trastornos subjetivos: prurito, escozor, etc., á veces muy acentuados *(pénfigo pruriginoso)* en los sitios donde se ha de presentar. Esta no es verdaderamente dolorosa hasta después de la rotura de la ampolla, cuando el dermis está al descubierto, pero se hace especialmente molesta para los enfermos por la importancia, número y duración de sus localizaciones en la boca.

Marcha.—Á medida que la afección se hace antigua, la cicatrización se efectúa con mayor lentitud. La lesión, que evoluciona al principio en ocho días, lo hace después con mayor retraso, y las placas eruptivas, por mucho tiempo cubiertas de una supuración costrosa, en unión de las complicaciones diversas (linfangitis, adenitis, abscesos flegmonosos, etc.), debilitan al enfermo, que es luego atacado de diarrea, de escaras por decúbito, y muere en el marasmo ó por consecuencia de una complicación cualquiera.

En una forma crónica del pénfigo, después de la rotura de las ampollas, se producen pequeñas elevaciones fungosas, que asientan sobre una superficie roja, denudada, rodeada de una areola de tejido exulcerado, por fuera del cual se presentan numerosas vesículas dispuestas en forma circinada.

Las vegetaciones segregan un líquido fétido que se concreta en costras delgadas.

Por último, se ha descrito bajo el nombre de pénfigo de los recién nacidos, una afección ampollosa epidémica, inoculable y auto-inoculable, que ataca de preferencia á los niños débiles, sin respetar á los más vigorosos.

La afección se manifiesta desde el nacimiento ó desde los primeros días (ordinariamente del quinto al sexto de la vida).

Precedida de un poco de fiebre y de prurito, empieza á menudo por las manos y los pies (cara dorsal), despues invade el cuello, la cara, los miembros.

Se caracteriza por ampollas, que nacen con frecuencia sobre un fondo eritematoso, de forma redonda ú oval, pueden hacerse muy voluminosas, gruesas como nueces, en general numerosas, de veinte á treinta.

Cuando la flictena se rompe, lo que ocurre muy pronto, la ulceración que resulta se agranda poco á poco y se hace confluente con las ulceraciones vecinas, invadiendo algunas veces grandes superficies denudadas que se cicatrizan muy lentamente ó se recubren de pequeñas costras amarillentas que se caen al cabo de algunos días, de cuatro á seis.

Esta enfermedad procede por brotes sucesivos ó subintrantes.

Cuando la terminación debe ser fatal, el recién nacido es atacado de muguet, de gastro-enteritis, y sucumbe al cabo de siete á quince días.

DIAGNÓSTICO. — La edad de los niños enfermos, el carácter epidémico de la erupción, diferencian este pénfigo del *eritema iris*, de la *urticaria flictenosa*, etc.; sus localizaciones le distinguen del *impétigo contagioso* que sobreviene en los niños de dos á seis años, y se observa especialmente en la cara, y de la *sífilis*, cuyas manifestaciones flictenosas asientan siempre en las regiones palmares y plantares.

En otra variedad aún *(pénfigo foliáceo)*, se producen numerosas flictenas sobre la piel sana y pueden ser al principio análogas á las descritas más arriba *(pénfigo verdadero* , se vuelven pronto marchitas y aplanadas, conteniendo muy poco líquido, y se rompen muy rápidamente, dando lugar á escamas amarillentas, redondeadas ú ovales, variando de dos á cuatro centímetros de extensión, de bordes despegados y poco adherentes; por debajo la piel está roja, lisa ó exulcerada, recordando muy bien el aspecto de una quemadura superficial.

La fisonomía del enfermo es entonces característica: la cara está resquebrajada, como escamosa, pálida y demacrada; la retracción del tegumento predispone á los ectropions y á las alteraciones conjuntivales; la incesante descamación del cuero cabelludo origina la pérdida de los cabellos.

La erupción generalizada por todo el cuerpo da al individuo entero un aspecto foliáceo muy especial: las escamas se despreaden en abundancia, dejando al desnudo superficies considerables.

Se ha observado en ciertos casos una papilomatosis notable.

En algunas regiones (sacro, dedos, codos), se producen ulceraciones profundas, debidas al desprendimiento prematuro epidérmico por los frotes.

Los enfermos experimentan sensaciones de calor y escozor, poca ó ninguna picazón; pasado cierto tiempo (meses ó años), se producen complicaciones (enteritis, edema, congestión pulmonar, etc.), que vencen al enfermo generalmente, ya caquéctico por la abundancia de la

descamación ó de la supuración, por la permanencia en el lecho, etc.

La curación es muy rara, pero la afección puede permanecer mucho tiempo benigna.

Tratamiento. — El enfermo atacado de pénfigo deberá ser sometido á una higiene apropiada que conducirá en particular al alejamiento del aire húmedo y salino. De otra parte, en la mayoría de los casos habrá que contentarse con obedecer á las indicaciones suministradas por el estado general.

Localmente se empleará, según las circunstancias, los polvos astringentes: quinina, subcarbonato de hierro, el linimento óleo-calcáreo, la vaselina boricada, los baños continuos.

Contra el prurito, lociones con decocción de hojas de coca, cuatro gramos por litro de agua; y cuando hay brotes congestivos intensos, la envoltura de compresas empapadas en la disolución siguiente:

Salicilato de sosa	2	gramos.
Bicarbonato de sosa	1	—
Agua	100	—

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por
Domingo FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XII

PRÚRIGOS

Los prúrigos constituyen una serie de afecciones cutáneas que tienen por característica la presencia simultánea de dos órdenes de síntomas: 1.º, la picazón; 2.º, la producción de pápulas, más ó menos voluminosas, distintas, luego excoriadas por el rascado y presentando en su cima una pequeña costra negruzca que proviene de la exudación sero-sanguínea.

I

Prúrigos vulgares.

Sintomatología.—La picazón es, generalmente, el primer sintoma observado; puede ser más ó menos intensa, ora ligera y soportable, hasta agradable, ora violenta é incitando al enfermo á rascarse furiosamente con los objetos más diversos. Esta picazón, habitualmente constante, se exaspera, sin embargo, de noche, bajo la influencia del calor de la cama, y por consecuencia del insomnio de que ella es causa; puede motivar trastornos más ó menos acentuados de la salud general: accidentes digestivos, trastornos del sistema nervioso, etc.; á veces hasta un verdadero estado caquéctico, al cual puede suceder el decaimiento y la muerte.

Después de la picazón sobrevienen las pápulas: son ordinariamente de color de rosa; su cima, excoriada por el rascado, da á la lesión un aspecto patognomónico; en su vecindad se comprueba siempre la presencia de excoriaciones lineales (lesiones del rascado).

Cuando la afección dura después de cierto tiempo, la piel, bajo la influencia de repetidos frotes y rascados, se espesa, se indura más ó

menos y toma un tinte amarillo moreno, de aspecto sucio, sobre la cual surcan algunas líneas ó algunos puntos blancuzcos, vestigios cicatriciales de lesiones secundarias tales como el ectima, complicación frecuente de las afecciones pruriginosas debida á la inoculación de microbios piógenos vulgares.

Diagnóstico.—Las diversas variedades de prúrigos no pueden ser distinguidas más que por el estudio de los lugares de elección de las lesiones que acabamos de describir, lo que nos permite á veces establecer de pronto el diagnóstico de la naturaleza del prúrigo, siempre sintomático salvo en un caso bien determinado por Hebra, y que por esta razón se ha aislado bajo el nombre de prúrigo de Hebra.

En la *sarna*, las lesiones asientan principalmente en los espacios interdigitales, en las muñecas, en las axilas, sobre el abdomen, las nalgas, los muslos.

En la *ptiriasis del cuero cabelludo*, las lesiones del rascado sólo existen en la nuca y en la cara posterior del cuello.

En la *pediculosis de los vestidos*, se hallan las lesiones sobre la región inter y supraescapular, en la región lumbar, allí donde los vestidos se aplican más estrechamente al cuerpo.

En la *ptiriasis pubiana*, los accidentes locales existen en la parte antero-inferior del abdomen y en las axilas.

Por último, el prúrigo, ligado á las *afecciones generales*, tiene por carácter especial estar diseminado sin orden sobre las diversas regiones del cuerpo.

El diagnóstico de la lesión elemental del prúrigo es siempre fácil; hace falta además establecer el diagnóstico de la variedad ó de la causa de la afección, á lo que se llegará, aparte de los datos suministrados por los caracteres propios de la erupción, haciendo el examen completo del enfermo desde el punto de vista de la medicina general. En cuanto al prúrigo de Hebra, es una afección que se distingue por tres caracteres: 1.°, su principio, casi siempre en la infancia, antes de dos años, sucediendo á menudo á brotes de urticaria; 2.°, las localizaciones de sus pápulas; 3.°, su larga duración. Una vez constituída, la enfermedad ofrece un aspecto absolutamente típico.

Pronóstico. — El pronóstico del prúrigo depende por completo de la causa que le ha determinado; generalmente benigno en los casos de prúrigo parasitario, puede ser muy grave cuando es provocado por ciertas afecciones generales ó en los sujetos debilitados, viejos, alcohólicos, etc.

II

Prúrigo de Hebra.

Sintomatología. — En los miembros inferiores del lado de la extensión, sobre los muslos y sobre los miembros superiores (brazos y antebrazos) asientan especialmente las lesiones, que son más intensas en las regiones del cuerpo más declives; la afección figura decrecer de intensidad á medida que se examina al enfermo de abajo arriba, en cuyo sentido parece extenderse.

Las pápulas pruriginosas pequeñas, pálidas ó rojas, rápidamente excoriadas por el rascado incesante provocado por las picazones que atormentan al individuo atacado, descansan sobre una piel que ha sufrido alteraciones considerables en su color y consistencia. La piel está, en efecto, pigmentada, y esta pigmentación se presenta difusa ó bien en forma de rayas; el tegumento ofrece entonces un color amarillo moreno sucio, estriado de excoriaciones ó de pequeñas cicatrices lineales, vestigios de antiguas lesiones del rascado. La flexibilidad primitiva del tegumento ha desaparecido; éste se ha puesto seco, rugoso, grueso, edematizado, desprovisto del vello en algunos sitios ú ofreciendo signos de hipertricosis localizada. Á tal estado hay que añadir las lesiones secundarias, pústulas de inoculación impetiginosas ó ectimatosas, placas de eczema húmedo ó escamoso (mejillas, cuello, frente).

En fin, los ganglios linfáticos inguinales están siempre hipertrofiados (bubones del prúrigo de Hebra).

Marcha. — El prúrigo de Hebra tiene ordinariamente alternativas de mejoría y agravación en sus síntomas; en general, la erupción y las picazones disminuyen ó cesan durante el verano para reproducirse en el invierno.

En algunos casos, los brotes se producen durante el verano, y se reproducen en el invierno.

Diagnóstico. — El diagnóstico es fácil en el período de estado; es delicado y debe ser reservado en la infancia en el período urticariano.

También es difícil cuando las lesiones eczematosas desfiguran los caracteres propios de la enfermedad invadiendo, por ejemplo, los plie-

gues articulares; en este caso, los conmemorativos serán siempre un gran recurso.

La ausencia de parásitos y la localización de las lesiones distinguirán suficientemente el prúrigo de Hebra de los diversos prúrigos parasitarios.

Tratamiento. — La principal indicación en el tratamiento del prúrigo es la de instituir la medicación más apropiada para combatir las causas: enfermedades generales, parásitos, etc.

Desde el punto de vista general, hay que instituir una higiene (alimenticia en particular) muy severa, y formular, según el estado constitucional de los individuos atacados, una medicación interna: aceite de hígado de bacalao, alcalinos y iodurados, arsénico, medicamentos todos que no tienen nada de específico; sin embargo, el ácido fénico, dado al interior á la dosis de 20 á 80 centigramos por día, ha sido considerado por muchos dermatólogos como el tratamiento de elección.

Localmente, se usarán las lociones de sublimado al milésimo, las aguas alcoholizadas, soluciones de bromuro de potasio, etc., preparados de aceite de cade, etc., en fin, la envoltura de algodón ó las colas medicamentosas.

Los baños son con frecuencia perjudiciales.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por
Domingo FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XIII

PRURITO

Sintomatología. — El prurito constituye una afección especial de la piel, cuyo carácter, absolutamente particular y esencial, es provocar pura y simplemente una picazón sin ningún otro síntoma objetivo, excepción hecha de las lesiones del rascamiento casi siempre insignificantes, y en todos los casos jamás en relación con la intensidad del prurito.

Este prurito puede ser generalizado ó limitado á tal ó cual parte del cuerpo; puede ser debido á la edad ó influenciado en su producción por las estaciones, etc., de donde una serie de pruritos muy distintos y bien diferenciados por los dermatólogos: *el prurito generalizado, el prurito senil, el prurito de Duhring, los pruritos localizados* (genital, anal, de las narices, etc).

Cualquiera que sea su asiento, la picazón está sometida á una serie de reglas, en general bastante fijas.

Sobreviene por accesos más ó menos frecuentes, algunas veces periódicos.

Estos accesos pueden tener diversas causas: dificultad de la digestión, emociones morales, movimientos violentos ó reposo forzado; la causa determinante del prurito, notada con mayor frecuencia, es el cambio de temperatura; los accesos se presentan con frecuencia por la noche bajo la influencia del calor de la cama.

Estas diferentes reglas son modificadas según la especie de prurito de que se trate. El desarrollo del prurito senil es favorecido por la regresión de los elementos de la piel, que en los viejos está generalmente marchita, seca y arrugada; pero este prurito puede ser producido, como ocurre en los adultos, por afecciones generales: diabetes, albuminuria, carcinoma, y más particularmente por la insuficiencia renal (riñón senil).

En el prurito generalizado, más raro que el prurito parcial, el enfermo siente, desde luego, en un punto cualquiera del tegumento un ligero cosquilleo más bien que una verdadera picazón, al principio tolerable; después se halla forzado á combatir el picor por medio de una especie de compresión manual ó por una moderada rascadura, hasta que por fin se hace aquél tan violento é insoportable que obliga al enfermo á rascarse furiosamente, no tan sólo con las uñas, sino con los objetos que tenga á mano. El prurito no se calma hasta que la piel está hiperhemiada, excoriada, sanguinolenta; pero estas huellas son poco persistentes y á menudo el rascarse no determina sobre el tegumento otra cosa que una sequedad y un estado rugoso muy particular.

Los pruritos localizados no tienen de especial más que su localización en ciertas regiones del cuerpo donde determinan, sobre todo, lesiones de irritación que provocan dermitis eczematiformes que pueden hacer el diagnóstico muy difícil.

Pronóstico. — Se concibe fácilmente que semejantes síntomas se prolonguen indefinidamente mediante meses y años, pudiendo conducir al enflaquecimiento, á los trastornos nerviosos, algunas veces hasta la locura y el suicidio, de donde la gravedad del pronóstico.

En cuanto al prurito de Duhring, afección estacional que aparece con los primeros fríos, se presenta por accesos durante una, dos y hasta muchas horas, apareciendo preferentemente por la noche; los síntomas predominan en los miembros inferiores, que pueden hasta presentar signos más ó menos acentuados de verdadera dermitis cuando la afección dura después de cierto tiempo.

Esta duración varía generalmente desde algunas semanas á muchos meses; la enfermedad desaparece casi siempre completamente en el verano.

El pronóstico de los diversos pruritos localizados variará necesariamente según su causa, y será especialmente grave en los pruritos absolutamente verdaderos, sin lesiones patogénicas.

Diagnóstico. — El diagnóstico del prurito senil se basará sobre: 1.°, la duración de la afección; 2.°, la ausencia ó poca intensidad de las lesiones de las rascaduras; estos dos solos caracteres permitirán al observador hacer un diagnóstico, excluyendo los diversos prúrigos.

Las localizaciones y la época de aparición de sus síntomas facilitarán el diagnóstico del prurito de Duhring; hace falta, sin embargo, diferenciarle del prúrigo de Hebra y de los prúrigos parasitarios.

Numerosas son las causas que pueden provocar las diversas varie-

dades de pruritos localizados; así, el prurito genital es con frecuencia en el hombre consecutivo á la diabetes y en la mujer el prodromo precoz de tumores uterinos; el prurito anal, el prurito de las narices, los pruritos palmar y plantar, el prurito lingual, se hallan con frecuencia bajo la dependencia del artritismo.

TRATAMIENTO. — Aparte de aplicar el tratamiento á la causa relacionada con el prurito y á la constitución del enfermo, se deberá desde luego prescribir una higiene severa, particularmente desde el punto de vista alimenticio; la dieta láctea será en ocasiones muy útil. Además, ciertos medicamentos como la valeriana, el ácido fénico, el arsénico y otros, tienen una acción sedativa marcada sobre la picazón. Los alcalinos han sido muy preconizados en estos últimos tiempos.

Localmente se puede emplear en el prurito generalizado la envoltura de cautchuc; las compresas humedecidas en soluciones tibias de vinagre al 5 ó 10 por 100, de ácido fénico á la dosis de 1 á 5 gramos por 1.000, las lociones con la decocción de flores de manzanilla, de raíz de énula, de hojas de coca, etc., ó con las soluciones siguientes:

Agua	1.000 gramos.
Cloral	de 5 á 25 —

ó

Bromuro de potasio	de 5 á 50 gramos.

ó

Cianuro de potasio	2 gramos.

ó

Sublimado	de 1 á 2 gramos.

Las pomadas fenicadas:

Acido fénico	de 1 á 2 gramos.
Vaselina	60 —
Esencia de menta	x gotas.

De glicerolado tártrico:

Ácido tártrico	1 gramos.
Glicerolado de almidón á la glicerina neutra	20 —

De cianuro de potasio:

Cianuro de potasio	de 0,05 á 0,20 gramos.
Cerato anhidro, manteca fresca ó vaselina	30,00 —

Las fricciones con naftol alcanforado; por último, la oclusión con la cura algodonada ó con las diversas colas medicamentosas como, por ejemplo, la siguiente:

Tanino		10	gramos.
Gelatina		50	—
Glicerina	ãã	200	—
Agua			

En los pruritos localizados se prescriben las mismas soluciones, pomadas, etc.; además, en el prurito anal ó vulvar los toques con una solución de nitrato de plata al 30, al 20, al 10 por 100, y lo mismo que en el prurito escrotal las escarificaciones lineales, cuadriculadas, la ignipuntura.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XIV

PSORIASIS

Sintomatología. — El psoriasis es una afección de la piel que consiste, objetivamente, en la producción de escamas más ó menos gruesas, pulverulentas, estratificadas, rupiformes, más ó menos adherentes, de un blanco mate ó de un blanco amarillento, semejantes á manchas de yeso ó parecidas á las gotas caídas de una bujía sobre la piel, poniéndose brillantes ó nacaradas bajo la influencia del frote. Por debajo de las escamas está el dermis generalmente seco, á veces ligeramente húmedo, pero siempre de un rojo más ó menos oscuro, liso, brillante, que sangra fácilmente cuando los violentos frotes levantan las escamas (picaduras hemorrágicas características).

Según que las lesiones sean más ó menos pronunciadas, que invadan superficies más ó menos extensas, que afecten formas más ó menos bizarras, sinuosas, circinadas, etc., el psoriasis toma el nombre de *punctata, guttata,* nummular, anular, etc., etc.

Hay que señalar, como muy importante, la tendencia de la enfermedad á invadir ciertas regiones de la piel, y particularmente la parte media de las superficies de extensión de los miembros, rodillas y codos, donde se encuentra generalmente desde sus comienzos; es raro, en efecto, que un psoriásico no ofrezca en estas regiones vestigios de su enfermedad, que se manifiesta casi siempre por placas, que serían absolutamente patognomónicas, si las afecciones psoriasiformes no se presentasen en dichas regiones.

En ciertos casos, la erupción está localizada y circunscrita á la cabeza, á los párpados, á la palma de las manos, á la planta de los pies, á las uñas, al prepucio, al orificio vulvar, pero no sobre la mucosa (el psoriasis verdadero de las mucosas no existe); de donde la descripción por los autores de estos diversos psoriasis, rara vez circunscritos, es verdad, de una manera completa á estas regiones; lo más á menudo

son atacadas al mismo tiempo que el resto del cuerpo, pero presentan aspectos especiales.

En la cabeza, el psoriasis puede invadir el cuero cabelludo más ó menos completamente; en ciertos casos sólo existen algunos elementos psoriásicos; á veces, por el contrario, éstos constituyen montoncitos de escamas yesosas formando abolladuras características, atravesadas por los cabellos, más secos que en estado normal. Ora el psoriasis del cuero cabelludo sólo está indicado por algunas escamas furfuráceas, ó bien es el asiento de una sola placa que, traspasando el cuero cabelludo, se reconoce fácilmente en la frente y la nuca por su línea redondeada y roja.

Cuando asienta en las manos y en los pies, lo que es raro, el psoriasis respeta casi siempre la cara dorsal; sus escamas son con frecuencia foliáceas; la epidermis se engruesa, los movimientos se hacen penosos por las fisuras que surcan la piel, «que se resquebraja como un pedazo de cuero viejo desecado que se trate de encorvar.»

Diagnóstico.—Se hace el diagnóstico difícil en ciertos casos, cuando se trata de diferenciar el psoriasis de la sífilis, de ciertas keratodermias, de algunos eczemas, en particular del eczema seborreico, etc., etcétera.

Marcha. — Considerada desde un punto de vista general, la marcha de la enfermedad es esencialmente crónica; el psoriasis procede por brotes sucesivos, cada vez más intensos en muchas ocasiones. Estos brotes duran más ó menos tiempo, dos ó tres meses por término medio, con intervalos más ó menos largos de reposo, que varían de algunas semanas á tres, cuatro, ocho meses, un año, algunas veces muchos años.

Por el contrario, pueden sucederse los brotes con menor intensidad, y el enfermo no presenta otros signos de su afección que algunas escamas en los codos y en las rodillas. Sólo á este estado se puede dar el nombre de curación del psoriasis, el que jamás desaparece completamente sin retorno.

Pronóstico. — El pronóstico es únicamente grave por la tenacidad y fatalidad de las recidivas, pero es relativamente poco serio en cuanto á la lesión local, ya que el estado general permanece bueno, salvo en los sujetos que han llegado á cierta edad y en los que se hallen trastornos digestivos y musculares más ó menos variados y hasta verdaderas artropatías.

Tratamiento. — Á pesar de la pretendida especificidad del arsénico en el psoriasis, no existe contra esta enfermedad ningún medicamento de una utilidad verdaderamente curativa; es más bien la constitución del sujeto la que debe guiar al médico en la elección de una medicación interna; bien los arsenicales, el ioduro de potasio, el aceite de hígado de bacalao, los alcalinos, el mercurio, etc., etc. Sin embargo, Maccall Anderson, de Glasgow, ha obtenido buenos resultados en los niños con el bálsamo de copaiba dado al interior á dosis progresivamente crecientes.

Localmente, hay que empezar desde luego por desembarazar al enfermo de los montoncitos de escamas; á esto se llega por los baños, las envolturas en el cautchuc, las fricciones con jabón negro, las unturas grasas. En seguida se elegirá entre los diversos tratamientos, cuya influencia varía con los sujetos. El tratamiento más usual consiste en fricciones bicotidianas con el aceite de cade, ó mitigado con el glicerolado de almidón en cantidad mayor ó menor, según las fórmulas siguientes:

Aceite de cade verdadero	15 gramos.
Extracto fluido de Panamá	c. s. para emulsionar.
Glicerolado de almidón á la glicerina neutra	90 gramos.
Esencia de clavo	c. s.

(Glicerolado cádico débil.)

Aceite de cade verdadero	50 gramos.
Extracto fluido de Panamá	5 —
Glicerolado de almidón á la glicerina neutra	45 —
Esencia de clavo	c. s.

(Glicerolado cádico fuerte.)

Este tratamiento, en general bastante bueno, tiene el inconveniente de ser con frecuencia impracticable con motivo del olor desagradable del aceite de cade.

No ocurre lo mismo con el tratamiento por el ácido crisofánico, pero tiene éste el defecto de ser muy irritante para los ojos, de manchar las ropas, y de colorear en violeta la piel sana, en amarillo moreno las uñas, los pelos y los cabellos; se le puede emplear en forma de pomada al 10 por 100, ó tocando las placas con un pincel empapado en el medicamento disuelto en cloroformo ó éter y después se cubre con una capa de traumaticina (disolución de una parte de gutapercha purificada en diez partes de cloroformo).

Los mismos procedimientos pueden ser empleados sustituyendo el ácido crisofánico por el pirogálico, pero á dosis mitad menores y usándole con grandes precauciones para evitar toda intoxicación que se se-

ñalará al principio por la aparición de un tinte negro ó rosado en las orinas.

Nosotros hemos ensayado en diversas ocasiones la aplicación cada dos días del ictiol amonio puro sobre cada placa, usando en el intervalo fricciones con pomadas de ictiol al décimo. En quince días, tres semanas como máximum, hemos obtenido la desaparición de las placas en psoriásicos que las tenían en pequeño número; pero en los que eran numerosas se manifestaba la mejoría al principio del tratamiento por la marchitez y decoloración de la lesión, que cesaba bien pronto de progresar, viéndonos forzados á volver otra vez á los tratamientos clásicos.

Al interior, nos parece que no hemos obtenido un resultado muy apreciable del ictiol, sino en ciertas variedades muy relacionadas con el eczema seborreico de Unna.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por

DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XV

PÚRPURA

SINTOMATOLOGÍA.—Considerada pura y simplemente desde el punto de vista dermatológico, se designa con el nombre de púrpura á las manchas cutáneas debidas á la extravasación intradérmica de la sangre; indolentes, se presentan, sucesivamente, de forma redonda ó irregular, más ó menos numerosas, de un color variable y no desaparecen bajo la presión del dedo; al principio son de un rojo más ó menos oscuro, á veces morenuzcas; poco á poco toman un tinte leonado, después amarillento, algunas veces verdoso, y desaparecen al cabo de algunos días.

Estas manchas asientan principalmente en los miembros inferiores.

La púrpura es siempre sintomática de un estado morboso cualquiera.

Constituye en ciertos casos un síntoma capital; tal ocurre en la *púrpura reumática ó peliosis reumática* y en la *púrpura hemorrágica, enfermedad de Werlhof.*

Otras veces depende de afecciones generales infecciosas ó no: *púrpura idiopática aguda, púrpura hemorrágica primitiva, púrpura contagiosa (púrpura variólica, del sarampión, escarlatinosa, septicémica*, etc.), *púrpura mielopática.*

Puede estar en relación con la caquexia *(purpura caquéctica)*, cualquiera que sea la causa, la absorción de ciertas sustancias como el iodo, *(púrpura iódica ó iodo potásica, iodismo petequial)*, el alcohol, el arsénico, el cornezuelo de centeno, ó depender de un cambio brusco en las condiciones de la circulación *(púrpura de los recién nacidos)*.

Puede coincidir con otras afecciones cutáneas: urticaria *(púrpura urticans)*, eritema polimorfo, eczema *(púrpura papulosa)*.

TRATAMIENTO.—Desde luego se debe instituir el tratamiento de la causa de que depende la púrpura, é insistir sobre el reposo absoluto de los regiones invadidas.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por

DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPÍTULO XVI

URTICARIA

DEFINICIÓN.—La urticaria es una afección caracterizada por eminencias papulosas, rojas, rosadas ó blancas, con frecuencia rojas en la circunferencia y blancas en el centro, análogas á las elevaciones desarrolladas bajo la influencia de picaduras de ortigas *(urtica dioica, major, minor, urens,* etc.).

SINTOMATOLOGÍA.—Estas elevaciones, acompañadas siempre de un prurito muy intenso, de calor, de escozor, tienen por carácter especial aparecer y desaparecer muy rápidamente.

Desde el punto de vista objetivo, la erupción puede presentarse adoptando muy diversas formas, sea sucesiva, sea simultáneamente sobre las diversas partes del cuerpo. Las eminencias tienen variable tamaño, alcanzando la dimensión de una moneda de cincuenta céntimos y hasta la de una pieza de cinco francos en plata ó más; su coloración no es siempre la misma: pueden ser blancas en el centro y rojas en la periferia *(urticaria porcelana)*, ó de un rojo hemorrágico en el centro *(urticaria hemorrágica)*; su forma puede ser alargada, redonda ó irregular; pueden estar dispuestas en placas confluentes *(urticaria conferta)* en forma de líneas *(urticaria figurada, girada, lineal, circinada)*, á veces se borran en el centro y progresan en la periferia *(urticaria anular)*.

Los elementos pueden ser simplemente máculas *(urticaria maculosa)*, pápulas *(urticaria papulosa)*, tubérculos *(urticaria gigante)*, vesiculosa ó flictenosa *(urticaria vesiculosa, flictenosa)*, edematosa cuando la urticaria asienta sobre regiones cuyo tejido celular es laxo, como en los párpados, axilas, regiones genitales.

Si estas lesiones se desarrollan sobre las mucosas de la boca, farin-

ge, vulva, etc., producen un edema considerable y á veces serios trastornos laríngeos, bronquiales, esofágicos, vesicales, etc., debidos sobre todo á las elevaciones voluminosas de la urticaria gigante.

Como síntomas concomitantes, suelen notar los enfermos malestar y dolores vagos en los miembros. La urticaria puede ir acompañada de fiebre más ó menos intensa *(fiebre urticariana, urticaria febril)*; lo que no falta jamás son las sensaciones de prurito, de escozor, de quemadura, sensaciones variables según los sujetos, pero casi siempre muy intensas, apareciendo con la erupción ó precediéndola un poco.

Marcha.—Uno de los caracteres especiales de la urticaria es la rapidez de su evolución, su aparición y desaparición rápidas. Dura algunas horas *(urticaria aguda, evánida)* ó algunos días, dejando algunas veces una pigmentación ligera.

En la que se designa con el nombre de urticaria crónica *(urticaria perstans, urticaria recidivante)*, los elementos no persisten indefinidamente, pero se renuevan de un modo incesante durante meses y años, á veces de una manera exclusiva por la noche ó por el día.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la urticaria es generalmente fácil.

Pronóstico. Etiología.—El pronóstico es benigno, la urticaria termina casi siempre por la curación, pero las recidivas son frecuentes, dadas las causas que la originan: influencia de los agentes exteriores (ortigas, pulgas, absorción de ciertos alimentos, almejas, etc.), de ciertos medicamentos (copaiba, etc.).

Algunas afecciones gastro-intestinales, el paludismo, la gota, etc., pueden ser causa de una erupción urticariana.

Por último, el tegumento de algunos individuos es asiento de un fenómeno especial que se ha relacionado con la urticaria *(urticaria autográfica, urticaria anestésica,* etc.), para el cual nosotros hemos propuesto el nombre de *pseudo-urticaria dermográfica*, que difiere de la urticaria verdadera en que no existe el prurito, el calor, el escozor, ó en todo caso de un modo excepcional.

Tratamiento.—El tratamiendo interno, indispensable á menudo, debe aplicarse al estado general del sujeto.

Además de un régimen alimenticio severo, se prescribirá á los nerviosos los bromuros, los valerianatos; á los artríticos, los alcalinos; á los palúdicos, el sulfato de quinina ó las preparaciones arsenicales; á los dispépsicos, el tratamiento apropiado á la forma ó á la causa de

la dispepsia, y, por consiguiente, según los casos, una temporada en Vichy, Royat, Evian, Néris, etc. (1).

Como medicación interna apropiada á la urticaria, se ha aconsejado la atropina.

Nosotros hemos empleado con buen éxito, en los sujetos nerviosos, la antipirina dada cotidianamente á la dosis de 1, 1,50 y 2 gramos.

Localmente se emplea contra la urticaria un gran número de medios, siendo los más sencillos y mejores: las lociones ligeramente alcoholizadas, fenicadas ó vinagradas.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por

DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

---

(1) En iguales casos podemos recomendar á los nerviosos las aguas sulfatado-cálcicas de La Isabela; á los artríticos las bicarbonatadas sódicas de Sobrón, Mondariz, etc.; las bicarbonatadas cálcicas de Alzola. — N. DEL T.

CAPITULO XVII

VITILIGO

Sintomatología. — El vitiligo es una distrofia pigmentaria, caracterizada por manchas blancas acrómicas bien circunscritas, rodeadas de una zona más pigmentada que en el estado normal (hipercrómica).

Asienta especialmente en las partes genitales, en la cara, cuello, cara dorsal de las manos, y en el cuero cabelludo. Cuando existe en las regiones cubiertas de pelos, éstos son blancos.

Se nota con frecuencia una simetría precisa en la distribución de las manchas acrómicas.

Las manchas de vitiligo son ordinariamente múltiples, con frecuencia redondas ú ovales, á veces irregulares; sus dimensiones varían, ora son muy pequeñas, de algunos milímetros de diámetro, ó extensas como la palma de la mano y hasta mayores.

Al nivel de las placas decoloradas la piel parece sana, y conserva habitualmente las diversas funciones de sensibilidad, tacto, etc.

Marcha. — Las manchas acrómicas se agrandan con frecuencia poco á poco de una manera lenta y gradual durante años enteros; después pueden desaparecer completamente, pero de ordinario constituyen una deformidad incurable.

Tratamiento. — Se pueden tratar las regiones hiperpigmentadas con irritantes diversos: sublimado, naftol, vejigatorios, etc.

Además, como tratamiento general y teniendo en cuenta la supuesta intervención del sistema nervioso, se pueden emplear todos los mo-

dificadores de este sistema *intus et extra:* bromuros, duchas, electricidad; las corrientes continuas, por mucho tiempo prolongadas en uno de nuestros enfermos, nos ha parecido que dieron algún resultado.

CHATELAIN, *de París.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XVIII

XANTOMA

SINTOMATOLOGÍA.—El xantoma es una afección de la piel rara en los niños, más común en las mujeres que en los hombres, y en los morenos más que en los rubios; constituida por manchas amarillentas, sucediendo á una mancha exantemática congestiva; son planas ó salientes, induradas, teniendo los párpados por sitio de predilección.

XANTOMA LOCALIZADO.—Localizado en los párpados *(xanthelasma de los párpados, xantoma plano)*, la afección se presenta bajo el aspecto de pequeñas manchas poco (variedad papulosa) ó apenas salientes (variedad maculosa), redondas ú ovales, en el sentido del eje transversal del párpado, y alcanzan una dimensión hasta de dos centímetros. Su color es amarillo gamuza, amarillo limón, amarillo paja (color de hoja seca); son blandas al tacto, lisas ó granulosas. La piel está á veces engrosada á su nivel. No provocan ningún síntoma subjetivo.

Asientan sobre los párpados superiores é inferiores hacia el ángulo mayor del ojo, empezando á menudo del lado izquierdo para hacerse pronto simétricas. Se las ha observado sobre las mejillas, los labios, conchas auriculares, prepucio, mucosas digestivas, boca, faringe, laringe, etc.; y en las vísceras, cápsulas del bazo y del hígado, endocardio *(xantomatosis visceral)*.

XANTOMA GENERALIZADO. — Generalizada al tegumento, la afección es ordinariamente papulosa *(xantoma elevado ó prominente*, etc.;) unas veces agrupada en diversas regiones *(xanthelasma múltiple)*, otras aislada.

Las pápulas son redondas ú ovales, de las dimensiones de un gra-

no de mijo á las de un garbanzo; blandas ó induradas, amarillentas ó blancas; están adheridas á la piel y son dolorosas al tacto.

Por su reunión pueden constituir líneas más ó menos irregulares *(xanthelasma lineal vel striatum)*; otras veces dispuestas á lo largo de los trayectos nerviosos *(xanthelasma zoniforme)* ó nudosidades del volumen de un garbanzo y hasta el de una nuez pequeña *(xantoma en tumor)*.

Pueden hallarse simétricamente en los miembros, codos, rodillas *(xantoma tuberoso)*, en los dedos de los pies y de las manos, en la cara sobre las mejillas, más raramente en los párpados; sobre las mucosas buco faríngea, traqueal, bronquial; sobre los grandes y pequeños labios y sobre la mucosa de la vagina.

En estos casos, cuando las lesiones son voluminosas, pueden ocasionar dolor y molestias.

A menudo se nota una coincidencia entre el xantoma y la ictericia, de donde la aparición frecuente de un tinte amarillento especial, *xantocromia*.

Marcha. Duración. — Por lo común esta afección persiste indefinidamente; se la ha visto retroceder y hacerse poco aparente.

Pronóstico. — El xantoma, cuyo diagnóstico es ordinariamente fácil, no afecta á la salud general; desde este punto de vista es una afección benigna, salvo en los casos de generalización visceral.

Tratamiento. — Como tratamiento interno se aconsejan los alcalinos y la trementina por largo tiempo continuada. Hace falta además tratar el estado general en los diabéticos, artríticos, etc.

Localmente se puede emplear el raspado, la excisión, cauterización por los cáusticos, el termocauterio, la electrolisis; se pueden usar las aplicaciones de colodión con sublimado:

Sublimado.	5 gramos.
Colodión.	50 —

E. CHATELAIN, *de París*.

Traducido por
Domingo FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPÍTULO XIX

LIQUEN

Con el nombre de liquen se designaron durante mucho tiempo dermatosis muy distintas, y está todavía lejos de ser un hecho el acuerdo entre los dermatólogos respecto á las que conviene este nombre exclusivamente.

No pudiendo entrar aquí en la discusión de este difícil problema, y adoptando la definición de Hebra, que limita el término del liquen á las afecciones cutáneas caracterizadas únicamente por la presencia de pápulas persistentes, estudiaremos solamente el tipo de este grupo, el *liquen plano* ó *liquen de Wilson*.

Se designa bajo este nombre una dermatosis crónica, caracterizada por el desarrollo de pápulas persistentes, muy pruriginosas, que se producen por brotes sucesivos.

Síntomas. — El liquen plano se manifiesta por pequeñas pápulas rojas, de forma generalmente poligonal, de superficie plana, de aspecto brillante. De pequeñísimas dimensiones al principio, alcanzan despues el grosor de un grano de mijo ó de una cabeza de alfiler, de consistencia dura y seca. Su superficie es unas veces perfectamente plana y otras ligeramente umbilicada en el centro, que corresponde á un folículo piloso, por lo general desprovisto de pelo.

Estas pápulas pueden estar aisladas unas de otras ó ser confluentes en algunos sitios; en este caso se agrupan de diferentes maneras; ora forman placas de extensión variable, pudiendo algunas veces alcanzar dimensiones bastante considerables, haciéndose salientes, recubriéndose de escamas grisáceas ó morenuzcas, constituyendo lo que se designa con el nombre de *liquen córneo;* ó bien forman en su fusión anillos más ó menos completos, simulando sifílides circinadas. Casi

siempre en las inmediaciones de estos grupos existen pápulas aisladas que harán claro el diagnóstico.

Al desaparecer los elementos del liquen toman una coloración más oscura y dejan después una mancha morenuzca.

El liquen plano puede brotar en las diversas partes del cuerpo, pero lo hace de preferencia en los antebrazos, las muñecas, los miembros inferiores y la parte inferior del tronco.

En la palma de las manos y planta de los pies, la erupción toma un aspecto especial; las pápulas aparecen bajo forma de manchas amarillentas recubiertas por la epidermis córnea; despues ésta se descama á su nivel, originando perforaciones, como producidas por sacabocados, muy visibles cuando los elementos están aislados; si son confluentes, se produce una descamación epidérmica en grandes fragmentos, dejando al desnudo una superficie roja, rodeada de una orla irregular de epidermis córnea.

Al mismo tiempo que estas manifestaciones cutáneas, el liquen plano puede dar lugar á localizaciones sobre las mucosas, particularmente en la boca; se presenta en la lengua, en forma de placas blancas sobre los bordes ó cara dorsal de este órgano; en la parte interna de los carrillos, formando tractus blancos, ligeramente salientes y pequeños copos.

El liquen plano se acompaña generalmente de un prurito intenso, que en los sujetos neuropáticos puede llegar al extremo de provocar un insomnio casi absoluto y trastornos de la salud general.

Marcha. — La evolución es esencialmente crónica; su duración, siempre larga, se cuenta por meses ó por años.

Procede á menudo por brotes sucesivos. Pero una vez curado no recidiva casi nunca.

Etiología. — Las causas del liquen plano son de las más oscuras. Es más frecuente en el hombre que en la mujer; se le encuentra sobre todo entre los veinte y cuarenta años.

Parece desarrollarse de preferencia en los artríticos, y especialmente en los neuropáticos.

En cuanto á las causas que pueden provocar su aparición, se han señalado las emociones morales vivas.

Anatomía patológica. — La lesión del liquen plano consiste en una infiltración de la capa dermo-papilar, desarrollada generalmente alrededor de un conducto sudoríparo y consecutivamente á una hiperplasia epidérmica.

Diagnóstico. — Cuando el liquen plano está bien caracterizado es fácil de reconocer.

Sin embargo, ciertas afecciones pueden prestarse á confusión con él; desde luego la sifílide papulosa, cuando se manifiesta por pequeñas pápulas; pero se distingue del liquen por la forma de las pápulas, que son redondeadas y no poligonales, no presentando umbilicación; tampoco se acompaña de prurito.

En las formas circinadas ofrece mayores dificultades el diagnóstico; pero en la sífilis, además de los caracteres que acabamos de indicar, hay á menudo una pápula central en medio del círculo, lo que no ocurre jamás en el liquen.

En cuanto á las otras dermatosis designadas con el nombre de liquen, no presentan más que una ligera analogía con el liquen plano, estando caracterizadas por erupciones polimorfas.

La afección descrita por Hebra con el nombre de *liquen escrofuloso*, debe ser considerada como una foliculitis en relación con una afección escrófulo-tuberculosa.

Por último, el liquen *ruber acuminatus* de Hebra y Kaposi, que según estos autores estará caracterizado por una erupción papulosa aguda con tendencia á una terminación fatal, es muy rara y desconocida hasta el presente en Francia.

Tratamiento.— 1.º *Tratamiento interno.* — Según la mayoría de los dermatólogos, es muy importante y debe consistir en la administración del arsénico, llegando hasta las dosis extremas de tolerancia. Se empleará el licor de Fowler ó la solución de arseniato de sosa á dosis progresivamente crecientes. Se puede, en casos de intolerancia gástrica, utilizar las inyecciones subcutáneas.

M. Besnier prescribe una solución:

Arseniato de sosa.	0,20 gramos.
Agua destilada de laurel cerezo.	10,00 —

de la que cada gota equivale á 1 miligramo; se añade una gota á media jeringuilla de agua destilada, y se hace una inyección intramuscular; se aumenta despues gradualmente la dosis; pero no hace falta pasar de 3 miligramos por inyección.

Además se instituirá un tratamiento apropiado al estado constitucional de cada enfermo.

En los neurópatas se acompaña el liquen plano de violento prurito, que puede determinar graves trastornos de la salud general, siendo urgente en estos casos calmar el sistema nervioso por todos los medios

(antiespasmódicos, hidroterapia, etc.). Se aconsejarán las duchas tibias de 35 á 38°, muy recomendadas por M. Jacquet.

Además, se podrá combatir el prurito, en los casos en que el arsénico no sea útil, con las preparaciones de ácido fénico, de belladona, y sobre todo con la antipirina.

2.° *Tratamiento externo.* — Tiene por objeto principal calmar el prurito por los baños, las lociones y las pomadas.

Los mejores baños en estos casos serán los de almidón vinagrados (un litro de vinagre por baño). Las lociones serán hechas con el agua de salvado vinagrada ó se podrá recurrir á las soluciones de sublimado al $^1/_{1000}$, de ácido fénico al $^1/_{100}$, de alcohol alcanforado, etc.

Las pomadas que nos han dado mejores resultados, según nos parece, son:

La pomada de Vidal:

Ácido tártrico	1 gramos.
Glicerolado de almidón	20 —

y la pomada de Unna:

Sublimado	0,20 gramos.
Ácido fénico	4,00 —
Vaselina	100,00 —

Se podrán utilizar otras sustancias antipruriginosas, ácido salicílico, naftol, alcanfor, y en particular el naftol alcanforado.

BROUSSE, *de Montpellier*.

Traducido por

DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XX

ZONA

Se designa con el nombre de zona ó herpes zoster una afección cíclica caracterizada por el desarrollo de grupos de vesículas de herpes siguiendo el trayecto de un nervio y ocupando generalmente un solo lado del cuerpo.

Síntomas. — El zona asienta con mayor frecuencia en el tórax, ocupando habitualmente un solo costado en forma de media faja, siguiendo el trayecto de la distribución cutánea de un nervio intercostal.

Empieza de pronto ó es precedido de síntomas subjetivos, que consisten en neuralgia intercostal ó sensación de quemadura, á veces muy penosa (de donde el nombre que se le ha dado de *ignis sacer*, de *fuego de San Antonio*).

La erupción aparece bajo forma de placas rojas de contornos irregulares, ovaladas ó elípticas, se desarrollan desde luego al nivel de los puntos de emergencia de los filetes intercostales, de atrás adelante, partiendo de la línea media del dorso, y lateralmente sobre la línea axilar.

Estas placas son bien pronto seguidas de otras de igual naturaleza y en la misma dirección, pero separadas de las primeras por intervalos de piel sana. Algunas veces pueden hacerse confluentes y formar una especie de ancha banda roja que aprisiona todo un costado del pecho.

Cualquiera que sea la disposición de las placas no tardan en recubrirse de grupos de apretadas vesículas, que pueden permanecer aisladas ó se fusionan entre sí constituyendo una especie de ampollas ó flictenas. Las vesículas del zona son resistentes y no se rompen fácilmente. Contienen al principio un líquido cetrino que puede persistir

durante toda la evolución; pero generalmente se enturbia y concluye por sufrir la transformación purulenta. Algunas veces está sembrado de estrías sanguinolentas y hasta puede hacerse francamente hemorrágico (*zona hemorrágico*).

Excepcionalmente, en las personas debilitadas, pueden gangrenarse ciertas placas de zona (*zona gangrenoso*). Otras veces, por el contrario, algunas placas evolucionan de un modo incompleto y quedan en el estado papuloso (*zona papuloso*).

En la generalidad de los casos la evolución normal tiende, al cabo de algunos días, á la desaparición de las vesículas; éstas se desecan ó se rompen, dejando en su lugar una escama ó una costra amarillenta, que es luego reemplazada por una mancha violácea ó morenuzca.

En ciertos casos la ruptura de las vesículas pone al descubierto ulceraciones á veces muy dolorosas, que tardan en cicatrizar y dejan marcas indelebles.

Las neuralgias del principio del zona continúan con frecuencia durante su evolución para desaparecer con él ó prolongarse más ó menos tiempo; son sobre todo intensas en los adultos y viejos, mientras que en los niños lo son poco. Con mucha frecuencia se acompaña el zona de trastornos generales (fiebre inicial, síntomas gastro-intestinales, cefalalgia, etc.), que parecen militar en favor de la opinión de M. Landouzy, que hace del zona una *fiebre zosteriana*.

Sitios y variedades.—El zona del tórax, que acabamos de describir, es el más frecuente: es de ordinario unilateral; excepcionalmente puede ser bilateral, y asentar entonces sobre los dos costados, bien sobre el mismo nervio intercostal, ó bien sobre dos nervios diferentes.

Mucho más raramente puede asentar el zona sobre el trayecto cutáneo de los nervios del abdomen, sobre el de los órganos genitales externos, miembros superiores é inferiores, cara, cuello; presentándose habitualmente con los mismos caracteres que antes hemos descrito.

Haremos mención especial del zona suboccipital, que puede dar lugar á la producción de grupos de vesículas disimuladas bajo los cabellos, y cuya verdadera naturaleza puede pasar inadvertida, y del zona de la cara. En la cara puede asentar el zona sobre las tres ramas del trigémino; sobre la rama maxilar superior, da lugar al desarrollo de vesículas herpéticas en el velo del paladar y faringe, produciendo una angina herpética unilateral; sobre la rama maxilar inferior ocasiona una erupción de igual naturaleza en uno de los lados de la lengua. Pero su localización más frecuente, y también la más temible, es la que corresponde á la rama oftálmica; en este caso se presenta el zona sobre

la frente, la nariz, é invade muy á menudo el ojo, lo que es muy peligroso, pudiendo determinar una conjuntivitis simple, una ulceración de la córnea seguida de perforación ó una iritis grave. Se deben temer, según Besnier, estas complicaciones oculares, cuando se observa que pierde la córnea su sensibilidad.

MARCHA. — El zona afecta generalmente una marcha cíclica, cuya duración varía de dos á seis semanas. Casi nunca recidiva.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PATOLÓGICAS. — La erupción del zona no presenta nada de particular desde el punto de vista anatomo-patológico; su constitución anatómica es la misma que la de la vesícula de herpes. Pero la disposición de esta erupción á lo largo de los trayectos nerviosos, las neuralgias que la acompañan, indica que está relacionada con una alteración del sistema nervioso. Los estudios anatomo-patológicos hechos por un gran número de autores (Parrot, Barensprung, Charcot, Kaposi, Pitres y Vaillard, etc) han demostrado que en muchos casos está el zona relacionado con una lesión del ganglio raquídeo ó del nervio correspondiente. Pero estas lesiones no se encuentran siempre, lo que parece indicar que hay algo más en la patogenia del zona. (Véase en el tomo II (*Enfermedades nerviosas*), esta misma cuestión del zona tratada desde otro punto de vista.)

ETIOLOGÍA.—El zona puede aparecer en todas las edades; no es raro en la infancia.

Los artríticos y nerviosos (Dreyfus, Letulle) están particularmente predispuestos.

Es bastante frecuente en los individuos debilitados, á continuación de enfermedades infecciosas agudas (fiebre tifoidea, fiebres eruptivas), en el curso de ciertas enfermedades crónicas (tuberculosis pulmonar, diabetes, etc.).

Como causa determinante se ha señalado la influencia de los enfriamientos, las neuralgias, las emociones morales, los trastornos digestivos, etc.

Por último, según atestiguan las estadísticas de M. Besnier, el zona es más frecuente en ciertas épocas del año, en particular en la primavera y al comienzo del verano.

Algunas veces también se han observado verdaderas epidemias y ha parecido que la enfermedad se propagaba por contagio.

NATURALEZA.—Dos doctrinas se disputan actualmente la interpre-

tación patogénica del zona; para unos, como Leloir y Arnozan, es una trofoneurosis, para los otros, como Landouzy, Brocq y Thibierge, es una enfermedad infecciosa.

La invasión brusca, coexistencia de síntomas generales, la evolución cíclica, la ausencia de recidiva, militan en favor de la última opinión, permitiendo aproximar el zona á las fiebres eruptivas.

Diagnó-tico.—El diagnóstico del zona es generalmente fácil: su unilateralidad, su distribución siguiendo el trayecto de un nervio, su disposición vesiculosa en placas circunscritas, su evolución cíclica, permiten distinguirle en la mayoría de los casos, sin que se confunda con una erupción puramente herpética. Puede haber dificultades en los casos de zonas abortados; pero á menudo la coexistencia de dolores neurálgicos nos pondrá en camino del diagnóstico.

Un punto importante de diagnóstico consiste en determinar si se trata de un zona verdadero ó de una erupción zoniforme relacionada con una alteración profunda del sistema nervioso. En efecto, durante el curso de las enfermedades de los centros nerviosos ó de los nervios periféricos, pueden sobrevenir erupciones vesiculosas siguiendo el trayecto de un nervio, bastante análogas al zona; pero se distinguen por la ausencia de evolución cíclica, por su tendencia á la cronicidad y á las recidivas, y, por último, la existencia anterior de una afección nerviosa alejará toda duda.

Pronóstico.—El zona presenta ordinariamente poca gravedad en sus formas normales.

Puede, sin embargo, constituir á veces una enfermedad penosa por los acerbos dolores que le acompañan. De otra parte, puede ir seguido de cicatrices indelebles, á menudo desagradables, en particular cuando se trata de zonas de la cara.

Ciertas formas ofrecen una gravedad más considerable, por ejemplo, el zona hemorrágico, y sobre todo el zona gangrenoso, que es la herencia de viejos y caquécticos.

Finalmente, entre todas sus localizaciones, el zona oftálmico es particularmente serio por la resonancia que puede tener sobre el ojo.

Tratamiento.—1.º *Tratamiento interno.*—Se deberá dirigir al estado constitucional del sujeto ó bien á la enfermedad general, en el curso de la cual se ha producido el zona. Después se tratarán por los medios apropiados los síntomas generales (fiebre, embarazo gástrico) que á veces acompañan al zona.

Contra los dolores neurálgicos, á menudo muy vivos, se usarán los diversos calmantes, en particular la quinina, antipirina, inyecciones de morfina, etc.

En los diabéticos y caquécticos habrá que levantar el estado general por un tratamiento tónico.

2.º *Tratamiento local.*—Localmente se puede tratar de hacer abortar las vesículas con las pinceladas de una disolución de nitrato de plata, con una disolución alcohólica de percloruro de hierro, recubriéndolas de colodión; pero éste sólo debe ser aplicado sobre las vesículas jóvenes, de lo contrario provoca la formación de ulceraciones profundas y de cicatrices indelebles.

Generalmente, el mejor tratamiento local consiste en espolvorear las partes atacadas con un polvo inerte (almidón, talco, etc.) y recubrirlas en seguida con una capa de algodón antiséptico.

Si la inflamación es notable, habrá que recurrir al linimento óleo-calcáreo ligeramente boricado ó á la pomada de óxido de zinc boricada.

Si los dolores son vivos, se incorporará á la pomada 1 por 100 de clorhidrato de morfina ó de cocaína.

En los casos de zonas ulcerosos ó gangrenados, se emplearán curas antisépticas apropiadas.

El zona oftálmico deberá ser vigilado de cerca, y en caso de complicaciones oculares habrá que intervenir con un tratamiento enérgico y del dominio de la Oftalmología.

BROUSSE, *de Montpellier.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XXI

FAVUS

Historia. Etiología. — Schœnlein, en 1839, descubrió que el favus proviene del desarrollo del *achorium*. La palabra favus y lo mismo la palabra *achor*, han sido empleadas en la antigua Medicina para designar cada costra amarillenta. Se daba en la Edad Media el nombre de tiña (tiña favosa, según Alibert) á esta enfermedad. Schœnlein la denominaba hongo *oïdium*, Remak la dió el nombre de *achorium*. Schœnlein, Kaposi, Simon, Unna, han hecho estudios especiales para poner en claro el desarrollo de esta enfermedad.

Para ver los hongos, se raspa la epidermis con un cuchillo, se los deposita en seguida sobre un vidrio y se añade una disolución de potasa cáustica al 40 por 100. Es necesario mirar inmediatamente con un aumento de 400 diámetros. El violeta de metilo y la eosina colorean bien el hongo, compuesto de micelium y de esporos. El primero presenta filamentos ramificados; los segundos son pequeños corpúsculos redondos, reunidos en cadena de 3 á 10 μ de diámetro. El *achorium* es en extremo contagioso, sobre todo en las clases pobres, en los niños anémicos y debilitados. La propagación se produce por el contacto de las uñas, de los vestidos y hasta por el aire. Se encuentra esta enfermedad en los animales: por ejemplo, en los ratones y ratas. Según algunos autores, hace falta una disposición especial para adquirir la enfermedad. Esta enfermedad es muy frecuente en París y Londres y llega á tomar carácter epidémico; pudiendo decirse lo mismo con referencia al psicosis.

Sintomatología. — El favus se caracteriza por botones de diferen-

te dimensión, de color amarillo de azufre, secos, llamados generalmente cálices ó cápsulas fávicas, *scutula*, y se encuentran generalmente rodeando el pelo. Al arrancar el pelo se rompe la epidermis y se comprueba una depresión cupuliforme. La cápsula fávica exhala un olor de ratones y de orina de gato. La enfermedad invade las regiones pilosas del cuerpo, pero se la observa también algunas veces en otras desprovistas de ellos, como, por ejemplo, la cara, espaldas, dorso de las manos, cuando ya el favus ha atacado al cuero cabelludo. El primer período herpético se anuncia por enrojecimiento y una ligera descamación; dos ó tres semanas después se observa alrededor del pelo una costra hundida, una cápsula en miniatura. Poco á foco se forman otras, diseminadas alrededor del cabello. Cuando las cápsulas pierden sus contornos redondos y se hacen confluentes se califica al favus de *squarrosus*, tiña favosa squarrosa. Las costras se vuelven pálidas, muy secas, y se caen con el pelo si el enfermo se rasca. El botón fávico llega hasta la dimensión de un centímetro.

Por debajo de los montoncitos de materias fávicas el dermis está rojo.

Las uñas también pueden ser atacadas (ónico-micosis).

El segundo período de la enfermedad es el de atrofia y curación. De la atrofia cicatricial del dermis y de los bulbos pilosos resulta una alopecia completa. El hongo desaparece.

El diagnóstico no es fácil en cada período de la enfermedad. Se le puede confundir en el primer período herpético con la tricofitia, el impétigo, el acné, el psoriasis. Como es natural, hace falta ante todo descubrir el parásito.

Tratamiento. — Se empleaba en la Edad Media una calota ó casquete hecho de un emplasto de alquitrán, que aplicado sobre la cabeza debía curar la enfermedad. Hoy día se comienza el tratamiento por la limpieza de la cabeza. Primero se cortan los cabellos, en seguida se reblandecen las costras con diferentes pomadas antisépticas, como la de ácido fénico, salicílico, naftol, se hace una enjabonadura dos veces por día, y después se procede á la epilación metódica, muy fatigosa para el enfermo y el médico. Por último, se practica un lavado con sublimado, ó se usa la pomada de Hardy ó el emplasto de Vigo. Es necesario repetir la epilación á medida que rebroten los cabellos. La curación se anuncia por la desaparición de la rubicundez.

Conviene observar el pelo al microscopio.

El tratamiento dura de diez meses á dos años. Según mis observaciones, el uso del ictiol y de la resorcina es de una verdadera utilidad.

Para tratar el ónico-micosis es necesario destruir la uña, química ó mecánicamente, y aplicar después emplastos mercuriales (tinturas de iodo ó sublimado).

TYMOWSKY, *de Schinznach.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XXII

SARNA

Etiología.—Llamaban los antiguos *psora* en griego, *scabies* en latín, á cada lesión cutánea que se acompañase de prurito. Sólo hace cuarenta años que ha sido descubierta la causa de la enfermedad, que es un parásito de la clase de los arácnidos *(accarus scabiei)*. Este es un pequeño animal ovoideo, de 0,25 milímetros de longitud por 0,15 de ancho. La hembra tiene 0,35 milímetros por 0,23, respectivamente. El dorso del parásito está recubierto de pequeños pelos; la cabeza, en forma de bola aplanada; del tórax emergen cuatro pares de patas, que en el macho terminan por una ventosa.

En la hembra, los dos últimos pares se terminan por pelos. El cuerpo de éstas contiene un huevo que, una vez puesto, se desarrolla rápidamente. La larva sólo tiene tres pares de patas; cuando es ninfa recibe el cuarto par, pero todavía no tiene órganos sexuales; al llegar al tercer período del desarrollo es cuando se dividen en machos y hembras. Estas últimas ponen sus huevos solamente bajo el epidermis, en una galería que abren y al llegar al extremo de la cual mueren. Estas galerías ó surcos caracterizan la sarna. Son algunas veces de 2 centímetros de longitud, y en su extremo se percibe á simple vista un punto blanco que no es otra cosa que el parásito. Los machos, las ninfas y las larvas permanecen en la superficie de la piel, la irritan y producen una erupción botonosa. Gudden ha estudiado la historia del desarrollo del insecto.

Síntomas.—Durante algunos días sólo experimenta el enfermo una picazón violenta, menos fuerte en los linfáticos. Tal éstado puede durar hasta seis semanas, y después se percibe el surco característico en las manos y sobre todo entre los dedos, sobre las mamas en la mu-

jer, en los órganos genitales en el hombre, en las muñecas, antebrazos, pliegues de los codos, cintura y nalgas. Además de estos surcos se ven sobre la piel excoriaciones y vestigios de rascaduras. La cara nunca es invadida por la sarna. El diagnóstico es, por consiguiente, fácil de establecer; pero es difícil comprobar la curación completa.

Tratamiento.—El tratamiento habitual en los hospitales consiste en una fricción de jabón negro y agua tibia durante veinte minutos; se hace tomar al enfermo un baño y luego se le aplica la pomada siguiente: flor de azufre 2 partes, carbonato de potasa 1 parte, manteca 12 partes. Después de veinticuatro horas se le da otro baño. Los vestidos deben ser expuestos á un calor de 120°. Se puede disponer de otros remedios: el azufre precipitado, esencia de Lavanda, canela, clavo, bálsamo del Perú, ungüento de styrax y naftol. El jabón de Marsella y el petróleo han sido empleados con ventaja. Se obtiene el mismo resultado con las preparaciones mercuriales, el iodoformo, la creolina y la trementina. Es necesario comenzar de nuevo el tratamiento al menor síntoma.

TYMOWSKI, *de Schinznach.*

Traducido por
Domingo FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XXIII

PITIRIASIS VERSICOLOR

El pitiriasis versicolor es producido por el desarrollo de un hongo denominado *microsporon furfur*. Está compuesto de micelium y de esporos, estos últimos notables por su tendencia á : gruparse de 10 á 20 en medio del micelium. Crece en la capa córnea del epidermis, no provocando inflamación. Se reconoce la enfermedad en el aspecto de la piel, que se cubre de manchas de color café con leche. Lós síntomas son casi nulos, rara vez se produce una picazón más ó menos viva.

El diagnóstico es fácil de establecer por el microscopio. Se recogen algunas escamas y se las coloca en una disolución de potasa sobre un vidrio porta-objetos y se las examina sin tardar.

Los tísicos y debilitados son los más atacados por la enfermedad.

La limpieza es la condición indispensable para la curación. Las fricciones de ácido acético diluído, de jabón verde, brea, naftol, azufre, las pomadas azufradas, las lociones de sublimado, la resorcina y los baños sulfurosos están recomendados.

TYMOWSKI, *de Schinznach.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPÁ.

CAPITULO XXIV

TRICOFITIA

ETIOLOGÍA.—Otro parásito de origen vegetal es el *tricophyton tonsurans* que invade, ante todo, las uñas y los pelos. Según el sitio que ataca, ha recibido nombres diferentes: tiña tonsurante, para designar la enfermedad del cuero cabelludo; psicosis de la barba; herpes circinado de los tegumentos cutáneos y ónico-micosis; tricofitia de las uñas. El *tricophyton tonsurans* está compuesto de micelium y de esporos. El primero está constituído por tubos ramificados flexuosos; los segundos son corpúsculos redondos, de 3 á 10 μ. de diámetro. El hongo, colocado al lado del del pitiriasis y del favus es tan característico, que es difícil confundirlos. Los caballos, los bueyes, los gatos y los ratones, están igualmente expuestos á la tricofitia.

SINTOMATOLOGÍA.—El cuadro clínico de la enfermedad es muy característico. Sobre la piel donde no hay más que pequeños pelos lanuginosos, se observa una pequeña mancha roja, poco elevada, que luego se agranda y presenta en la periferia unas vesículas rodeadas cada una de un círculo rojo. Algunas veces se ven escamas finas y blancuzcas, bajo las cuales la piel es de color grisaceo. Las pequeñas vesículas no forman siempre un círculo, pues suelen formar medio en ocasiones. A menudo no se presentan las vesículas y otras veces se forma una sola del tamaño de 1 á 2 μ de diámetro. Bajo el epidermis se acumula una cantidad considerable de líquido sero-purulento (impétigo contagioso), cuya forma de la enfermedad es especialmente frecuente en los niños. Los círculos de vesículas que acabamos de describir se reúnen, confunden y forman figuras características (festones). Además de estos círculos de vesículas, se observan placas cubiertas de escamas duras, rodeadas de un círculo rojo, con una de-

presión en el centro y cuyo tamaño es de 1 á 2 centímetros de diámetro. Unna ha descrito círculos concéntricos. En Oceanía, en América, la misma enfermedad existe bajo otra forma con el nombre de *tinea imbricata*.

La *tricofitia del cuero cabelludo* ataca principalmente á los niños. Empieza por una rubicundez, con frecuencia por escamas finas, otras veces por vesículas ó pústulas; después invade el hongo el folículo piloso, siendo entonces el enfermo difícil de curar. Los pelos están alterados, secos, friables, y se observan placas de 1 á 2 centímetros de diámetro, de bordes irregulares. El color del dermis y los pelos rotos dan un aspecto característico á estas placas. Se encuentra habitualmente una placa principal y muchas secundarias más pequeñas. Se las halla situadas especialmente en la nuca, detrás de las orejas, pero pueden invadir toda la cabeza. La enfermedad se propaga muy deprisa y puede curar espontáneamente. Algunas veces resulta un espesamiento del dermis denominado kerion.

El diagnóstico no es siempre fácil, sobre todo en los niños rubios, en los que el cambio de coloración del dermis es casi nulo y los pelos se rompen rara vez.

El examen microscópico de los pelos ayuda á encontrar los esporos y los tubos de micelium que los rellenan, estando á menudo llenos de esporos redondos y brillantes. No se confundirá la tricofitia con el psoriasis; en éste no se parten los pelos y las placas están cubiertas de escamas nacaradas y adherentes. En el favus los cabellos caen enteros sin romperse y se distinguirá por sus costras amarillentas. En la pelada no se altera el cuero cabelludo y los pelos están solamente adelgazados.

Tricofitia de la barba. Psicosis. — La tricofitia de la barba se presenta con los mismos caracteres que la del cuero cabelludo. Á veces los pelos se vuelven secos, la piel enrojece por debajo y se perciben pequeños folículos en el centro, con purulencia alrededor del pelo. Si se arranca este último se presenta un líquido seroso, amarillento, que se endurece al contacto del aire y forma costra.

La infiltración gana la profundidad y produce el flemón y verdaderos abscesos. El dolor es intenso. Los sitios más comúnmente atacados son las mejillas, el mentón y algunas veces el pubis. Los pelos terminan por caerse y la enfermedad puede curarse espontáneamente, pero por lo general dura años. El aspecto del psicosis parasitario es muy diferente del no parasitario (foliculitis), hasta el punto que, sin el auxilio microscópico, es imposible equivocarse.

TRICOFITIA UNGUEAL Ú ÓNICO-MICOSIS TRICOFÍTICA. — Se observa en los individuos caquécticos, lo mismo en las manos que en los pies. La uña está alterada, espesa, levantada y con fisuras longitudinales. En los puntos blanquecinos se encuentra el hongo característico.

TRATAMIENTO. — Como la enfermedad ataca casi siempre á individuos debilitados, está indicado el tratamiento general tónico y fortificante; la permanencia en el campo y los baños sulfurosos acelerarán el tratamiento local. En la primera forma cutánea hay que procurar ante todo levantar el epidermis con la tintura de iodo, que prestará el mayor servicio. Las pomadas de resorcina y de ácido salicílico están igualmente indicadas. La segunda forma, la del cuero cabelludo, es la más difícil de tratar. En primer lugar hay que aislar al enfermo, cortarle en seguida los cabellos, jabonar todas las mañanas la cabeza y ponerle un casquete impermeable. Todos los remedios antisépticos no pueden reemplazar la epilación, aunque muchos autores no sean partidarios de ella. El procedimiento operatorio no es difícil si se emplea una buena pinza. La cucharilla cortante es menos práctica.

Después de la epilación es preciso inmediatamente lavar con sublimado las regiones pilosas ó aplicar una pomada de turbit mineral, de aceite de cade ó de brea. El ácido crisofánico al $^1/_{10}$ adicionado de ácido salicílico también está indicado. Besnier dispone el siguiente tratamiento: 1.º, cortar muy cortos los cabellos; 2.º, epilar alrededor de las placas enfermas un círculo de 6 á 8 milímetros; 3.º, eliminar todos los detritus por medio del raspado; 4.º, lavar el cuero cabelludo con yema de huevo ó con un jabón medicinal cualquiera; 5.º, cubrir las placas tricofíticas con emplasto de Vigo.

Unna emplea una cola de zinc y una pomada de crisarobina, de ácido salicílico y de ictiol. La curación se comprueba por el color y aspecto de la piel y por el examen microscópico de los pelos.

El tratamiento del psicosis es del todo análogo al del cuero cabelludo. La tintura de iodo y la epilación son los remedios principales. Unna, sin embargo, es contrario á la epilación y emplea la resorcina y el ictiol.

El tratamiento del ónico-micosis consiste en reblandecer la uña con la solución de potasa, en el raspado de las partes enfermas y pinceladas con la tintura de iodo y con otros antisépticos.

TYMOWSKY, *de Schinznach.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XXV

PELADA

Se designa con este nombre una alopecia circunscrita, bajo forma de placas ovaladas y completamente desprovistas de pelos. Las placas son lisas; unas veces se localizan sobre la cabeza, otras en la barba y en los casos malignos en todas las regiones pilosas. Ordinariamente la caída de los cabellos se efectúa muy de prisa, la piel se decolora, los pelos se vuelven secos y se adelgazan; á veces, por el contrario, la caída es muy lenta.

La pelada es una enfermedad poco frecuente, ataca de preferencia á las personas jóvenes, más bien á los varones que á las hembras.

Los sitios enfermos no pierden su sensibilidad. En las formas benignas la alopecia completa no persiste mucho tiempo; pronto aparecen pequeños pelos que no crecen. En las formas malignas se observan muchas placas que se hacen confluentes. Lo mismo las cejas que las pestañas se caen.

No se encuentran parásitos ni en los pelos, ni en la piel, siendo por consiguiente difícil confundir esta enfermedad con la tricofitia.

Se pretendió en otro tiempo que la enfermedad era contagiosa; hoy día no están de acuerdo los autores sobre su naturaleza. Para unos, es una trofoneurosis, y para otros es debida á un microbio especial. En todo caso se trata de una rápida desnutrición de los pelos y de una atrofia de origen vascular probablemente. Las epidemias de pelada que algunas veces se observan en los establecimientos públicos no demuestran necesariamente la naturaleza microbiana de la enfermedad. Se han visto, no obstante, peladas que son contagiosas.

Debe instituirse un tratamiento profiláctico. Los niños atacados de pelada no deben entran en los establecimientos públicos. Se debe impedir en las familias el uso común de los diversos objetos de tocador

y de cama. El enfermo debe ser fortificado por la estancia en el campo ó por las aguas sulfurosas, hidroterapia, aceite de hígado de bacalao, arsénico, buena alimentación. En cuanto al tratamiento local, hay que cortar los cabellos tan pronto como se observe una placa (hay médicos que recomiendan solamente la epilación alrededor de la placa). Sobre la placa se aplican soluciones irritantes y vejigatorios. Las fricciones de tintura de cantáridas y de romero, de amoníaco, de ácido acético, de tintura de iodo, de resorcina, de brea, dan buenos resultados algunas veces. El emplasto de Vigo y las tapsias se deben ensayar; algunas pomadas sulfurosas han merecido cierto renombre, así como la galvanización y las inyecciones de pilocarpina. No se debe perder la esperanza hasta después de algunos años de tratamiento inútil.

TYMOWSKI, *de Schinznach.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

CAPITULO XXVI

PTIRIASIS

Etiología. — Nadie admite hoy día una diátesis pedicular; sin embargo, es cierto que en los caquécticos, en los debilitados, en unos sujetos más fácilmente que en otros, los piojos, como otros parásitos, se desarrollan rápidamente. El piojo pertenece á la familia de los parásitos ápteros, de cabeza oval y boca provista de mandíbulas y de un pico con el cual hacen la succión del alimento; tienen las patas provistas de uñas. Se distingue el piojo de la cabeza, el del cuerpo y el del pubis (ladilla). El de la cabeza es blanco ó gris ceniciento, de 2 milímetros de largo por 1 de ancho. La hembra es mucho mayor. El color guarda relación con el de los cabellos en que habitan. La hembra pone de 50 á 60 huevos que se adhieren á los cabellos y dan nacimiento á nuevos piojos al cabo de seis días. El síntoma característico es una picazón intolerable que provoca la rascadura y la consiguiente formación de costras y excoriaciones. En los linfáticos se forman pústulas sero-purulentas llamadas impétigo.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en fricciones con el jabón fenicado ó de brea y en lavados con una disolución de sublimado, después que se peine cuidadosamente la cabeza con un peine fino. Con frecuencia es suficiente el uso del petróleo con el bálsamo del Perú para destruir completamente los piojos, especialmente si los cabellos se cortan al rape. Para que desaparezcan las liendres, se hacen lociones con una disolución concentrada de bicarbonato de sosa, de potasa cáustica ó con vinagre caliente.

Los piojos del cuerpo están al mismo tiempo en los vestidos. Tienen de 2 á 3 milímetros de largo por 1 ó 1 ½ de ancho. Su color es gris amarillento. La hembra pone de 70 á 80 huevos que, en el término

de tres á ocho días, dan lugar á nuevos piojos. La picadura ocasiona vivas comezones; el enfermo se rasca y aparecen luego lesiones inflamatorias, forúnculos, abscesos, sobre todo en las espaldas y en la cintura. En los casos de ptiriasis de antigua fecha, la piel sufre transformaciones de color, se vuelve de un moreno oscuro, y el diagnóstico es entonces más difícil de establecer.

Ante todo, hay que cambiar los vestidos y desinfectarlos en una estufa á 120º. Algunos baños sulfurosos ó lociones con naftol ó ácido fénico, son suficientes para curar la enfermedad. El petróleo y el bálsamo del Perú también están indicados.

El piojo del pubis (ladilla), se encuentra en todas las partes pilosas, pero especialmente en el pubis. Tiene un tamaño de 0,8 á 1 milímetro de largo, por 0,5 á 0,7 de ancho. La hembra es un poco más grande. Están provistos de fuertes patas con uñas; su cuerpo tiene la forma de un corazón. La hembra pone de 10 á 15 huevos, y nacen los piojos al cabo de seis á siete días. El animal se adhiere con las patas é introduce la cabeza en los folículos pilosos, produciendo una picazón más ó menos fuerte.

Se empleará, sobre todo, la pomada mercurial simple, las lociones de sublimado, el bálsamo del Perú y el petróleo. La esencia de anís mata los piojos y los huevos.

TYMOWSKI, *de Schinznach.*

Traducido por
DOMINGO FERNANDEZ CAMPA.

CAPITULO XXVII

ERITRASMA

Etiología.—Según Bærensprung y Burckardt, el eritrasma es una enfermedad producida por un hongo: *microsporon minutissimum*, análogo al del pitiriasis versicolor. Su sitio habitual es el pliegue inguinal y la axila. En la región enferma se desprende el epidermis en pequeñas escamas de color rojo moreno y cobrizo por regla general.

Lavadas las escamas en éter y sumergidas en una disolución de potasa, presentan al microscopio células cubiertas de micelium en redes y grupos de hongos específicos dispuestos en cadenetas. Algunas veces se hallan esporos redondos ú ovales y bastoncitos de 0,6 μ por 3 μ de diámetro. Burckardt ha encontrado los mismos esporos en la orina de enfermos atacados de eritrasma.

Síntomas. — Es una enfermedad en extremo tenaz, pero pasa á menudo inadvertida por no producir otros síntomas que un ligero prurito. En los artríticos se halla con mucha frecuencia.

A veces, sin embargo, el eritrasma se extiende con mayor rapidez, toma coloración más roja é invade el bajo vientre y hasta el pecho. Es enfermedad poco contagiosa.

Tratamiento. — Conviene usar como tratamiento el jabón neutro de bórax, los baños sulfurosos y la pomada siguiente:

Resorcina.	2 gramos.
Ictiol.	3 —
Acido salicílico.	1 —
Lanolina.	15 —

M. s. a.; para friccionar cada noche.

TYMOWSKI, *de Schinznach.*

Traducido por
Domingo FERNANDEZ CAMPA.

CAPITULO XXVIII

LUPUS TUBERCULOSO

El lupus tuberculoso es una tuberculosis crónica de la piel ó de las mucosas dérmicas, caracterizado desde el punto de vista anatómico por nódulos tuberculosos, pobres en bacilos, y sin tendencia á la caseificación, y desde el punto de vista clínico por nódulos ó tubérculos rojizos, blandos, que se pueden ulcerar ó reabsorber sin supuración, pero dejando cicatrices.

Síntomas.—Existen pocas afecciones cutáneas tan polimorfas como el lupus, á causa de las variaciones de aspecto debidas al agrupamiento de los tubérculos elementales, á las infecciones secundarias, al sitio de las lesiones.

A pesar de ello, la anatomía patológica y la etiología establecen una entidad morbosa de las más homogéneas y mejor limitadas.

Nosotros estudiaremos desde luego la lesión elemental ó tubérculo lúpico, después las diferentes formas clínicas, desde las más típicas a las más anormales.

El *nódulo ó tubérculo lúpico* es el tipo del tubérculo dermatológico. Es una pequeña masa neoplásica, del volumen de una cabeza de alfiler al de un guisante ó al de una avellana; bien limitada, más ó menos hundida en el dermis tumefacto y formando eminencia por encima de la superficie, más ó menos pronunciada, generalmente en razón inversa de la profundidad á que penetra. Su color es de un rojo amarillento con una semitransparencia coloide que se ha comparado á la jalea de albaricoques. El nódulo lúpico es generalmente fácil de percibir á través del epidermis adelgazado y lustroso. Su consistencia es de extrema blandura, y este carácter muy importante es fácil de comprobar con el dedo cuando se trata de una placa de lupus confluente ó de

gruesos tubérculos prominentes. Cuando el nódulo es muy pequeño ó no es saliente, la blandura que se escapa al dedo puede ser percibida con una punta obtusa como la extremidad de un estilete ó de un lápiz. Este tejido es además muy friable y se deja penetrar, sin dolor, por un instrumento cortante, como la aguja de escarificar, ó por la cucharilla cortante, que levanta, como manteca, el tejido morboso, deteniéndose en el tejido dérmico normal ó esclerosado que limita el sitio ocupado por el tubérculo.

La evolución del nódulo lúpico es siempre crónica y cada estadio se cuenta por meses ó por años; es en absoluto indolente, y esto mismo es causa de que el enfermo no fije su atención y se aumente la gravedad del mal. Una vez desarrollado un nódulo puede persistir sin cambio alguno durante años; puede reabsorberse; puede sufrir una transformación esclerosa que es todavía un modo de curación. Por último, espontáneamente ó bajo la influencia de infecciones secundarias puede ulcerarse; esta ulceración se efectúa por necrosis molecular, pero no por supuración en masa ó por caseificación. Cualquiera que sea el modo de terminación de un nódulo lúpico, deja siempre como consecuencia una pérdida de sustancia y una cicatriz.

Hay casos en que se pueden observar tubérculos lúpicos aislados. Una variedad, bastante frecuente en los niños, está caracterizada por un solo tubérculo ó un pequeño grupo de dos ó tres, que forma en el centro de la mejilla una pequeña masa del volumen de un garbanzo, de color rojo-moreno oscuro, sin ningún relieve, profundamente alojada en el espesor del dermis y rodeada por la piel sana.

Otras veces, especialmente en los enfermos jóvenes atacados de lupus ulcerado, se perciben diseminados en la vecindad de la lesión principal, nódulos rojos, costrosos, rodeados de una areola eritematosa, semejando bastante una pústula de acné, y la cucharilla cortante enuclea sin dolor una pequeña masa lúpica amarilla. Cada uno de estos nódulos puede ser el punto de partida de una placa si es abandonado á sí mismo.

En casos raros, los nódulos del lupus pueden hallarse diseminados sobre toda la superficie del cuerpo. Besnier, Philipson, han citado casos en que después de una fiebre eruptiva ha aparecido una erupción generalizada de nódulos lúpicos.

Mucho más habitualmente, los tubérculos lúpicos están agrupados en placas de marcha progresivamente excéntrica, variables en cuanto á dimensión, forma y aspecto. Su tamaño puede no pasar del de una pieza de cincuenta céntimos, pero se pueden ver vastas placas del tamaño de dos manos que cubren la casi totalidad de la cara ó todo un

segmento de miembro. Están formadas por la confluencia de muchos focos separados ó por el crecimiento de uno solo; como este crecimiento no es igual en todos sentidos, resulta que su forma es de las más irregulares. En cambio, el contorno nodular ó cicatricial tiene generalmente sus límites bien marcados. Su color es de un rojo amarillento; con frecuencia la congestión hace dominar el rojo, pero se puede siempre poner en evidencia la coloración de albaricoque, haciendo palidecer la piel por la presión.

El relieve de estas placas es muy variable, á veces nulo, otras francamente pronunciado; la infiltración profunda del dermis que es constante, está á menudo en razón inversa de aquél.

Su superficie puede ser llana, lisa y prominente, en forma de plato; en general es desigual y accidentada por las ulceraciones costrosas, por masas tuberculosas salientes y por depresiones cicatriciales que marmorean la placa lúpica de bandas y de islotes más pálidos y más firmes que el tejido tuberculoso.

En razón de la marcha excéntrica de las lesiones, las cicatrices se hallan generalmente en el centro, pero está eso lejos de ser constante, y su distribución es de lo más irregular posible.

La placa de lupus está á menudo constituída en su mayor parte por la cicatriz, sea que ésta se forme espontaneamente, ó sea debida á un principio de curación. Algunas veces es plana, lisa, uniforme, ampliamente ostensible, y está rodeada de una orla de nódulos aislados y distintos, ó confluentes en forma de banda continua, engastados en el dermis y sin formar eminencia, ó bien es superficial, en relieve, muy regularmente lenticular, y presentando entonces con la mayor precisión los caracteres típicos del tubérculo del lupus.

Con mayor frecuencia los nódulos están diseminados, formando grupos, sobre todo hacia los bordes, ó aislados, engastados en la cicatriz.

Estas placas de lupus esclerosado se presentan como una cicatriz irregular, engrosada, dura, roja, un poco escamosa; si se la hace palidecer por la presión del dedo, comprimiéndola con una lámina de vidrio (diáscopo de Unna), ó mejor con la cara convexa de una lente plano-convexa, se distinguen manchas amarillentas de 1 á 2 milímetros de extensión, redondas, que son tubérculos profundamente engastados en la piel. Otros tubérculos más profundamente hundidos se escapan á la observación hasta que su crecimiento gradual los hace visibles. Por último, éstos suelen depender de todo un racimo de nódulos que se ramifica algunas veces muy lejos.

Las placas lúpicas están á menudo invadidas de un proceso ulce-

roso que puede ocupar tan sólo una parte ó invadirlas en totalidad, hasta el punto que dejen de percibirse los nódulos típicos. Estas ulceraciones son bastante irregulares en su forma y dimensión, y estan recubiertas de costras gruesas, amarillas, morenas, rara vez negras y moderadamente adherentes. El fondo de la úlcera que se pone á descubierto levantando la costra es rojizo, pálido, mamelonado, supurante, blando y fungoso; reposa sobre un dermis profundamente infiltrado. Los bordes, cortados á pico, no son salientes, ni presentan ninguna dureza; están rodeados de una zona rojo-oscura más ó menos extensa, en la cual se puede algunas veces hallar algunos nódulos amarillentos típicos. Las partes ulceradas suelen estar mezcladas de tejido cicatricial, lo que indica que se trata de un proceso destructivo.

La ulceración del lupus es, como ha demostrado Leloir, principalmente debida á una infección secundaria por microbios del pus, especialmente al *staphylococcus;* puede progresar con una gran rapidez y agravar notablemente el lupus. Es una verdadera complicación que se puede hacer desaparecer con las curas antisépticas, que, si no son suficientes para obtener la cicatrización, pueden epidermizar una placa, transformando de este modo un lupus ulceroso en uno no ulceroso.

El escrofuloderma de los autores ingleses es un ejemplo muy notable de esta infección mixta. Esta lesión asienta generalmente por delante del cuello, formando con frecuencia un collar de una á otra región parotídea, siendo consecutiva á adenitis tuberculosas abiertas al exterior, fungosas, salientes, muy supurantes, de color rojo pálido y de extrema blandura, hasta el punto que con la cucharilla cortante se puede levantar este tejido como una crema, quedando al descubierto una superficie fibrosa y llana. Leistikow ha demostrado que se trata de una infección mixta por el bacilo de la tuberculosis y por el *staphylococcus* que él ha encontrado en todo el espesor de las fungosidades. El lupus no provoca ningún dolor ni picazón, motivando el abandono de los enfermos. Evoluciona muy lentamente; aparte de algunos casos raros de lupus galopante, que puede hacer considerables destrozos en algunas semanas, hay que contar por años los estadios de la enfermedad. Ésta puede quedar muchos años detenida en su curso, puede retroceder favorablemente en cierta medida, ó, por el contrario, estos retrocesos ser perjudiciales, creciendo los tubérculos y multiplicándose en una cicatriz que parece sana, invadiendo partes hasta entonces respetadas. Estas agravaciones súbitas tienen lugar generalmente á fin de invierno ó en el comienzo de la primavera, entre Febrero y Abril.

La edad no deja de tener influencia sobre la marcha de la enfermedad. Así, en los niños linfáticos, tiene á menudo el lupus ulceroso

una marcha rápida que obliga á la mayor vigilancia; por el contrario, en la edad madura, evoluciona el lupus con extrema lentitud.

El lupus infiltra el dermis profundamente, y su cicatrización espontánea ó provocada puede traer todas las complicaciones de las cicatrices. Éstas son algunas veces duras, salientes, formando bridas ó verdaderos tumores queloidianos; su retracción motiva desviaciones ó deformaciones de órganos movibles ó de los orificios que son invadidos. En los párpados dan lugar al ectropión. Los labios son vueltos hacia fuera, ó bien, se hace la retracción en sentido de su longitud, y las comisuras ulceradas se sueldan, de donde resulta la estrechez del orificio bucal reducida á una abertura redonda, estrecha, inextensible. Los huesos de la cara son respetados, pero no ocurre lo mismo con los cartílagos. Las alas de la nariz, el lóbulo, el tabique, son destruídos; la piel que cubre el esqueleto óseo presenta un solo orificio para las dos fosas nasales, orificio á veces tan estrecho, que apenas deja pasar un estilete. Los pabellones de las orejas son destruídos en totalidad ó en parte, y lo que resta está estrechamente aplicado contra el cráneo. Las cicatrices en las manos son tanto más perjudiciales cuanto más joven es el individuo. Como asientan generalmente en la cara dorsal, pueden dificultar la flexión de los dedos en el adolescente y adulto; en los niños son un obstáculo al desarrollo: la mano queda pequeña, los dedos están desviados, ranversados, la flexión está completamente abolida, de suerte que si el lupus se extiende y empieza temprano, puede tener por consecuencia una impotencia completa.

Las cicatrices del lupus son mucho más duras cuando son recientes ó están infiltradas de pequeños tubérculos. Las cicatrices sanas terminan generalmente por adelgazar y ablandarse, pero subsisten las deformaciones cicatriciales.

Variedades sintomáticas. — El lupus presenta aspectos muy variados en relación á las infecciones secundarias, á los modos de reacción de los tejidos y al asiento de las lesiones.

El lupus tuberculoso superficial está caracterizado por la exterioridad de los tubérculos y de la cicatriz que les sucede y por el eritema muy pronunciado que le enmascara. Esta forma tiene bastante semejanza con el lupus eritematoso, tanto más, por presentar cierta tendencia á la simetría, por lo cual la ha llamado Leloir lupus eritematoide.

El lupus mixomatoso se observa sobre todo en la cara, y especialmente en las orejas; está formado por placas más ó menos extensas de lupus confluente no ulcerado, muy salientes, de un rojo oscuro un poco amarillento, cubiertas de un epidermis delgado, y notables por su ex-

trema blandura; son casi fluctuantes al tacto, y dan la impresión de una masa líquida cubierta por una membrana muy delgada. Se ve entonces el pabellón de la oreja aumentado de volumen en todos sentidos, y sobre todo cuatro ó cinco veces más grueso que normalmente, pareciéndose un poco á la oreja leprosa; pero el tejido es más blando, el pabellón esta más pegado al cráneo, y no se observa el grueso lóbulo libre, que es tan característico en la lepra. Esta hipertrofia no es más que aparente; después de la curación queda la oreja muy disminuída de volumen.

El lupus coloide es una forma muy rara y bastante benigna, constituída por nódulos diseminados sobre la cara, enucleables, y semejando un poco al milium coloide.

El lupus papilomatoso forma masas blandas, salientes, hipertróficas, vegetantes, divididas en mamelones redondos. No hay ulceración verdadera, pero hay trasudación sero purulenta que se concreta en costras, y recubre toda la lesión de una espesa costra morena. Esta variedad asienta más comúnmente en la nariz, y se aplana muy pronto bajo la influencia de algunas sesiones de escarificación.

El lupus escleroso afecta con mayor frecuencia á los miembros; está constituído por placas duras, fibrosas, cicatriciales, llenas de nódulos lúpicos, á veces confluentes, que pueden ulcerarse en diversos sitios.

El lupus verrugoso se observa en las extremidades, en las manos, en los antebrazos, en los pies. Sobre una placa esclerosa llena de nódulos, se elevan eminencias papilares verrugosas, duras, cubiertas de una espesa capa córnea, cortada por fisuras de las que trasuda serosidad ó pus, que se concreta en costras. Esta forma es muy semejante al tubérculo anatómico, y quizá sea idéntica en el fondo; desde el punto de vista clínico tiene todas sus transiciones; las lesiones anatómicas son casi las mismas; la etiología es poco diferente; el lupus es debido generalmente á una auto-inoculación; la tuberculosis verrugosa es causada por una inoculación de origen exterior.

Lupus de las mucosas. — Las mucosas dérmicas pueden ser atacadas de lupus casi con la misma frecuencia que la piel.

Las fosas nasales son invadidas por propagación de la faringe ó de las narices, y á menudo también, probablemente más á menudo de lo que generalmente se admite, son el punto de partida del lupus de la nariz ó del fondo de la garganta.

En la boca se observa con frecuencia el lupus sobre las encías; la cara mucosa de los labios sobre el velo del paladar, consecutivamente al lupus de la cara; muy rara vez en la lengua, pues que apenas se

cuentan media docena de observaciones. Todas las partes del fondo de la garganta pueden ser atacadas: los pilares, el velo del paladar, la faringe; en esta última, las retracciones cicatriciales pueden ocasionar desórdenes considerables. La laringe, la conjuntiva bulbar ó palpebral, son atacadas con menor frecuencia.

Sobre casi todas estas mucosas forma el lupus una capa de color rojo oscuro, vegetante, mamelonada, blanda, que sangra fácilmente al contacto, surcada de bridas cicatriciales; por lo demás, es perfectamente indolente. Los dientes se descarnan y caen; el reborde alveolar es destruído; el esqueleto de las fosas nasales y especialmente los cornetes desaparecen.

Las retracciones cicatriciales ocasionan en los ojos el entropión ó el pannus; en la faringe, la destrucción del velo del paladar y adherencias anormales de éste y de los pilares con aquélla; además la estrechez laríngea. El lupus de la lengua presenta un aspecto un poco particular, forma placas mamelonadas, cerradas, de un blanco mate rosado, asentando generalmente en la parte posterior del dorso de la lengua.

Complicaciones. — Bajo este título se comprenden cierto número de lesiones que sobrevienen consecutivamente al lupus.

Leloir ha demostrado que, contrariamente á las ideas recibidas, el sistema linfático está lejos de ser indemne en el lupus; pues hay linfangitis lúpicas.

Los ganglios de la región afecta de lupus están habitualmente tumefactos, duros, indolentes, presentando los caracteres de la adenitis crónica tuberculosa y pueden igualmente llegar á la supuración; son verdaderos lamparones consecutivos.

La elefantiasis se observa especialmente en los miembros inferiores, pero poco desarrollada se puede encontrar en todas partes, en los miembros superiores, en la cara. Se caracteriza por un edema duro, resistente, que no recibe la impresión del dedo.

Presenta á menudo, sobre todo en los miembros inferiores, partes papilomatosas, análogas á las que se ven en todos los casos de elefantiasis y que se confunden fácilmente con las placas de lupus verrugoso en la misma región. Se desarrolla á consecuencia de brotes de linfangitis difusa erisipelatoide; cada nuevo brote deja una agravación de la elefantiasis. Resulta de los estudios de M. Sabourand que estas linfangitis agudas, que sobrevienen en ciertos enfermos después de cada intervención operatoria, son debidas al *streptococcus pyogenus*.

Desde el momento en que se ha comenzado á sospechar la naturaleza tuberculosa del lupus, se ha pensado en la posibilidad de una

generalización de esta tuberculosis local. Esta cuestión ha dado lugar durante algunos años á debates muy vivos. M. Besnier ha demostrado que la tisis es frecuente en los luposos; Leloir la ha observado tres veces entre cada 10; pero como la mayor parte de los luposos tienen antecedentes hereditarios ó de cohabitación tuberculosa, es difícil decir si la tuberculosis pulmonar es consecutiva ó paralela á la cutánea.

Una complicación poco frecuente, pero muy importante, es el epitelioma. Se desarrolla generalmente en los luposos antiguos, tratados ó no. Aparece bajo forma de nudosidad verrugosa, mucho más dura que el lupus, ó bajo forma de una ulceración de bordes callosos. Su marcha es comúnmente rápida é infecta pronto los ganglios.

Anatomía patológica. — El nódulo lúpico, comprobado clínicamente, está formado de un agregado de folículos tuberculosos constituídos por grupos de pequeñas células linfoides, á veces epitelioides, con una ó muchas células gigantes. Según Unna, contendría células plasmáticas provinientes de las células fijas del tejido conjuntivo. Los bacilos tuberculosos son muy poco numerosos y es necesario á veces examinar un gran número de cortes para encontrar uno solo. Estos nódulos tuberculosos están aislados ó confluentes en el dermis, donde pueden ocupar las diversas capas, extendiéndose en dirección de los linfáticos con especialidad; se encuentran principalmente en las capas media y profunda.

Estos tubérculos no se caseifican jamás, pero pueden sufrir diversas alteraciones degenerativas. Se pueden reabsorber ó esclerosar, pueden también ulcerarse progresivamente á causa de una especie de necrosis. Las infecciones secundarias por los microbios de la supuración juegan un papel muy importante en este proceso ulceroso.

Los nódulos pueden producir también lesiones de vecindad que determinan los diversos aspectos que reviste el lupus. Por lo mismo puede ser esclerosado el tejido vecino. Otras veces se hipertrofian las papilas, el epidermis brota de las prolongaciones interpapilares profundas y se hipertrofia en la cima de estas papilas, lo que caracteriza el lupus verrugoso. Hay que añadir los pequeños abscesos superficiales entre los tubérculos, al nivel de las profundidades interpapilares, como en la tuberculosis verrugosa de la piel de Riehl y Paltauf.

En el lupus mixomatoso el tejido conjuntivo que separa los nódulos ha sufrido una degeneración mucosa bien descrita por Leloir, y que da á esta variedad su blandura característica.

Naturaleza. — Para la antigua escuela francesa, el lupus era el

tipo de las escrofúlides graves. Cuando los experimentos de Villemin y de sus sucesores demostraron que la escrófula y la tuberculosis son idénticas, se observaron mejor las relaciones entre el lupus y la tuberculosis, y M. Besnier ha podido afirmar mediante la Clínica que el lupus era una forma de tuberculosis cutánea. El descubrimiento del bacilo de Koch ha dado nuevo impulso á estos estudios, y Demme, Doutrelepont, Cornil, Leloir, Koch, han demostrado la naturaleza tuberculosa del lupus por el examen microscópico, la inoculación en los animales y los cultivos.

Los *argumentos clínicos* en favor de la naturaleza tuberculosa del lupus son desde luego los antecedentes tuberculosos del enfermo y de su familia. Con frecuencia son tísicos los parientes ó los colaterales, siendo más raro que el propio enfermo se halle atacado de tuberculosis pulmonar. Pero el caso más frecuente es la existencia anterior ó actual en el luposo de otras manifestaciones de tuberculosis, especialmente adenitis escrófulo-tuberculosas, tuberculosis articular ú ósea.

Las *pruebas anatómicas* consisten, de una parte, en la estructura histológica del nódulo lúpico que realiza el tipo del tubérculo; de otra parte, en la presencia de bacilos de la tuberculosis, caracterizados por sus reacciones colorantes especiales. Estos son, á la verdad, muy poco numerosos, y se necesita examinar un gran número de cortes para encontrar un pequeñísimo número de bacilos; pero su presencia bien demostrada es una prueba de la mayor importancia.

Ocurre lo mismo con las *pruebas experimentales* suministradas por la inoculación en los animales.

Los estudios de Doutrelepont y de Leloir han demostrado que la inoculación del tejido lúpico en el peritoneo del conejillo de Indias da nacimiento á una tuberculosis generalizada. La inoculación en la cámara anterior del ojo es menos segura; la inoculación subcutánea menos todavía.

Por último, R. Koch ha podido obtener cultivos puros de tuberculosis por la siembra de fragmentos de lupus.

Está, por consiguiente, demostrado que el lupus es una tuberculosis de la piel, pero es una forma atenuada, de marcha lenta, generalizándose difícilmente, por ser la piel un tejido poco vascular y que se presta mal al desarrollo del bacilo, y también á causa de que estos bacilos provienen generalmente de un cultivo ya atenuado, tuberculosis ganglionar ú ósea, por ejemplo.

Etiología. — El lupus es una enfermedad de la juventud; se presenta por lo general entre los dos y quince años, y es raro verle apare-

cer después de los veinticinco; pero una vez establecido puede persistir hasta el límite de la vejez. Es casi dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre. La mayoría de los luposos presenta el estado general y la facies que consideraban los antiguos autores como característicos de la diátesis escrofulosa, tinte pálido ó rosado, carnes blandas, aspecto abotagado; lo mismo pueden ser tuberculosos francos, verdaderos tísicos.

El primer foco de lupus cutáneo puede ser debido á una inoculación directa de virus tuberculoso. Cuando esta inoculación tiene lugar sobre las manos, lo que es muy frecuente, resulta de ordinario un tubérculo anatómico, ó la lesión descrita por Riehl y Paltauf bajo el nombre de tuberculosis verrugosa de la piel. Pero no existe diferencia fundamental entre la tuberculosis verrugosa y el lupus, que sobre las manos afecta casi siempre la forma esclerosa ó verrugosa. La tuberculosis verrugosa tan sólo difiere del lupus, en que es siempre debida á una inoculación primitiva, y que en razón del origen del virus puede tener una virulencia superior á la del lupus ordinario. Lo que tiende también á probar que la inoculación directa de esputos tuberculosos hecha en cualquiera otra parte que en las manos, por ejemplo, en los antebrazos (Wolters), en la mejilla (obs. personal), puede dar nacimiento al lupus típico. Este es un lupus de origen externo.

Por lo general, la piel sólo es infectada secundariamente por otro foco de tuberculosis local, por inoculación á través del epidermis ó por continuidad de tejido. El lupus de la nariz ó de la mejilla es con frecuencia consecutivo á un coriza crónico tuberculoso, ó á una dacriocistitis (Arnozan). El lupus del cuello ó de las regiones parotídeas empieza generalmente al nivel de los ganglios tuberculosos supurados y abiertos al exterior. También se ve á menudo un círculo de lesiones lúpicas rodear el orificio de una fístula ósea de origen tuberculoso (Jeanselme), siendo ésta la causa más frecuente del lupus de los miembros.

Cuando un primer foco está constituído, se extiende excéntricamente, y se rodea de lesiones nuevas, que, aisladas al principio, tienen gran tendencia á confluir.

Pueden también formarse focos á gran distancia sobre los miembros, cuando el lupus ha comenzado en la cara, ó inversamente. En algunos casos raros parece que la generalización se ha efectuado por el torrente circulatorio; muy á menudo es debida al transporte del virus por los linfáticos; el primer foco provoca una adenitis tuberculosa supurada, que luego produce un foco de lupus. El modo de propagación más frecuente es sin duda la inoculación directa; el pus del foco pri-

mitivo es transportado por las uñas del enfermo, é inoculado por la acción de rascarse sobre la piel sana, ó sobre un botón de acné.

Este origen de los focos lúpicos primitivos y secundarios, explica su asiento casi constante en las partes descubiertas y de fácil acceso, tales como la cara y las manos.

Pronóstico. — El lupus amenaza habitualmente poco la existencia, y suele coincidir con una salud general perfecta. Sin embargo, los enfermos pueden ser escrofulosos ó tísicos; el lupus puede dar origen á tuberculizaciones óseas ó ganglionares, viscerales ó pulmonares.

Por el contrario, si el pronóstico no es malo en lo que concierne á la vida, es deplorable en cuanto á las lesiones locales. El lupus produce destrozos horribles, y se le puede considerar, desde este punto de vista, como la más grave de las enfermedades de la piel.

En las formas más benignas, el lupus deja siempre una cicatriz más ó menos profunda, más ó menos extensa; por pequeño que sea, no puede curar sin dejar vestigios, y no se sabe lo que puede acontecer con una cicatriz; puede adquirir gran extensión ó hacerse queloidiana.

La gravedad del lupus depende mucho de su asiento, de la rapidez de su evolución, y de su tendencia á las recidivas. Es más grave en la cara y en las manos, en razón de la delicadeza y de la importancia de los órganos que pueden ser lesionados; por desgracia, son éstos los sitios más frecuentemente invadidos por el lupus.

La rapidez de su evolución es variable según la edad, es más invasor en los niños que en los individuos mayores; en los viejos es particularmente tórpida su marcha. Esta es sobre todo rápida en los adolescentes de temperamento linfático, de tejidos blandos y flojos, en los que el lupus es ordinariamente ulceroso, y se inocula fácilmente en las regiones vecinas. En general, los lupus no ulcerosos tienen una marcha menos rápida, porque no se agravan por las infecciones secundarias, y no suministran secreción inoculable.

La tendencia á las recidivas suele ser inversamente proporcional á la tendencia invasora; así, el lupus de los viejos, de marcha tórpida, es casi incurable á causa de sus incesantes repululaciones. Poco más ó menos ocurre lo mismo con ciertos lupus esclerosos, reducidos á una placa cicatricial, sembrados de nódulos en extremo pequeños, superficiales ó profundos, y dotados de una desesperante facultad de recidiva.

Diagnóstico. — Antes de examinar el diagnóstico diferencial del lupus con otras afecciones más ó menos similares, importa poseer las bases del diagnóstico positivo: 1.º, el lupus está constituido por ulce-

raciones ó por nódulos blandos; 2.º, evoluciona lentamente durante años; 3.º, es absolutamente indolente; 4.º, deja siempre una cicatriz. Estos cuatro caracteres son constantes y suficientes para caracterizar el lupus; se puede añadir un quinto menos absoluto, es el principio durante la primera infancia.

La *úlcera tuberculosa* se distingue claramente del lupus. Se observa por lo general en la vecindad de los orificios, especialmente de la boca ó del ano, siendo á menudo tan sólo una prolongación de una úlcera de la mucosa.

Difiere del lupus, desde el punto de vista histológico, en que los nódulos tuberculosos que la constituyen se caseifican, se reblandecen y se eliminan. Los bacilos son por lo común menos numerosos que en el lupus. Clínicamente las ulceraciones tuberculosas son excavadas, de bordes cortados á pico; éstos y el fondo presentan en mayor ó menor abundancia granos blancuzcos ó amarillentos, del volumen de una cabeza de alfiler, que son tubérculos caseosos; la superficie ulcerada no está fungosa. La úlcera es siempre muy dolorosa en la boca, no ocurriendo lo propio en el ano, según Hartmann; no tiene tendencia alguna á la cicatrización espontánea, no hallándose la mezcla de cicatrices y de superficies ulceradas tan característica del lupus. Por último, en la mayoría de los casos estos enfermos son tuberculosos declarados.

Con el *lupus eritematoso*, la analogía es mayor en el nombre que en el fondo.

Aunque por muchos autores se ha defendido con argumentos clínicos el origen tuberculoso del lupus eritematoso, ningún dato histológico ni bacteriológico ha venido á apoyar esta hipótesis. El lupus eritematoso asienta casi siempre en la cara é invade especialmente la nariz, las mejillas ó las orejas, con una tendencia marcada á la simetría; jamás se ulcera; forma placas rojas, de infiltración difusa, salientes; cubiertas de escamas adherentes; tiene marcha excéntrica con cicatrización central. La cicatriz que resulta es superficial, sin entrañar los mismos destrozos que la del lupus tuberculoso; su marcha es menos regularmente progresiva; sobreviene en una edad mucho más avanzada, generalmente en la edad madura; en fin, no tiene los nódulos característicos del lupus tuberculoso.

Las dos enfermedades que presentan la mayor analogía con el lupus tuberculoso, hasta el punto que se puede decir constituyen con él el trípode diagnóstico de las ulceraciones crónicas de la cara, son la sífilis terciaria y el epitelioma.

El *epitelioma* se distingue en general por la dureza de sus bordes, por la menor indolencia, por la ausencia ordinaria de cicatrización y

por la edad más avanzada de los enfermos. Dos formas de epitelioma se prestan particularmente á confusión.

La primera es consecutiva á las costras seniles llamadas acné sebáceo parcial de la cara. En ésta las ulceraciones costrosas no tienen tendencia á la cicatrización, los bordes son poco prominentes pero duros, el fondo botonoso y á menudo saliente sangra al contacto, de consistencia firme, difieren conpletamente de la superficie blanda y fungosa de una ulceración lúpica.

La segunda forma de epitelioma es el *ulcus rodens* de los autores ingleses. Tiene una marcha en extremo lenta y suele presentar una cicatrización central espontánea. La parte más característica es el borde, que forma un rodete de 2 ó 3 milímetros de ancho, rojo-amarillento, sin infiltración profunda, pero de una dureza casi cartilaginosa.

El centro es algunas veces una superficie cicatricial sembrada de nódulos amarillentos, parecidos á los nódulos lúpicos, pero duros al tacto; ó bien es una ulceración costrosa, de superficie llana, finamente granulosa, bastante dura á la palpación. En algunas formas destructivas, la ulceración, finamente granulada y no fungosa, corroe todos los tejidos sin distinción, lo mismo huesos que cartílagos, y sin envolverlos previamente de una capa fungosa de granulaciones.

El *sifiloma terciario* presenta, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, las más grandes dificultades. Las lesiones de la sífilis terciaria forman placas ulcerosas ó no, constituídas por nódulos rojizos bastante blandos, infiltrados, indolentes, que se extienden lentamente, dejando en el centro una cicatriz más ó menos destructiva. La analogía es, por lo tanto, en extremo sorprendente. Pero las lesiones cutáneas de la sífilis terciaria se observan generalmente después de los treinta años, mientras que el principio de la lesión en la infancia indica casi seguramente el lupus. Las placas sifilíticas son circulares ó policíclicas, más regulares que las placas lúpicas; la cicatrización se verifica en el centro; la extensión, y lo mismo la regresión, se efectúan de una manera menos caprichosa que en el lupus. Los tubérculos constitutivos son más rojos, menos blandos, más difusos y más inflamatorios que en el lupus. La marcha es más rápida: se cuenta por meses y no por años. En cuanto á las destrucciones óseas ó cartilaginosas — lo que es mucho más frecuente que en el lupus —, se verifican por necrosis y eliminación de los secuestros con supuración, y no por reabsorción intersticial. Las ulceraciones supuran con mayor abundancia; las costras son más espesas y más negras; tienen con frecuencia un olor fétido, que no se observa en el lupus. La existencia de antecedentes sifilíticos podrá facilitar el diagnóstico; pero su ausencia no deberá tenerse en cuenta.

Por último, un tratamiento mixto, enérgico, nos apercibirá de las modificaciones ligeras al cabo de una semana, más acentuadas después de dos semanas.

La *actinomicosis* forma placas violáceas, duras, profundas, de superficie irregular y extensamente mamelonada ó abollada. No tiene apenas ulceraciones abiertas, sino más bien galerías, fístulas, abscesos múltiples; el pus contiene granos amarillos característicos.

La *farcinosis crónica* de la cara tiene ulceraciones profundas, destructivas, granulosas, cuyo diagnóstico absoluto se funda sobre el examen bacteriológico y la inoculación; pero presenta mayor analogía con las lesiones sifilíticas graves que con el lupus.

El *impétigo*, el *eczema* pueden parecerse á primera vista al lupus algunas veces; pero estas afecciones no tienen los nódulos característicos, ni son lesiones ulcerosas. La existencia de una cicatriz elimina á estas dos lesiones.

Tratamiento. — El *tratamiento general* del lupus sólo tiene una importancia secundaria; es el mismo que el de todas las tuberculosis locales. Consiste en mejorar el estado general y levantar la nutrición por el empleo del aceite de hígado de bacalao, á condición de que sea bien soportado; se puede también administrar el iodoformo al interior, á la dosis de 10 á 20 centigramos por día, sea en píldoras, conteniendo 5 centigramos de iodoformo, sea en cápsulas de éter iodoformado. El arsénico, el fosfato de cal, pueden ser empleados de la misma manera. En fin, las estaciones balnearias salinas, termales (Salies-de-Béarn) ó marinas, pueden modificar ventajosamente el estado general, sin tener, sin embargo, acción directa sobre la lesión (1).

El *tratamiento local* es mucho más importante; puede ser paliativo ó curativo.

Hemos visto que las infecciones secundarias por el *staphylococcus pyogenus*, principalmente, son una causa importante de agravación; los lupus ulcerados y muy supurantes, acompañados de notables fenóme-

(1) De tiempo inmemorial se concede en España grandísima importancia á las aguas clorurado-sódicas termales de La Toja, en el tratamiento del lupus y de las diversas escrofúlides.

Las aguas de San Andrés de Tona también están especialmente indicadas en las manifestaciones graves de la diátesis escrofulosa. Concurre todos los años á este balneario una mayoría relativa de escrofulosos, observándose un crecido número de curaciones. Son raros los casos en que enfermos graves no hayan tenido, por lo menos, un notable alivio con el uso de estas aguas, de tan poderosa acción. Las aguas de San Andrés de Tona son clorurado-sódicas-sulfurosas, frías, variedad iodurada, de fuerte mineralización. — N. del T.

nos inflamatorios, pueden mejorarse mucho con una cura antiséptica húmeda, con el ácido bórico ó el sublimado al 1 por 2.000 ó 4.000. De igual modo, y probablemente por la misma razón, la cura con pomada de óxido de zinc podrá epidermizar un lupus ulceroso. Una de las mejores pomadas para este objeto es la siguiente:

Vaselina	30,00	gramos.
Oxido de zinc	6,00	—
Ictiol	2,00	—
Acido salicílico	0,50	—

En el lupus no ulceroso, pero acompañado de una congestión extensa, se puede obtener una mejoría notable con la pomada de Brooke:

Oleato de mercurio al 2 ½ ó 5 por 100	30,00	gramos.
Acido salicílico	1,00	—
Ictiol	0,05	—
Aceite de Lavanda	c. s.	

ó bien la modificación siguiente:

Manteca	30,00	gramos.
Ictiol	1,00	—
Acido salicílico	0,50	—

Esta pomada se debe aplicar mañana y tarde por suave fricción, sostenida durante cinco á diez minutos. Si determina irritación, se rebaja la cantidad de sustancias activas. Bajo su influencia se descongestiona el lupus, los nódulos aparecen más limpios, mejor limitados, y generalmente se detiene su marcha progresiva. Brooke refiere algunos casos de curación por este procedimiento, pero este buen resultado es excepcional; no se deberá pretender otra cosa que un efecto paliativo, en espera de la intervención quirúrgica.

El tratamiento curativo está fundado en la destrucción de los nódulos lúpicos.

Con este objeto se ha empleado gran variedad de cáusticos químicos. Unos no electivos, como la pasta de Viena (potasa y cal cáusticas), pasta de Canquoin aplicada después de la denudación del dermis, destruyen toda la superficie sobre que se aplican, sin penetrar siempre á bastante profundidad. Estos se han desechado definitivamente.

Otros son electivos. Las preparaciones arsenicales atacan especialmente á los puntos enfermos, pero son muy dolorosas, y exponen á peligros de intoxicación. Los emplastos de creosota y de ácido salicílico, recomendados por Unna, dan buenos resultados en las formas superficiales.

El *tratamiento quirúrgico* constituye el método de elección.

La *excisión* de toda la placa lúpica, seguida de la reunión por sutu-

ra ó del injerto, es un método excepcional y aplicable tan solamente á los miembros y á las pequeñas placas bien limitadas.

El raspado es el procedimiento que se debe elegir cuando es posible. Está fundado en la blandura del tejido lúpico, que permite separarlo en totalidad respetando el tejido sano, al cual no destruye la cucharilla. Se aplica especialmente á los focos pequeños limitados en la cara, al lupus de los miembros (exceptuando las manos), aunque forme grandes placas, porque no hay que cuidarse de la cicatriz; por último, á los pequeños nódulos miliares diseminados en la cicatriz de un lupus antiguo. Con cucharillas de tamaño y forma apropiados, se separa todo el tejido enfermo hasta los nódulos más pequeños, y todas sus prolongaciones; la hemorragia, muy abundante al principio, se detiene en algunos minutos por la compresión con tapones de algodón hidrófilo empapados de una solución antiséptica y bien exprimidos; se cauterizan las superficies, raspadas, con el cloruro de zinc al décimo, por medio de pinceles de uata bastante finos, para que puedan penetrar en las excavaciones hechas con la cucharilla; finalmente, se hace una cura dos veces por día con algodón hidrófilo empapado de una solución antiséptica no irritante (ácido bórico á saturación, ácido fénico al 2 por 100, sublimado al 1 por 2.000 ó al 4.000), y recubierto de una hoja de gutapercha laminada.

El raspado es el medio más expedito y el que exige menor número de intervenciones; es más radical que ningún otro, aparte de la excisión; se pueden ver niños curados radicalmente de placas lúpicas y sin recidivas después de un raspado bien hecho. Sobre superficies un poco extensas tiene el inconveniente de dejar feas cicatrices.

La *ignipuntura* consiste en puntos de fuego muy finos y profundos, practicados con la punta fina del termo, ó mejor, del galvanocauterio. Los puntos de fuego deben distanciarse de 5 á 6 milímetros y atacar toda la profundidad del tejido enfermo. Hacen falta siempre dos ó tres semanas para su cicatrización; al cabo de este tiempo es necesaria otra nueva sesión de puntos de fuego. Cada intervención produce solamente cierto hundimiento de la placa lúpica y la cicatrización de ciertos puntos. Hace falta practicar una serie de operaciones análogas, pues cada una conduce á cierta mejoría. De este modo se pueden obtener cicatrices blancas, delgadas y flexibles; siendo excelente este método para las placas extensas de la cara ó de las manos.

La *escarificación* se hace con los cuchillos escarificadores de Vidal: se toma el escarificador á modo de pluma de escribir, y se practican sobre toda la superficie enferma incisiones perpendiculares á la piel, atacando toda la profundidad del tejido enfermo, lo que con algo de

costumbre es fácil de apreciar por la diferente resistencia que se nota; las incisiones paralelas deben ser hechas con la aproximación de un milímetro á lo sumo; después se hace una segunda serie de incisiones, cruzando á las primeras en ángulo agudo. El tejido enfermo parece reducido á papilla y causa sorpresa la rapidez de la cicatrización. La hemorragia, muy abundante en la cara, se detiene en algunos minutos por la compresión. Después de la operación se hace una cura antiséptica húmeda como la que se emplea después del raspado.

Este método tiene la ventaja de dejar cicatrices no defectuosas, y por lo mismo está indicado en la nariz, en los párpados, y de una manera general en la cara.

Tiene el inconveniente de exigir numerosas operaciones; pero atendiendo á su pronta cicatrización se puede repetir todas las semanas.

Todas estas intervenciones pueden hacerse bajo la acción del cloroformo si el enfermo es demasiado pusilánime, ó después de la anestesia con la cocaína. Este último procedimiento es el que empleo generalmente. Las inyecciones de una disolución de cocaína al 2 por 100 hechas en el espesor del dermis por medio de cánulas acodadas, dan una anestesia absoluta si están bien practicadas; yo jamás he observado accidentes. Nunca paso de la dosis de 2 á 3 centigramos en un enfermo á quien opere por primera vez.

Para el lupus de las mucosas el tratamiento es poco más ó menos el mismo. El empleo de los cáusticos debe ser mucho más limitado; se puede, sin embargo, usar útilmente los cáusticos ligeros, tales como la tintura de iodo ó el ácido láctico puro en frecuentes toques.

La escarificación no es posible más que sobre la conjuntiva. Los métodos de elección son el raspado ó la ignipuntura. El primero, que conduce á una curación más pronta, y que no necesita repetirse tan á menudo, es preferible para las fosas nasales, la bóveda palatina, las encías, donde la cicatriz es despreciable. En las regiones más profundas, el velo del paladar, la faringe, la laringe, donde hace falta economizar cicatriz, y cuyo acceso es más difícil, vale más recurrir á la ignipuntura.

Reglas generales para la dirección del tratamiento del lupus. — Acabamos de exponer los diversos tratamientos del lupus, con las ventajas é inconvenientes de cada uno y las indicaciones que les son especiales. La elección de estos procedimientos en cada caso particular debe ser dictada por el sitio y forma de la lesión y por una serie de circunstancias extramédicas, tales como el sexo y la edad del enfermo, su situación social, su tolerancia con relación á las interven-

ciones quirúrgicas. Tal enfermo exige ante todo la mayor perfección en las cicatrices; tal otro quiere á todo coste ser curado pronto; un enfermo que se halla á mano puede ser tratado de distinta manera que otro que reside á distancia y no puede ser visto tan á menudo; la misma diferencia existe entre el sujeto bastante enérgico para sufrir una operación de escarificación sin anestesia, y el que para la menor intervención exige el cloroformo.

Un procedimiento puede no ser siempre el mejor durante toda la duración de la enfermedad. Por ejemplo, ocurre con frecuencia que la escarificación que da al principio brillantes resultados, no produce mejoría alguna después de cierto número de sesiones; es necesario entonces practicar algunas sesiones de ignipuntura que continuarán la obra de las escarificaciones, á las que se podrá volver al cabo de algunas semanas.

En ciertas ocasiones los nódulos aislados pueden ser enucleados con la cucharilla, y de esta manera ser curados mucho más pronto y más seguramente que por otro método.

En resumen: hace falta variar de procedimientos según cada caso particular y según las circunstancias del momento; conviene practicar la cura con esmero y antisépticamente, porque la supuración es una causa agravante; hace falta mucha tenacidad y perseverancia de parte del enfermo y de parte del médico; por último, conviene recordar que el lupus recidiva obstinadamente, que durante años sobrevienen pequeños nódulos que es necesario destruir al instante bajo pena de verlos crecer y desarrollarse, y que sólo después de muchos años de vigilancia se puede declarar definitivamente curado.

W. DUBREUIHL, *de Bordeaux.*

Traducido por
DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

SÉPTIMA PARTE

SÍFILIS

DEFINICIÓN.— La sífilis es una enfermedad general infecciosa, particular de la especie humana, transmisible por contagio (sífilis adquirida) y por herencia (sífilis hereditaria); que puede invadir todos los aparatos orgánicos; enfermedad de naturaleza microbiana, con procesos caracterizados por lesiones, si no específicas, al menos especiales, de marcha esencialmente crónica y de brotes sucesivos, separados por intervalos de silencio aparente; por último, enfermedad que comienza siempre, en los casos de sífilis adquirida, por una lesión (sifiloma primitivo, chancro cutáneo ó mucoso) que precede á otros accidentes, que son calificados de consecutivos ó constitucionales.

I. *Es una enfermedad particular de la especie humana.*— Este es un primer carácter de la sífilis.

La no receptividad de las especies animales para la sífilis, la imposibilidad de transmitirla á las especies animales más variadas (paloma, rata, conejillo de Indias, conejo, perro, cabra, ternera, caballo, gato, mono, etc.), es un hecho que hace difícil la aclaración de ciertos puntos de la historia de esta afección. Citar el nombre de todos los autores, y especialmente de los sifilógrafos que han hecho numerosas y serias tentativas en este sentido, sería demasiado largo.

Recordaremos los más conocidos de estos investigadores: Diday, Viennois, sobre el gato; Legros, Michot, sobre el conejo de Indias; Ausiaz-Turenne y Balardine, sobre el caballo; Klebsne, Martineau, Fournier, Cognard, sobre el mono; Horand y Cornevin, sobre el puerco y especialmente sobre el cochinillo.

Conocidos los trabajos de todos los autores, hay que deducir la siguiente conclusión: lo que algunos han tomado por inoculaciones positivas debe ser en realidad referido á la tuberculosis ó al chancro no infectante; el animal dotado de una franca receptividad para la sífilis todavía no se ha encontrado.

II. La *sífilis es una enfermedad contagiosa, infecciosa, transmisible:*

1.º La *sífilis nunca es espontánea.* Transmitida por contagio ó contacto más ó menos directo, supone dos elementos esenciales: un *elemento de transmisión*, el virus sifilítico; un *elemento de recepción*, una erosión, una puerta de entrada de parte de los tegumentos.

2.º La *sífilis nunca es producida más que por la sífilis.* La sífilis, transmitiéndose de un sujeto á otro, produce la sífilis, y nada más que la sífilis: no produce la blenorragia, ni el chancro blando.

La sífilis, el chancro no infectante, la blenorragia, el herpes genital, las vegetaciones, la sarna, pueden observarse simultáneamente en el mismo individuo. Pero entre estas diversas enfermedades contagiosas no existe afinidad alguna; hay tan sólo simple coexistencia. En semejantes casos, cada elemento contagioso tiene su actividad para reproducir la enfermedad que le es propia.

Desde 1860 es un hecho sólidamente establecido por la Clínica (Rollet) la coexistencia posible y frecuente de la pluralidad de enfermedades llamadas venéreas (Chevalier, padre).

3.º El *virus sifilítico proviene* de la secreción de lesiones sifilíticas húmedas (chancro, pápulas húmedas, placas mucosas, lesiones terciarias ?) ó de la sangre de un sujeto con brotes sifilíticos (infección por la vacunación antigua de brazo á brazo, cuando la sangre de un vacunado sifilítico estaba mezclada con el líquido vacuno).

Este virus sifilítico puede ser transmitido por contacto inmediato (acto venéreo, besos, lactancia, parto, contacto con lesiones sifilíticas, etc.), ó por contacto mediato (vasos, cucharas, lienzos, instrumentos). Trataremos en detalle estos diversos puntos, muy importantes en la práctica con relación á la profilaxia de la sífilis.

La sífilis es transmisible, no solamente de una manera directa, es decir, por traspaso, directo ó mediato, del virus procedente de lesiones de un sujeto infectado á otro indemne, sino que puede también ser transmitida por herencia.

Si uno de los progenitores (y *à fortiori* los dos) es atacado en el momento de la concepción de cualquier accidente sifilítico, el sér que se origine tiene grandes probabilidades de ser sifilítico, bien desde su nacimiento, bien después de un tiempo más ó menos largo.

La sífilis hereditaria es un hecho que desgraciadamente no puede ser puesto en duda.

Y si la transmisión de la tuberculosis es un hecho litigable por los autores que admiten «que no se nace tuberculoso, sino tuberculizable» (Peter), y que «lo que los padres tuberculosos transmiten á sus hijos es la tuberculosis en expectativa y no en naturaleza» (Bouchard), no es así para la sífilis.

Padres sifilíticos pueden procrear hijos perfectamente sanos, que algún día podrán adquirir la sífilis como todo el mundo, lo que prueba que no eran sifilíticos por herencia.

Pero mucho más numerosos son los casos de padres sifilíticos con una progenitura atacada de sífilis por herencia, que se establece de una manera incontestable (lesiones de los recién nacidos, manifestaciones cutáneas, óseas, mucosas, viscerales, desde el nacimiento ó poco tiempo después); mientras que de otra parte «es cierto que no se ha comprobado la tuberculosis del feto como se ha comprobado la sífilis fetal» (Dieulafoy).

Dicho de otro modo, el contagio y la herencia son las dos grandes causas de la sífilis, como lo son también para la tuberculosis. Es éste un punto de aproximación — como tantos otros — entre las dos afecciones. En la sífilis y en la tuberculosis el contagio es indiscutible á la hora actual. En cuanto á la herencia, hay una diferencia que establecer.

En la sífilis y en la tuberculosis, la herencia se traduce, ora por manifestaciones precoces:

Sífilis	Sífilis de los recién nacidos	Manifestaciones tegumentarias.
	— infantil	— viscerales.
Tuberculosis	Bronco-neumonía tuberculosa de la primera edad.	
	Meningitis tuberculosa.	
	Tuberculosis del peritoneo.	
	Tuberculosis de los ganglios	Mesentéricos.
		Bronquiales.

ora por manifestaciones tardías:

Sífilis	Lesiones variadas de la sífilis hereditaria del adulto.
Tuberculosis	Tisis pulmonar.
	Diferentes tuberculosis locales sin tisis.

La herencia se establece para la sífilis de una manera perentoria; mientras que para la tuberculosis, si la herencia es admitida, se la comprende de dos modos diferentes: según unos, el sujeto hereda el principio infeccioso, el tubérculo; según otros, no hereda más que la

predisposición á contraer la tuberculosis, «no es más que tuberculizable».

Se puede decir que actualmente el contagio y la contagiosidad de la tuberculosis son menos discutidos que la herencia tuberculosa propiamente dicha (Dieulafoy).

III. *La sífilis es una enfermedad virulenta.* — Las opiniones antiguas, tan extrañas como variadas, ya no tienen crédito alguno.

Con Fernel, la teoría del virus sifilítico tendió á su crédito. Los experimentos de Hunter y de Ricord la hicieron triunfar contra los ataques de Broussais.

El principio nocivo en la sífilis — al menos se le admite generalmente hoy día — es un virus, es decir, el resultado de una secreción morbosa accidental, que tiene la propiedad de dar lugar á una serie siempre idéntica de alteraciones que en su mayor parte — las primeras sobre todo — engendran de nuevo el virus que las engendró á ellas. Cada vez que el virus encuentra una puerta de entrada, un punto de absorción (cortadura, erosión del tegumento cutáneo ó mucoso) en un sujeto no infectado anteriormente, la sífilis continúa.

¿Dónde asienta el virus? ¿Asienta en la sangre?

Es admitido que la sangre de un sujeto sifilítico es susceptible de transmitir la sífilis, al menos durante las fases de los brotes eruptivos.

A este objeto, se conoce como demostración directa del contagio de la sangre sifilítica los experimentos (raros afortunadamente) de Wallez (1850), de Gibert (1859), de Lindwurn (1861), y especialmente de Pellizari (de Florencia: 6 de Febrero de 1860), que inocula con su consentimiento a tres médicos, los doctores Bargioni, Rossi y Passigli. Tuvo éxito solamente sobre el primero; siendo la inoculación negativa sobre los otros dos, cuyo hecho puede interpretarse del siguiente modo: si la sangre de un sifilítico es virulenta, es que el principio contagioso se encuentra mezclado; pero el mismo virus, diseminado, parece fijarse en los glóbulos mejor que en el suero, pues la sangre absorbida por los dos últimos inoculados estaba desecada.

«Lo que parece bien establecido—dice M. Rollet—es que en ciertos períodos de la sífilis la sangre es contagiosa, mientras que no lo es en otros. Los experimentos que han tenido éxito han sido hechos con sangre procedente de enfermos afectados de lesiones sifilíticas secundarias.»

Los otros líquidos del organismo (sudor, saliva, leche, orinas, etcétera), no son virulentos si no han estado en contacto con lesiones sifilíticas húmedas (chancros, placas mucosas).

Un chancro sifilítico—es decir, la lesión inicial de toda sífilis adquirida—puede ser ocasionado, no solamente (como se cree desde luego—Ricord) por el virus procedente de una lesión semejante, de un chancro, sino también por la secreción virulenta procedente de lesiones sifilíticas secundarias húmedas, placas mucosas, pápulas húmedas. Este es un hecho fundamental puesto en evidencia por las numerosas investigaciones del profesor M. Rollet, basadas en observaciones muy detenidas. Es éste un descubrimiento sifilográfico de una importancia práctica inmensa desde el punto de vista higiénico y social, y suficiente para hacer inolvidable el nombre de su autor.

La saliva. — Agente frecuente del contagio de la sífilis, no es contagiosa en todo sifilítico.

En los casos en que la sífilis ha sido transmitida por la saliva (instrumentos del ajuar, succión, besos, picadura, etc.), es que existían placas mucosas ó un chancro sobre un punto cualquiera de la cavidad buco-faríngea, y la secreción virulenta procedente de estas lesiones, mezclada á la saliva, ha inoculado la sífilis: la saliva ha servido únicamente de vehículo.

La inocuidad de la saliva de un sujeto sifilítico ha sido además comprobada experimentalmente: así, Profeta se inoculó en diversas sesiones, por medio de incisiones múltiples, la saliva de sujetos sifilíticos en pleno brote secundario, pero cuya mucosa buco faríngea estaba sin accidente.

Las observaciones de Maury y Duller (1870) vienen igualmente en apoyo de lo manifestado. (Cf. *Thèse de Converset sur le tatouage*, Lyon, 1888).

La *leche*, las *orinas*, el *esperma* dan lugar á las mismas conclusiones. (Cf. *Mémoire de Désir de Fortunet: Des secretions chez les syphilitiques*, en *Province médicale*, 1889) (1).

La vacuna tomada de brazo á brazo é inoculada en el instante, no ha dado lugar, en el caso de proceder de un sifilítico, á la inoculación de la sífilis sino cuando la sangre de aquél estaba mezclada, por la torpeza del operador, al líquido vacuno.

---

(1) El esperma sifilítico no es inoculable (experimentos de Mireux: "Inoculations„). No infecta, por consiguiente, los órganos genitales de la mujer. Pero puede: 1.° Infectar el óvulo penetrándole. 2.° Consecutivamente infectar á la madre por un modo particular de contagio. 3.° Podría también (Diday) infectar el óvulo y el organismo entero de la mujer, sin que el óvulo sea fecundado. Trataremos estos puntos interesantes al hablar de la sífilis hereditaria, de la sífilis por concepción y de la sífilis adquirida sin chancro.—N. del A.

IV. Siendo la sífilis una enfermedad contagiosa y considerada como virulenta, hay motivo para preguntarse si es una *afección microbiana*.

El microbio de la sífilis — como el de toda enfermedad contagiosa, teniendo además un tratamiento específico — ha sido buscado muy á menudo; pero como ocurre con el de otras muchas enfermedades, su existencia es hipotética á la hora actual, si bien está previsto y es esperado su descubrimiento.

Diversos autores han descrito micro-organismos de las producciones sifilíticas que han considerado como patógenos.

Recordaremos que después del año 1659, la sífilis se consideraba como de origen parasitario, á ejemplo de la peste.

Cullerier creía en la existencia de animalículos particulares en las úlceras sifilíticas; lo que inspira á Donné sus investigaciones en este sentido en 1837.

Más próximo á nosotros, Hallier, en 1869, describe numerosos micrococos que observa en la sangre de los sifilíticos. Salisbury cree también haber descubierto el parásito de la sífilis.

En 1872, Lostorfer (de Viena) presenta una comunicación sobre la posibilidad de diagnosticar la sífilis por el examen microscópico de la sangre. Este trabajo fué el punto de partida de una viva polémica: para unos, los corpúsculos de Lostorfer no eran más que fragmentos de protoplasma y de grasa; para los otros eran solamente cristales de paraglobulina; por último, para Kobner no son estos corpúsculos, ni esporos, ni hongos, ni cuerpos grasos: son los mismos que se han hallado en otras muchas observaciones practicadas en la cámara húmeda; son debidos á la técnica misma.

En 1878, describe Klebs un micrococo en la secreción de las lesiones sifilíticas. Practicando el examen microscópico de los chancros indurados, comprueba la existencia de numerosos corpúsculos animados de movimientos y de bastoncitos finos de 2 μ de longitud. Todavía hace más: hace inoculaciones á monos y cree obtener lesiones sifilíticas. Por último, habiendo puesto en cultivo, sobre ictiocola, sangre de mono macaco infectada, obtiene masas morenuzcas en las que tuvo la suerte de hallar bastoncillos idénticos á los que ya había visto en la secreción chancrosa.

En 1881, Anfrecht (de Magdeburgo) observa en el suero procedente de pápulas sifilíticas micrococos apareados.

Birsch-Hirschfeld, Martineau y Hamonic (1882) señalan en diversas lesiones sifilíticas, y especialmente en los tumores gomosos y en los líquidos de los tejidos, la presencia de cocos.

En 1884, Lustgarten (*Soc. Méd. de Viena*, 12 Noviembre) da la descripción y el método de coloración de un bacilo muy semejante á los de la lepra y de la tuberculosis, pero más pequeño, que ha encontrado en el pus del chancro, en los líquidos de diversas lesiones específicas, y, por último, en los cortes de tejido gomoso. Después Lustgarten, Giacomi, Doutrelepont y Scheitn, Alvarez y Tavel, han descrito métodos más simples de coloración de este bacilo.

Doutrelepont, Alvarez y Tavel ponen con insistencia en duda la especificidad de este bacilo, que Lustgarten considera como especial á la sífilis, pues ellos le han encontrado en el herpes genital, en el pus del chancro blando y en el smegma prepucial.

En 1892, M. Sabouraux (*Anales* de Besnier y Doyon) hace conocer un método de examen de los bacilos que ha aplicado al estudio de 51 preparaciones de lesiones sifilíticas bien averiguadas: chancros indurados, roseola, pápulas, placas mucosas, gomas, que no le han revelado en caso alguno la presencia de un solo bacilo. (Este mismo método, por el contrario, es de una extrema delicadeza para investigar el bacilo de la tuberculosis.) Y admitiendo del todo que un hecho positivo bien observado prueba más que un número de hechos negativos, concluye diciendo: «que aun considerado como verdadero el descubrimiento de Lustgarten, no pueden reproducirse á voluntad los resultados obtenidos por éste sirviéndose del procedimiento por él indicado.»

Finalmente, este mismo año, M. Golasz (*Academia de Ciencias*, 1894, 12 Marzo), ha dirigido una comunicación referente á la presencia de un «microbio polimorfo» en la sífilis. Recuerda que en 1888 encontró, bajo forma de bastoncillo, en los condilomas sifilíticos, una bacteria parecida en su morfología al bacilo de la tuberculosis, del que se diferencia por ciertos caracteres; después, en 1890, en un caso de sífilis aguda grave, seguido de muerte, encontró los mismos bastoncillos acompañados de células ovoides (esporos) y de numerosos filamentos articulados de 60 μ de longitud aproximadamente. De la asociación de estas formas, cree el autor poder deducir la existencia de un microbio polimorfo perteneciente á una especie muy vecina de los *lepthotrix* y de los *cladotrix*. Ha tratado de cultivar este microbio y no ha podido lograrlo sino empleando como terreno de cultivo una solución acuosa de nucleína procedente del bazo de sujetos indemnes de sífilis.

De esta rápida exposición referente á la bacteriología de la sífilis, resalta el hecho de que está muy lejos de haberse realizado para la sífilis la triple proposición de Pasteur: su existencia, comprobada por algunos autores con el examen microscópico, es muy discutible. No se le ha aislado, no se le ha cultivado, ni inoculado con éxito. Falta, por

consiguiente, todavía para poder sostener con firmeza el lazo etiológico que puede existir entre el micro-organismo (todavía bien hipotético) y la sífilis, dos elementos esenciales, en ausencia de los cuales se debe reservar toda conclusión: los cultivos puros de este micro-organismo y las inoculaciones positivas de estos cultivos. Sin contar que la primera condición de la triada pasteuriana se halla lejos de estar cumplida de una manera franca, constante é indiscutible.

El micro-organismo de la sífilis, como el de otras muchas enfermedades francamente infecciosas y muy contagiosas (rabia, viruela, escarlatina, chancro blando, etc.) se le persigue, pero no se le alcanza.

El asunto se halla en estudio, y así permanecerá hasta que se encuentre una especie animal susceptible de ser sifilizada.

Pero en defecto del microbio experimentalmente aislado, cultivado, inoculado, conocemos los efectos de este virus, y la experiencia clínica nos permite admitir la naturaleza fija del contagio sifilítico.

V. *Evolución general de la sífilis.* — Uno de los caracteres más interesantes, si no el más típico de la sífilis, es su evolución general. Por el estudio de este importante carácter de la sífilis terminaremos estas consideraciones generales.

Observaremos, antes de ir más lejos, que debemos estudiar sucesivamente esta evolución:

A. — En la sífilis adquirida.
B. — En la sífilis hereditaria.
C. — En la sífilis por concepción.
D. — En la sífilis por impregnación.

Considerado como cierto el comienzo de la sífilis en estos diversos casos, se puede establecer un grande agrupamiento: 1.°, la sífilis con chancro inicial: la sífilis adquirida propiamente dicha; 2.°, la sífilis sin chancro inicial: sífilis por concepción; sífilis por impregnación, de pronto *(d'emblée)*; sífilis hereditaria.

A. — En la sífilis adquirida, es decir, contraída después del nacimiento, el principio se marca siempre por un accidente fundamental esencial, característico de toda sífilis adquirida; el chancro, ó mejor el sifiloma inicial, lesión neoplásica de carácter muy particular, que estudiaremos en detalle, y que se desarrolla al nivel de la erosión tegumentaria (cutánea ó mucosa) que ha dado entrada al virus sifilítico.

Pero esto no es todo; este sifiloma inicial presenta un carácter de

primera importancia. En efecto, no se desarrolla y no se hace aparente sino después que el virus sifilítico ha estado depositado *cierto tiempo* en la superficie de la erosión tegumentaria; entre el momento en que ha tenido lugar el contacto infeccioso, la inoculación, y el día en que el sifiloma primitivo se hace visible, pasa un período — llamado de incubación primitiva ó primera incubación de la sífilis —, cuya duración es por término medio de veinticinco á treinta días, no siendo inferior á doce en caso alguno.

Este sifiloma inicial (chancro desarrollado en el punto de inoculación, con linfo-adenopatía satélite) dura más ó menos tiempo; puede ser reparado en quince días, ó invertir cinco, seis, ocho semanas (condiciones locales) en su cicatrización completa.

Constituye este accidente inicial el primer período de la sífilis; sífilis primaria.

Los accidentes que, consecutivamente al chancro, marcan el establecimiento de la sífilis constitucional, se presentan en un tiempo variable después de la aparición del chancro, siendo precedidos, como lo ha sido éste, de un período de silencio más ó menos largo, llamado segunda incubación, incubación post-chancrosa, que puede ser, ó más corta ó más larga que el tiempo invertido en la cicatrización del chancro.

Por término medio se puede admitir un período de cuarenta á cuarenta y cinco días entre la aparición del chancro y la comprobación de los primeros accidentes constitucionales (roseola, cefalea intensa, etcétera), haya ó no haya sido curado el chancro en dicho interregno.

Los accidentes constitucionales citados señalan el comienzo del período llamado secundario de la sífilis. Estos primeros accidentes, que se presentan por término medio cuarenta días después del comienzo del chancro, á menudo más tarde, no faltan nunca.

Pueden ellos solos constituir todo el periodo secundario (sífilis ligera, adquirida por sujeto vigoroso, de persona bien tratada), presentando el enfermo un solo brote de accidentes secundarios más ó menos variados y generalizados: roseola, algunas placas mucosas, algunas adenopatías, un poco de cefalea, caída de los cabellos poco abundante, esto es todo. Este sujeto puede permanecer años sin presentar nuevos accidentes, pudiendo también, lo que es más raro, no presentar accidentes sifilíticos tardíos (accidentes terciarios).

Este primer brote de accidentes secundarios (llamado estadio roseólico del período secundario por ser la roseola ordinariamente el síntoma dominante, el que sorprende), es siempre inevitable, obligatorio, y sobreviene por lo general en el período indicado más arriba (cuarenta

días después del chancro). Puede ser la roseola el único brote post-chancroso, si no para siempre, al menos por un tiempo á veces considerable (diez, quince, veinte años), si bien el enfermo que después de esta época es acometido de accidentes terciarios ó de otros más graves (accidentes terciarios destructivos), no piensa en una sífilis que ha creído curada hace mucho tiempo.

Sin embargo, esto es la excepción: la regla general es que después de este primer brote de accidentes secundarios (período roseólico) sobrevengan dos ó tres, si no semejantes, más ó menos intensos durante el primer año de la enfermedad; después, durante los años siguientes (segundo y tercer año), uno, dos, tres brotes de accidentes en general, entonces más localizados, pero también más serios, á veces iritis, onixis, lesiones cutáneas tuberosas, parálisis, etc.

Conviene tener presente que, una vez terminado el primer brote de accidentes secundarios, no volvemos á encontrar, entre los que se puedan producir en los años sucesivos, esos períodos de incubación más ó menos regulares (no pasando de ciertos límites) que hemos observado precedentemente desde luego entre la inoculación y la aparición del chancro, después entre la aparición del chancro y la de los accidentes roseólicos. Desde entonces, los estados de silencio, de reposo, serán, ó muy cortos, ó muy largos; se los contará, ora por semanas (raramente), ora, lo más ordinario, por numerosos meses ó por años. La evolución de estos brotes sifilíticos se hace menos típica, á semejanza de lo que se observa en las demás enfermedades crónicas (tuberculosis, gota, paludismo, etc.). Por último, en un momento dado, nunca en general antes del tercero ó cuarto año siguiente á la infección inicial, se puede ver el desarrollo de accidentes tegumentarios ó profundos, que difieren de los accidentes de igual localización del período secundario, desde luego por su concentración, su sistematización marcada sobre un solo punto del organismo (tegumento ó vísceras), y especialmente por su acción destructiva sobre el tejido en que se desarrollan.

La existencia de estos accidentes, llamados terciarios, no es fatal; numerosas estadísticas, suministradas por los más afamados especialistas, establecen de modo visible la proporción de los mismos. Pero los enfermos así adicionados, no pueden ser comparables; recorriendo estas columnas de cifras, no se puede menos de pensar en el joven escolar que ha sumado carneros con vacas.

Lo que resulta, sin embargo, de la observación atenta y á la larga de los más eminentes especialistas, que en el curso de su práctica han prestado sus cuidados á millares de sifilíticos, es que seguramente buen número de los mismos escapan á los accidentes terciarios, sea por una

razón difícil de establecer, sea, sobre todo, de una parte, por haber seguido un tratamiento higiénico y medicamentoso serio desde el principio y durante los primeros años de su sífilis, y de otra, por carecer de antecedentes hereditarios (predisposición nerviosa, por ejemplo) ó personales (alcoholismo, paludismo, excesos de todo género, etc., y otros factores de agravación de la sífilis) que les predispongan á las localizaciones y á las determinaciones de la sífilis terciaria ó esclero-gomosa.

Lo que también resalta de las observaciones de millares de sifilíticos, es que durante veinte ó treinta años después del chancro, ha parecido adormecerse el agente específico de la sífilis, no manifestándose ésta por ningún accidente — hasta el extremo que el sifilítico ha dado lugar al nacimiento de niños en perfecta salud —, revelándose luego de alguna manera y originando esas producciones esclerosas ó caseosas tan características del período terciario. Por consiguiente, el agente específico no había desaparecido del organismo, y pudo repullular en un momento dado sin saberse á menudo la causa; sin embargo, había quedado latente y adormecido hasta el punto de haberse observado sifilíticos (Du Castel, 1873) que han tenido hijos vigorosos á su nacimiento y que durante su infancia se han desarrollado perfectamente, contrayendo éstos un chancro sifilítico á la edad de veinticinco años, por ejemplo, presentando al mismo tiempo su padre, antiguo sifilítico, un goma del testículo, única manifestación sifilítica después de treinta años.

La sífilis no se contrae más que una sola vez. Cualquiera que haya sido ó sea sifilítico no podrá presentar jamás un nuevo chancro sifilítico. Una primera infección crea la inmunidad, haciendo refractario al sujeto para una nueva infección. La sífilis es, de todas las enfermedades virulentas, la que confiere más segura inmunidad.

En estos últimos años se ha agitado la cuestión de la posibilidad de una reinfección sifilítica (Zeissl, Diday, Landouzy, Fournier, etc.) Sobre este asunto se pueden anotar las siguientes proposiciones:

1.ª Desde luego hace falta desechar en absoluto, en este estudio, todas las observaciones anteriores á los trabajos de Bassereau y de Rollet, es decir, anteriores á la época en que el dualismo de los chancros se ha considerado como cosa definitivamente establecida.

2.ª Tampoco hace falta tener en cuenta, entre las observaciones ulteriores á esta fecha, sino aquellas en que se ha considerado como francamente específico:

a) Que el antiguo chancro sifilítico haya sido seguido de accidentes específicos averiguados, debidamente comprobados por personas

competentes y descritos de tal manera que no se pueda tener duda alguna sobre su naturaleza y origen.

b) Que el nuevo chancro, considerado como signo de una reinfección, haya sido seguido de antecedentes constitucionales bien comprobados y minuciosamente descritos.

3.ª Hace falta no perder de vista en esta cuestión de la reinfección sifilítica, el hecho del pseudo-chancro indurado de los sujetos sifilíticos (Gailleton, A. Fournier), y que consiste en una lesión (tubérculo ulcerado, placa mucosa, ulceración herpética ó cancerosa), á veces algo indurada en los sifilíticos antiguos ó de fecha más ó menos lejana.

4.ª Finalmente, aparte de todo esto, no se puede desconocer la existencia de casos, muy excepcionales, es verdad, pero incontestables, de reinfección sifilítica, observados y publicados por autores que tienen autoridad en la materia (casos de Diday, de Zeissl, de Neumann); de estos hechos se deducen naturalmente tres corolarios importantes (Diday):

a) La sífilis puede curar radicalmente. Pues la reproducción de la sífilis en un sujeto anteriormente infectado, demuestra que estaba completamente curado de su afección primera.

b) La mejor garantía de una curación sólida es una reinfección.

c) El tiempo necesario para la curación definitiva es por lo menos de veintidós meses.

En resumen, retendremos los siguientes hechos desde el punto de vista de la evolución de la sífilis adquirida:

1.º La sífilis adquirida tiene una evolución absolutamente típica.

2.º Es una enfermedad crónica (años, vida entera) que procede por brotes sucesivos más ó menos numerosos, separados por períodos de silencio más ó menos largos, como ocurre con otras enfermedades crónicas.

3.º Estos brotes siguen un orden absolutamente regular; proceden por etapas regulares y presentan una verdadera cronología típica. Este es el carácter dominante de la evolución de la sífilis; carácter absolutamente especial á la sífilis, y que la separa, desde el punto de vista de su marcha, de las otras enfermedades crónicas.

PRIMERA ETAPA. — *Incubación primera:* Duración media, veintiuno á treinta días.

SEGUNDA ETAPA. — *Invasión:* Caracterizada por la aparición del primer accidente de la sífilis (sífilis primaria) al nivel mismo del punto

infectado: el chancro ó el sifiloma inicial primitivo, con su adenopatía satélite.

Duración: quince días á tres ó cuatro meses algunas veces.

Curación siempre espontánea.

Es este también el período de *incubación segunda*, que comienza con la aparición del chancro y que precede á la aparición de los accidentes secundarios.

Su duración es de cuarenta á cincuenta días.

Esta incubación segunda no es realmente apreciable, propiamente hablando, no tiene distinta existencia que en los casos, bastante numerosos, en que habiendo cicatrizado el chancro quince, veinte ó veinticinco días después de su aparición, se pasan todavía veinticinco, veinte ó quince antes que los primeros accidentes, llamados secundarios, se presenten en el momento clásico, reglamentario.

TERCERA ETAPA. — *Período de accidentes constitucionales llamados secundarios (sífilis secundaria).*

Este período comprende:

1.º Un *primer brote* de accidentes que es absolutamente fatal, inevitable; se le puede designar con el nombre de *estadio roseólico* de la sífilis secundaria.

2.º *Otros brotes* de accidentes de igual naturaleza, más ó menos numerosos y más ó menos repetidos.

El primer brote del período secundario se verifica en general cuarenta ó cincuenta días después de la aparición del accidente primitivo; pero puede tener lugar más pronto ó también más tarde (tres meses después del chancro ó todavía más). De una manera general, consiste en accidentes que tienen por carácter común y esencial:

a) Ser siempre múltiples, generalizados, dispersos.

b) Ser *superficiales*.

c) Presentar una tendencia espontánea á la resolución, sin dejar posteriormente destrucción de tejidos.

Estos accidentes consisten en fenómenos:

- 1.º Locales: pudiendo interesar:
  - 1.º Los tegumentos: Piel y sus anejos; Mucosas.
  - 2.º El sistema linfático y los órganos linfoides.
  - 3.º El sistema nervioso: Cefalea; Algias; Neurastenia.
  - 4.º Las vísceras.
- 2.º Generales: Abatimiento; pérdida de fuerzas. Enflaquecimiento. Anemia.

Después de este primer brote — más ó menos fuerte, más ó menos generalizado, pero absolutamente inevitable y fatal — del período secundario, se presentan dos casos: ó bien el enfermo no presenta nuevos accidentes, todo parece terminado, ó bien tiene durante uno, dos ó tres años, una serie, más ó menos á menudo repetida, de accidentes pertenecientes siempre por su carácter al grupo de los accidentes secundarios, pero en general cada vez más acentuados y serios.

Estos brotes sucesivos aparecen con intervalos muy variables, y son de duración igualmente variable; pero en conjunto, su total duración tiene lugar aproximadamente durante los tres ó cuatro primeros años de la evolución sifilítica.

Por regla general, cuanto más se alejan los accidentes del principio de la sífilis, son más regulares, limitados, configurados, tenaces y profundos; tienden á tomar los caracteres de los accidentes ulteriores secundarios (llamados segundo-terciarios de los clásicos).

Cuarta etapa. — Los *accidentes llamados terciarios.*

Esta etapa se caracteriza por la producción en el organismo de un tejido especial: goma, que es el verdadero tejido sifilítico, y que invade indiferentemente cualquier tejido ú órgano. Este período no es fatal; muchos sifilíticos se libran de él. Su duración no tiene límites. Su mismo principio es variable: desde el primer año, en las sífilis particularmente graves (sífilis aguda); á partir del cuarto año, ordinariamente; la aparición es con frecuencia mucho más tardía.

Los accidentes terciarios se presentan también por brotes, ora (lo más á menudo) muy alejados, ora próximos. Por lo general se estaciona cada brote en un solo tejido, en un solo órgano.

Por último, tienen una tendencia esencialmente destructiva (por ulceración ó por esclerosis) y supurante; cuando no son tratados enérgicamente y á tiempo, sobreviene una destrucción irreparable del tejido ó de la porción de órgano atacado.

4.º Una primera infección sifilítica (adquirida ó hereditaria) crea la inmunidad definitiva contra esta afección.

Desde este punto de vista entra la sífilis en la categoría de las enfermedades infecciosas generales no recidivantes.

En 1845 llegó Ricord á reconocer, por la observación clínica, que el mismo sujeto no puede tener dos veces la sífilis. Principio general que formuló en dicha época bajo el nombre de: ley de unidad de la sífilis.

Sin embargo, después de esta época, el mismo Ricord, Diday *(sífilis sucesiva, sifiloides)*, Clerc *(Le chancroïde syphilitique,* París, 1854), Tollin y Puche (1854), M. Rodet (cuatro casos en la *Gaceta Médica de Lyon,*

1857), Cullerier, etc., han publicado casos llamados de reinfección sifilítica, á los cuales se han añadido otros nuevos, desde la importante fecha de la doctrina del *chancro mixto* establecida por Rollet; actualmente este asunto de la reinfección sifilítica está á la orden del día. Semejantes hechos, bien observados, quebrantan la ley de unidad de la sífilis, viniendo de otra parte á confirmar la idea de que la sífilis puede curar, sostenida por Ricord y por Diday desde 1858.

B. — En la *sífilis hereditaria:*

La evolución de esta sífilis es bien diferente de la sífilis adquirida. En efecto, se tendrán presentes desde este punto de vista los hechos esenciales siguientes:

1.º No existe accidente inicial, chancro, en la sífilis hereditaria.

2.º Comienzan de pronto los accidentes, presentando los caracteres objetivos de las manifestaciones de la sífilis constitucional adquirida.

3.º Estos accidentes no evolucionan aquí por estadios, por etapas, por series presentando ciertos caracteres que nos han permitido distinguirlos en secundarios y en terciarios. No. En la sífilis hereditaria estos accidentes están mezclados; evolucionan simultáneamente unos al lado de otros en la heredo-sífilis, y desde las primeras manifestaciones se observa el desarrollo de un goma de los huesos, de un goma de la piel, al propio tiempo que una erupción simplemente papulosa ó eritematosa. Por consiguiente: ausencia del chancro como accidente inicial, y confusión de accidentes secundarios y de accidentes terciarios. He aquí los dos hechos esenciales que se deben tener presentes en la evolución de los síntomas de la heredo-sífilis.

C. — En la *sífilis por concepción:*

Ésta es una forma de infección sifilítica especial de la mujer y que se produce al hacerse embarazada. Manifestaremos en algunas palabras la idea que se puede tener de esta sífilis, admitida por unos (Diday, Gailleton, Rollet, Fournier), discutida por otros.

He aquí un caso que se puede tomar como tipo.

Un hombre es notoriamente sifilítico; pero no tiene accidente alguno local contagioso, especialmente por parte de los órganos genitales. Este individuo tiene una sola aproximación con una mujer virgen. Esta joven se hace embarazada; hacia el tercer mes de su embarazo, ofrece síntomas indiscutibles de un primer brote de sífilis secundaria, roseola generalizada; algunas pápulas, algunas placas mucosas bucales, cefalea; el examen de la región genital no descubre, ni accidentes primitivos, ni vestigio local de un accidente de esta especie, ni adenopatía.

De una veintena de embarazos complicados de sífilis en estas condiciones, catorce se terminan antes de término, y seis llegarán á término con síntomas de sífilis.

Tan sólo dos hechos observados por Rollet y Gailleton, que han seguido los interesados muy de cerca y con toda minuciosidad, han bastado para poner en claro el asunto. «Yo pregunto—dice Diday—cómo es posible de otro modo que por una contaminación procedente del feto se puedan explicar los casos de esta naturaleza. Por consiguiente, si un dogma puede ser tenido como cierto por el número, la calidad de las pruebas y el apoyo lógico que éstas se presten mutuamente, la sífilis por concepción merece contarse entre las verdades más sólidamente establecidas.»

Por lo tanto, un hombre sifilítico sin accidentes contagiosos no contagiará directamente á la mujer sana que haga embarazada; pero el niño que él engendre en esas circunstancias, puede ser sifilítico.

Esta mujer, posteriormente á la concepción, podrá presentar accidentes sifilíticos que serán, desde un principio, no un chancro, sino accidentes secundarios. Esta sifilización puede atribuirse á los cambios verificados en la placenta entre ella y el feto.

Esta clase de sifilización por concepción es, aparte de todas las teorías, un hecho de observación indiscutible.

Otro hecho que viene en apoyo del precedente, es el que Colles y Baumés (1844) han erigido en ley llevando su nombre y concebido en esta forma: un recién nacido afectado de sífilis congénita con manifestaciones en la boca, no provoca jamás la ulceración del pecho de la madre si ésta es la encargada de su lactancia; pero será capaz de infectar á una nodriza extraña. O bajo otra forma más clara y concisa: una mujer que ha dado á luz un niño sifilítico es inapta para contraer la sífilis. Lo que prueba que adquirió la sífilis y que ésta puede permanecer mucho tiempo latente.

En 1854, Diday, rebuscando hechos en apoyo ó en oposición á la ley de Colles, estableció que «el recién nacido sifilítico, cuando infecta á su madre, puede ser con certidumbre considerado como atacado, no de sífilis hereditaria, sino de sífilis adquirida, contraída accidentalmente y habiendo empezado por un chancro».

Según el profesor Fournier, se pueden deducir de estas diversas nociones las conclusiones siguientes:

1.ª Un marido sifilítico puede ser peligroso para su mujer, no solamente como marido, sino como padre, es decir, por intermedio de las criaturas que engendre.

2.ª La sífilis por concepción pone en claro algunas oscuridades

relativas á la etiología y á la invasión de la sífilis femenina en ciertos casos que se han incluído, de un modo obligado, en la sífilis general por impregnación, cuya característica esencial es la falta de accidente primitivo.

D. — En la *sífilis por impregnación, de pronto (d'emblée) (sífilis sin chancro):*

Acabamos de ver (sífilis hereditaria, sífilis por concepción) que el esperma que transmite directamente la sífilis hereditaria al niño puede transmitirla indirectamente á la madre, pues ésta es algunas veces infectada por el intermedio del feto. Es decir, que el esperma, que no es inoculable á la manera de otras secreciones sifilíticas, puede, sin embargo, infectar: 1.°, el óvulo, penetrándole; 2.°, la madre, por un modo de contagio particular.

Diday ha ido más lejos; parece admitir que el esperma podría comunicar al óvulo este contagio particular, sin fecundarle entonces; este óvulo vuelto sifilítico, aunque no fecundo, sería susceptible, todavía en estas circunstancias, de infectar á la madre.

Para explicar Diday lo que llama sífilis femenina sin accidente primitivo, había imaginado este nuevo modo de infección, contra el cual (había dicho él mismo en otra época, 1854) se han de oponer todas las autoridades unánimemente.

Para explicar los pretendidos casos de sífilis adquirida no precedida de chancro, Diday invoca también el contagio por el acarus, que tendría, según él, una manera particular de inocular la sífilis; con este misterioso modo de inoculación deberá empezar la sífilis sin chancro.

Bien misterioso, en efecto; pues según la muy sencilla y justa observación que hace el profesor Rollet á M. Diday, se sabe que el acarus hembra habita el epidermis, abre su galería entre sus diferentes capas, pero no llega á mayor profundidad, ni taladra la piel hasta hacerla sangrar (como la pulga), único modo de infección reconocido de eficacia hasta el día para la sífilis adquirida.

A este propósito, el profesor Rollet añade (*Traité des maladies vénériennes*, 1864): «Es decir, que, en el fondo, es esta una cuestión parcial subordinada á la general de saber si realmente existe sífilis adquirida no precedida de chancro.»

Este interesante, pero muy delicado asunto, ha sido puesto en estudio recientemente.

Verchère (en el II Congreso Internacional de Ciencias Médicas, celebrado en Roma en Abril de 1894, sección de Dermo-sifilografía) presenta una comunicación titulada: *Impregnación sifilítica, sífilis impre-*

vista (d'emblée). «Se admite generalmente, dice este observador, que la sífilis empieza siempre por un chancro que se ha visto ó que se dejó pasar inadvertido, al no hallarle. Este razonamiento parece pecar por exceso, pues yo he observado con el mayor cuidado, antes, durante y después de su infección sifilítica, tres enfermos que jamás han tenido chancro. Este accidente no es, por consiguiente, necesario como principio de la sífilis. La sola vía admisible para que el virus sifilítico haya podido infectar al organismo en estos tres casos, es el útero puesto en contacto con el esperma, único elemento de inoculación posible. Repetidos y muy concienzudos exámenes me han probado que no ha habido chancro uterino, pero sí impregnación directa, tal como la admite Zeissl, que la designa con el nombre de infección por simple cohabitación. Esta impregnación da cuenta de la mayoría de casos de sífilis latente, de la sífilis ignorada, de la que se hallan á cada instante manifestaciones terciarias en individuos que son examinados con el mayor cuidado y que se quedan estupefactos cuando se les dice que son sifilíticos, siendo así que jamás se han apercibido del menor accidente anterior.... Yo he examinado atentamente á mis enfermos desde el punto de vista de un chancro lingual, bucal, amigdalino, etc.; jamás he hallado cosa alguna. Por lo demás, estimo que es casi imposible que un chancro de la cavidad bucal ó de la faringe pase inadvertido á causa de las adenopatías locales enormes y dolorosas que determina siempre.»

M. Cordier (Congreso de la Sociedad de Dermatología y Sifilografía celebrado en Lyon en Agosto de 1894) ha presentado una Memoria sobre la sífilis sin chancro, Memoria tanto más interesante cuanto las observaciones expuestas se refieren no á mujeres, sino á hombres.

«En cierto número de casos, dice M. Cordier, cerca del 2 por 100, la sífilis puede empezar de pronto por los accidentes secundarios.» Ha tenido ocasión de comprobar el hecho en individuos observados diariamente á continuación de un coito sospechoso. Al cabo de cincuenta días, término medio, se han presentado los accidentes secundarios sin haber sido precedidos de chancro ó adenopatías.

A este objeto añade el mismo observador la noción práctica siguiente: «A veces se producen (ocho á veinte días después de la infección) en la región donde aparecerá el chancro, lesiones ligeras, herpes ó balanitis que deben ser relacionadas con la sífilis. Se debe, por consiguiente, desconfiar de un brote de herpes genital en un sujeto que jamás lo haya tenido, ó de una balano-postitis no justificada, sobreviniendo algunos días después de un coito sospechoso.»

I

Sífilis adquirida.

Etiología. — La sífilis adquirida daría lugar en su etiología, si se quisiera entrar en detalles, á un capítulo interminable.

Recordaremos que la infección puede provenir de un accidente primitivo, bien de accidentes secundarios, y, por último, de la sangre de un individuo con manifestaciones sifilíticas.

Este contagio sifilítico no es atmosférico: no es transmisible por el polvo ni por el aire. Para que haya infección es preciso que haya contacto, sea inmediato, sea mediato (objetos diversos) del sujeto con una lesión sifilítica.

Si consideramos la topografía del contagio en el organismo de un sifilítico, veremos que sus principales focos (piel y mucosas) son en número de cuatro:

1.º El *foco genital:* muy importante. Es el más conocido y el más importante á los ojos del vulgo.

2.º El *foco bucal:* muy importante, no solamente en los adultos, sino también, se puede decir, sobre todo, en los niños atacados de sífilis hereditaria; constituye un foco de sífilis muy activo y muy peligroso. Se puede decir de una manera general que la boca es el gran foco, el gran laboratorio de la sífilis (nodrizas, niños de pecho y destetados, sífilis de familia, obreros, sopladores de vidrio, zapateros, etc., epidemias verdaderas en ciertos países, sin olvidar aquellas personas que en las grandes ciudades, por sus ocupaciones ó sus ocios, se hallan en condiciones favorables para abusar de los refinamientos de la civilización).

Es éste á la vez un punto de doctrina y de práctica, sobre el cual Rollet ha llamado la atención en sus estudios sobre el contagio sifilítico: la boca y la garganta son el sitio de predilección, el verdadero foco de los accidentes secundarios, que tienen para la mucosa buco-gutural una afinidad especial, que no tienen en igual grado para otros sitios. La boca, en razón de sus funciones y de sus relaciones de contacto (directas ó indirectas), es un órgano activo, un verdadero foco de contagio sifilítico. De otra parte, estas mismas relaciones, directas ó indirectas, hacen de la boca un órgano pasivo y uno de los principales receptáculos de este mismo contagio. De donde resulta que si se encuentran con frecuencia en la boca accidentes secundarios sifilíticos desarrollados con-

secutivamente, se debe hallar con una frecuencia proporcional la sífilis comunicada tal como ella se desarrolla primitivamente en el punto donde se verifica el contacto, es decir, bajo la forma de chancro.

3.° El *foco anal.*

4.° El *foco mamario.* — Añadiremos, no obstante, que las mamas dan la sífilis con menor frecuencia que la reciben.

Si quisiéramos considerar ahora los modos de contagio de la sífilis, teniendo su punto de origen en uno ú otro de estos focos, se podría escribir un volumen. Habría que pasar sucesivamente revista á todas las edades de la vida, sexos, ocupaciones, manuales ó profesionales, á todos los objetos de la vida corriente, etc., etc. Los numerosos hechos que hallaríamos consignados relativamente á la lesión de origen, ora genital ó perigenital, ó bien extragenital de la sífilis adquirida, que puede dar lugar á una sífilis que tenga por accidente inicial un chancro de asiento genital ó extragenital, vendrían á confirmar que la sífilis es la menos venérea de todas las enfermedades llamadas venéreas.

Sin embargo, resumiremos las grandes líneas de esta etiología en el cuadro siguiente, donde se enuncian todos los grandes hechos etiológicos, en los cuales se podrá, á voluntad, agrupar los puntos de detalle relacionados á las innumerables condiciones en que puede tener efecto el contagio sifilítico:

I. — *Contagio directo:*

1.° *Relaciones sexuales.*

2.° *Relaciones de boca á boca.*

3.° *Lactancia:* niño sifilítico (lesiones bucales y nasales) con nodriza sana (chancro mamario), ó nodriza sifilítica (lesiones primitivas ó secundarias; la leche no se infecta) con niño sano.

4.° *Vacunación* (Viennois y Rollet, 1860). Causa poco importante. Hoy día la vacunación de brazo á brazo ha sido definitivamente reemplazada por la vacunación animal.

5.° *Relaciones sexuales ab ore.*

6.° *Sodomía.*

7.° *Reconocimientos médicos:* vaginal, rectal, buco faríngeo.

II. — *Contagio mediato,* ó sea contagio por un intermediario, viviente ó no, colocado entre la induración sifilítica y la persona que ha de ser infectada, intermediario cargado de virus, pero sin tener la enfermedad en naturaleza:

1.° *Coito* de un sujeto con dos personas diferentes sucesivamente.

2.° *Lactancia:* modo análogo de infección en ciertos casos.

3.º *Comunidad de objetos usuales:* cuadro muy extenso.

4.º *Sopladores de vidrio* (Rollet, 1853, 1863).

5.º *Parasitismo:* accarus de la sarna (? Diday), pulga, etc.

6.º *Vacunación de brazo á brazo* (Rollet, Viennois, Laroyenne, los autores italianos). De interés puramente histórico hoy día.

A. — Sifiloma primitivo.

(Chancro y linfo-adenopatía.)

Accidente inicial, chancro sifilítico, chancro indurado, chancro infectante. — Esclerosis inicial de los alemanes.

El chancro sifilítico ó sifiloma primitivo, con asiento cutáneo ó mucoso, constituye la primera lesión de toda sífilis adquirida. Toda sífilis adquirida empieza por un chancro indurado.

Es ésta una lesión que presenta, en su origen, en su evolución y en sus caracteres objetivos, cierto número de hechos absolutamente particulares que sólo pertenecen á ella misma.

Su origen. — El chancro sifilítico se produce en todo punto del tegumento, sea cutáneo ó mucoso, al nivel del cual una solución de continuidad, por mínima que fuere, ha ocasionado la inoculación, la penetración de cierta cantidad de virus sifilítico procedente, sea de un chancro, sea de una lesión secundaria húmeda (placa mucosa, pápula húmeda, sangre sifilítica).

En otros términos, el chancro sifilítico sólo proviene de otra lesión de la misma naturaleza.

Pero puede provenir no solamente de una lesión sifilítica semejante, de un chancro, como se ha creído durante mucho tiempo (Hunter, Ricord), sino también de accidentes sifilíticos constitucionales, especialmente de las placas mucosas, hecho bien establecido por el profesor Rollet (1859), y que tiene una importancia capital desde el punto de vista profiláctico y desde el punto de vista social (Medicina legal, fuentes de contagio, etc.). Desde 1859, el profesor Rollet ha estatuído de una manera irrefutable las leyes siguientes, fundamentales en sifilografía:

1.º Los accidentes sifilíticos secundarios son tan contagiosos como el chancro, y se transmiten y dan nacimiento al accidente primitivo, al chancro, igual que el chancro mismo (según Ricord);

2.º Por consiguiente, la sífilis adquirida comienza siempre por un chancro, como quiere Ricord, y esto no solamente cuando tiene por

origen el accidente primitivo, el chancro, sino también cuando procede de una lesión sifilítica de otro orden.

En fin, se origina en un punto del tegumento que presenta una solución de continuidad, por pequeña que se la quiera suponer.

Su evolución. — El estudio de la evolución del chancro sifilítico nos revela tres hechos de los más interesantes de conocer y de la mayor importancia.

Primer hecho. — *La existencia constante de una incubación larga entre el momento del contagio, de la inoculación, y el día en que el chancro comienza á aparecer.*

Esta incubación constante y que no es jamás inferior á doce días — diez todo lo más —, es un carácter fundamental del sifiloma inicial.

La duración ordinaria de este período — llamado período de incubación, ó mejor, período de preparación del chancro — es, por lo general, de dieciocho á veinticinco días, á menudo un mes. Las incubaciones de duración inferior (quince, doce, diez días) ó superior (cuarenta y cinco, sesenta, noventa días) son excepciones, rarezas.

Este período de larga incubación es aceptado hoy día universalmente como uno de los caracteres esenciales del chancro sifilítico: carácter éste que le es bien especial y que falta particularmente en las otras enfermedades venéreas (chancro blando; blenorragia; herpes genital).

Ricord niega esta incubación (confusión con el chancro mixto), después la admite. Clerc la admitió desde 1855 (Blacheyre, *Th. de París,* 1855). Rollet insiste sobre este hecho en una Memoria publicada en 1859 (*Arch. de Médecine,* Mayo).

En cuanto á la causa de la duración más ó menos larga de esta incubación, se nos escapa. No es imputable ni al modo de penetrar el virus (inoculación espontánea, inoculación artificial), ni á la naturaleza de la lesión contagiosa (chancro ó accidente secundario). Con lo que se sabe hoy día de las enfermedades virulentas, parece bastante lógico admitir que la duración larga de este período de incubación está ligada á la virulencia más ó menos considerable del origen sifilítico. Si esto es así, diremos de pasada, éste será un hecho que deberá tenerse en cuenta en el pronóstico de una sífilis dada.

Finalmente, se puede plantear la cuestión del siguiente modo: ¿Qué pasa durante este período de preparación? Al frente de este punto particular hay dos escuelas: los virulistas centrales, y los virulistas sucesivos.

Los primeros admiten que durante este período, el organismo entero es afectado *(d'emblée)* de pronto; desde la penetración del contagio que, lanzado en el torrente circulatorio, impregnará en seguida el organismo y volverá á su primitivo sitio de origen para acusar la acción del veneno, quedando algún tiempo (algunas semanas) silencioso, y volviendo á seguir su curso más vigoroso después de ese período ostensible.

Á esto los virulistas sucesivos responden con argumentos bastante difíciles de refutar.

¿Cómo explicar este primitivo silencio?

¿Por qué el contagio torna, por decirlo así, á su primitivo sitio?

Si el elemento contagioso ha sido absorbido por la circulación, ¿por qué no acusa inmediatamente sus efectos? Cuando se inyecta atropina, morfina ó estricnina, se obtienen efectos inmediatos: el tiempo de la absorción; nada más. Este silencio de veinte á treinta días, absolutamente inexplicable, se hace más comprensible con la siguiente teoría de los virulistas sucesivos.

El contagio sifilítico es depositado sobre un punto del tegumento, piel ó mucosa: para hacerse visible y nocivo, debe proliferar, es decir, crecer y multiplicarse. Para esto, hace falta un tiempo más ó menos largo, variable, según el número de la colonia, la vitalidad de los emigrantes y la resistencia del enemigo, que no es otro que el organismo infectado.

Solamente entonces, cuando se haya multiplicado, provocará por su presencia una reacción, una inflamación, que en estas circunstancias tomará una fisonomía específica, ó por lo menos muy especial.

Este período de preparación, de incubación del chancro, es la primera incubación de la sífilis: constituye el primer ataque. Se comprende que, admitiendo la teoría de los virulistas sucesivos, se esté autorizado, ó á lo menos dispuesto á deducir los dos puntos prácticos siguientes:

1.° El pronóstico de la sífilis es tanto más favorable (relativamente á los accidentes ulteriores) cuanto más larga haya sido la incubación primera, circunstancia que denota, ó una débil intensidad del virus infectante, ó una resistencia sólida de parte del organismo infectado.

2.° Posibilidad de destruir sobre el sitio la sífilis, por excisión del sifiloma hecha á tiempo, antes que los elementos nacidos sobre este punto hayan infectado el organismo. (Tratamiento abortivo de la sífilis, lógico teóricamente según esta manera de concebir la incubación primera; pero no fácil de realizar prácticamente)

SEGUNDO HECHO. — *El comienzo muy limitado del sifiloma inicial, ó chancro, por una elevación roja, no supurante, más ó menos saliente, permaneciendo en esta forma y seco durante un tiempo variable (ocho á quince días), desgarrándose ó ulcerándose después.*

Este período de comienzo, que constituye el segundo estadio de evolución del sifiloma inicial (el primero está representado por el período de incubación), escapa también muy á menudo á la observación.

Además, las observaciones relativamente raras, pero hechas por observadores competentes (Castelnau y Chausset, Diday, Rollet, Laroyenne, Gailleton, etc.) en este período, establecen de una manera bien precisa que en su principio el chancro sifilítico está clínicamente constituído, sea por una mancha eritematosa, sea por una eminencia pápulo-tuberosa, que ulteriormente, diez á quince días, se erosiona ó se ulcera. Por lo tanto, el chancro sifilítico — aparte de la cuestión de incubación — difiere ya notablemente desde su principio del chancro blando (pústula característica) y del herpes genital (vesícula).

Anotaremos, por último, que este período de comienzo del chancro sifilítico está muy á menudo disfrazado del todo, ó al menos velado, por el desarrollo anterior ó simultáneo de un herpes genital, de un chancro blando ó de una blenorragia.

TERCER HECHO. — *Invasión lenta, progresiva, de los tejidos sanos; el punto infectado, central, sirviendo de punto de partida. Desarrollo simultáneo de una inflamación periférica en los tejidos vecinos y en el territorio linfático correspondiente al sitio del sifiloma (linfitis, edema duro, adenopatías). Ulceración del sifiloma.*

La lesión, ora simplemente eritematosa, ora pápulo-tuberosa, que representa primitivamente el sifiloma inicial, se erosiona ó se ulcera en un momento dado de su desarrollo. Este momento es muy variable, y se puede ver la erosión ó la ulceración — que constituye el tercer estadio de la evolución del chancro — desde el cuarto ó quinto día de su formación, ó bien mucho más tarde. De todos modos, en un momento dado, el chancro sifilítico llega á su período de estado, constituído por una erosión ó una ulceración de caracteres especiales (base indurada, configuración regular, simétrico, superficie plana, á menudo elevada, á veces deprimida; fondo de coloración variada, bordes no despegados, secreción poco abundante, nada ó poco purulenta; nada ó poco doloroso, de marcha progresiva pero lenta). Caracteres sobre los cuales entraremos en detalles.

Al mismo tiempo que dichos fenómenos se desarrollan al nivel del punto que ha sido asiento de la penetración del virus, se verifica en

los tejidos sanos que rodean el chancro un trabajo de infiltración que es la propagación lenta del proceso de proliferación celular y de infiltración que ha llegado á constituir el chancro, punto central de infección. El resultado de esta invasión de los tejidos perichancrosos es la producción de un edema de tan especial clase que no engaña á los que han tenido ocasión de observarle alguna vez con atención. Es éste un edema más bien duro, pálido, escleroso, más ó menos desarrollado, según la riqueza de los tegumentos en tejido conjuntivo hipodérmico. Así adquiere su máximum de desarrollo en la cubierta celulosa del pene, en los grandes labios, en los párpados y en los labios.

El proceso sifilítico invade el sistema linfático *(linfitis sifilítica reticular)*, empezando por las raíces correspondientes á la región en que se desarrolla el chancro. Si se renueva la exploración á pequeña distancia del chancro se percibirá uno ó varios cordoncillos duros, nudosos, que no son otra cosa que los canales linfáticos, cuyas paredes están infiltradas *(linfitis sifilítica troncular)* y que abocan á los ganglios, más ó menos numerosos, tumefactos, duros, indolentes, movibles, invadidos desde el comienzo de la formación del chancro *(adenitis chancrosa)*.

Estos fenómenos de invasión del territorio linfático correspondiente al sitio del chancro (red dérmica é hipodérmica, vasos linfáticos y ganglios) por el proceso sifilítico son inseparables del desarrollo del mismo chancro *(linfopatía primaria)*, son los satélites obligados y constantes de todo chancro sifilítico. En muchos casos constituyen el más precioso recurso para establecer el diagnóstico y afirmar la naturaleza sifilítica primitiva de una erosión ó de una ulceración de caracteres dudosos. Estos fenómenos deben ser perfectamente conocidos, pues son de primera importancia, por lo que conviene grabar bien en la memoria que el accidente inicial de la sífilis adquirida está constituído, no solamente por un neoplasma indurado y ulcerado (chancro propiamente dicho), sino que está en realidad constituído á la vez por esta induración localizada del tegumento y por las linfopatías satélites (edema duro, linfitis y adenitis).

Esta es la idea que se debe tener, tanto desde el punto de vista doctrinal y científico como desde el punto de vista práctico del *sifiloma inicial*.

Cuarto hecho. — *Tendencia espontánea á la reparación, á la curación.* — Una vez que ha alcanzado sus mayores dimensiones, el chancro permanece poco tiempo estacionario y entra luego en el período de reparación. El primer fenómeno que denota la reparación es el cambio

de color del chancro, que toma un aspecto rojo franco, como una herida simple de buena naturaleza. El segundo fenómeno es una mayor ó menor granulación de los tejidos ulcerados.

Al mismo tiempo se observa en general cierto embotamiento, como origen de la induración, que se efectúa rápidamente bajo la influencia del tratamiento específico; la retracción y cicatriz de la úlcera es en general rápida, sobre todo cuando se establece un tratamiento local conveniente. La cicatrización es á veces lenta, y puede no ser completa hasta la aparición de los primeros accidentes constitucionales. Mientras no es completa y perfecta, el chancro es contagioso.

La cicatriz del chancro se presenta ordinariamente bajo el aspecto de una película epidérmica que recubre una superficie roja morenuzca, cuya coloración es distinta, durante algún tiempo, á la que tienen los tejidos vecinos; del rojo moreno pasa al lívido, bronceado, terminando por desaparecer, pero al cabo de un tiempo á veces muy largo. Esta mácula, fuertemente pigmentada, puede también persistir indefinidamente. Otras veces, por el contrario, esta pigmentación palidece y la región enferma se pone más blanca que la piel sana (atrofia pigmentaria).

Cuando ha existido gran ulceración chancrosa, se forma una cicatriz inodular, retráctil, de aspecto nacarado, con mayor ó menor pérdida de sustancia (destrucción parcial ó total del dermis), como las cicatrices consiguientes á las quemaduras de tercer grado, chancro blando, etc.

Tal es la terminación habitual del chancro. Pero nosotros debemos tambien saber que el chancro sifilítico, después de ulcerado, puede, en vez de cicatrizarse, dar lugar á una formación botonosa, tomando el aspecto de un condiloma, ó bien transformarse *in situ* en placa mucosa.

Esta transformación *in situ* del chancro en placa mucosa, ha sido señalada por primera vez por Ricord y bien estudiada por Deville y Davasse en 1846 *(Archives générales de Médecine)*. «En semejantes casos, la superficie de la úlcera chancrosa se vuelve roja, granulosa y saliente; después, sobre esta superficie, se forma de la circunferencia al centro una película membraniforme que determina el cese de la ulceración, la cual toma el aspecto de una simple eminencia regular.

Si el chancro que ha sufrido esta modificación está poco indurado, ó bien la induración es renitente, blanda, esta lesión saliente, de forma regular, sucediendo al chancro, á nada podrá compararse mejor que á las placas mucosas por los caracteres objetivos.»

Esta transformación *in situ* se observa particularmente:

1.º En la mujer y en el niño.

2.º Sobre los chancros que ocupan ciertas regiones (cutáneas ó mucosas), en que el tegumento es delgado, está humedecido ó expuesto á frotamientos, es decir, donde el tegumento es, de una manera general, más irritable ó está más irritado (boca, ano, meato, pezón, mucosa balano-prepucial, cara interna de los grandes y pequeños labios, pliegues cutáneos).

La evolución más regular del chancro sifilítico en sus diversos períodos es la del comienzo del mismo, pues, en efecto, no presenta las grandes alternativas que se observan en el período de incubación ó en el de progreso (ulceración ó exulceración), el más variable de todos. El período de reparación es habitualmente corto. «El desarrollo lento ó rápido, la marcha más ó menos progresiva; las oscilaciones en los períodos, las variedades de formas, dependen de diversas circunstancias (edad, sexo, constitución, sitio, régimen, higiene general, higiene local), que actúan de un modo individual, pero real y efectivo, sobre la marcha y la duración del sifiloma inicial, presentando, no obstante, en el fondo cierta analogía y cierta unidad, como el virus de donde procede el sifiloma» (profesor Rollet).

Se puede admitir como duración media total del chancro propiamente dicho, tres ó cuatro semanas, con numerosas variaciones en más ó menos.

En cuanto al edema linfático, la linfitis y las adenopatías, que constituyen parte integrante del sifiloma inicial, su duración es á veces muy larga, después de la curación completa del chancro, siendo un excelente signo revelador para el diagnóstico retrospectivo de un chancro que no ha sido visto por el médico en su período de estado ó que ha pasado inadvertido para el enfermo.

Caracteres objetivos del sifiloma. — Bajo este título debemos nosotros estudiar los caracteres objetivos presentados á la observación: 1.º, por el chancro propiamente dicho, en sí mismo, considerado en su período de estado; 2.º, por los tejidos vecinos (edema perichancroso); 3.º, por el territorio linfático en relación con el sitio del chancro.

1.º *De parte del chancro mismo*, se debe considerar sucesivamente:

1. *El aspecto general de la ulceración.* — Es ésta una ulceración regular desde su principio hasta el fin de su evolución. Es redondeada, ovalada, oblonga, pero siempre simétrica, es decir, dividida en dos mitades semejantes. Esta simetría parece no existir en ocasiones. Es que

entonces, lo más á menudo, la ulceración, en apariencia única, resulta del adosamiento de dos chancros primitivamente distintos.

Esta ulceración asienta con frecuencia sobre una base más ó menos saliente. En todo caso, está como excavada por taladro (en cúpula ó en cráter), pero no cortada á sacabocados.

2. *Su extensión.* — Es mayor ó menor, según las variedades; su diámetro oscila entre algunos milímetros (chancros enanos) y 6 á 7 centímetros.

La ulceración es poco extensa al principio; hacia el quinto día alcanza por término medio las dimensiones de una pieza de plata de 20 céntimos. Por lo general, se extiende hasta adquirir las dimensiones de un franco, algunas veces más, sin que exista fagedenismo.

Esta ulceración se extiende también en profundidad. Se puede decir, en conjunto, que la ulceración del chancro sifilítico es generalmente superficial, llegando al nivel de la red vascular superficial del dermis; el epidermis (ó el epitelium) parece ser el solo interesado por ella. Bassereau ha sido el primero que se ha valido de la expresión y ha consagrado el nombre de erosión chancrosa. En el centro del chancro, y no en sus bordes, es donde la ulceración tiene mayor tendencia á destruir los tejidos, á excavar y á aumentar en profundidad.

«En general, progreso en superficie y progreso en profundidad son paralelos, y los grandes chancros son también chancros profundos» (Rollet).

3. Los *bordes* del chancro sifilítico no están tallados á pico; son elevados y limitados por un ribete más ó menos saliente, en forma de brocal de pozo, ó bien se continúan insensiblemente con las partes vecinas. También desde el centro, más ó menos excavado, se llega insensiblemente hacia la periferia, á una simple linde formada por el epitelium. Más allá, el tegumento está intacto (la capa epitelial se conserva) y solamente eritematoso (areola de un rojo oscuro en el circuito de la ulceración).

4. El *fondo* de la ulceración chancrosa es liso, más bien que anfractuoso; llano, algunas veces combado en los chancros superficiales, cupuliforme en los chancros planos, en cráter en el chancro hunteriano.

5. La *coloración* del chancro sifilítico es bastante notable. En su conjunto, se puede decir que por lo regular el chancro sifilítico se presenta con una coloración rojo lívida oscura (carne de jamón ó cobriza), ora uniforme, ora matizado de puntos blanquizcos ó de algunos puntos negruzcos. «Esta coloración especial, singular, muy conocida, de la mayor parte de las lesiones sifilíticas, no es la propia de la sífilis secun-

daria; el chancro inicial la posee también, quizá en más alto grado todavía» (Rollet).

Á veces, esta coloración roja presenta grados, matices que están dispuestos en zonas concéntricas. En el centro, rojo violeta, especie de equimosis intersticial; más al exterior, rojo más claro, aproximándose al color de anacardo; en la periferia, rojo oscuro; pero menos oscuro que en el centro.

Los chancros que presentan esta disposición (no rara) son llamados chancros en escarapela.

6. *La secreción.* — La superficie de la ulceración chancrosa presenta una secreción poco abundante, relativamente á la del chancro simple por ejemplo, siendo con frecuencia serosa, sero-purulenta, ó sero-sanguinolenta (red dérmica superficial); por consiguiente, de aspecto gris rojizo ó sanioso por lo general, concretándose en una costra delgada. Á veces se forma en la superficie del chancro una capa lardácea, difteroide, más ó menos adherente, blanquizca, rojiza ó gris.

7. *La consistencia.* — Llegamos á un carácter esencial del chancro sifilítico: la induración. Este carácter representa, con la incubación y las linfopatías, uno de los puntos cardinales en la sintomatología de esta lesión.

Es uno de los caracteres más importantes del chancro sifilítico, que patentiza el sinónimo, usado de un modo corriente, de chancro indurado.

La induración jamás falta. Existe siempre en un momento dado; se presenta pronto, y no es raro comprobar su desarrollo antes de la ulceración, según había dicho Ricord.

Tomando el chancro entre el pulgar y el índice, como para separarle de los tejidos subyacentes y atrayéndole, se percibe la sensación de un cuerpo duro, á la manera de un cartílago, ocupando la base la parte profunda de la ulceración chancrosa.

Esta induración es notable por su elasticidad, que contrasta con la blandura habitual ó la dureza no elástica de las partes vecinas.

Desde el punto de vista de la sensación especial que da al tacto esta induración, se han distinguido dos variedades extremas: la induración apergaminada y la induración cartilaginosa ó condroide.

La induración apergaminada es delgada y laminosa; comparable á la sensación que ofrecería una lámina de cartón incrustada en la piel. Se observa particularmente sobre los chancros de exulceración superficial, sobre los de la hoja interna del prepucio (donde toma el aspecto del cartílago tarso vuelto). La induración se limita á veces á una parte del chancro, en el centro ó en la periferia.

La induración cartilaginosa es más extensa en superficie, y sobre todo en profundidad; ocupa todo el chancro ó le traspasa, enquistando, por decirlo así, la ulceración. Se extiende en profundidad bajo la forma de medio garbanzo ó de media avellana, y puede llegar hasta el hipodermis. Es comparable á un cuerpo plano-convexo ó cóncavo-convexo.

Aparte de estas dos variedades extremas, se ha descrito: la induración en orla ó en ribete, en nódulo, en manto, en cúpula, etc.

De cualquier modo que sea, esta induración es debida á una estructura particular de los tejidos, que puede ser considerada como la propia del chancro sifilítico (esclerosis inicial de los alemanes); nosotros nos atendremos á la descripción de M. Bard (*Anatomie pathologique*, página 222):

«El chancro indurado está constituído por una infiltración abundante, en las mallas del tejido dérmico, de pequeñas células embrionarias de tipo conjuntivo... Estas células embrionarias son muy numerosas; determinan la reabsorción atrófica de las fibras conjuntivas, ó bien rellenan exactamente todos sus intersticios: de ahí la sensación especial de dureza del chancro sifilítico. Esta es la induración por infiltración ó induración primitiva...

»De otra parte, aquellas células embrionarias que escapan á la muerte, prosiguen sus etapas evolutivas y llegan á constituir un tejido fibroso abundante; de ahí la induración secundaria ó consecutiva, que es una induración por esclerosis; sigue á la induración primitiva por infiltración y dura mucho más tiempo que esta última.»

Se ve, por consiguiente, que el carácter importante del chancro sifilítico, la induración, debe referirse á dos causas anatómicas diferentes, según el estado de la evolución en que se encuentra el chancro: á una infiltración abundante interfibrilar de celulas embrionarias, desde el periodo de estado; ó bien á una producción de tejido escleroso, desde su estadio de reparación, de cicatrización.

Dos pequeñas observaciones de pasada á propósito de la induración del chancro:

El sitio del chancro influye muy evidentemente sobre la induración. Para no citar más que un ejemplo, los chancros de los labios (porción cutánea) se induran con mayor intensidad y frecuencia que todos los demás.

«Yo no recuerdo, escribe Rodet en 1854, haber encontrado uno solo que no presente este fenómeno y que no haya sido seguido de infección general.»

Otro ejemplo: sobre las mucosas, la induración es generalmente

menor, algunas veces apenas apreciable. Así, en la mujer, por ejemplo, cuando asienta el chancro en la entrada de la vagina, al nivel del vestíbulo, al nivel de la horquilla, ó sobre el prepucio clitorídeo, se observa rara vez una induración pronunciada, siendo en todo caso mucho menor que en otra parte cualquiera. Igualmente, los chancros que asientan sobre la mucosa de los labios bucales presentan una induración mucho menos considerable que cuando se desarrollan sobre la piel de estos órganos.

Desde el punto de vista del reconocimiento de la induración, conviene conocer, además del procedimiento clásico efectuado con los dos dedos, un procedimiento especial indicado recientemente por M. Aubert, para comprobar la induración con un solo dedo: « Existen regiones, dice M. Aubert, especialmente la región ano-vulvar en la mujer, la horquilla, la fosa navicular, en que es con frecuencia difícil coger el chancro entre los dos dedos. En estas regiones se puede comprobar claramente la induración con el extremo ó las partes laterales del pulpejo del índice, dirigido de adelante atrás, y conduciéndole por las regiones laterales sobre el borde del chancro. Una ligera capa de vaselina sobre el pulpejo del índice facilita mucho la percepción de la induración. »

¿Qué ocurre á esta induración del sifiloma tegumentario cuando éste se cicatriza?

Ora desaparece á medida que se verifica la cicatrización, ó bien se repara el chancro, persistiendo por debajo de su superficie una placa ó un nódulo de mayor ó menor dureza.

Esta induración, que sobrevive á la ulceración chancrosa, en lugar de ser elástica (induración primitiva por infiltración), se aproxima cada vez más á la consistencia del tejido fibroso (induración secundaria por esclerosis). La persistencia de la induración, bastante frecuente á continuación de los chancros muy indurados (chancros botonosos, chancros cóncavos, cupuliformes, infundibuliformes), es más rara con los chancros superficiales, planos ó poco salientes; dura dos ó tres meses, pudiendo rara vez durar mucho más tiempo. Según esto, se comprende que la induración del chancro puede todavía existir cuando aparezcan los accidentes secundarios. Entonces constituye un signo preciso — y en ciertos casos muy precioso, sobre todo si se comprueba al mismo tiempo la tumefacción indurada de los ganglios correspondientes — para establecer el asiento del accidente inicial cuando se observa al enfermo por vez primera en la época de los accidentes secundarios (chancro genital, extragenital, chancro en las nodrizas, en un niño, etc.).

No insistiremos ahora sobre las variedades y las complicaciones

del chancro; nos ocuparemos de esto más adelante, después de haber estudiado los caracteres de otros dos elementos del sifiloma inicial, á saber: el estado de los tejidos perichancrosos, y el estado del sistema linfático regional.

Después de la enumeración de estos caracteres objetivos del chancro sifilítico señalaremos uno subjetivo de esta lesión que, aunque negativo, tiene su importancia para el diagnóstico: éste es la *indolencia del chancro sifilítico*, indolencia casi absoluta. Un chancro sifilítico no causa molestias, y es la mejor prueba que pasa á menudo inadvertido para el enfermo, ó aunque le note, parece que no le inquieta, no le hace padecer.

Cuando un chancro sifilítico hace sufrir es que ocupa un sitio especial (debajo de la uña, ano, etc.) ó se halla bajo la influencia de excitaciones que le irritan, que le inflaman (chancro sifilítico inflamado).

2.° *Estado de los tejidos perichancrosos.* — En el circuito inmediato del chancro no existe inflamación aguda (salvo el caso de complicación, de infección secundaria), pero existe siempre un edema de vecindad que es más ó menos extenso, más ó menos pronunciado, según las regiones. Cualquiera que sea el grado de su desarrollo, se trata siempre en semejantes casos de un edema duro, consistente, hasta lardáceo, muy diferente del edema vulgar. Este edema sifilítico perichancroso, calificado de edema duro, de edema escleroso (Fournier), no es en definitiva otra cosa que una dermitis hipertrófica que comienza por el cuerpo papilar: «la proliferación conjuntiva invade poco á poco las capas subyacentes, siguiendo desde luego la túnica adventicia de los vasos; los elementos conjuntivos neoformados infiltran uniformemente y en masas apretadas todos los intersticios que puedan existir entre los diversos elementos del dermis» (Jullien).

Tal es la constitución de este edema perichancroso que nos explica su induración especial.

Este edema duro se desarrolla particularmente en el circuito de los chancros de ciertas regiones: labios bucales, párpados, prepucio, cubierta del miembro, grandes y pequeños labios.

Además persiste después de la cicatrización del chancro.

Por todas estas consideraciones es ésta una lesión interesante de conocer desde el punto de vista práctico. En ciertos casos, por ejemplo en las mujeres especialmente, se podrá venir en conocimiento de la época en que se ha desarrollado el accidente inicial; la existencia de

este edema, que rara vez pasa inadvertido para el enfermo, podrá ser un gran recurso para establecer un diagnóstico retrospectivo.

3.º *Estado del territorio linfático en relación con el sitio del chancro.*— La tendencia de la sífilis á atacar de un modo especial al sistema linfático se manifiesta desde los primeros tiempos de su evolución, desde los primeros días de existencia del sifiloma inicial.

Todo sifiloma inicial presenta entre sus elementos constitutivos esenciales una obstrucción especial de los órganos linfáticos (vasos ó ganglios) que están en relación anatómica con otro de sus elementos constitutivos, el chancro propiamente dicho.

Esta linfo-adenopatía sintomática es regla absoluta en el chancro infectante, cualquiera que sea el sitio y la forma de este último: es el satélite constante. Es primitiva y también específica por sus caracteres, por sus síntomas, lo mismo que por su origen:

Estudiaremos sucesivamente:

1. *La linfitis sifilítica.* — En algunos casos, pero no siempre, se puede seguir de algún modo el trayecto de la infección sifilítica en los linfáticos, entre la induración chancrosa y la adenopatía. Sin reacción inflamatoria, sin dolor, se desarrolla en estos vasos un proceso neoplásico que los transforma en cordones indolentes, muy duros, movibles, variando en volumen desde el grosor de un cordelillo de látigo al de una pluma de ganso, presentando un trayecto, ora liso, uniforme, ora, lo más frecuente, abollado, interrumpido por nudosidades duras y más ó menos gruesas, redondas ó prolongadas, escalonadas siguiendo el eje del vaso. Si el volumen de los linfáticos infiltrados es variable, su induración es constante y característica. La ausencia de todo fenómeno por parte de la piel (todo lo más, algunas veces, un poco de rubicundez con una fina descamación), la ausencia de dolor, hacen que esta lesión, muy preciosa para el diagnóstico de ciertas variedades de chancros, pueda pasar inadvertida, si no se tiene cuidado de registrar de un modo sistemático esta cadena linfática. Los cordones de linfitis aparecen desde el primer septenario del chancro, y pueden persistir todavía después de su cicatrización.

Una región en la que es fácil dar razón de todos los caracteres dichos (induración, aumento de volumen, indolencia, movilidad, etc.) de esta linfitis sifilítica primitiva, es al nivel de los linfáticos, del dorso del miembro y á lo largo del limbo prepucial.

Su terminación habitual es la resolución completa, salvo complicación por parte del chancro.

2. *La adenitis sifilítica.* — La adenitis, adenopatía ó bubón sifilí-

tico, es un elemento esencial del sifiloma primitivo (1). Si la linfitis puede faltar ó ser difícilmente apreciable en ciertos casos, la adenopatía es constante y siempre perceptible. «Esta es el compañero obligado de todo chancro sifilítico» (Ricord).

Su aparición es siempre precoz; su desarrollo se verifica en la primera ó en la segunda semana del chancro, lo más tarde.

Explorando en la vecindad de una induración chancrosa las regiones donde existen ganglios superficiales, se comprueba que en su mayoría están tumefactos y presentan la misma consistencia dura que el nódulo chancroso. Esta tumefacción se verifica sin reacción inflamatoria apreciable, fríamente, por decirlo así. Todo lo más, sobreviene algunas veces, en los primeros días de su desarrollo, un ligero dolor que desaparece pronto.

Estos bubones duros tienen, por consiguiente, entre otros caracteres, ser aflegmásicos é indolentes. Á medida que se desarrollan, pierden un poco de su movilidad profunda. Una ganga periganglionar los fija más ó menos fuertemente á las capas profundas subyacentes; pero la piel que los recubre queda siempre intacta y movible en su superficie.

Se nota constantemente una relación anatómica exacta de esta adenopatía con el sitio del nódulo ó de la úlcera chancrosa; también es lo más á menudo unilateral.

En fin; es raro hallar un solo ganglio infiltrado en medio de los otros; todos los ganglios correspondientes á la lesión chancrosa son invadidos; todos están más ó menos indurados, más ó menos voluminosos, existiendo siempre uno que está más desarrollado y rodeado de una pléyade ganglionar infiltrada. Así, en la ingle, se observa una pléyade ganglionica con uno ó dos ganglios planetas. A esto Ricord llamaba humorísticamente «el prefecto de la ingle». Lo mismo ocurre en las demás regiones ganglionares.

En resumen: la adenopatía jamás falta con el chancro sifilítico, constituyendo su inseparable satélite.

No hay chancro sifilítico, como no hay epitelioma, sin ganglios.

Esta adenopatía — sin presentar caracteres especiales para las diversas variedades de chancro — presenta una serie de caracteres generales constantes:

a) Está constituída por una pléyade de ganglios infiltrados, en

(1) Los casos de sífilis adquirida sin chancro, sobre los cuales se ha llamado recientemente la atención (Verchère, Cordier), vienen en apoyo de la importancia que es necesario conceder á las adeno-linfopatías en la constitución del accidente inicial de la sífilis.

medio de los cuales se encuentra generalmente uno, algunas veces dos, más voluminosos. Los ganglios en pléyade llegan en ocasiones á confundirse, á adherirse, constituyendo masas ganglionares voluminosas y duras, cuya observación no es rara.

Adenopatía	Monoganglionar	Ganglios	Aislados.
	Poliganglionar		Coherentes.

b) La adenopatía está en relación anatómica con el sitio del chancro:

Chancro, labios, mentón	Ganglios submaxilares.
	— suprahioideos.
Chancro de la lengua	Ganglio suprahioideo.
— de la amigdala	—
— del párpado	— preauricular y premasetérico.
— de los dedos	Ganglio axilar.
	— epitrócleo (no siempre).
— de la mama	Ganglio axilar.
— del brazo	— axilar.
Chancros genitales	Ganglios inguinales: Internos ó externos.
— perigenitales	
— del ano	

etcétera.

c) Esta adenopatía es dura, á veces muy dura. A menudo es movible bajo la piel, no adherente, siendo su indolencia manifiesta de un modo espontáneo ó bajo la presión.

d) Su desarrollo es progresivo, en ocasiones bastante lento. Su duración es siempre bastante larga; no es raro ver esta adenopatía persistir estacionaria durante tres ó cuatro meses, á despecho del tratamiento específico.

No es raro, por no decir habitual, comprobarla en el momento de la aparición de los accidentes secundarios.

e) La adenopatía sifilítica primitiva se termina siempre por resolución.

Ricord consideraba como un principio general, casi absoluto, que «por sí mismo y fuera de toda excitación exterior, el bubón sintomático del chancro infectante no supura jamás».

Sólo en el caso de complicación inflamatoria de la ulceración chancrosa, es cuando se produce la adenitis, y especialmente la periadenitis, por inflamación que puede llegar á supurar.

Puede también supurar la adenitis sifilítica en los casos de chancro mixto (bubón mixto).

En fin, se puede ver la adenitis sifilítica en ciertos sujetos predispuestos ó infectados de tuberculosis, sea general, sea local, reblandecerse en un momento dado, caseificarse y hacerse asiento de una ver-

dadera tuberculosis local ganglionar (bubones sifilítico-tuberculosos, llamados en otro tiempo estrumoso-sifilíticos).

Variedades clínicas del chancro sifilítico. — En la descripción que precede, y que se refiere especialmente al estudio general completo del sifiloma, hemos dejado a un lado algunos detalles concernientes de un modo particular al chancro mismo, de los cuales nos debemos ocupar actualmente, no obstante, sin insistir demasiado.

Las variedades, las modalidades objetivas que en la observación clínica puede presentar el chancro sifilítico, se pueden agrupar de la manera siguiente:

I. Chancro infectante ordinario, sin complicación:

A. Variedades de aspecto	1. Chancros de superficie erosiva	1.° Chancro erosivo. 2.° Chancro plano. 3.° Chancro papuloso.
	2. Chancros de superficie ulcerosa	1.° Chancro excavado. 2.° Chancro fisurado.
B. Variedades de sitio	Chancros genitales	En la mujer. En el hombre.
	Chancros extragenitales	En los dos sexos. En la mujer: chancro de la mama.

II. Chancro infectante con complicación:

1. Chancro inflamado.
2. Chancro difteroide.
3. Chancro fagedénico.
4. Chancro gangrenoso.
5. Chancro mixto (virus sifilítico y virus venéreo).
6. Chancro vacuno-sifilítico.
7. Chancro sifilítico en los sarnosos.

I. — Chancro infectante ordinario.

A. *Variedades de aspecto.* — La forma del chancro sifilítico resulta á la vez de la induración y de la ulceración: está esencialmente constituído (nos ocupamos exclusivamente de la lesión chancrosa) por dos lesiones fundamentales: la induración de su base; la ulceración de su superficie.

Esto establecido, si se considera (Rollet) á los chancros sifilíticos sin complicación, se les puede dividir, desde el punto de vista del aspecto de su superficie, en dos formas principales clásicas:

1.ª *Chancros sifilíticos de superficie erosiva.* — Lesión bien circunscrita; por término medio de la extensión de una pieza de 20 á 50 céntimos; de superficie simplemente excoriada, erosiva, todo lo más exulcerada, absolutamente igual que si la hubiesen despojado de su epitelium; los bordes no abiertos se continúan en el mismo plano con los tegumentos, ó formando todo lo más un pequeño relieve á modo de platillo; el color es rojo-moreno, de carne muscular, algunas veces grisáceo; asienta sobre una base indurada en forma de disco más ó menos grueso.

2.ª *Chancros sifilíticos de superficie ulcerosa.* — Lesión bien circunscrita; extensión media mayor, en general, que en la forma precedente; superficie francamente excavada y más ó menos profundamente ulcerada; fondo irregular, recortado, de mal aspecto, grisáceo y difteroide por sitios, rojo carmín por otros puntos; bordes no despegados.

Si después de esta primera gran distinción así establecida, se considera el otro carácter, menos aparente y más profundo del chancro: la induración, se llega en las dos formas precedentes á distinguir las variedades siguientes:

1.ª *Entre los chancros de superficie erosiva.* — Según que la base indurada sea más ó menos prominente, más ó menos densa, se tiene:

a) *El chancro erosivo propiamente dicho, erosión chancriforme,* simple erosión del tegumento, de contornos bastante limpios, y apenas indurado (induración laminosa muy superficial).

El *chancro epitelial serpiginoso* (Langlebert) es un buen tipo de esta primera variedad.

b) *El chancro plano ó chancro apergaminado:* particular á los sujetos y á las regiones de piel fina, delicada, y á las mucosas. Empieza por una simple mancha, sin relieve. La induración es poco notable, aunque más acentuada que en la forma precedente; puede ser parcial (central ó anular) ó total y traspasando el límite de la excoriación. Esta es una de las variedades del chancro que se transforma á menudo *in situ* en placa mucosa.

c) *El chancro combado, chancro papuloso, chancro hemisférico ó chancro de superficie curva.* Comienza por una verdadera nudosidad pápulo-tuberosa, apreciable, saliente, que en un momento dado se desprende de su epitelium; se excoria, se exulcera, pero sin llegar á la ulceración. Por el contrario, la induración es habitualmente muy pronunciada, siempre mucho más que en las dos variedades anteriores; no es apergaminada, aislada; es leñosa, condroide, densa; existe una infiltración verdadera, que da la sensación de la corteza de tocino ó la de un cuerpo duro hemisférico que asiente en el espesor de la piel; infiltración

que aumentando durante algunos días, da al chancro su aspecto saliente, combado.

2.ª *Entre los chancros de superficie ulcerosa*, en los cuales la induración, en vez de ocupar todo el chancro está más ó menos profundamente excavada por la ulceración, hay lugar de admitir dos variedades principales:

a) *Chancro cóncavo.*—Este es el *chancro hunteriano.* Se puede decir que es el chancro sifilítico prototipo.

Los caracteres genéricos de la lesión llegan al *summum* de desarrollo. Se está en presencia de una induración profunda en forma de medio garbanzo ó media avellana, en que parece estar vaciado el chancro.

b) *Chancro fisurado.* — Su aspecto es más bien cuestión de asiento, de disposición anatómica de la región donde se desarrolla (comisuras en general, ano, limbo prepucial) que viene á acentuar la profundidad de la ulceración.

B. *Variedades de sitio.* — Aparte de los caracteres fundamentales que el chancro sifilítico presenta siempre (induración y erosión ó ulceración), éste puede, según la región sobre que se desarrolla, presentar una modificación de estos caracteres primordiales, ó bien algunos caracteres de aspecto especial, de evolución, teniendo por causa exclusiva el sitio. El origen de los chancros (modo de infección) forma igualmente parte de este capítulo relativo á las variedades de sitio.

Una primera y gran división sugiere aquí inmediatamente: la división de los chancros sifilíticos en chancros sifilíticos genitales y perigenitales; chancros extragenitales. División que se encuentra igualmente en el estudio del chancro simple. Sin embargo, los chancros sifilíticos extragenitales pueden ser considerados casi tan frecuentes como los chancros sifilíticos genitales (especialmente en la mujer), sobre todo si se tiene en cuenta los que pasan inadvertidos á causa precisamente de su sitio, no ocurriendo lo propio con el chancro simple, que rara vez se desarrolla fuera de la zona genital y perigenital.

a) *Chancros genitales y perigenitales en el hombre. — Sitios más frecuentes:* En primer lugar, el surco balano-prepucial, después la cara mucosa del prepucio, la cubierta del miembro, el limbo prepucial, la región del frenillo, el glande, el meato, el canal de la uretra, el ano, el escroto, el ángulo peniescrotal, los muslos, la región glútea, el pubis y el hipogastrio.

Particularidades:

1.ª Los *chancros de la cubierta del miembro* presentan á menudo una

induración poco pronunciada. Se aproximan por el conjunto de sus caracteres objetivos á los chancros de la piel en general. No son raros en los sarnosos (puerta de entrada).

2.ª Los *chancros del surco* presentan el tipo perfecto del chancro hunteriano. Induración muy profunda, en semigarbanzo; ulceración pronunciada y hasta exagerada por la situación del chancro sobre las caras y fondo del surco, de manera que un chancro plano erosivo en esta región puede tener el aspecto ulceroso sin serlo en realidad (chancro plano).

3.ª Insistimos sobre los chancros que ocupan un punto cualquiera de los órganos situados en la cavidad prepucial (ranura, glande, frenillo, mucosa prepucial, limbo, piel del prepucio). Estos chancros no presentan nada de particular en su manera de ser, cuando el prepucio no está tumefacto y se desliza libremente sobre el glande. Pero cuando hay fimosis más ó menos pronunciado, existen ciertas particularidades que señalar para los diversos chancros llamados *subprepuciales*, desde el punto de vista práctico. La existencia del fimosis, debido al edema sifilítico perichancroso, y que en estos casos es con frecuencia completo, irreductible, constituye por sí sola una particularidad importante de conocer, porque sus caracteres ayudan á esclarecer el diagnóstico de una lesión oculta, y que es objeto de indicaciones terapéuticas locales y especiales, aunque no operatorias. En esta variedad de fimosis, el prepucio tiene aspecto edematoso, pero no inflamatorio; es un edema duro, indolente, salvo al nivel del punto donde tiene asiento el chancro. Generalmente, al propio tiempo que el fimosis, existe balano-postitis con secreción puriforme que fluye por el orificio del prepucio, sin producir reinoculación sobre el limbo, como lo hace el chancro simple en condiciones análogas (hecho de importancia para el diagnóstico).

Ordinariamente este chancro subprepucial se acompaña, no tan sólo de fimosis y de balano-postitis, sino, además, de una linfitis dorsal del miembro, ó igualmente de linfitis indurada difusa de la envoltura del mismo, cuyos hechos también tienen grande importancia para el diagnóstico. En fin, adenopatías inguinales, en general bastante desarrolladas y muy duras.

El chancro subprepucial es siempre muy duro (induración tal, que en los sujetos de cierta edad se puede suponer un cáncer del miembro); es, además, profundamente ulceroso, lo que explica que sea en general más doloroso al tacto que lo son los chancros sifilíticos.

Diremos, por último, que el chancro sifilítico subprepucial se complica con frecuencia de fenómenos inflamatorios agudos ó subagudos (fimosis flegmonosa), de fagedenismo y hasta de gangrena.

4.ª El *chancro uretral* (meato, entrada del canal) «no tiene hoy la importancia que se le atribuía en otros tiempos» (J. Rollet) ante la distinción con la blenorragia. Es menos frecuente que lo que pretende Fournier. Unas veces forma un anillo marginal alrededor del orificio, y profundiza más ó menos en el meato, bien ocupando un solo labio, ó uno de sus ángulos. Este chancro es casi siempre erosivo, superficial, rojo, tomando el aspecto de la mucosa del meato en la blenorragia aguda; la verdadera ulceración es aquí rara. Por el contrario, la induración es siempre franca, muy perceptible al tacto, habitualmente en nódulo, algunas veces solamente apergaminada. Supura poco (gota sero-purulenta ó sero-sanguinolenta); es poco doloroso. Por último, en la historia de este chancro hay que tener en cuenta el estrechamiento del meato mientras persiste la induración, pero que desaparece al mismo tiempo que ésta se resuelve. Su adenitis satélite asienta en la parte media y un poco interna de la ingle.

Los chancros sifilíticos de la envoltura del miembro, los chancros del escroto, los del pubis y del hipogastrio presentan como particularidad notable su grande extensión; son los grandes chancros.

5.ª El *chancro del ano.* — Desde luego diremos que hay que distinguir dos categorías de chancros que pueden agruparse bajo el mismo título á causa de la contigüidad de los territorios que ocupan. Estos son: el chancro sifilítico ano-rectal (chancro visible) y el chancro sifilítico rectal (chancro oculto).

Desde el punto de vista teórico, esta diferenciación parece sutil y artificial, porque casi todos los chancros de la región son ano-rectales.

En la práctica, por el contrario, toma una importancia real, porque la integridad del ano no es incompatible con la existencia de un chancro puramente rectal, y no prueba que el recto esté indemne. El examen sistemático del recto, en la sífilis difícil de hallar, permitirá establecer el diagnóstico en algunos casos en que ha sido eliminado el chancro rectal, porque el ano nada tiene.

Chancro anal ó ano-rectal. — Este chancro es más ó menos aparente; pero puede ser siempre comprobado por el despliegue de la región. Es generalmente solitario y puede desarrollarse sobre diversos puntos: sobre la margen del ano, donde presenta los caracteres del chancro erosivo, sea plano ó papuloso; sobre la mucosa del esfínter externo, ó sea en el mismo orificio del ano. Se le observa más bien hacia adelante que detrás, ó lateralmente. En semejantes casos está á veces alojado en uno de los pliegues radiados del ano; ocupando entonces, no solamente el fondo, sino á menudo una de las caras de este pliegue. Esta cara constituye la base indurada del chancro, que toma el aspecto

fisurado, ó más exactamente laminoso; si el aspecto es condilomatoso, el pliegue forma al exterior una eminencia más ó menos pronunciada.

El chancro indurado del ano es mucho menos doloroso que el chancro simple de la misma región.

Chancro rectal. — Se puede decir que antes de Ricord el chancro sifilítico rectal no tiene historia (Perceau, *Th. de París*, 1894). No solamente antes de Ricord no se suponía la posibilidad de esta localización, sino que se negaba su admisión por muchas razones; desde luego, porque un prejuicio popular, que reinaba también en el mundo científico, no admitía la presencia del chancro en otros sitios que en los órganos genitales.

Ricord comprueba, el primero, un chancro indurado asentado en parte muy alta del recto de una mujer, quien confiesa además su origen (*Acad. de Med.*, sesión del 12 de Octubre de 1852). Después han sido publicadas otras muchas observaciones indiscutibles de chancros del recto (Sauzi Ricards, 1868; Paul Jean, 1885; Perceau, tesis citada).

Haremos presente que para el diagnóstico del chancro del recto el examen y el desplegamiento del ano no tienen en absoluto importancia y nada enseñan; el tacto rectal puede sólo revelar su existencia mejor todavía que la dilatación, es decir, que la vista. El tacto rectal, practicado sistemáticamente cuando nos hallamos en presencia de una sífilis reciente cuya localización desconocemos, puede descubrir cierto número de chancros que pasarían inadvertidos. Además, la comprobación de la mayor frecuencia de este chancro podrá esclarecer las opiniones relativas á la etiología y á la patogenia de las estrecheces del recto llamadas sifilíticas.

Solamente el tacto rectal nos revelará en todo caso los caracteres objetivos principales del chancro del recto. Este chancro pertenece á la variedad erosiva, al menos al principio. Su sitio es variable, según los casos, así como su extensión. La induración de su base es siempre muy manifiesta; á veces ocupa casi toda la circunferencia del intestino, lo que ocurre cuando á la induración específica viene á juntarse una infiltración inflamatoria de vecindad (infección secundaria del accidente primitivo específico, fácil en esta región). El tacto rectal provoca generalmente dolor. El dolor es también á veces espontáneo y se manifiesta entonces en forma de latidos, antes y durante la defecación. La defecación es seguida de un flujo mucoso ó moco-purulento (rectitis), á veces purulento, y hasta de pequeñas hemorragias. Las adenitis, satélites del chancro rectal, asientan en la ingle, sobre las partes laterales y posterior del recto, en los ganglios lumbares. Las complicaciones más serias de este chancro son: la ulceración profunda, á veces

complicada de fagedenismo, y que puede ser el punto de partida, más ó menos rápidamente, sea de una fístula, ó bien más tardíamente de una estrechez.

Debemos recordar algunas nociones etiológicas con motivo del chancro sifilítico ano-rectal.

Este chancro es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre (estadísticas de Carrier, de Martín, de Fournier, de Clerc, de Bassereau). Es igualmente un chancro que se encuentra especialmente en los niños. En fin, tendremos presente que el chancro sifilítico de esta región es un signo de coito anal mucho más positivo que el chancro simple, porque no es reinoculable como este último: «Y cuando no es el miembro quien le inocula — dice Robert — no se comprende apenas su desarrollo sino relacionándole á contactos todavía más inmundos.»

b) *Chancros genitales y perigenitales en la mujer.* — Los chancros sifilíticos genitales en la mujer presentan algunos caracteres generales que debemos señalar rápidamente:

Como frecuencia de sitio, desde luego se les encuentra por orden de frecuencia en los puntos siguientes: grandes labios, pequeños labios, meato, orificio vaginal, ano, horquilla, vestíbulo, periné, región glútea.

Como carácter de induración, se puede decir que ésta no ofrece siempre la sensación de un cuerpo extraño, duro (nuclear ó laminoso), encerrado en la piel; la infiltración que la constituye, en los primeros tiempos de la evolución del chancro, parece ser, algunas veces, menos condensada, menos concentrada, tomando con frecuencia el aspecto de un empastamiento difuso, sin límites precisos, asentando por debajo y alrededor de la induración, y «dando al tacto la sensación de una renitencia particular que no es ni la de la obstrucción inflamatoria ni la del empastamiento edematoso, más bien una dureza seca que no cede bajo el dedo y que recuerda bastante la sensación que comunica el esclerema» (Fournier).

De todos modos, la extendida opinión de que el chancro se indura mucho menos á menudo en la mujer que en el hombre, está bien lejos de ser exacta.

Recordaremos el procedimiento para averiguar la induración por el tacto con un solo dedo, indicado por Aubert, del que nos hemos ocupado más arriba.

Los chancros genitales pasan con frecuencia inadvertidos para las enfermas. La sola cosa que observan ordinariamente es ese edema vulvar indolente, habitualmente unilateral, que constituye desde entonces

(partes hinchadas) un signo muy bueno para el diagnóstico de la sífilis en la mujer, mucho tiempo después de la desaparición del chancro. Haremos, desde el punto de vista etiológico, tres pequeñas observaciones: *a*) La relación de los chancros genitales y extragenitales en la mujer está representada por $^{20}/_{100}$ (en lugar de $^{6}/_{100}$ en el hombre). Los observadores han notado la rareza del chancro genital indurado en la mujer. En un dispensario especial se observa un chancro vulvar sifilítico, mientras se observan 50 chancros indurados genitales en los hombres. Es más frecuente en la mujer el chancro perigenital y el chancro extragenital (cefálico, mamario). *b*) Con relación á los chancros simples genitales, los chancros sifilíticos genitales son menos frecuentes en toda la zona postero-inferior de la región génito-anal. *c*) Hay dos épocas de la vida en que se encuentra en la mujer el chancro sifilítico genital más á menudo que en el hombre en edades análogas; esto es, antes de los quince años y en la época de la menopausia (en la proximidad de los cuarenta y cinco á los cincuenta años). Los chancros genitales de esta época de la vida se hallan relacionados con la locura erótica, que no es rara en dicha edad.

1.º *Chancros vulvares.* — El chancro sifilítico de los grandes labios es tan general y tan evidentemente indurado como el de los órganos genitales del hombre. La induración también está muy acentuada en muchos casos sobre los pequeños labios, sobre el clitoris y sobre la uretra.

El *chancro uretral,* desarrollado sobre todo en el meato bajo forma de seta ó de media avellana, rodeando en círculo completo ó á modo de herradura este orificio, presenta franca induración en núcleo, pudiéndose comprobar á menudo por el tacto vaginal la induración de la casi totalidad del pequeño canal, que da la sensación exacta de un tubo de pipa de barro. Nosotros hemos observado con la mayor claridad estos caracteres en dos enfermos de la Clínica del profesor Gailleton (chancro indurado papuloso del meato, induración del canal y accidentes secundarios).

La linfitis sifilítica que acompaña al chancro vulvar, es con frecuencia una linfitis reticular (edema duro, difuso); es raro observar claramente aquí la linfitis sifilítica canalicular tal como se la observa con bastante frecuencia acompañando á los chancros sifilíticos en el hombre.

La adenitis de los chancros sifilíticos vulvares no ofrece nada de especial digno de mención. Ocupa generalmente la parte media del pliegue de la ingle; no es menos constante, ni menos marcada que la que acompaña á los chancros genitales en el hombre.

2.º *Chancro del cuello uterino* (Bernutz, Rollet, Fournier).—Es quizá más frecuente de lo que se supone. Su existencia ha sido reconocida antes de establecerse la distinción entre el chancro simple y el chancro indurado. Así es que Bernutz escribe en 1855: «Se pueden distinguir sobre el cuello dos variedades de ulceraciones chancrosas: la una, los chancros propiamente dichos (su descripción hace ver que se trata de chancros simples); la otra está constituída por chancros que presentan caracteres tan desemejantes del chancro vulgar, que más bien parece deben ser relacionados con ciertas afecciones secundarias que con los accidentes primitivos; tienen por carácter fundamental una especie de producción lardácea de un gris blanco amarillento, que en vez de tapizar una excavación, se proyecta en eminencia ligeramente botonosa sobre los bordes rojos, salientes por encima de las partes vecinas.» Estos chancros, que califica de diftéricos, pueden ser mirados como chancros sifilíticos.

El chancro del cuello uterino es, en efecto, notable (Fournier):

Por su *aspecto habitual,* que puede resumirse así: lesión papulosa, de color gris lardáceo. «Es, en efecto, uno de los chancros sifilíticos que se presenta lo más á menudo bajo la forma prominente, botonosa (1). Está también muy indurado, al menos juzgando por el relieve que hace por encima de las partes circundantes. En un caso de prolapso uterino, Ricord ha podido comprobar muy bien esta induración.» Sin embargo, conviene saber que en muchos casos el tacto del cuello no suministra más que resultados negativos desde el punto de vista de la induración, mientras que en otros permite comprobar: sea cierto grado de hipertrofia del cuello con dureza anormal, sea induraciones parciales, circunscritas.

Hace falta conocer otro carácter objetivo para no confundir con lesiones vulgares del cuello una lesión que tiene bastantes motivos para pasar inadvertida: la ulceración sifilítica primitiva, que tiene un asiento periférico en relación con el orificio externo del cuello, sin invadir los bordes, sino de un modo secundario (lo mismo ocurre para el cáncer en su principio, para las lesiones sifilíticas secundarias), mientras que las pseudo-ulceraciones ó ectropión de la mucosa cervical (lesión corriente, llamada todavía vulgarmente ulceraciones, llaga de la matriz) tienen por carácter patognomónico su extensión á partir de los bordes del orificio externo del cuello, evolucionando excéntricamente. Se puede comprobar, por el examen con el espéculum, que la úlcera sifilítica está separada del orificio externo por una banda de tejido uterino intacto, más ó menos considerable.

(1) Recuerda el chancro sifilítico del glande.

Por *su evolución*, es particularmente curioso (y nosotros lo hemos podido comprobar en una enferma que hemos observado con el profesor Gailleton) ver la extraordinaria rapidez que á menudo emplea el chancro sifilítico del cuello en modificarse, repararse y cicatrizarse, abandonado á su marcha natural y fuera de toda intervención terapéutica. No constituye entonces más que una simple llaga, de vulgar aspecto y de la más inofensiva apariencia; se deduce de esto las graves consecuencias prácticas que puede tener un error en semejantes casos: consecuencias prácticas, consecuencia doctrinal (la sífilis sin chancro), ausencia de todo vestigio ulterior.

En suma, la mayoría de los caracteres del chancro sifilítico del cuello tienden á dejar pasar inadvertida su existencia (indolencia absoluta, ningún signo aparente que llame de esta parte la atención, ni pronunciada leucorrea, ni hemorragia; induración con frecuencia imperceptible al tacto; aspecto de poca importancia á la vista).

Se recordará, sobre todo: la circunscripción de la lesión y su asiento más ó menos distante y que se distingue del orificio externo; el aspecto pápulo erosivo; su color opalino, grisáceo, pseudo-membranoso.

La *adenitis:* Rollet: «En el pliegue de la ingle, más bien hacia dentro que fuera de la línea de los vasos femorales.»

Fournier: «Nada en las ingles; ganglios pelvianos.»

En nuestro caso, la enferma presentaba una pléyade bi-inguinal, poco voluminosa, es verdad, pero positiva; su chancro asentaba sobre el labio anterior del cuello, invadiendo las partes laterales. No presentaba la menor lesión ni en la vulva, ni en el ano.

3.º *Chancros extragenitales.* — La sífilis no se debe perder de vista, que es la menos venérea de las enfermedades venéreas. Conviene dejar al público la noción errónea y molesta de que la sífilis es una enfermedad vergonzosa, ligada siempre á contactos venéreos.

La sífilis puede penetrar en el organismo por cualquier otro punto de la superficie tegumentaria, distinto de la región genital y perigenital, pudiendo igualmente no ser de origen venéreo.

Todo punto erosionado del tegumento, sea cutáneo ó mucoso, puede dar entrada al virus sifilítico. Este es el origen de los chancros extragenitales.

Esta variedad de chancros sifilíticos, más frecuente de lo que se cree á menudo, es muy importante de conocer para todo médico práctico. El desconocimiento del chancro extragenital dará lugar á un grave error, desde dos puntos de vista muy especialmente: *desde el punto de vista del tratamiento;* porque en ciertos casos, el error (cancroide, lupus, epitelioma) trae consigo intervenciones quirúrgicas á menudo delica-

das, graves, serias inmediata y ulteriormente y siempre inútiles en el caso de chancro sifilítico, que es una lesión con tendencia á la curación espontánea; *desde el punto de vista del pronóstico;* sífilis primitiva (contagiosa), sífilis terciaria (no virulenta), cáncer, lupus, muermo, ulceración vulgar, son lesiones que, descubiertas, conducen á pronósticos muy diferentes y á indicaciones muy diversas. Si el diagnóstico es falso, lo será también el pronóstico, y, por consiguiente, en el caso particular de chancro sifilítico extragenital desconocido, hay perjuicio *para el médico* que habrá impuesto á su enfermo un tratamiento, por lo menos, inútil, no habiéndole además prevenido de la verdadera naturaleza, ó por lo menos, de la importancia y de las inevitables consecuencias de su afección; *para el enfermo,* que abandonado, sin el oportuno tratamiento específico (el cual está indicado aquí inmediatamente, dadas la intensidad y la gravedad habituales de los accidentes constitucionales, en particular, á consecuencia de los chancros cefálicos), estará expuesto, á veces en muy corto período, á padecer los accidentes, no solamente tegumentarios intensos (grandes pápulas, ectima, etc.), sino también manifestaciones viscerales y localizaciones con frecuencia graves (sistema nervioso: médula, cerebro, iritis), cuya naturaleza podrá ser desconocida al no existir conocimiento de un chancro anterior extragenital, pues la mayoría de los enfermos no relacionan sino á los chancros genitales la idea de la sífilis; por último, *para los que rodean al enfermo,* la naturaleza desconocida del chancro no dará lugar á que tomen las debidas precauciones contra un mal en extremo virulento y contagioso, y contra los accidentes igualmente virulentos y contagiosos que le sucederán.

Una observación general última relativa á los chancros extragenitales, es que el diagnóstico de estos chancros y especialmente del chancro cefálico, debe hacerse objetivamente, sin datos por parte del enfermo. El contagio es en semejantes casos, ó muy delicado de dilucidar, ó muy difícil de esclarecer (origen no venéreo á menudo y desconocido). El médico sólo debe contar con sus propias observaciones para establecer el diagnóstico.

Entre los chancros extragenitales sifilíticos, cuyo asiento puede variar indefinidamente, se han distinguido y colocado en primera línea por su importancia é interés las tres variedades siguientes: el chancro cefálico y sus numerosas variedades de sitio; el chancro digital; el chancro mamario.

Los dos primeros son comunes á los dos sexos, el chancro mamario (salvo raras excepciones) puede ser considerado como un chancro extragenital especial á la mujer.

Diremos desde luego algunas palabras sobre el chancro de la piel en general.

1.º *Chancro sifilítico de la piel.* — Es notable la influencia del sitio sobre el aspecto del chancro sifilítico de la piel.

Cuando el chancro sifilítico asienta sobre una superficie cutánea, afecta á menudo una forma especial, que no ofrece ni ofrecerá nunca el chancro de las mucosas, aspecto designado con la expresión de chancro ectimatoso, ó mejor chancro costroso.

El chancro de la piel se presenta, en efecto, bajo el aspecto de una lesión costrosa, de una costra más ó menos análoga á la del ectima, de donde el nombre de chancro ectimatoso, denominación viciosa (Fournier), que presupone que este chancro empieza, á semejanza del ectima, por una pústula que ha de dar lugar á una costra, lo que es radicalmente falso. El chancro, efectivamente, se hace costroso á su manera de un modo muy distinto que el ectima; se encostra simplemente porque su secreción se concreta en su superficie, por lo que es más lógico llamarle sencillamente chancro costroso.

Esto también explica el motivo de no hallarse jamás el chancro costroso sobre las mucosas, pues el trabajo morboso que produce costras sobre la piel, provoca sobre las mucosas falsas membranas, que pueden faltar cuando toda exudación es incesantemente arrastrada y llevada por la secreción propia de la mucosa, en cuyo caso el chancro queda, por decirlo así, al descubierto. Esta costra, generalmente aislada, es de forma regular y circunscrita, redondeada ú oval; de la dimensión de una pieza de 50 céntimos á 2 francos; de color morenuzco, moreno oscuro, ó moreno verdoso; de débil espesor (1 á 2 milímetros todo lo más); poco adherente, con facilidad se deja quitar mecánicamente ó por algunas aplicaciones húmedas ó grasas.

La costra es un disfraz que recubre y oculta la superficie del chancro. Desprendida, quitada, deja al descubierto una superficie erosiva, que es el tipo perfecto del chancro sifilítico (fondo plano ó ligeramente combado; color rojo, de carne muscular; base dura, apergaminada con frecuencia; secreción escasa).

El chancro de la piel es de los que exponen á mayores equivocaciones, en las regiones genitales lo mismo que en las extragenitales, pues la cubierta, el revestimiento costroso, que es especial del chancro de la piel, le hace aparecer como una dermatosis ó una lesión vulgar. Constituye materia de equivocación porque no se espera casi nunca hallar al chancro sifilítico bajo este aspecto. Por lo mismo conviene estar advertido de esta forma insidiosa del chancro.

2.º *Chancro sifilítico cefálico.* — Bajo esta denominación general se acostumbra á englobar una serie de chancros de asiento variable y que deben ser estudiados aparte. Dedicaremos algunas palabras al chancro cefálico en general.

Este chancro y sus variedades representan, con el mamario, los chancros sifilíticos extragenitales de mayor frecuencia.

En todo tiempo el chancro cefálico ha llamado la atención de los observadores. No ha dejado de ser puesto en evidencia desde Hunter, y á continuación de los trabajos que denegaron á los accidentes secundarios todo poder contagioso, haciendo perder á la boca su importancia tradicional como órgano activo, y por consecuencia también como órgano pasivo del contagio sifilítico. Cullerier y Delpech defendieron contra Hunter y Ricord la frecuencia del chancro cefálico. Al reconocer la escuela Hunter-Ricord los dos chancros, el blando y el indurado, por consiguiente el chancro simple y el chancro infectante, no tardó en ver que este último era frecuente en la boca y en toda la región cefálica, en donde el otro era muy raro (1). A propósito de esto hemos citado más arriba las propias palabras de M. Rodet (1854). También después de esta época (1854-1856) aparecieron numerosos trabajos y tesis debidos á los discípulos de la escuela del Mediodía y llenos de hechos interesantes: Fournier (1858), Buzenet y Nadau, Ricord, Puche, Battereau, Cullerier, Diday. En 1858 y 1859 dos Memorias de M. Rollet. «Todo esto, dice este último, parece muy sencillo en la hora actual; pero no hay que olvidar que después de seguir un falso camino no se ha dejado de marchar á la aventura y que al fin era tanto más difícil de alcanzar, cuanto más lejano estaba.

El chancro cefálico se encuentra sobre diversos puntos de la cabeza; pero el más frecuente, el más regular, el más importante de conocer en la práctica, es el que se observa en la boca, bien en su entrada (labios y lengua), bien en su fondo posterior (amígdala y velo del paladar).

Con relación á los chancros sifilíticos de otras partes del cuerpo, el chancro bucal figura: 4 por 100 en la estadística de Fournier; 5, 6, 7, 9 por 100 en la *Antiquaille* (estadística de Rollet y Nodet: chancro de los sopladores de vidrio); 10 por 100 en una estadística de Rollet (mujeres). «Seguramente no es en las relaciones *ab ore* donde hay que buscar la razón de la gran frecuencia del chancro de la boca.» Esta fuente del chancro cefálico no es completamente estéril, pero es ciertamente

(1) El chancro simple jamás existe en la cabeza. El chancro cefálico es siempre infectante; chancro cefálico quiere, por consiguiente, decir sífilis. Hay excepciones sin embargo, esto es indiscutible; pero de tal modo raras, que para el chancro cefálico no hay que hacer el diagnóstico con el chancro simple.

la más restringida; no se sabría, sin desconocer los principios naturales del contagio sifilítico, poner en paralelo dicho origen con los otros modos de contagio, sea directo, sea mediato.

»En otros términos, el chancro buco-gutural, que era considerado en otros tiempos privilegio de los refinados, es, por el contrario, mucho más común en los que se ha calificado de inocentes *(syphilis insontium)*» (Rollet).

El chancro buco-gutural es, en efecto, muy frecuente accidente inicial de la sífilis: en los recién nacidos sanos (pecho ó biberón); en los niños de más edad y en los adolescentes, hasta la pubertad exclusivamente; en los destetados. «Si el chancro del pezón es la primitiva lesión habitual en las nodrizas contaminadas por el niño que amamantan, el chancro de la boca debe observarse más particularmente en los destetados, ó lo que es lo mismo, en las mujeres que cuidan á los niños inmediatamente después de la lactancia, es decir, en esa edad en que no se les hace comer sino comiendo más ó menos con ellos» (Rollet). En los vidrieros: chancro buco-gutural frecuentemente señalado en las diversas categorías de obreros en vidrio; aprendices, oficiales y maestros; los oficiales son los que más á menudo (placas mucosas bucales) infectan al maestro (chancro buco-gutural). En los viejos, y en particular en las mujeres ancianas dedicadas al cuidado de los niños.

Entre otros sitios relativamente más raros del chancro sifilítico, debemos señalar: los párpados, la nariz, el mentón, la mejilla, la frente.

Desde el punto de vista de la frecuencia del chancro en los diversos sitios de la región buco-gutural, se tiene noticia por la tesis de Nivet (París, 1887, *Sobre los chancros sifilíticos extragenitales)*, cuya estadística da cuenta de 338 chancros sifilíticos buco-faríngeos, y concuerda con la estadística de M. Rollet *(Diccionario Dechambre,* artículo *Boca)*.

Los 338 chancros sifilíticos buco-faríngeos se reparten del modo siguiente:

Labios	260
Lengua	36
Amígdalas	29
Encías	6
Paladar	3
Velo del paladar	2
Faringe	1

El chancro buco-gutural presenta algunos caracteres especiales según su asiento, y por lo mismo es conveniente considerarle aparte sobre las citadas regiones.

Chancro de los labios. — La variedad más conocida es el chancro sifilítico tipo, es decir, el prominente, botonoso, el chancro indurado combado ó papuloso.

Cuando asienta sobre el borde libre del labio, partiendo de la línea de demarcación entre piel y mucosa y gana la parte interna de ésta, es todo él más indurado. En semejantes casos suele formar pequeños tumores, que con frecuencia han sido tomados por cancroides y hasta han sido operados como tales.

Este error se evitará recordando que la ulceración es mucho más precoz en el chancro que en el cáncer, y la adenitis es contemporánea de la lesión en los casos de chancro, mientras que tarda semanas y meses en aparecer en el cáncer, siendo también menos voluminosa.

Cuando el chancro asienta al nivel de las comisuras ó sobre la cara interna, mucosa, afecta más bien la variedad plana, pudiendo también afectar á menudo la disposición laminar, ó simplemente en grieta de bordes indurados. Esta variedad de chancro de la comisura es particularmente peligrosa, pues con facilidad puede pasar inadvertida.

Un edema escleroso — á veces muy desarrollado (labio en trompa, en ectropión) — acompaña habitualmente al chancro sifilítico de los labios, sobre todo al del borde libre (cutáneo-mucoso), y persiste después de su cicatrización.

La adenopatía satélite asienta: para el labio inferior, en la región submentoniana; para el labio superior, en la región submaxilar, en la vecindad del ángulo de la mandíbula. Está generalmente muy desarrollada y forma eminencia muy notable, permitiendo á menudo el diagnóstico á distancia. Es, además, algunas veces un poco inflamatoria á causa de las infecciones secundarias que proceden de las irritaciones exteriores constantes (palabra, comer, fumar) que vienen á complicar la normal apariencia del chancro. Sin embargo, la supuración es rara.

Chancro de la lengua. — Es casi siempre, como el del borde libre de los labios, saliente, botonoso y muy indurado.

También puede ocasionar el diagnóstico erróneo de cancroide. Su adenopatía satélite asienta en la región submaxilar, en la vecindad del ángulo de la mandíbula; es múltiple, con un ganglio más voluminoso.

El chancro puede estar situado sobre la punta ó sobre los bordes de la lengua.

El primero es mucho más frecuente. La lesión es generalmente plana, ligeramente combada, más bien exulcerada que ulcerosa, con un fondo blanco grisáceo y bordes rojos.

El chancro lingual no es doloroso.

Chancro de las encías. — Aunque bastante raro, se observa algunas veces, 6/338: Nivet).

Su diagnóstico es relativamente difícil á causa precisamente del asiento de la lesión.

Descansando las encías sobre la raíz de los dientes y sobre el maxilar, se comprende que estas condiciones hagan difícil apreciar la induración de una erosión ó de una exulceración en semejantes sitios.

En general, pertenece el chancro gingival á la variedad plana; la ulceración tiene un aspecto grisáceo, está despegada y descarna dos ó tres dientes. No es dolorosa.

Adenopatía submaxilar, cerca del ángulo de la mandíbula.

Chancro de la amígdala. — Es ésta una variedad de chancro sifilítico buco-gutural, cuyo conocimiento y descripción se deben en su mayor parte á M. Rollet y á M Diday. El primero tuvo ocasión de observar en los vidrieros los primeros y principales casos de chancros amigdalinos desde 1859, y desde aquella época ha publicado numerosos casos. Legendre, en una Memoria del chancro sifilítico de la amígdala (*Archives générales de Médecine*, 1884), ha reunido 13 casos de chancro amigdalino, de los que seis eran pertenecientes á la mujer y siete al hombre.

Estos chancros deben conocerse muy bien, porque su diagnóstico es muy delicado.

Es, con frecuencia, unilateral. Sin embargo, se ha citado un caso en que había seis chancros amigdalinos, dos á la derecha y cuatro á la izquierda.

En el período evolutivo presentan estos chancros notables diferencias en su aspecto, lo que viene á aumentar las dificultades para su diagnóstico.

A veces (chancro amigdalino difteroide) la ulceración, más ó menos extensa, está recubierta de una capa lardácea y difteroide, ó de un exudado grisáceo, espeso, fétido. La amígdala es voluminosa; la deglución se hace con dificultad. Los ganglios del ángulo de la mandíbula están tumefactos.

Un enfermo que presenta tales síntomas objetivos, ¿padece chancro sifilítico ó difteria? He aquí, según Dieulafoy, los principales caracteres que decidirán en favor del chancro sifilítico:

La induración. — La palpación bimanual, ó sea practicada con un dedo en el interior de la boca, sobre la amígdala, y un dedo de otra mano detrás de la rama ascendente del maxilar (lo mismo el simple tacto faríngeo unidigital, según el procedimiento de Aubert para los chancros vulvares, ó como para todo examen faríngeo por el tacto) da

la sensación de un cuerpo duro, de una masa fibro-cartilaginosa, descansando sobre tejidos duros.

La *limitación muy precisa* y la *unilateralidad* de la lesión que, en caso de difteria, no queda mucho tiempo estacionada en la amígdala sin invadir otras regiones de la garganta.

Naturaleza del exudado. — Friable, pultáceo, poco adherente, en el caso de chancro; denso, pseudo-membranoso, adherente, en caso de difteria.

Estado general del enfermo. — Bueno ó bastante bueno durante la evolución del chancro; malo durante la evolución de la difteria.

Otras veces (chancro amigdalino cancroidal) la amígdala enferma está voluminosa y de mal aspecto: la ulceración es anfractuosa, desigual, abollada, excavada la amígdala, pudiendo quedar como vaciada; además, está grisácea y cubierta de una materia viscosa, fétida. Esta forma necrobiótica se acompaña de fetidez del aliento y de la saliva. Existe disfagia muy penosa y los ganglios están infartados.

En presencia de tales síntomas, ¿se debe pensar en la sífilis ó en el cáncer? He aquí, según Dieulafoy, los principales elementos de diagnóstico:

En favor del chancro sifilítico amigdalino, hay que tener presente su apogeo en algunos días; ocasiona pocos dolores espontáneos, el dolor aparece en el acto de la deglución; mientras que el cáncer amigdalino es lento en su desarrollo y con frecuencia doloroso, aparte de todo esfuerzo de deglución. Además, la adenopatía sigue muy de cerca á la aparición del chancro sifilítico amigdalino; la adenopatía cancerosa sobreviene tardíamente. En fin, el chancro sifilítico no sangra al menor contacto, como ocurre con el epitelioma.

Sin embargo, de esta corta exposición se deduce que el chancro amigdalino puede presentar formas muy engañosas: sencillo mal de garganta, angina simple, difteria, angina gangrenosa, cáncer. Los diversos signos invocados, tumefacción rápida de los ganglios del ángulo de la mandíbula, induración, unilateralidad habitual, no permiten afirmar siempre el diagnóstico, con mayor motivo cuando el estado general del enfermo puede no ser muy bueno. Se comprende, en efecto, que semejante ulceración, teniendo por asiento el fondo de la garganta, pueda ocasionar trastornos funcionales más ó menos graves (disfagia, obstrucción nasal, fenómenos de auto-infección; algunas veces también accidentes fagedénicos). Es ésta, por consiguiente, una manifestación de la sífilis, grave por sus consecuencias y por la dificultad de su diagnóstico.

No estará demás, en último caso, tener presente el signo, sobre el

cual M. Garel ha llamado la atención, insistiendo á propósito del diagnóstico de la sífilis del fondo de la garganta, el valor de la disfagia (*Lyon Médical*, 1892). «Es este — dice — un medio maravilloso para diagnosticar de pronto las diversas manifestaciones de la sífilis del fondo de la garganta, ya se trate del chancro amigdalino, de la pseudo-amigdalitis específica secundaria, ó de lesiones terciarias en dicho sitio.

»Debe ser considerado como sifilítico todo enfermo en que se compruebe disfagia al nivel de las amígdalas y del fondo posterior de la garganta, después de un período de tres semanas por lo menos.»

Para M. Garel este signo tiene tal valor, que añade: «Creo que el médico puede en seguida dar un diagnóstico casi cierto, aun sin haber practicado el examen de la garganta.»

Para él el axioma precitado es absoluto, pues en su numerosa estadística, la proporción relativa de otras afecciones que puedan dar lugar á una disfagia de esta duración, es tan mínima, que no puede, por decirlo así, tenerse en cuenta.

El signo de Garel tiene igual valor en los tres períodos de la sífilis del fondo posterior de la garganta; pero este valor diagnóstico es sobre todo importante para el chancro de la amígdala y para las lesiones terciarias.

Este chancro, como nemos dicho, puede evolucionar de un modo engañoso, bien afectando una forma sencilla, desprovista de importancia, bien con el aspecto de la difteria ó del cáncer.

Chancro de la bóveda palatina, del velo del paladar, del istmo.—Se presenta bajo tan engañosas formas como el de la amígdala. Rollet ha publicado numerosas observaciones (1859) recogidas principalmente en los obreros de las fábricas de vidrios, en los cuales el accidente primitivo asienta sobre el istmo, los pilares del velo ó sobre la úvula. Monsieur Diday ha observado igualmente y publicado numerosos hechos semejantes, que le han sugerido ingeniosas observaciones sobre el mecanismo del contagio en el velo del paladar; órgano que considera como ejerciendo una especie de succión análoga á la labial, y que, además, aparte de toda teoría fisiológica, toma en la deglución una parte muy predominante para que no haya de sorprendernos la frecuencia de las inoculaciones que se operan en su superficie, principalmente en sus repliegues y fondos de saco.

Con independencia de los diversos medios de investigación, y á semejanza del chancro de la amígdala, el signo de Garel será de gran importancia para el diagnóstico de este accidente inicial faríngeo que habitualmente reviste formas insidiosas de una angina simple ó de

una faringitis crónica. Antes de pasar al estudio de las otras variedades de chancro cefálico, recordaremos ciertos caracteres comunes que presentan los chancros buco-faringeos: 1.º, son en general de corta duración (tres á cinco semanas) y se cicatrizan rápidamente; 2.º, dejan á menudo una cicatriz con induración, que puede persistir cierto tiempo. Se observa, sobre todo, esta induración en los chancros de los labios, con cicatriz dura y rosada, y en la forma cancroidal del chancro de la amigdala; 3.º, todos los chancros buco-faríngeos tienen gran tendencia á sufrir la transformación *in situ* en placa mucosa, en el momento de su curación, especialmente en la mujer y en el niño.

Chancro de la cara. — Nos limitaremos á señalar estos chancros, muy interesantes quizá como curiosidades patológicas y etiológicas, pero que en suma presentan los caracteres de todo chancro de la piel. De vez en cuando se hallan sobre el mismo observaciones curiosas en las revistas periódicas. Los descritos con mayor frecuencia son: el *chancro de la nariz* (narices, surco naso-labial, pituitaria, ala de la nariz, punta de la nariz); el *chancro del mentón.* Diversas observaciones publicadas se refieren á niños; dos casos de Rollet, á médicos; el *chancro de la mejilla;* el *chancro de la frente* y del *cuero cabelludo;* el *chancro de los párpados* (Desmarres, Laroyenne, 1865, tres casos. — Panas), al cual debemos consagrar algunas líneas. De este asiento del chancro se han publicado unos 15 casos. Se puede decir que es éste uno de los tipos de sífilis ignorada, siendo á veces difícil establecer el mecanismo de la infección.

La marcha del chancro sifilítico palpebral es un poco diferente, según el sitio donde se desarrolle, dando lugar á distinguir: el chancro *palpebral comisural,* que es el más frecuente, siendo la comisura interna, al parecer, más á menudo atacada; el chancro *palpebral cutáneo* y el del *borde libre* de los párpados; el chancro *palpebral conjuntival.*

El chancro *comisural* asienta especialmente en la comisura interna, toma fácilmente el aspecto de un lupus del párpado ó de una ulceración coincidente con una dacriocistitis.

Nosotros hemos asistido, en el Servicio del profesor Gailleton (invierno de 1891), á un joven atacado de chancro conjuntival, inmediato á la comisura interna, con edema de los párpados y de la mejilla (especie de fimosis palpebral), lesión que un afamado oculista diagnosticó de conjuntivitis y dacriocistitis, llevando á efecto el cateterismo del saco lagrimal en cuatro ó cinco ocasiones.

El chancro *palpebral cutáneo* y de los *bordes libres* se presenta, al principio, bajo la forma de una pápula, que se recubre de una pequeña

costra, más ó menos gruesa (como todo chancro de la piel), y que no tarda en presentar la induración apergaminada tipo.

Generalmente se produce un edema escleroso perichancroso bastante marcado; existiendo á menudo un poco de conjuntivitis, de quémosis algunas veces y de lagrimeo. En fin, más raramente se produce una ulceración que corta más ó menos profundamente el reborde palpebral.

El chancro *conjuntival* del párpado tiene un principio bastante más insidioso, más sosegado y menos aparente: un poco de rubicundez, sin otra cosa muchas veces, pareciéndose á una simple conjuntivitis; se acompaña de un poco de epífora y de quémosis, con una vascularización bastante intensa alrededor de la lesión inicial; no existe ulceración, pero hay siempre una tumefacción más ó menos extensa del párpado, dura, poco dolorosa, que se extiende á veces á los dos párpados y produce entonces un verdadero fimosis palpebral, que se puede comparar al fimosis prepucial irreductible, que acompaña generalmente á los chancros sifilíticos de la cara mucosa y del limbo del prepucio.

En cuanto á la adenopatía satélite, tiene por asiento: para los chancros de la región externa de los párpados y de la conjuntiva, el ganglio preauricular; para los chancros de la región interna de los párpados, los ganglios parotídeos. Se ha señalado también el ganglio facial (por delante del masétero, al nivel del bolo adiposo de Bichat).

Teniendo en cuenta los signos que acabamos de indicar, se reconocerá el chancro sifilítico de los párpados, en presencia del cual se podrá á veces pensar en una de las afecciones siguientes:

Conjuntivitis simple, pero más vivos dolores; curación rápida.

Lupus primitivo de los párpados. — Tiene evolución más lenta; principio más ó menos antiguo.

Cancroide. — Nada de ganglios, ó á muy larga fecha del principio de la afección, que está más ó menos lejos de la época en que se apercibe el enfermo.

Ulceración de orden infeccioso, especial á los carniceros y curtidores, en los que el *edema maligno de los párpados* es seguido de ulceración.

Pústula maligna.

Dacriocistitis.

Se tendrá como importante para el diagnóstico, la infiltración sifilítica pseudo-edematosa que acompaña necesariamente, á veces en un grado muy notable, á todo chancro sifilítico de los párpados (región muy comparable al prepucio como constitución anatómica).

Como pronóstico local: el chancro de principio conjuntival es más

benigno; el de principio cutáneo es más serio, especialmente á causa de una deformación ó de una destrucción posible del párpado. Sin embargo, he aquí á este objeto algunas consideraciones muy exactas, tomadas de las observaciones clínicas del profesor Panas sobre el chancro sifilítico de los párpados (1893):

«¿La cicatrización del chancro produce una deformación del párpado (donde las cicatrices ordinarias producen el entropión ó el ectropión)? Nada de eso: el chancro indurado del párpado cura sin dejar vestigio, á menos que sea profundamente ulceroso, lo que es raro, pues es por lo general erosivo. Cuando se examina nuevamente á los enfermos después de cinco ó seis meses de su chancro, algunas veces antes, no se dudará de la existencia anterior del mismo.

»Así, en presencia de un chancro del párpado, con mayor motivo que en cualquiera otra parte, nada de cauterización (ni termocauterio, ni pasta ó líquido cáustico; semejante medicación será peor que el mal. Tratamiento local absolutamente simple y lo más simple posible, lavados antisépticos boricados y pomada anodina).

»¿Se puede afirmar que en ningún caso se encuentra la deformación de los párpados? No, pues si un enfermo poco cuidadoso está abandonado á sí mismo, podrá infectar su chancro (polvos, suciedad); la ulceración en semejantes casos se inflama (toma entonces, con aspecto equívoco, la marcha de un chancro blando, incluso la desaparición de la induración), pudiendo también hacerse fagedénica. En este caso no es el chancro indurado de los párpados quien deja una deformación; ésta es más imputable á las complicaciones (infecciones secundarias) que al chancro mismo.»

3.º *Chancro sifilítico de los dedos.* — De las observaciones clínicas del profesor Fournier (*Sem. Méd.*, 1893, núm. 13), tomamos la mayor parte de los siguientes detalles sobre el chancro digital, que es con frecuencia un chancro profesional (médicos, parteras).

Sin detenernos en consideraciones etiológicas, abordaremos desde luego la descripción de este chancro extragenital, del que se pueden describir cuatro variedades:

1.ª VARIEDAD. — Recuerda á los demás chancros sifilíticos ordinarios de asiento cutáneo, por su forma, su aspecto, etc., con algunos caracteres especiales de segundo orden, tales como una configuración menos precisa, menos regularmente redondeada; mayor dificultad para percibir la induración, no pudiéndose atraer ni elevar el chancro para apreciar la induración de su base; solamente se percibe una dureza en

masa, una resistencia regional, una infiltración general, en medio de la cual se pierde la induración aislada circunscrita del chancro. Esto es especialmente verdadero para los chancros que asientan sobre la última falange.

2.ª VARIEDAD. — Está representada por los chancros periungueales y subungueales. Llamamos la atención sobre los puntos especiales siguientes:

Configuración. — Cuando el chancro asienta cerca del borde superior de la uña (sitio de elección), figura generalmente una verdadera herradura

Cuando asienta sobre el borde lateral de la uña, se aproxima más ó menos á la forma de una habichuela, ó bien es absolutamente irregular.

Cuando es subungueal no tiene forma precisa; se trata de una lesión ulcerosa ó saliente, de hecho irregular.

Son dolorosos.—Verdadera excepción en la sintomatología del chancro sifilítico. El dolor es poco intenso cuando el chancro tiene asiento en la base de la uña; por el contrario, es bien manifiesto, y á veces muy vivo, cuando es subungueal, asentando entonces al nivel del surco inferior de la capa subungueal, elevando y separando la uña.

3.ª VARIEDAD. — Particularmente interesante, pues comprende dos tipos de chancros muy especiales, verdaderamente anormales de aspecto.

Se pueden describir tres tipos: tipo *hipertrófico* (común á los dedos y á la mano); tipo *panadizo* (exclusivamente digital); tipo *fungoso* (exclusivamente digital).

Tipo hipertrófico (chancro en relieve, chancro tuberoso). — Es muy prominente (4, 5, 6 milímetros), en ángulo casi recto, sobre la piel, verdadero chancro-tumor revestido de una superficie erosiva ó ulcerosa. Tiene una base de induración exuberante.

Esta variedad es muy interesante de conocer, pues da lugar, como en las otras regiones en que se le puede observar (mentón, cara, órganos genitales), á errores de diagnóstico (cancroide especialmente).

Tipo panadizo. — Este es el *chancro panadizo* de W. Taylor. Es un tipo de chancro digital tan frecuente como el precedente, y cuya denominación caracteriza su aspecto. Tumefacción del dedo en bulbo, color rojo oscuro, la infiltración de los tejidos ocasiona una induración maciza; dolores lancinantes, y á veces muy vivos, espontáneos, todo lo cual puede hacer creer en un panadizo con abertura ulcerada y fistulosa, sin pensar en la existencia de un chancro. Siendo real y efectiva-

mente el chancro sifilítico el único punto de partida de todo el proceso morboso, bajo la forma de una ulceración general peri ó subungueal, no recuerda del todo la facies ordinaria del chancro.

Tipo fungoso. — Descrito también por W. Taylor. Es más raro y constituye un aspecto particular del chancro de la tercera falange (peri ó subungueal). Este chancro ulceroso se pone botonoso en un momento dado con vegetación exuberante á manera de seta. Conviene conocer esta forma para sospechar su verdadera naturaleza al estar en presencia de esta lesión, que en nada recuerda al chancro sifilítico.

4.ª VARIEDAD. — Ésta es consiguiente á la evolución del chancro digital. Unas veces sigue éste la evolución ordinaria, normal, del chancro; otras se modifica esta evolución por la misma variedad de aspecto del chancro; *hipertrófico:* induración muy persistente después de la cicatrización; *chancro panadizo:* de larga duración; hay caída de la uña y necrosis de la falange correspondiente.

Á veces la duración es especialmente larga, sin otra complicación para los chancros peri y subungueales, que pueden durar fácilmente tres ó cuatro meses. Finalmente, para guiarse en el diagnóstico de todo chancro digital, cualquiera que sea la variedad á que pertenezca, se debe tener presente la adenopatía satélite en la epitróclea, en la axila, ó en ambos sitios á la vez.

4.º *Chancro mamario.* — Es esencialmente un chancro femenino, á causa de la lactancia de niños sifilíticos. Pero no se podrá negar su existencia en los hombres, pues existen casos.

Constituye una variedad del accidente inicial de la sífilis de muy serio interés: por su sitio, por su frecuencia, por la profilaxia que suscita (niños sifilíticos), por las intervenciones médico-legales á que da lugar con frecuencia (nodrizas y niños sifilíticos).

El chancro mamario, además de ser especial á la mujer, es casi especial á una categoría de mujeres: las nodrizas. Esto no quiere decir que no tenga otra gran variedad de orígenes sobre los que no hemos de insistir. El chancro mamario es el accidente inicial más corriente en la historia de la sífilis de las nodrizas, infectadas ordinariamente por niños atacados de sífilis adquirida ó de sífilis hereditaria.

La fisonomía general del chancro de la mama es análoga á la del chancro de la piel, y muy especialmente á la de los chancros sifilíticos de los labios y cubierta del miembro.

Puede asentar en los puntos siguientes: pezón, base del pezón, areola, algunas veces á cierta distancia del pezón.

La explicación de estos diversos asientos ó puntos de infección la suministra la misma lactancia por la manera como el niño mama; su boca, hundida en el seno, la aplica no tan sólo al pezón, sino también á la areola. De otra parte, la saliva que fluye y la aplicación de la nariz (aunque frecuentemente interrumpida por la necesidad de respirar) al seno, siempre atacada de coriza sifilítico en la heredo-sífilis, vienen también á darnos la explicación del sitio excéntrico del chancro de la mama con relación al pezón.

El chancro del seno es rara vez solitario; es en general múltiple (dos, tres) y bilateral, observándose con mayor frecuencia el chancro de los senos.

Generalmente, su presencia es precedida de rubicundez, eritemas, grietas, que se acompañan de dolores y que tienen por causa la saliva sifilítica del niño. Estas primeras lesiones, que ofrecen al virus sifilítico un terreno para su desarrollo, análogo al del principio de todo chancro mucoso, cuyas puertas de entrada también son análogas, disimulan á menudo al chancro y engañan á la nodriza y al médico.

Rara vez comienza á manifestarse el chancro por la base del pezón; pero, sin embargo, se ha observado empezando por una nudosidad que se ulcera ulteriormente.

Una vez que llega al período de estado, el chancro de la mama puede presentarse bajo dos formas muy diferentes, que conviene conocer: chancro papuloso, con dos variedades particulares al pezón y á la areola, papuloso simple y papuloso erosivo; chancro ulceroso, observado especialmente en la base del pezón.

Chancro papuloso simple. — Pápula cobriza, francamente apergaminada en su base ó indurada muy profundamente, ó bien pequeño nódulo del tamaño de un guisante ó de una avellana. Se desarrolla sin erosión ó se erosiona muy poco. Se le observa particularmente sobre la areola, sobre el pezón ó sobre la piel de la mama.

Chancro papuloso erosivo. — Pápula redonda ó discoide, á veces bastante extensa (pieza de 2 francos y hasta de 5), muy superficialmente erosiva (como la llaga de un vejigatorio), segregando muy poco, de color cobrizo oscuro; su base puede permanecer mucho tiempo blanda (induración muy poco sensible, con la sensación de un trapo plegado en varios dobleces y mojado), indurándose más tarde. Con frecuencia, hasta después de veinticinco a treinta días, no se presenta la induración franca, á la cual se llama induración póstuma. Este tipo se observa sobre el pezón, y más particularmente sobre la areola.

Chancro ulceroso. —Es bastante frecuente. Su aspecto varía un poco, según el sitio. En la base del pezón — es decir, en el surco que separa este último del globo del seno — se presenta bajo el aspecto de una úlcera estrecha, sinuosa, fisurada, que penetra profundamente en los tejidos (analogía de aspecto con el chancro de los pliegues del ano, del frenillo del glande ó de la lengua); su contorno, rodeando una parte ó toda la base del pezón, presenta una dureza á modo de cuerda de violín, que parece apretarle como un hilo elástico en arco de círculo, llegando á veces al extremo de producir su amputación.

Otras veces, la ulceración es ancha, extensa, del tamaño de una pieza de 5 francos y hasta mayor, supurando con abundancia, pero nunca tanto como un chancro simple; los bordes están acanalados, pero no cortados á pico; tienen color violáceo, más bien que rojo.

El chancro está situado sobre una ancha capa indurada subyacente. Este tipo recuerda en absoluto á los chancros gigantes sifilíticos de la región pubiana.

Cualquiera que sea la forma del chancro sifilítico de la mama, se acompaña siempre y fatalmente de una adenopatía axilar en forma de pléyade ganglionar, comúnmente bastante rica, con un grueso ganglio planetá. Como siempre, se buscarán los ganglios en la pared torácica de la axila y detrás del borde del pectoral mayor (axila derecha, mano izquierda; axila izquierda, mano derecha); los ganglios presentan los caracteres ordinarios.

El chancro de la mama tiene casi siempre una duración bastante larga (treinta á cuarenta días), aumentada por la irritación continua ocasionada por las repetidas succiones de la criatura.

Esta duración todavía puede aumentarse por el desarrollo de ciertas complicaciones: *linfangitis, galactoforitis, abscesos de la mama.*

Después que el chancro de la mama se ha cicatrizado, quedan aún tres cosas importantes que conocer: 1.ª, una cicatriz, ó más bien una mancha morenuzca primero y después blancuzca; 2.ª, una induración muy importante de tener en cuenta para el diagnóstico retrospectivo; esta persistencia de la cicatriz indurada dura mucho tiempo después de la curación de la úlcera (dos á tres meses con frecuencia); 3.ª, la persistencia más larga aún de la adenopatía axilar.

El conocimiento de estos hechos, que suceden al chancro curado, es muy importante desde el punto de vista práctico. Es regla su coexistencia con los primeros accidentes secundarios y esclarecen entonces su origen y el asiento que tuvo el accidente inicial.

II. *Chancro sifilítico complicado.* —Bajo esta denominación agru-

pamos los chancros sifilíticos, cuyo aspecto se halla modificado desde el principio ó en el curso de su evolución por la adición de otro virus ó de otro elemento extraño (físico, químico ó parasitario).

Las variedades clínicas de chancros sifilíticos á que puede dar lugar la adición de elementos diversos son las siguientes:

1.ª *Chancro sifilítico inflamado (chancro infectante infectado).* — Debido á una multitud de influencias, pero particularmente á la de toda excitación exterior: frotes repetidos, marcha, suciedad, polvo, curas intempestivas, cauterizaciones mal hechas, tabaco, alcohol, etc., el chancro se tumefacta, se rodea de una zona hiperhémica y adquiere en la superficie un color rojo oscuro, lívido, vinoso; su secreción aumenta notablemente (secreción puo hemorrágica); por último, el chancro se vuelve sensible y doloroso á la presión y la superficie del mismo se pone con puntos equimóticos, negruzca ó más bien gangrenosa.

El sistema linfático no deja de tomar parte en este proceso inflamatorio debido á la infección; en estos ó parecidos casos la linfitis y la adenitis chancrosas se hacen dolorosas, adquiriendo los caracteres inflamatorios, pudiendo llegar á la supuración.

Con algunos cuidados de limpieza y algunas curas antisépticas en unión del reposo, se modifica rápidamente este chancro en algunos días, tomando la marcha de todo chancro sifilítico normal.

2.ª *Chancro difteroide, pultáceo.* — En ciertos casos, el exudado que se forma en la superficie del chancro desarrollado sobre una mucosa, es abundante y presenta tal composición, que se concreta en una verdadera pseudo-membrana ó corteza blanca ó blanco-grisácea, recubriendo la casi totalidad del mismo.

3.ª *Chancro gangrenoso.* — Es la variedad más común de los chancros fagedénicos (Bassereau, Rollet, Guérin, Fournier). La gangrena del chancro indurado y los síntomas que presenta no tienen nada que sea especial á este chancro; la escara producida sobre la base indurada del chancro puede extenderse más lejos. La importancia de los estragos causados por esta complicación — sea debida á un nuevo elemento infeccioso (con la mayor frecuencia) ó bien á la clase de terreno (alcohólicos, diabéticos, viejos arterio-esclerosos) — es diversa según el asiento del chancro.

4.ª *Chancro serpiginoso.* — Es la forma más rara de los chancros

indurados fagedénicos (Bassereau), y da lugar á preguntarse si muchos casos de chancros sifilíticos publicados antes de la descripción del chancro mixto (Rollet) bajo esta denominación, no deben ser considerados como tales, es decir, como chancros sifilíticos complicados de chancro simple.

5.ª *Chancro mixto (chancro de Rollet).* — Constituye una variedad de chancro infectante de la mayor importancia desde el punto de vista doctrinal, lo mismo que desde el punto de vista práctico. Este chancro no es otra cosa que una lesión debida á la coexistencia sobre un mismo punto del tegumento, del virus del chancro simple y del sifilítico. La doctrina del chancro mixto es en absoluto lionesa y ha sido establecida de un modo innegable por el profesor Rollet y sus discípulos: Laroyenne, Nodet, Basset.

Esta doctrina es muy importante en la historia de las enfermedades venéreas, pues viene á explicar los hechos y á destruir las últimas objeciones de los antiguos adversarios de la dualidad de los chancros. Hernández y Ricord habían diferenciado la sífilis y la blenorragia; Bassereau, de otra parte, había sido el primero en establecer la dualidad de los chancros: chancro indurado (infectante) y chancro simple, blando (no infectante). Sin embargo, cierto número de hechos estaban en oposición con la doctrina de Bassereau: así, entre cien chancros reinoculados con éxito, seis ó siete han sido seguidos de accidentes sifilíticos generales. Tal es la gran objeción de los unicistas en contra de Bassereau.

Rollet y sus discípulos, con el descubrimiento y la doctrina de la variedad de chancro llamado mixto, dan una sólida y última confirmación, definitiva, á la dualidad establecida por Bassereau, demostrando que en los casos de reinoculaciones positivas de chancros seguidos de accidentes sifilíticos, se produce una lesión especial que no es otra cosa que el chancro simple y el chancro indurado en estado de coexistencia y superposición.

Este chancro mixto es mucho menos frecuente que los otros chancros aislados é independientes. Á semejanza del chancro simple, es de observación casi exclusiva en la región genital y perigenital, siendo muy raro fuera de los órganos genitales. Se le encuentra en el ano, y no es menos frecuente en los órganos genitales de la mujer que en los del hombre.

En los casos de chancro mixto subprepucial, uterino ó anal, es cuando se observan frecuentemente en las inmediaciones (limbo del prepucio, horquilla, margen del ano) chancros simples por reinoculación.

Dado lo que acabamos de decir con relación á la patología general y á la naturaleza misma del chancro mixto, es fácil entrever que se puede originar en condiciones diversas:

a) El chancro mixto puede contraerse de un mismo sujeto infectante y en el mismo coito. Esta infección en semejantes casos puede tener lugar en condiciones diferentes. El sujeto infectante puede, en efecto, ser portador del chancro simple y de accidentes sifilíticos (chancro ó placas húmedas) sobre puntos más ó menos alejados; ó de chancro simple y de accidentes sifilíticos sobre puntos muy aproximados, ó de chancro simple y de accidente sifilíticos sobre el mismo punto, es decir, del chancro mixto.

b) El mismo sujeto infectante puede tener, primero, accidentes sifilíticos (chancro ó placas), y después, más tarde, chancros simples. Es decir, en un lapso de tiempo variable, el mismo sujeto, en relaciones con otra persona, puede adquirir desde luego la sífilis y más tarde el chancro simple.

c) Un sifilítico sin manifestaciones sifilíticas en el momento del coito, pero portador del chancro simple, puede contagiar en dicho acto un chancro mixto. En semejantes casos, el fondo del chancro simple sangra siempre más ó menos, y simultáneamente tiene lugar la inoculación del pus del chancro y la de la sangre sifilítica (experimentos de Pelizzari); contagiosidad doble del chancro blando de los sifilíticos (Melchior Robert, Rollet, Ricord y Fournier, Nodet, Martin y Dron).

Estas diversas hipótesis han sido confirmadas por la observación y confrontación de los infectantes y de los infectados.

En resumen, el chancro mixto puede ser producido: 1.°, por un solo contagio; 2.°, por dos contagios sucesivos y diferentes.

En el primer caso, hace falta que los dos virus, el del chancro simple y el de la sífilis, se inoculen á un tiempo sobre el mismo punto, lo que tiene lugar en una de las tres circunstancias siguientes: el sujeto infectante es portador de accidentes sifilíticos virulentos y de chancros simples; de chancros simples tan sólo, si el sujeto sifilítico no tiene manifestaciones de la enfermedad ó eflorescencias, ó de un chancro mixto.

En el segundo caso, hacen falta dos contagios más ó menos distanciados el uno del otro. Las condiciones son entonces diversas y muy interesantes desde el punto de vista de la evolución del chancro mixto. Este depende efectivamente de la manera como el contagio ha sido producido.

En nuestro primer caso (infección simultánea sobre el mismo punto), las cosas son relativamente sencillas (Rollet, Carmichaël); el virus

del chancro simple no tiene, por decirlo así, incubación; aparece desde luego en forma de pústula ó de ulceración, y no se piensa en otra cosa durante el tiempo del período de incubación de la sífilis hasta que el chancro indurado se desarrolla y viene á sumarse al anterior en vez de sustituirle, quedando constituído el chancro mixto. El desarrollo del sifiloma se anuncia por las siguientes modificaciones en el aspecto del chancro simple; éste, que es ulceroso y excavado, presenta al cabo de doce, quince, veinte días, en lugar de una cicatrización más ó menos completa, un fondo que se rellena, que se eleva poco á poco y se indura en su base (chancro sifilítico papuloso). Ha ocurrido y ocurre á menudo que se practique una cauterización destructiva (hierro rojo, zinc) sobre estas lesiones, consideradas solamente como chancros simples. En estas condiciones se regulariza la cicatrización desde el primer momento, pero se detiene pronto, ó bien se efectúa completamente, siendo dura la cicatriz, haciéndose saliente y ulcerándose por último. Se ha curado al enfermo de su chancro simple, pero se le ha dejado con su chancro sifilítico, pues la cauterización no tiene efecto sobre esta última afección.

En caso semejante no se tiene, es verdad, un chancro mixto, no coexistiendo el virus sifilítico con el del chancro simple.

De cuanto llevamos dicho se deduce la consecuencia práctica de que, al hallarnos en presencia de un individuo afectado de chancro simple, debemos pensar si podrá al propio tiempo haberse hecho sifilítico, si es que no lo era anteriormente. Nada se podrá decir por el momento si no precede un minucioso examen del sujeto infectante; las consecuencias de ello se adivinan. Con este motivo podríamos relatar hechos curiosos y á la par tristes, ocurridos en personas que, atacadas de chancro simple algunos días antes de su matrimonio y curadas (en ocho ó diez días), se han visto sorprendidas después de quince ó veinte días de casadas con la aparición de un chancro sifilítico. Esta observación es importante, pues pasados cuatro ó cinco años, ha vuelto á presentarse el chancro simple con singular frecuencia.

En nuestro segundo caso (diversos contagios sucesivos), pueden ocurrir dos distintos modos de dar principio:

O el chancro simple preexiste, habiendo ulterior sifilización de éste (caso más raro, con motivo del dolor que se opone á las relaciones sexuales). El enfermo ha contraído en un primer coito un chancro simple que luego evoluciona regularmente; tiene lugar un segundo coito con persona sifilítica; el chancro simple prosigue la evolución con sus caracteres propios; pasados quince, veinte días después del segundo coito, aparece el sifiloma, quedando constituído el chancro mixto.

O el chancro sifilítico preexiste (caso más frecuente) con ulterior contagio del chancro simple. Caso que se tiene á menudo ocasión de observar (Rollet). Es también el que más comúnmente y mejor se puede reproducir por inoculación (Rollet, Laroyenne, etc.).

Los caracteres del chancro mixto en el período de estado son mixtos, es decir, pertenecen á la vez al chancro indurado y al chancro simple; su descripción clínica es anterior (Carmichaël, Ricord) al descubrimiento de Rollet, que estableció la naturaleza de estas ulceraciones sifilíticas, descritas como chancros sifilíticos sin incubación, como chancros sifilíticos de induración tardía, ó como chancros sifilíticos fagedénicos.

La adenopatía también es con frecuencia mixta: bubón inflamatorio, después bubón indurado en las inmediaciones, ó bien bubones duros, que en un momento dado se hacen inflamatorios y supuran.

6.° También debemos hablar aquí, como coexistencia de dos virus, del chancro *vacuno-sifilítico*, bien estudiado por Rollet, Viennois y los médicos italianos. Las epidemias de chancros vacuno-sifilíticos (sífilis vacuna, inoculación de dos virus, virus vacuno y virus sifilítico) no tienen más que un interés histórico en nuestra época, en que la vacuna de brazo á brazo ha sido definitivamente reemplazada por la vacunación animal.

Pronóstico del chancro sifilítico.—Un último asunto que dará término á este largo capítulo sobre el chancro sifilítico, ó mejor dicho, sobre el accidente inicial de la sífilis. ¿En presencia del sifiloma inicial, se puede dar un pronóstico cualquiera relativamente á la evolución, á la marcha ulterior de la sífilis?

Es bastante difícil responder de una manera absoluta sobre el particular. Se observa, en efecto, que comenzando la sífilis por chancros bien desarrollados, de curso bastante largo, puede acompañarse de accidentes sifilíticos regulares, como fecha de aparición, como caracteres, como número y como intensidad. De otra parte, se observan casos de sífilis que empiezan por un accidente inicial pequeño (chancros enanos) de curso poco importante, que pasarían fácilmente inadvertidos en un sujeto negligente, ó no apercibido de las relaciones sospechosas que pudo tener, y, sin embargo, en breve tiempo se presentan accidentes externos y viscerales intensos. Entre estos dos extremos se pueden observar todos los casos intermedios.

No obstante, se deben tener en cuenta las consideraciones siguientes:

1.ª El chancro sifilítico es el más virulento de los accidentes de la sífilis.

2.ª *Período de incubación.* — Si es corto, la sífilis puede ser más intensa.

3.ª *Sitio.* — *a*) Los *chancros cutáneos* son menos graves (aunque tengan muy mal aspecto; chancros del pubis, v. gr.) que los chancros de las mucosas.

b) Los chancros *extragenitales* parecen tener mayor gravedad que los chancros genitales.

c) Entre los chancros extragenitales hay dos variedades que parecen ir seguidas, con mayor frecuencia, de accidentes intensos: el chancro cefálico (aproximación con la rabia?) y el chancro mamario (nosotros, bajo este último concepto, hemos visto únicamente el chancro mamario de las nodrizas, especialmente cuando han sido infectadas por niños heredo-sifilíticos).

4.ª *Extensión.* — Á gran chancro, sífilis seria (no siempre); y á la inversa (chancro enano) no es siempre verdad.

Profundidad. — Á chancro profundo, sífilis seria con frecuencia.

Fagedenismo. — Á menudo sífilis seria, especialmente si el terreno es favorable (diabetes, alcoholismo).

5.ª *Número.* — La gravedad de la sífilis ha parecido hallarse en relación directa del número de chancros transmitidos á la vez (como se observa en la vacuna, que parece tanto más asegurada cuanto más numerosas son las pústulas).

6.ª *Estado del sistema linfático correspondiente al sitio del chancro.* — Constituye uno de los elementos más serios y de mayor importancia para el pronóstico de la sífilis (aparte de toda otra consideración, estado general, herencia, etc.). Linfáticos duros, tumefactos, nudosos; edema perichancroso duro y bastante desarrollado; ganglios voluminosos, duros, numerosos, en pléyade rica y maciza por decirlo así, deben hacer considerar al chancro que acompaña como expresión de una sífilis que será intensa y seria. Estos son, en efecto, signos de una infección grande por un virus muy activo. Lo inverso no es siempre exacto.

7.ª *Duración del chancro.* — Corta ó larga; sífilis ligera ó grave.

8.ª Se tendrá también en cuenta el *origen* del chancro. Numerosos hechos demuestran que la sífilis es particularmente seria en los sujetos que han contraído su chancro: de un heredo-sifilítico precoz (chancro

de las nodrizas, por ejemplo); de un sujeto sifilítico que no ha estado sometido á tratamiento (sífilis virgen); de un sifilítico reciente (chancro ó primeros accidentes secundarios). La sífilis procedente de individuos tratados como se debe, ó de sifilíticos después de cierto tiempo, no tiene este carácter de gravedad.

B. — Accidentes constitucionales

Incubación post-chancrosa ó segunda incubación. — Entre la aparición del chancro ó sifiloma inicial y la de los accidentes reveladores de que la sífilis se ha hecho constitucional existe un período de silencio cuya duración media es de seis semanas á dos meses; generalmente de cuarenta á cuarenta y cinco días. Por consiguiente, puede aún no estar curado el chancro cuando se presenten los accidentes que se ha convenido en llamar secundarios.

Este período de incubación secundaria es muy interesante de conocer. Ora es absolutamente silencioso, no comprobándose durante el mismo ningún fenómeno morboso objetivo ó subjetivo. Ora, antes que dicho período haya transcurrido, se quejan los enfermos de algunos fenómenos insignificantes en apariencia y que se refieren especialmente á la salud general; cefaleas ligeras, pero tenaces; laxitud, dolores reumatoideos, astenia general, depresión moral, cardialgia, á veces fiebre ligera. Tal estado, en jóvenes de buena salud habitual, debe llamar la atención, sobre todo cuando persiste sin causa conocida, pues, en efecto, fijándose, se puede descubrir una sífilis ignorada ó disimulada. Ora, por último, este período de incubación es muy corto, y en vez de cuarenta á cuarenta y cinco días sólo son veinte ó veinticinco los que separan la aparición del chancro de los accidentes constitucionales.

Principio de los accidentes constitucionales. — Los primeros accidentes de la sífilis constitucional tienen lugar, por término medio, seis semanas después de la aparición del chancro, y pueden dar comienzo de diversos modos: bien sin apercibirse el enfermo, bajo forma de accidentes generales muy poco intensos y de accidentes locales (erupciones particularmente) muy discretos y fugaces, hasta el punto que algunos enfermos no se aperciben de la roseola, á veces bastante marcada, la que después descubre el médico. O bien de una manera franca, bajo forma de accidentes generales bastante marcados, particularmente algias (cefalea y otras), y de accidentes locales (piel, mucosas, uñas, pelo) múltiples.

Es un carácter sorprendente y esencial de la sífilis constitucional que sus primeras manifestaciones sean múltiples y difusas, esto es, que interesen gran número de sistemas orgánicos y sobre gran extensión, á la inversa de las manifestaciones tardías, que son únicas ó muy poco numerosas á la vez, y que tan sólo interesan un sistema orgánico ó una pequeña extensión de este sistema.

Recordaremos que los primeros accidentes de la sífilis constitucional pueden pasar inadvertidos, especialmente cuando el mismo chancro no ha sido notado (con frecuencia en la mujer y en ciertos casos de chancros extragenitales) ó cuando éste no existe, como en la sífilis adquirida concepcional y en la sífilis hereditaria.

Se ven enfermos portadores de lesiones de antigua fecha (accidentes terciarios) que, con la mejor buena fe, no tienen noticia, ni pueden suministrar dato alguno sobre la existencia de accidentes específicos anteriores (mujeres, jóvenes infectados desde la infancia, nodrizas, que tuvieron un solo brote y algunos accidentes constitucionales muy ligeros).

No insistiremos sobre la distinción clásica de los accidentes sifilíticos constitucionales en secundarios y terciarios; más adelante nos ocuparemos del sentido que debe darse á estas expresiones que tienen algo de carácter esquemático, «división sobre la cual Hunter y Ricord insistían mucho, y que con sus ideas sobre el contagio tenía para ellos mucha más importancia que para nosotros» (profesor Rollet). Reservaremos esta distinción á un segundo fin y seguiremos la evolución de la sífilis de un modo sucesivo y completo en cada sistema orgánico y en las principales regiones que tiene asiento:

Piel y sus anejos.
Mucosas.
Sistema linfático.
Sistema circulatorio arterial.
Sistema circulatorio venoso.
Órganos linfoides.
Sistema nervioso.
Sistema óseo.
Sistema muscular y articular.
Órganos de los sentidos.

Cuadro esquemático completo de un primer brote de accidentes constitucionales. — Antes de entrar en el estudio detallado de las manifestaciones de la sífilis constitucional sobre los diversos sistemas y órganos, indicaremos el aspecto que de un modo general presenta, en la práctica

corriente, un primer brote (y á veces único) á continuación de un chancro indurado, en un individuo cuya sífilis sea de mediana intensidad.

Roseola sobre el tronco, cuello, brazos y muslos, ó sea una erupción de manchas congestivas, numerosas y difusas, que toman con frecuencia el aspecto papuloso sobre la parte inferior del tronco (hipocondrio y bajo vientre) y sobre los antebrazos. En el dorso, hasta la parte inferior de la región renal, se observa muy á menudo la roseola de una parte y las pápulas de otra, las unas rosáceas, de color de carne de jamón, las otras de un rojo cobrizo, que por su mezcla, su abundancia, lo mismo que por la diversidad de sus colores, dan á la piel un aspecto parecido al de la trucha.

En los contornos de las alas de la nariz, sobre la frente, en la nuca, en la raíz de los cabellos, algunas pápulas recubiertas de costras.

Á veces en la palma de las manos, igual que en la planta de los pies, se ven pequeños discos maculosos ó ligeramente papulosos, al nivel de los cuales el epidermis está escamoso ó se desprende.

En el cuero cabelludo, pápulas recubiertas de costras, y hasta verdaderas pústulas con costras morenas.

Aquí y allá cabellos caídos por pequeñas zonas más ó menos extensas y más ó menos numerosas (alopecia en claros).

Además de estas erupciones cutáneas, con frecuencia mezcladas y no pruriginosas (salvo en los alcohólicos), se presentan en las mucosas (labios, boca, amígdalas, órganos genitales, ano) lesiones húmedas, llamadas placas mucosas; accidentes cuyo conocimiento es de la mayor importancia por muchos motivos y conviene saber reconocerlos bien. Dichos accidentes jamás faltan, por decirlo así, en ningún sifilítico, y son de mayor duración y de recidiva más frecuente que las sifílides cutáneas. Constituyen la causa más común del contagio sifilítico.

Que se añada á esto las adenopatías múltiples en puntos diversos (cuello, nuca, ingles, axilas, epitróclea) é independientes del sitio de otras lesiones; algias, de naturaleza, asiento é intensidad variables, de muy importante interpretación, pues constituyen á menudo el sólo síntoma que presenta el enfermo, el único de que éste se apercibe (cefalalgias, neuralgias intercostales, periostalgias, artralgias, mialgias); en fin, fenómenos generales (debilidad general, neurastenia, hipocondría, inaptitud para el trabajo, alguna vez fiebre y estado de apariencia un poco tifoideo) más ó menos marcados, y se tendrá en conjunto el estado más frecuente que presenta un sifilítico infectado de poco tiempo y que ofrece á la observación el primer brote, inevitable, pero más ó menos intenso, de los accidentes que caracterizan la sífilis constitucional.

ACCIDENTES SECUNDARIOS. ACCIDENTES TERCIARIOS. INUTILIDAD DE ESTA DIVISIÓN EN LA PRÁCTICA. PLAN ADOPTADO. — La marcha habitual, normal, por decirlo así, de la sífilis, ha permitido establecer, como en toda enfermedad infecciosa, cierto número de períodos, que los clásicos, á ejemplo de Ricord, clasifican en tres para dicha enfermedad y con los nombres de:

Período *inicial* ó *primitivo*, caracterizado por el sifiloma inicial, ó lo que es lo mismo, el chancro y su adeno-linfilis concomitante.

Período *secundario*, constituído por cierto número de accidentes eruptivos ú otros, sobreviniendo más ó menos tiempo después del chancro y por brotes más ó menos numerosos.

Período *terciario*, formado por el conjunto de accidentes más tardíos, que empiezan, por lo general, del tercero al cuarto año de la sífilis y que pueden presentarse mucho más tarde ó jamás aparecer.

«Esta división de la sífilis en períodos es muy antigua; Vigo la había establecido; Thierry de Héry y Saxonia siguieron este camino; pero Hunter, y en nuestros días Ricord, son los que más han insistido para establecer las líneas de demarcación, que con sus ideas sobre el contagio, tenían para ellos mucha más importancia que para nosotros» (profesor Rollet).

Semejante división de las manifestaciones sifilíticas parece basada únicamente sobre cuestión de tiempo, de meses ó de años. Dicha división de la sífilis es absolutamente artificial, al menos para los accidentes secundarios y terciarios. En efecto, nada es más variable en la sífilis que la época en que se presentan los diversos accidentes constitucionales.

Así, por ejemplo, un individuo presenta placas mucosas, cuatro, seis, diez años después del accidente inicial, cuando, según la división precitada, debía ser un terciario.

Otro individuo, por el contrario, presentará gomas, erupciones úlcero-gomosas, accidentes oculares ó nerviosos graves, algunos meses después del chancro, ó sea en una época correspondiente al período llamado secundario.

Por último, puede un individuo en la misma época tener reunidos (sea en la sífilis adquirida, sea en la hereditaria especialmente, donde esta división no tiene razón de ser) los accidentes que se observan ordinariamente aislados en el período secundario ó en el período terciario. Por consiguiente, no hay que basar en el tiempo la clasificación de las manifestaciones de la sífilis. Para una enfermedad tan caprichosa como ésta en su evolución, no hace falta asignar una marcha cronológica por meses y por años. Aparte de que semejante división no

nos enseña nada sobre la naturaleza íntima de los accidentes que constituyen estos diversos periodos.

Lo que es nec sario decir — y eso sin asignar á estas expresiones ninguna idea cronológica — es que en la sífilis constitucional se deben distinguir accidentes secundarios y accidentes terciarios; designándose bajo el nombre de accidentes secundarios á las manifestaciones sifilíticas con tendencia regresiva y resolutiva; los accidentes terciarios son las manifestaciones sifilíticas que afectan una marcha destructiva.

Las lesiones secundarias tienen una tendencia muy marcada á la curación, sea espontánea ó bajo la influencia del tratamiento específico en ligeras dosis, ó bien con un tratamiento puramente higiénico, no dejando en pos de sí cicatriz alguna, ningún vestigio de reparación de tejido previamente destruído.

Las lesiones terciarias, por el contrario, tienen por carácter atacar profundamente los tejidos y los órganos, y sobre todo, no desaparecer sin dejar cicatrices, es decir, sin haber destruído una parte del tejido en el cual se habían desarrollado.

Tal es el sentido que nosotros debemos dar á los términos secundario y terciario, empleados de un modo corriente en el estudio práctico de la sífilis.

Nada mejor, para apoyar esta manera de ver, que reproducir aquí el siguiente cuadro en el cual Mauriac pone en comparación los accidentes secundarios y los accidentes terciarios de la sífilis.

I

Los accidentes secundarios (ó del periodo virulento) son una consecuencia fatal del chancro infectante. Bajo una ó bajo otra forma jamás faltan de un modo completo.	Los accidentes terciarios están lejos de ser una consecuencia necesaria de la intoxicación. Faltan á menudo y no son un corolario obligado de la sífilis primitiva ni de la sífilis secundaria.

II

Las manifestaciones secundarias, semejantes á enfermedades accidentales, á las fiebres exantemáticas, por ejemplo, presentan: Un principio fijo. Un proceso determinado. Una terminación cierta. De una manera general, aparecen mes y medio, dos ó tres meses después del chancro, y evolucionan mediante un pe-	Los accidentes terciarios, semejantes á los de otras enfermedades constitucionales ó diatésicas, presentan cuando sobrevienen: Un principio sin fijeza. Un proceso sin regularidad. Ningún término limitado. Aparecen en épocas variables que no pueden calcularse. Muy raros poco tiempo después del

riodo restringido de dos á tres años por término medio.

Después de cierto número de brotes sucesivos, desaparecen para siempre.

chancro y en los dos ó tres primeros años, se les ve nacer y recidivar indefinidamente sin regularidad, sin término limitado. Jamás se tiene la certeza de su desaparición: son esencialmente insidiosos.

III

Las lesiones secundarias son:
Generalizadas.
Difusas.
Múltiples.

Se acumulan simultáneamente y en gran número sobre el mismo individuo. En su principio, suscitan algunas veces, como las enfermedades accidentales, una reacción sinérgica del organismo, que se traduce por trastornos generales.

Las lesiones terciarias son:
Discretas.
Aisladas.
Solitarias.

No se generalizan más que en los primeros períodos (sífilis malignas, galopantes).

Surgen inopinadamente en plena salud é insidiosamente, sin anunciarse por ningún esfuerzo reaccional del organismo contra su invasión.

IV

Las manifestaciones secundarias son:
Superficiales.
Aparentes

De una duración relativamente corta, resolutivas, y no comprometen en general sino momentáneamente la estructura de los tejidos.

Dotadas de grande especificidad, tienen fisonomía propia; son particulares en sus brotes, sus localizaciones, sus procesos, su coincidencia, etc., siendo difícil no relacionarlas con su verdadera causa.

Las manifestaciones terciarias son:
Profundas.
Latentes.

De duración larga, destructivas, desorganizadoras, atacan y destruyen los parénquimas. Esto sin dar lugar á fenómenos morbosos que lleven en sí la marca de su origen diatésico.

La mayor parte de sus síntomas son de orden común, siendo imposible fundar sobre ellos de un modo exclusivo el diagnóstico: es necesario estudiar los antecedentes, investigar en todas partes los vestigios antiguos ó recientes de accidentes más específicos, y, por último, tantear la acción curativa del ioduro de potasio para asegurar su procedencia.

Añadiremos que con esta división de la sífilis en período secundario y terciario, parece admitirse que la sífilis en su período secundario queda casi acantonada en los órganos superficiales (piel, mucosas, ganglios linfáticos) sin atacar á las vísceras, cuya invasión parece considerarse reservada al período terciario de la enfermedad. Por el contrario, veremos que desde los primeros meses que siguen al chancro, la sífilis, aun de mediana intensidad (no nos referimos aquí á las sífilis malignas, raras), dirige con frecuencia sus ataques sobre los órganos profundos, sobre las vísceras. La sífilis joven, secundaria, es también

con frecuencia visceral, como en una época más avanzada de su evolución (E. Besnier, A. Fournier).

Otra consideración de orden anatomo-patológico:

«Si se estudia comparativamente—dice M. Diday—en los productos secundarios y en los terciarios, el fenómeno íntimo de la evolución del sifiloma, tanto en sí mismo como en sus relaciones con los tejidos ambientes, he aquí, según Neisser, la diferencia que presenta:

»En el sitio de los exantemas precoces se ha formado, por ejemplo, en algunos días, un pequeño tumor de granulación rica en desarrollo vascular, quedando asegurada para cierto tiempo la existencia del neoplasma.

»Hasta pasadas varias semanas no se opera una transformación gradual de los vasos, que llega finalmente á la completa restitución *ad integrum*.

»La analogía de estas modalidades con la afección primaria es visible: en los dos casos desarrollo ulterior y proporcionalmente aumentado de los diversos elementos celulares; formación suficiente de vasos; en fin, curación por reabsorción del neoplasma sin pérdida de sustancia.

»Muy distinta es la evolución de la forma gomosa: sobre muy pocos puntos acumulación lenta, furtiva, de corpúsculos de exudado con desarrollo vascular poco abundante. Durante meses permanecen estas masas sin cambio, hasta la desaparición final de las células, cuyo desarrollo ulterior había sido desde luego poco activo. Pero el tejido en el cual estaba el tumor implantado entra en esta desagregación, de donde resulta una pérdida de sustancia que no cura sino mediante una cicatriz, una induración.

»Finalmente, un hecho importante de anotar desde el punto de vista práctico en el estudio clínico de los accidentes sifilíticos, es la virulencia, la contagiosidad de las lesiones llamadas secundarias, y la no contagiosidad de las lesiones llamadas terciarias. Llegado el período de las lesiones gomosas, ha pasado la fase inoculable de la evolución de la sífilis, no contagiándose más por contacto. Este es un hecho innegable hoy día, y que tiene consecuencias prácticas importantes.

»Diremos de paso que este hecho, bajo el concepto doctrinal y teórico, corresponde á diferencias en la fermentación sifilítica (acción fermentativa del microbio patógeno), diferencias que resultan precisamente de profundas modificaciones biológicas del parásito que se considera.» (Bard, cf. *Anatomie pathologique*, pág. 221.)

Terminaremos resumiendo en algunas líneas los caracteres ana-

tómicos referentes á las lesiones llamadas secundarias y terciarias (1):

1.º Lesiones secundarias *(tipo regresivo)*. — Estas lesiones presentan un tipo fermentativo análogo al que caracteriza al accidente inicial, pero menos acentuado. Se producen también sobre el tejido conectivo denso, con preferencia sobre el dermis de la piel, el dermis de las mucosas y sobre el periostio. La proliferación celular es más débil que en el chancro indurado; la infiltración de los tejidos por las células embrionarias en las papilas dérmicas es mucho menos densa, igualmente que en el chancro. Al mismo tiempo la fermentación parece menos activa.

Casi sólo existen las formas celulares redondas; no hay apenas células epitelioides, ni células gigantes.

Por el contrario, aparece en este período de la sífilis una lesión de reacción que toma una importancia capital y que determina el aspecto macroscópico de la lesión. Originándose la fermentación sobre el tejido conectivo, produce una hipertrofia considerable de las células adyacentes. Esto es lo que se puede comprobar en las mucosas, en los vasos, en los huesos.

En la piel y en las mucosas de tipo cutáneo, por encima de la zona infiltrada de las papilas dérmicas, las capas epidérmicas presentan un espesamiento hipertrófico enorme que puede llegar hasta el condiloma; de ahí el aspecto particular de ciertas placas mucosas, por ejemplo. La pápula sifilítica se explica así.

En los vasos esta hipertrofia ataca á su túnica interna, y la endoarteritis obliterante sifilítica puede determinar secundariamente lesiones necrobiótic s graves en sí mismas. En los huesos también existe la misma influencia hipertrófica, en donde origina producciones superficiales (exóstosis), ó un proceso de osteítis condensante, que reduce los canalículos de Havers y que puede llegar hasta obliterarlos y determinar la necrosis.

2.º Lesiones terciarias *(tipo destructivo)*. — En el período terciario da la sífilis nacimiento á los gomas. La fermentación gomosa de los nódulos terciarios es la lesión anatómica más característica de la sífilis; pero no se encuentra, ni en el chancro inicial, ni en las lesiones llamadas secundarias. Las lesiones terciarias presentan una marcha muy diferente de la que se observa en el período secundario, mientras

(1) Las nociones expuestas están tomadas del "Précis d'anatomie pathologique„ de M. Bard, en su mayor parte.

que las lesiones secundarias alcanzan al tejido conjuntivo denso (dermis de la piel y de las mucosas, periostio), las lesiones terciarias atacan más á menudo al tejido conjuntivo laxo. Se las encuentra, en efecto, bien en el tejido celular de los espacios subcutáneos (hipodermis), bien en el tejido celular de los espacios intersticiales de las vísceras. Se presentan con especial frecuencia en la vecindad de los vasos, en el tejido conjuntivo ambiente, en la vaina adventicia y hasta en las capas conectivas del endoarterio.

Estas lesiones son ordinariamente nodulares y circunscritas, presentándose bajo forma de tumores (goma propiamente dicho). Con frecuencia dan nacimiento á infiltraciones más ó menos extensas y difusas (sifiloma en sábana). Cualquiera que sea la forma observada, la fermentación que caracteriza estas lesiones es profunda y destructiva; por el contrario, no ejercen á su alrededor más que una influencia atrófica.

Estos gomas se reabsorben y curan rápidamente bajo la influencia de los específicos. Después de su reabsorción — *à fortiori* cuando han sufrido su evolución entera hasta la ulceración — queda un tejido cicatricial, y las deformaciones más ó menos considerables de los órganos en que se han desarrollado.

Las infiltraciones gomosas ocasionan esclerosis difusas más ó menos extensas.

Con frecuencia existe asociación, en proporciones variables, de focos gomosos y de capas esclerosas.

Asociadas ó aisladas, estas lesiones conducen siempre á la destrucción de los tejidos, á la inversa de las lesiones secundarias, á continuación de las cuales hay regresión completa del proceso y *restitutio ad integrum* de los tejidos.

Establecido el modo como comprendemos los términos *accidentes secundarios* y *accidentes terciarios,* pasaremos al estudio detallado de estos accidentes, tomando como plan, no la cronología de la sífilis, á la cual no queremos dar importancia, sino el asiento de estos accidentes, ó sea los tejidos y los órganos en que se desarrollan. En cada tejido, cada órgano, cada aparato, describiremos las formas bajo las cuales evolucionan las localizaciones sifilíticas, desde las más ligeras, las más superficiales, hasta las más profundas y más graves, insistiendo un poco más detenidamente sobre los tejidos y órganos que parecen ser objeto de predilección por parte de la sífilis [sistema tegumentario (piel, mucosas), sistema linfático y seroso, sistema arterial, sistema nervioso, sistema óseo].

Fenómenos del estado general. — Desde el fin del período primitivo y durante el curso del período designado bajo el nombre de segunda incubación, es frecuente observar en los sifilíticos tres órdenes de fenómenos generales particularmente interesantes.

Estos son:

1.° Anemia.

2.° Fiebre.

3.° Fenómenos nerviosos.

Fenómenos generales que pueden existir desde luego aisladamente y que volverán á encontrarse más tarde en la evolución de otras manifestaciones sifilíticas.

1.° Anemia sifilítica *(ó mejor, discrasia sifilítica)*. — Ricord y Grassi, primeros que publicaron trabajos sobre la anemia y clorosis sifilíticas, señalan la disminución de los glóbulos rojos de la sangre, especialmente en la mujer.

Las investigaciones de Wilbouchevich (1874), de Sörensen (1876) y de Keyes (1876) confirman los resultados precedentes. Höffer (1882) cita dos casos en los que el número de glóbulos rojos había descendido casi á la mitad de la cifra normal.

Schulgowski (1879) y Laache (1883) dirigen además su atención sobre la hemoglobina; sus investigaciones establecen que hay disminución del número de glóbulos rojos y disminución de hemoglobina por cada glóbulo rojo.

Græber (1885) llega á los mismos resultados, y además señala una disminución en el volumen de los glóbulos rojos (poïkilocitosis).

Mauriac *(Traité des maladies vénériennes*, 1883) señala como alteraciones principales de la sangre causadas por la intoxicación sifilítica: la disminución del número de los glóbulos rojos; el aumento del número de los glóbulos blancos; el aumento de la albúmina en la sangre.

Insiste sobre la insuficiencia de las investigaciones relativas á la discrasia sifilítica: «Si bien la anemia constituye su elemento principal, existen otros: la plétora globulosa y las alteraciones de la fibrina.»

Konried (de Viena) insiste especialmente sobre la disminución del número de glóbulos rojos y sobre la disminución del poder colorante de la sangre. Publica, entre otras, una observación bastante interesante y que nosotros resumiremos:

« Chancro indurado con adenopatía.

De la cuarta á la séptima semana: disminución del 10 al 20 por 100 del poder colorante de la sangre (proporción globular normal; disminución de la hemoglobina).

Esta disminución de la hemoglobina va acentuándose durante todo el período de las erupciones. Bajo la influencia solamente del tratamiento mercurial, se eleva la tara de la hemoglobina, pero parcialmente.

En cuanto al número de los glóbulos rojos, normal durante el primer período de la enfermedad, disminuye hacia la décima semana, y esta disminución llega á su máximum antes de la aparición de las erupciones.

Después de 10 á 12 fricciones de mercurio: su número tiende á aumentar.

Después de 20 á 30 fricciones de mercurio: su número se vuelve normal.»

En 1889 aparece un trabajo importante de Letzius (tesis) sobre este asunto. Ha efectuado sus investigaciones sobre veinte enfermos, con relación á los puntos siguientes: determinación de la hemoglobina (hemómetro de Fleischl con iluminación artificial: petróleo ó bujías); numeración de los glóbulos rojos (Zeissl, obj. D, oc. IV); numeración de los leucocitos de la sangre (líquido de Thoma: ácido acético hidratado, 1/3 por 100; proporción de los mononucleares (45,4) con relación á los leucocitos polinucleares (54,6 por 100), en la sangre normal (según Neubert); mensuración del diámetro de los glóbulos rojos (microscopio de Zeissl, obj. F, ocul. III; longitud del tubo: 155 milímetros.

Según sus investigaciones personales, ha llegado á las conclusiones siguientes:

Cantidades de hemoglobina: Estado normal: H., 105 á 107; M., 95. Sujetos sifilíticos: H., 81 á 50; M., 81 á 57. Al principio de la sífilis (período del sifiloma inicial) la cantidad de hemoglobina es normal. En el momento del brote del exantema (roseola), la hemoglobina disminuye rápidamente. Esta disminución persiste durante toda la etapa de las eflorescencias sifilíticas. Después de su completa desaparición se observa el aumento de la hemoglobina.

Número de los glóbulos rojos: Descendido en los H.: de 65 á 49 por 100 de la normal. En las M.: de 98 á 83 por 100.

La *relación de los leucocitos con los glóbulos rojos* se mantiene en los sifilíticos en las proporciones normales. Se ha comprobado, en suma, que se aproxima más bien al máximum fisiológico, es decir, que los leucocitos se hallan en proporciones relativamente considerables con relación á los glóbulos rojos.

El *número de los leucocitos mononucleares* con relación al de leucocitos polinucleares, puede ser considerado como normal.

El *diámetro de los glóbulos rojos* está, en general, aumentado.

Letzius, finalmente, ha comprobado en la mayoría de casos la *poïkilocitosis* de Græber, es decir, la modificación de forma en los glóbulos rojos (á menudo ovales ó prolongados de un lado). Pero muy raramente ha encontrado deformaciones extrañas análogas á las que se comprueban en la anemia perniciosa.

En previsión de las objeciones de que: los enfermos eran anémicos antes de ser sifilíticos; los enfermos han podido hacerse anémicos por su permanencia en el hospital; el tratamiento hidrargírico ha podido ejercer una influencia nociva sobre la sangre; Letzius ha hecho los experimentos siguientes:

Examinó la sangre de una serie de enfermos que habían permanecido en el mismo hospital, siguiendo exactamente el mismo régimen que los sifilíticos, sin ser sifilíticos.

En tres sujetos no sifilíticos practicó inyecciones subcutáneas de óxido amarillo de mercurio en las mismas condiciones que en los sifilíticos.

El resultado de sus observaciones le ha permitido establecer que la anemia de sus enfermos en el período llamado comúnmente secundario de la sífilis, no se podía atribuir, ni á la vida poco higiénica anterior á su entrada, ni á su permanencia en el hospital, ni al tratamiento mercurial.

Como conclusión general, formula la siguiente: «La anemia que sobreviene en los sifilíticos en el momento de la aparición de los accidentes secundarios y que persiste durante todo este período, es una consecuencia y uno de los síntomas de la infección de todo el organismo, así como lo son todas las demás afecciones específicas de este período de la enfermedad.»

En su importante tratado *(Du sang,* en 8.°, París, 1889), M. Hayem consagra un capítulo especial á la sangre de los sifilíticos. Y en el Congreso de Dermo-sifilografía de 1889, Semmola presentó una importante comunicación sobre la hemocromometría como guía en el tratamiento de la sífilis, intitulada: «De la hemocromometría aplicada á la indicación y á los resultados curativos de los medicamentos alterantes.» (Cf. *Bull. Méd.,* 1889, pág. 1.079.)

Es decir, que las nociones que brevemente acabamos de exponer sobre este asunto, no deben ser consideradas como simples nociones teóricas. Se debe sacar partido, como de toda investigación científica, desde el punto de vista práctico. Como puntos importantes se deben retener los siguientes, con relación á los sifilíticos: 1.°, hay disminución de glóbulos rojos en número (desglobulización); 2.°, hay disminución del poder colorante de la sangre con motivo de la disminución

cuantitativa de hemoglobina; 3.º, bajo la influencia del tratamiento mercurial, hay regeneración de los glóbulos rojos; la hemoglobina no se regenera; existe siempre inferioridad en su cantidad con relación á la cantidad fisiológica; 4.º, bajo la influencia demasiado prolongada del mercurio, la desglobulización reaparece y se produce entonces una anemia de origen tóxico (Hg) que sustituye á la anemia sifilítica. Y como conclusiones prácticas: 1.ª, el tratamiento mercurial es necesario contra la anemia sifilítica como contra los demás accidentes sifilíticos; 2.ª, pero el sólo tratamiento mercurial es insuficiente contra esta anemia que él no cura sino parcialmente (glóbulos rojos). Hay que añadir siempre un tratamiento tónico (alimenticio, higiénico) y medicamentoso (hierro) para la regeneración de la hemoglobina; 3.ª, conviene saber interrumpir á tiempo el tratamiento mercurial para evitar la anemia tóxica.

2.º Fiebre sifilítica. — Generalmente se presenta en los primeros días ó en los primeros meses de la fase virulenta de la sífilis. Su frecuencia es, según Mauriac, incomparablemente mayor en la mujer que en el hombre. Es rara como manifestación sintomática de los accidentes secundarios. Por el contrario, es bastante frecuente como expresión directa de la infección sifilítica. Reviste entonces uno de los tres tipos siguientes:

Primer tipo. — *Tipo intermitente.* — Es el más ordinario. El sifilítico presenta un acceso febril cotidiano, vespertino y nocturno, corto, en general sin período álgido y con predominio del estadio de calor sobre todo, y á veces también del estadio de sudor. Rebelde á la quinina, cede al mercurio. Se han señalado casos, pero raros, de fiebre sifilítica de tipo tercianario completo.

Segundo tipo. — *Tipo remitente* con irregularidad en la forma de los estadios, en la vuelta y duración de los paroxismos. Se acompaña de trastornos bastante marcados en la salud general y en las funciones nerviosas.

Tercer tipo. — *Tipo continuo ó pseudo-tífico.* — Es este un tipo bastante raro de fiebre sifilítica, y para el cual es preciso estar prevenido. Cuando semejante tipo febril continuo, sobreviniendo en un sifilítico, se acompaña de fenómenos asténicos (estado tifoideo), se presenta un cuadro sintomático parecido al de la fiebre tifoidea. Á este estado se le designa con el nombre de tifosis sifilítica.

La ausencia de estupor, de meteorismo, de diarrea, de bronquitis, de epistaxis, conduce al diagnóstico; ciertos síntomas (fiebre continua, esplenomegalia sifilítica, cefalea, erupción roseólica) son favorables para desviarle.

Se han señalado algunos tipos raros de fiebre sifilítica: fiebre larvada con predominio de fenómenos neurálgicos, fiebre pseudo-perniciosa. Relativamente á la marcha y al pronóstico de la fiebre sifilítica hay que tener presente: la integridad casi completa de las funciones digestivas durante casi toda su duración, su benignidad, su curación espontánea, la eficacia contra la misma del tratamiento Hg, y sobre todo KI.

Esta fiebre no prejuzga nada para el porvenir.

En cuanto á su patogenia propiamente dicha, Mauriac relaciona la fiebre sifilítica con la fiebre nerviosa y la fiebre traumática.

«Cualquiera que sea su tipo — dice — es esencial, ó sea independiente de toda lesión definida y local. Constituye un esfuerzo de sinergia reaccional contra la intoxicación general. Tiene mucho más de individual que de diatésica.»

3.º Fenómenos nerviosos. — Por ahora nos limitaremos á indicarlos (pues volveremos á ocuparnos de ellos en el capítulo de las *Manifestaciones nerviosas de la sífilis*) al lado de la anemia y de la fiebre sifilítica, porque es de observación clínica frecuente encontrar reunidos estos tres órdenes de fenómenos, constituyendo un síndrome que se presenta y evoluciona mucho tiempo antes de la aparición de toda manifestación sifilítica sensible, eruptiva ó de otra clase.

Los fenómenos nerviosos que se observan con mayor frecuencia en estas condiciones son:

a) *Cefalea* (no ligada á afecciones óseas ni meningíticas); tiene asiento frontal, temporal ú occipital, de intensidad variable (pesadez, pseudo-jaqueca, dolor franco, vivo y lancinante), ora continuo, con exacerbación vespertina y nocturna, ora simplemente vespertino (hacia las cinco ó seis de la tarde) ó nocturno.

b) *Insomnio* sin causa apreciable (caracterizado de esencial), particularmente frecuente en la mujer.

c) *Algias de focos diversos*, que en general presentan el carácter común de la exacerbación vespertina y nocturna; frecuentes é intensas en la mujer, en la que por sus caracteres dificultan el diagnóstico de una sífilis más ó menos larvada.

Los principales focos de estas algias son: el foco ya señalado; el foco intercostal, más frecuente de lo que se cree; el foco esternal (ester-

nalgia fija, esternalgia irradiante); el foco ciático, más raro; el foco facial; el foco muscular: dolores musculares lancinantes, reumatoideos ó dislacerantes, muy comunes; el foco articular: artralgias superficiales, más bien periarticulares que intraarticulares, presentándose de preferencia al nivel de las grandes articulaciones; son bastante frecuentes; el foco óseo: dolores osteocopos, de muy grande frecuencia, con paroxismos nocturnos bien conocidos y localización especial, á menudo al nivel de las inserciones tendinosas.

d) *Analgesias, parálisis,* crisis *histeriformes,* crisis *epileptiformes,* fenómenos más raros, sobre los cuales trataremos, más lejos, en detalle.

Relacionaremos también con estos fenómenos nerviosos localizados, un estado de astenia general, aun llamado languidez sifilítica, calificado hoy día de neurastenia secundaria ó sifilítica, que es muy común en los individuos predispuestos, y más particular á los hombres que á las mujeres.

Se caracteriza de preferencia este estado por una especie de profunda depresión de todo el organismo, sin la facies y sin los signos de la desglobulización cloro-anémica, y que se manifiesta principalmente por la pérdida de fuerzas, mayor fatiga en el trabajo, de cualquier naturaleza que sea, enflaquecimiento, trastornos de las funciones digestivas, trastornos cardio-pulmonares (ataques nocturnos de pseudo-asma, etc.).

Todas las manifestaciones morbosas (fiebre, anemia, fenómenos nerviosos, astenia general) se combinan, en diversas proporciones, en el sujeto recientemente infectado, para constituir un estado de caquexia transitoria, pero desgraciadamente demasiado real, y que es frecuente al principio de la evolución sifilítica.

Desde el punto de vista doctrinal, dichas manifestaciones son (según Mauriac), en su mayor parte, debidas á las lesiones específicas del sistema linfático; se generalizan poco á poco á toda la economía, desde el principio del chancro, llegando á los órganos linfáticos y hematopoyéticos (bazo, amígdalas, etc.), que están, como veremos más lejos, muy relacionados con la sífilis desde los primeros tiempos de su evolución.

Desde el punto de vista práctico, esta debilitación general del organismo, á que conduce siempre, aunque en diversos grados, la sífilis, puede ser grave de dos maneras: grave por sí misma, caquexia sifilítica; grave por sus consecuencias indirectas, disminuyendo la resistencia del organismo á los agentes patógenos y morbíficos que nos amenazan constantemente, favoreciendo el desarrollo de ciertos gérmenes

morbosos en potencia (tisis de origen sifilítico). De donde se deduce la siguiente consecuencia práctica: hay que tratar convenientemente la sífilis, no tan sólo por sí misma (tratamiento específico), sino en previsión de daños indirectos, á los cuales expone (tratamiento moral, higiénico, tónico, como coadyuvantes indispensables del tratamiento específico). Es decir, en dos palabras, que hace falta tratar á la vez la sífilis y los sifilíticos.

MANIFESTACIONES SIFILÍTICAS TEGUMENTARIAS (SIFÍLIDES).—Bajo el nombre de sifílides, palabra introducida en sifilografía por Alibert en 1838, es necesario comprender las localizaciones cutáneas de la sífilis.

Sin embargo, se puede igualmente, y con razón, dar este nombre á las manifestaciones de la sífilis sobre las superficies mucosas, llamando sifílides ó sifilodermias (Mauriac) á las manifestaciones de la sífilis sobre el tegumento cutáneo ó mucoso.

I. SIFÍLIDES CUTÁNEAS. — Entre las numerosas determinaciones de la sífilis constitucional, éstas son las primeras en fecha, las que se consideran como más importantes por su frecuencia, su número, las variedades de sus formas, su aptitud para desarrollarse de múltiples modos en todos los momentos de la enfermedad, desde su comienzo hasta en las fases más lejanas, y con tales caracteres que dichas sifilodermias permiten, no tan sólo diagnosticar la sífilis, sino también determinar su edad, y á menudo su marcha y su grado de gravedad.

No admitiremos, con Hunter, por ejemplo, que la sífilis comienza á manifestarse desde luego sobre la piel, después sobre las mucosas, después sobre las vísceras profundas, pasando por los tejidos fibrosos, musculares y óseos. Esto es un error. Antes de toda erupción se observan fenómenos de orden general de los que hemos hablado (fiebre, anemia, fenómenos nerviosos). Al mismo tiempo que las erupciones cutáneas pueden presentarse, siendo más frecuente que lo que en general se cree, alteraciones de los órganos profundos (ganglios, vísceras). Se han citado (Gailleton, Perrond, 1866) en época aproximada al chancro, hepatitis, albuminurias, mielitis (Gilbert y León); accidentes que no tienen (salvo las sífilis galopantes malignas) la gravedad de los accidentes viscerales más tardíos. Esto ocurre con las sifílides, como vamos á ver en el estudio de sus caracteres genéricos comunes.

CARACTERES GENÉRICOS DE LAS SIFILODERMIAS. — Unas sólo tienen caracteres genéricos vagos, y se aproximan mucho á las afecciones cu-

táneas vulgares como la roseola, no reconociéndose su naturaleza sino por su marcha, el conjunto de sus síntomas, las condiciones de su desarrollo, etc. Otras, por el contrario, tienen un tipo, una característica que las separa y distingue de las erupciones similares; tal es la gran pápula sifilítica.

Se puede, sin embargo, asignar á las sifílides cierto número de caracteres que las diferencia de las erupciones vulgares, pero no tienen todos ellos igual valor, y no pertenecen indistintamente á todos los períodos. He aquí la exposición sumaria, según nos enseña el profesor Gailleton.

1.º *Coloración. — El color cobrizo, rojo cobre, carne de jamón,* se observa especialmente en las pápulas y las pápulo-escamas sifilíticas; lo mismo que en el circuito de las pústulas sifilíticas, es un buen carácter diagnóstico. Esta coloración falta en los primeros eritemas, que tienen un tinte rosado ó leonado. En las sifílides tardías (tuberosas, ulcerosas), se nota una aureola de color oscuro, lívido, que se aproxima mucho á la coloración oscura, violácea, de las tubercúlides.

2.º *Su marcha crónica.* — La marcha de las sifílides es lenta, y se verifica por brotes sucesivos. Bassereau insiste mucho sobre esta forma de evolución, habiendo manifestado Bazin, por el contrario, que estas afecciones no son estacionarias; esto se debe á que el primero, teniendo sobre todo en cuenta las sifílides primeras, las compara á las fiebres exantemáticas, haciendo resaltar la lentitud de su marcha, mientras que el segundo, poniendo en comparación las sifílides con las escrofúlides, hace resaltar el desarrollo más bien rápido de las primeras con relación á las segundas. Esta divergencia, que es tan sólo aparente, no es atribuíble sino al término de comparación tomado por cada autor.

Lo que se puede decir de una manera general, es que las sifílides secundarias, tipo regresivo, tienen una marcha más rápida que las afecciones ordinarias de la piel, separando las afecciones exantemáticas. Las sifílides terciarias, tipo destructivo, tienen más bien una marcha lenta, pero más rápida, no obstante, que las escrofúlides y las afecciones caquécticas, únicas que pueden ser confundidas con ellas.

3.º *El polimorfismo.* — Examinando un enfermo de sífilis constitucional reciente, es fácil verse sorprendido por los variados tipos de su erupción cutánea: en un sitio, manchas eritematosas lisas y rosadas; en otro, pápulas salientes; ademas, sobre el cuero cabelludo, costras y pústulas. Este polimorfismo es un signo capital que no se encuentra

en grado tan marcado, sino en afecciones muy diferentes (erupciones de causa externa, sarna, etc.), demasiado alejadas de las sifílides para que sea necesario diferenciarlas. Pero el polimorfismo pertenece casi exclusivamente al primer período de las sifílides. En una época más avanzada de la sífilis, las erupciones son, no solamente fijas, persistentes, profundas, sino que, además, se refieren á un tipo único.

4.° *Configuración de las lesiones elementales.—Disposición de unas con relación á otras.* — Las sifílides tienen forma redondeada y se desarrollan en la proximidad de los orificios de los folículos pilosos y sebáceos, por pequeños puntos que se reúnen y circunscriben una superficie redonda ú oval de extensión variable. Esta marcha progresiva es particularmente fácil de seguir sobre la piel del pecho.

La forma expresada es la de las erupciones diseminadas y esparcidas (ó sea precoces, primero y segundo año); se la observa en la roseola, el eritema, las pápulas, las vesículas y las pústulas. Cada placa, considerada aisladamente, es redonda ú oval; pero la erupción en conjunto, sea discreta ó confluente, no tiene nada de regular; está dispersada sobre las diferentes partes del cuerpo sin configuración determinada.

Tan sólo en una época más avanzada de la sífilis es cuando las sifilodermias redondeadas, como las precedentes, tienen tendencia á reunirse sobre una región, de un modo exclusivo (sifílides regionales), y á formar sobre la misma grupos de configuración regular: circinadas, ovales, en arco de círculo, en herradura. Esta nueva disposición es propia de las erupciones tardías; anchas pápulas, tubérculos, pústulas, que son discretas, limitadas y en grupos figurados.

Esto no tiene una invariabilidad absoluta, y en algunos casos pueden estar mezclados los dos tipos. Sin embargo, se puede admitir, de un modo general, que la localización y la confluencia de la erupción son dos caracteres que no se hallan reunidos en las sifílides; toda erupción local y confluente no es una sifílide; una sifílide localizada no es confluente al mismo tiempo; una sifílide confluente no está localizada, sino generalizada á todo el cuerpo.

El tipo eruptivo localizado, agrupado, pertenece á las sifílides antiguas.

El tipo eruptivo generalizado, difuso, pertenece á las sifílides modernas.

5.° *Sitio.* — Las sifílides pueden asentar sobre las diversas partes del tegumento; no obstante, se diferencian de las erupciones similares

vulgares por el sitio insólito que ocupan. Así, el acné vulgar tiene por sitios principales la cara y la espalda; el acné sifilítico ocupa estas mismas regiones; pero además se le observa á menudo sobre los miembros, sitio insólito que llama en seguida la atención.

6.º *Ausencia de prurito. — Ausencia de reacción local.* — Las sifílides no se acompañan de prurito. Existe á veces en ellas un prurito muy ligero, pero sin ser comparable al de las erupciones similares no sifilíticas. En ocasiones, sin embargo, una erupción con todos los caracteres propios de la sífilis, se acompaña de un prurito notable.

En semejante caso debemos relacionar el prurito á los hábitos alcohólicos, más ó menos inveterados, del sujeto, ó á la coexistencia de una afección parasitaria (pediculosis, sarna) con la sífilis. En cuanto á la ausencia de reacción local, existe igualmente en las lesiones tuberculosas de la piel; no tiene, por consiguiente, grande importancia. Más tarde habrán desaparecido los accidentes primitivos. No obstante, la historia de los antecedentes, las señales de ciertas sifílides, pondrán en camino del diagnóstico igualmente.

7.º *Aspecto especial y característico de algunos síntomas.* — Las sifílides prestan á las afecciones comunes la mayor parte de sus caracteres exteriores. En algunos casos la fisonomía de la erupción es tal, que difiere completamente y toma un aspecto del todo característico.

La pápula sifilítica, por ejemplo, no tiene análoga en Dermatología: esa pequeña placa cobriza, saliente, del tamaño de una cabeza de alfiler al de una pieza de un franco, esparcida sobre todo el cuerpo, sin prurito, sólo tiene muy lejanas analogías con las erupciones papulosas ó pápulo-escamosas ordinarias.

8.º *Tendencia á la desorganización del dermis.* — Los eritemas y las pápulas del principio tienden naturalmente á la curación. Pero no es raro observar la transformación *in situ* de estas lesiones superficiales en lesiones más profundas, en pápulas ó pápulo-escamas, más salientes y gruesas.

En las grandes pápulas, en las placas eruptivas psoriasiformes, se puede observar en su centro un punto con el aspecto de una pequeña cicatriz superficial; ó bien, elevando con precaución la escama, se encuentra una ligera ulceración, ó la pequeña desorganización cicatricial del dermis, caracteres que no existen en las afecciones análogas no sifilíticas.

M. Gailleton llama la atención sobre este signo, que en los casos

difíciles de diagnóstico entre el psoriasis simple y psoriasis sifilítico, permite establecer un diagnóstico positivo.

Conmemorativos. Accidentes concomitantes. — Pocas veces faltarán en las sifílides del primer período, que raramente están aisladas (cicatriz indurada del chancro; adenopatías; placas mucosas; alopecia, etc.). He ahí diversos signos que aseguran el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS SIFILODERMIAS. — No es el diagnóstico de cada variedad de sifílides lo que ahora vamos á tratar. Nosotros queremos solamente insistir aquí sobre los caracteres generales que permiten reconocer la naturaleza sifilítica de una dermatosis.

Diremos inmediatamente que los conmemorativos y las afecciones concomitantes del sujeto, de una parte, y el examen de los caracteres especiales de la erupción, de otra, son las dos bases principales de este diagnóstico general (Gailleton). El conocimiento exacto de la marcha de la enfermedad y los caracteres comunes de las sifílides, nos suministran los elementos de este diagnóstico.

El diagnóstico de la variedad de una sifílide no tiene, en suma, desde el punto de vista práctico, más que un interés mediano. Tampoco hay necesidad de abusar sobre el valor y la importancia de esta ó la otra clasificación demasiado meticulosa de las sifílides. El diagnóstico fijo, por decirlo así, es interesante en el concepto dermatológico puro y quizá también con relación á la época y á la gravedad de la sífilis. Lo esencial en la práctica es saber conocer el origen y la naturaleza sifilítica de una erupción dada. ¡Qué diferencia, en efecto, entre el tratamiento de una sifílide psoriasiforme y el de un psoriasis ordinario! En el primer caso, tratamiento general como primer plan; tratamiento local absolutamente accesorio é inútil; en el segundo caso, el tratamiento local es muy importante, el tratamiento general es con frecuencia de acción muy dudosa y poco eficaz.

Ciertas sifilodermias tienen caracteres absolutamente patognomónicos que permiten de primera intención afirmar la existencia de la sífilis; tales son: las sifílides psoriasiformes plantar y palmar, la sifílide pigmentaria del cuello, la sifílide granulosa de la nariz (alas y surco naso-geniano), ciertas sifílides papilomatosas, pápulo-escamosas ó circinadas del mentón y de la mejilla.

No obstante, son mucho más numerosas las sifilodermias, cuya verdadera naturaleza puede pasar inadvertida, y que pueden ser tomadas por dermatosis ordinarias. Las bases de este diagnóstico son, según hemos dicho:

A. Los *conmemorativos* y las *afecciones concomitantes* del sujeto: por consiguiente, hay que investigar por el interrogatorio ó comprobar *de visu* la existencia anterior de accidentes sifilíticos; escudriñar los demás accidentes que puedan existir en el momento del examen.

1.º *Conmemorativos: accidentes anteriores.* — Investigación basada en el hecho de que una sifílide jamás se produce de pronto (sífilis adquirida), pues siempre es precedida por los fenómenos de la infección primitiva: sifiloma inicial (chancro, edema, adenopatía), á veces también por una ó varias erupciones. Hay que interrogar al enfermo sobre este particular, y explorar las regiones que son asiento habitual de chancros (cicatriz), y especialmente de infartos ganglionares.

2.º *Accidentes sifilíticos concomitantes.*—Es suficiente encontrar uno solo. Este testimonio de manifestaciones contemporáneas es muy importante de averiguar, lo que en general se consigue *en el período* de los accidentes secundarios. En efecto, en esta época son siempre múltiples los accidentes é interesan muchos sistemas á la vez (mucosas, cuero cabelludo, infartos ganglionares, algias, trastornos nerviosos).

En un período más avanzado no ocurrirá lo mismo, pues la sífilis, á medida que envejece, se hace menos pródiga en sus manifestaciones y cada vez menos extensa; se regulariza y localiza. También las sífilides tardías se presentan con frecuencia como manifestaciones aisladas de la diátesis. En esta época se tendrá por guía: el aspecto particular de la lesión, ciertos signos especiales, los antecedentes.

B. Los *caracteres objetivos especiales* de la *lesión elemental:* que se les pondrá en paralelo con los de la dermatosis ordinaria, no específica, de caracteres objetivos análogos (Gailleton):

1.º *Erupciones precoces.* — *a*) Los *eritemas sifilíticos maculosos y papulosos* se reconocen en la *lentitud* de su marcha, en el polimorfismo, en el color rosado, en el comienzo por las partes anteriores y laterales del tronco (hipocondrios) con integridad habitual de la cara y cuello; las picazones son nulas ó raras.

Por el contrario, las erupciones análogas agudas (roseola, eritema simple, eritema nudoso) de orígenes diversos, son precedidas y seguidas de un movimiento febril bastante marcado; no son, en general, polimorfas, ó cuando se aproximan á este carácter, las placas son urticadas; su color violáceo, equimótico en algunos casos, es bien diferente del tinte rosado ó leonado de las sifílides.

El prurito es bastante acentuado.

En las erupciones febriles virulentas ó esenciales, con frecuencia está invadida la cara en una época aproximada al principio de la enfermedad.

b) La *pápula sifilítica* es una lesión elemental especial, que se distingue suficientemente por sus caracteres (elevación prominente, color cobrizo, dureza, marcha lenta), que sólo tienen lejana analogía con las pápulas del liquen, del prúrigo y con las erupciones papulosas sintomáticas de ciertas afecciones del hígado, verbi gracia.

c) Por último, las erupciones sifilíticas del primer período se distinguen de las afecciones de igual naturaleza más tardías, por su extensión á grandes superficies, la diseminación de sus elementos, distintos unos de otros, polimorfismo y la poca profundidad de las lesiones.

Cuando falta el último carácter, sobreviniendo desde el principio erupciones pustulosas, confluentes y sobre todo lesiones ulcerosas, la sífilis es grave: se trata de la sífilis maligna precoz.

2.º *Erupciones de un período más avanzado* (segundo á tercer año en general).

a) Las *formas secas* (grandes pápulas, placas psoriasiformes) se distinguen de las dermatosis ordinarias análogas, por su sitio insólito, por su desarrollo, que no recuerda el de las afecciones similares, por una pequeña ulceración superficial central ó una pequeña cicatriz, denotando una desorganización del dermis.

«Algunas placas insólitas del psoriasis *guttata* simulan bastante bien las pápulas sifilíticas: su color cobrizo, su elevación ligera por encima del nivel de la piel, la ausencia de la escama que recubre habitualmente su superficie, podrá confundir al principio.

»Se las distinguirá por su forma, que no es tan marcadamente redonda como la de las sifílides correspondientes; por su tendencia á la reunión en placas anchas y extensas, en vez de grupos aislados y circunscritos; y sobre todo, por la disposición bien acentuada de las placas del psoriasis simple, típica en otros sitios.

»El sitio que ocupa es, en efecto, muy importante: el psoriasis simple asienta en superficies bastante extensas y gana sucesivamente las diversas partes del cuerpo; otras veces son más limitadas las regiones que ocupan los elementos del psoriasis, siendo de preferencia en este caso las extremidades de los miembros, las regiones olecranianas

y prerrotulianas. Las sifílides psoriasiformes en grupos se observan más bien sobre el pecho, la espalda, la raíz de los miembros, la cara.»

b) Las *formas húmedas* (vesículas, vesico-pústulas, flictenas) tienen una aureola cobriza, oscura. Tienden á la ulceración y se ensanchan por la ulceración progresiva de la base.

Las ulceraciones sifilíticas que suceden á estos accidentes son redondas, compuestas de pequeñas úlceras reunidas, que se distinguen fácilmente sobre los bordes (contorno policíclico); éstos son cortados á pico, bien limitados, no tienen el aspecto violáceo, edematoso, infiltrado de las ulceraciones tuberculosas, por ejemplo. Difieren igualmente de estas últimas por su sitio, pues se hallan sobre los miembros, la cara, el tronco, sin ocupar de preferencia las regiones ricas en ganglios linfáticos. Difieren también por su marcha, que es más rápida que la de las úlceras tuberculosas, que quedan estacionarias muchos años. Mientras la ulceración sifilítica hace rápidos progresos, la costra que la recubre ocupa una pequeña parte de aquélla sin llegar á los bordes.

Finalmente, las cicatrices de las úlceras sifilíticas de este período son cobrizas, rojas, después se vuelven blancas; son lisas, planas y más ó menos profundas... Son igualmente redondas, en arco de círculo, en herradura, según la disposición de los grupos primitivos. No son violáceas, bridosas, hundidas, ni prolongadas como las cicatrices que suceden á las ulceraciones tuberculosas, ó á las ulceraciones de los caquécticos.

3.° *Erupciones tardías.* — El muermo y los tubérculos no pueden confundirse sino con las lesiones tuberculosas, la lepra.

a) El *tubérculo sifilítico* difiere por su color cobrizo, su volumen más considerable, su disposición en grupo, en racimo, del tubérculo típico, que es velado, poco saliente, amarillo amaranto, y descansa sobre tejidos blandos, más ó menos infiltrados, edematizados.

Los *tubérculos de la lepra* ocupan, en general, varias regiones del cuerpo, viéndose al propio tiempo en la cara casi siempre. Se acompañan (carácter importante) de una infiltración neoplásica casi leñosa de las partes vecinas, y han sido precedidas de manchas leonadas ó blancas, privadas de sensibilidad. Finalmente, en este grado de desarrollo existe un conjunto de síntomas generales de tal naturaleza, que quitan toda incertidumbre.

b) Las *ulceraciones* y sus cicatrices presentan caracteres aun más

opuestos que en el grupo precedente. Las ulceraciones que suceden á las tuberosidades del muermo son anfractuosas, desiguales, irregulares, cuyo aspecto es debido á la presencia de focos purulentos que se abren aisladamente á consecuencia del desigual desarrollo de los pequeños gomas, que por su reunión forman el tumor principal.

La *ulceración tuberculosa* tiene los bordes despegados, recortados, un fondo cubierto de una secreción saniosa y de pezones carnosos fungosos, blandos; en la periferia, color violáceo del tegumento.

La *ulceración luposa* tiene bordes regulares, no despegados, indurados; un fondo recubierto de una costra muy adherente, de una secreción poco abundante ó nula; sin eminencias mamilares vasculares; en la periferia, nódulos luposos duros, aislados, por una y otra parte. Ninguna resonancia en los ganglios correspondientes.

La *ulceración cancerosa* tiene un aspecto fungoso; bordes duros y vueltos, una induración especial en su base; un fondo sanioso, cubierto, solamente en parte, de costras negras y poco adherentes. Dolores lancinantes. Tumefacción de los ganglios correspondientes.

La *ulceración leprosa* tiene un color pálido, de lavadura de carne. Ora es superficial, cuando proviene de tubérculos leprosos reblandecidos; ora profunda, invadiendo las partes blandas, los huesos, pudiendo ocasionar hasta la amputación del miembro. Lo mismo que para el tubérculo leproso, se tendrá presente la insensibilidad de las superficies, y los síntomas generales de la lepra concomitante.

En presencia de las ulceraciones de la cara (del centro sobre todo), hay que pensar siempre en una variedad especial de ulceración (Besnier y Quinquaud), con igual título que en las ulceraciones sifilítica, tuberculosa, luposa, cancerosa y leprosa. Es esta la *ulceración muermosa crónica* (no se piensa en ella, porque no se representa al muermo, evolucionando crónicamente y con un estado general relativamente bueno): lesiones que descansan sobre una base infiltrada, roja, lívida, pastosa, que rodea la ulceración propiamente dicha. Esta es profunda, de bordes infiltrados, despegados, siendo el fondo más extenso que la superficie, que se halla limitada por los bordes (como en el chancro simple). Preceden á estas ulceraciones verdaderos gomas muermosos, constituídos por botones amarillentos del volumen de un grano de mijo al de una lenteja. Son seguidas de cicatrices más ó menos extensas. De suerte que se está en presencia de un conjunto de lesiones granulosas, irregulares, y á veces muy difíciles de reconocer. La bacteriología y la inoculación á los animales, en un'ón del negativo resultado del ioduro, confirman el diagnóstico en los casos dudosos.

En resumen, se deduce de estas diversas consideraciones que el

diagnóstico de las sifílides, ó más bien el conocimiento de la naturaleza sifilítica de una dermatosis, está basado sobre este hecho esencial: la sífilis es un conjunto, una evolución patológica, una serie de accidentes, de los que unos pueden y deben servir de testimonio á los otros.

Por consiguiente, como regla absoluta, colocando aparte ciertas sifilodermias patognomónicas, antes de decidir el diagnóstico de una lesión cutánea sospechosa de sifilítica, debemos investigar los datos suministrados por los fenómenos anteriores, los síntomas contemporáneos y la evolución general de la enfermedad, es decir, debemos hacer el examen completo del enfermo.

DESCRIPCIÓN DETALLADA DE LAS SIFILODERMIAS. — Aunque hoy día se asigne poca importancia, y con razón, á la clasificación de las manifestaciones cutáneas de la sífilis, es indispensable el conocimiento de las principales clasificaciones que han dado los autores, y especialmente los caracteres sobre que han basado su división.

La gran división de las sifílides en secundarias y terciarias, es debida á Ricord; es, en suma, una gran división relacionada con la evolución de la sífilis en tres estadios. Parece referirse especialmente á la época de la sífilis.

Biett admite seis clases de sifílides, calcadas en los órdenes dermatológicos de Willan, y que son:

Sifílides:

1.ª Exantemática.
2.ª Vesiculosa.
3.ª Pustulosa.
4.ª Tuberculosa.
5.ª Papulosa.
6.ª Escamosa.

Bassereau, tomando también las lesiones elementales por base fundamental de las especies, admite las ocho formas siguientes de sifílides:

1.ª Eritematosa.
2.ª Papulosa.
3.ª Papulosa húmeda (mucosa).
4.ª Vesiculosa.
5.ª Flictenosa.
6.ª Pustulosa.
7.ª Tuberculosa.
8.ª Escamosa.

Bazin establece una división de sifílides que responde mucho á las ideas que hoy generalmente se admiten con referencia al sentido de las palabras secundarias y terciarias, de que nos hemos ocupado más arriba. Divide, en efecto, las sifílides, según su modo de terminar, en sifílides resolutivas y ulcerosas. Admite, además, en la evolución de las sifílides, tres tiempos, que están caracterizados por la aparición de:

Sifílides exantemáticas, primer tiempo.

— circunscritas, segundo tiempo.

— ulcerosas, tercer tiempo.

Por último, tomando en consideración la naturaleza especial de algunos síntomas, llega á la sistematización siguiente:

1.ª *Placas sifilíticas* ó erupciones discoides (afecciones propias).

Estas son:

1.ª Los chancros transformados *in situ* ó placas mucosas.

2.ª Las placas mucosas propiamente dichas.

3.ª Las erupciones de placas sifilíticas cutáneas, que Bazin denominaba placas mucosas de la piel.

2.ª *Sifílides* (erupciones comunes ó genéricas).

Las divide en dos grupos:

A. Sifílides comunes, que comprenden tres secciones:

1.ª	Sifílides exantemáticas ó generalizadas. . .	Eritematosa. Pápulo-tuberculosa. Pustulosa. Vesiculosa.
2.ª	Sifílides circunscritas resolutivas.	Pústulo-crustácea. Tuberculosa. Vesiculosa.
3.ª	Sifílides circunscritas ulcerosas.	Pústulo-ulcerosa. Tubérculo-ulcerosa. Gomosa.

B. Sifílides malignas:

Pio-vesiculosa.

Tubérculo-ulcerosa.

Tubérculo ulcerosa-gangrenosa.

C. Sifílides polimorfas:

Placas y sifílides.

Placas y sifílides múltiples.

Placas entremezcladas de sifílides.

Placas con satélites (forma irisada de Ricord).

D. Erupciones desarrolladas bajo la doble influencia de la sífilis y de una causa externa:

Vegetaciones.
Vitiligo.
Efélides sifilíticas.

Hardy había admitido (1859) una clasificacion basada en las ideas de Willan (lesiones elementales). Más tarde (1864), de mayor acuerdo con las ideas de Bazin, divide las sifílides en tres clases principales:

- Sifílides
  - I. Precoces.
  - II. Intermediarias.
  - III. Tardias.

Rollet (1864) adopta la sencilla clasificación siguiente:

- I. Sifílide eritematosa (3 variedades).
  - Roseola.
  - Eritema maculoso.
  - Eritema papuloso.
- II. Sifílide papulosa (4 variedades).
  - 1. Sifílide liquenoide (pequeñas pápulas redondas, cónicas).
  - 2. Sifílide papulosa plana de anchas pápulas. . . . . (Secas. Húmedas.)
  - 3. Sifílide pápulo-escamosa.
  - 4. Sifílide pápulo-córnea.
- III. Sifílide escamosa (psoriasis sifilíticos).
  - 1. En gotas.
  - 2. Circinada.
  - 3. Palmo-plantar.
- IV. Sifílide vesiculosa (miliar, varicelosa, herpetiforme).
- V. Sifílide flictenosa.
  - 1. Pénfigo sifilítico.
  - 2. Rupia sifilítica.
- VI. Sifílide pustulosa.
  - 1. En forma de acné.
  - 2. En forma de impétigo.
  - 3. En forma de ectima.
- VII. Sifílide tuberculosa.
  - a. Seca.
    - 1. Diseminada.
    - 2. Agrupada (lupus sifilítico).
  - b. Ulcerada.
    - 1. Costrosa, crustácea.
    - 2. Serpiginosa.
    - 3. Perforante.

Gailleton (1874) adopta una clasificación basada en el elemento anatomo-patológico, pero teniendo cuidado de agrupar los géneros morbosos desde dos puntos de vista de importancia práctica, á saber: según su gravedad, y según su época ordinaria de aparición.

«Esta clasificación es una simplificación lógica y afortunada de la clasificación de Bazin» (Rollet y Chambard), y tiene, sobre todo, la muy grande ventaja práctica de responder á las diversas cuestiones que debe plantear el médico en presencia de una sifílide que ha de diagnosticar y tratar. En efecto: 1.°, permite asignar á la erupción un lugar en la serie de erupciones sifilíticas; 2.°, enseña la gravedad de la erupción en sí misma y en sus probables consecuencias; 3.°, dando á conocer la lesión, pone sobre la vía del tratamiento é indica la elec-

ción que debe hacerse entre las preparaciones mercuriales, ioduradas ó el tratamiento mixto (Gailleton).

PRIMER GRUPO. — Sifílides precoces relativamente benignas, fugaces (duración variable de algunos días á algunos meses todo lo más), con tendencia á la resolución y á la curación espontánea, pudiendo, sin embargo, transformarse *in situ* en afecciones más profundas, cuando la enfermedad afecta una forma grave:

1.° Sifílides secas:
- Eritema:
  - Maculoso ó roseola.
  - Papuloso.
- Pápula:
  - Cónica (ó liquenoide de algunos autores).
  - Difusa ó lenticular.

2.° Sifílides segregantes:
- Pápulas húmedas: placas mucosas.
- Acné.
- Impétigo.

SEGUNDO GRUPO. — Sifílides más tardías, más graves, más persistentes, con menor tendencia á la curación espontánea; se complican de desorganización del dermis.

1.° Sifílides secas:
- Psoriasis sifilítico. (Es la menos grave de las sifílides de este grupo desde el punto de vista de la profundidad de la lesión.)
- Vegetaciones córneas.
- Infiltración neoplásica del dermis, seguida ó no de ulceración.

2.° Sifílides segregantes:
- Erupciones herpetiformes.
- — variceliformes.
- Pústulas profundas.
- Pénfigo.
- Ectima. Rupia.

TERCER GRUPO. — Sifílides tardías ó terciarias, graves; se complican siempre de desorganización profunda de la piel; ulceración ó esclerosis.

1.° Tubérculos.
2.° Gomas (sifiloma circunscrito).
3.° Infiltración en masa de una región (sifiloma difuso).

Con ó sin ulceración.

En la evolución regular de la sífilis, estas diversas sifilodermias se suceden en un orden bastante regular; las erupciones del segundo grupo sustituyen, después de un período más ó menos largo, á las del primero, etc.

Cuando se produce una irregularidad en la marcha de las sifílides y las afecciones de los dos últimos grupos se mezclan á las del primero, ó se suceden en un corto espacio, se dice que la sífilis es grave, maligna.

Cornil, en su tratado de la *Sífilis* (1880), considera que la clasificación de las sifílides, basada sobre la anatomía misma de las lesiones (método Willan), es la mejor, pues conformándose en todo á los caracteres anatómicos de las lesiones cutáneas, se sigue al mismo tiempo el orden de aparición, de sucesión de estas diversas lesiones.

La clasificación de Cornil está, por consiguiente, basada á la vez sobre los caracteres anatómicos y sobre la evolución de las sifílides, las cuales — sean cutáneas, sean mucosas — son, de una manera general, tanto más superficiales cuanto son más recientes, y tanto más profundas cuanto son más antiguas, abstracción hecha de ciertas sífilis intensas de pronto (malignas ó galopantes). Por lo tanto, las sifílides del primer período de los accidentes secundarios interesan únicamente la superficie papilar del dermis y las capas epidérmicas (roseola, pápula). Según la clasificación anatómica: para la roseola, eritemas ó manchas superficiales; para las papulas, inflamaciones muy limitadas, ligeras y pasajeras del cuerpo papilar y del epidermis.

Por el contrario, las sifílides pertenecientes al período tardío de los accidentes secundarios (pústulas, tubérculos) interesan profundamente las capas dérmicas al mismo tiempo que la red papilar y el epidermis; son destructivas y seguidas de cicatrices después de su curación.

He aquí cómo, sobre esta doble base, agrupa Cornil las diversas variedades de sifílides:

I. Sifílide eritematosa (roseola) . . . . . { Difusa. / Maculosa. / Papulosa.

II. Sifílide papulosa. . . . .
- De pequeñas pápulas. . . . { Variedad papulosa. / — liquenoide. / — miliar. / — cónica. / — granulosa.
- De grandes pápulas. . . . . { Variedad en placas. / — pápulo-lenticular. / — — escamosa. / — — tuberosa.

III. Sifílide vesiculosa.

IV. Sifílide pustulosa. . .
- Acneica. . . . . Acné sifilítico.
- Impetiginosa. . . . . Impétigo sifilitico.
- Ectimatosa . . . . . Ectima sifilitico { Superficial, profundo, tardio.

V. Sifílide flictenosa. . . . . { Rupia sifilítica. / Pénfigo.

VI. Sifílide tuberculosa.

VII. Sifílide gomosa.

Mauriac (1883) reúne todas las sifílides (cutáneas ó mucosas) en cuatro tipos fundamentales é irreductibles:

1. Tipo eritematoso;
2. Tipo papuloso;
3. Tipo pústulo-ulceroso;
4. Tipo úlcero-gomoso.

Además estos cuatro tipos pueden ser reducidos á dos grandes grupos, presentando caracteres bien distintos: el primer grupo comprende los dos primeros tipos; el segundo grupo comprende los dos últimos. Las sifílides del primer grupo, que comprende el tipo eritematoso y el tipo papuloso, son las más comunes. Tienen todas ellas por caracteres distintivos, ser precoces, superficiales, generalizadas, difusas y resolutivas.

Ocupan un lugar cronológico fijo; sobrevienen después de la lesión inicial; se reproducen por brotes sucesivos; después desaparecen para siempre al cabo de tres ó cuatro años en general.

Sus variedades resultan del modo de agruparse los elementos de un mismo tipo, ó de la simultaneidad y de la combinación de tipos diferentes en un mismo sujeto.

Algunas de estas variedades (sifílides pápulo-erosivas, pápulo-ulcerosas) son más tardías; se aproximan por ciertos caracteres á las sifílides del segundo grupo.

Las sifílides del segundo grupo, que comprende el tipo úlcero-gomoso y pústulo-ulceroso, presentan los caracteres principales siguientes: son tardías, no aparecen en general hasta tres ó cuatro años después del chancro, ó más tarde. Son profundas, es decir, interesan una parte considerable ó la misma totalidad del dermis. Están localizadas (salvo en las sífilis precozmente malignas); se presentan sucesivamente sobre algunos puntos circunscritos de los tegumentos. Son ordenadas, pues sus elementos se hallan dispuestos en puntos circunscritos, según una configuración regular, el círculo en general. Finalmente, son destructivas; en efecto, dado su asiento dérmico y hasta hipodérmico, no desaparecen sin dejar cicatrices.

«Es además — añade Mauriac — en este grupo de dermosifilopatías, donde se encuentran todas las variedades y todos los grados de fagedenismo sifilítico, y donde se observa ese estado de inminencia morbosa insidiosa, ilimitada, indefinida, que es la propia de todas las lesiones sifilíticas de orden terciario.»

Entre estos dos grupos bien caracterizados, Mauriac coloca aparte las formas vesiculosa y flictenosa.

No se puede hacer con ellas un grupo distinto, por ser muy raro encontrarlas en el estado de pureza y de permanencia. Por ejemplo, bajo la vesícula hay casi siempre una pápula que termina por predo-

minar. Lo propio ocurre bajo la flictena, en que hay á menudo un elemento papuloso que forma pronto ó tarde una ulceración. Por consiguiente, la vesícula y la flictena no son aquí, la mayor parte del tiempo, sino un elemento sobreañadido á la lesión generatriz, pápula ó pústula; elemento que se puede considerar como accesorio y efímero.

Es además ventajoso anexionar estas dos formas de sifílides, que son excepcionales, las vesiculosas al grupo eritemato-papuloso; las flictenosas al segundo grupo.

En cuanto á las variedades ó subdivisiones creadas en cada tipo, tienen por punto de partida:

a) Las diferencias más ó menos marcadas en la forma, el agrupamiento, el proceso, la terminación, que el elemento generador de cada tipo presenta con frecuencia, permaneciendo el mismo en lo que tiene de fundamental. Esto constituye una variedad intrínseca. La pápula, por ejemplo, importante elemento de sifilodermopatía, sufre notables modificaciones sobre las partes finas y húmedas de la piel y sobre las mucosas para hacerse placa mucosa, que es, después del chancro, el elemento más específico y virulento de la sífilis.

b) Ó bien causas extrínsecas, tales como la combinación de dos tipos diferentes, la yuxtaposición ó la simultaneidad, la fusión de los mismos, etc.

«Además — añade Mauriac — es necesario ser muy sobrio de subdivisiones en las sifílides. Los numerosos matices que presentan en la Clínica, pierden más que ganan al ser expresados por las rígidas divisiones de una nomenclatura invariable, ó al estar encerrados en el cuadro estrecho de una clasificación sistemática.»

Por lo mismo, siguiendo en esto el ejemplo dado por M. Tenneson en su *Tratado de Dermatología* (1894), daremos una descripción sumaria de las principales formas de sifílides, sin atenernos á una clasificación mejor que á otra.

I. SIFÍLIDES SECUNDARIAS. — 1.º *Roseola.* — Es la más precoz y superficial de las sifílides secundarias, y con frecuencia la manifestación primera de dicho período. Por lo general aparece cuarenta ó cincuenta días después del chancro, ó sea en el curso de la séptima semana desde la aparición de éste, faltando muy rara vez. Está constituída por manchas congestivas, cuyo tamaño máximo llega al de una moneda de 50 céntimos; de contornos vagos y regularmente delineados; de color rosa pálido al principio, después rojo empañado, por último leonado; de superficie lisa, sin descamación. La erupción se presenta de una manera gradual y creciente durante una decena de días; em-

pieza y predomina sobre las regiones anterior y laterales del tronco, en donde se debe buscar desde luego; después se presenta en el dorso y en la raíz de los miembros. Con menor frecuencia alcanza á la cara y á las extremidades, en donde siempre es más discreta. Muy pálida á veces, puede pasar inadvertida al médico (el mismo enfermo no lo observa casi nunca), haciendo falta buscarla á una luz tenue, de preferencia á contraluz, ó en un día nublado. Duración: de tres á cuatro semanas por término medio. La roseola es algo prominente algunas veces; llamándose roseola urticada, roseola papulosa.

Puede recidivar, lo que es raro, un año, dos años más tarde, tomando el nombre de roseola de retorno (erupción poco abundante, pálida, de extensas manchas); siendo patognomónica de una afección ya antigua y atenuada por un tratamiento metódico.

Cuando reaparece al final del primer año, ó en el curso del segundo, la roseola se presenta, á veces, bajo el aspecto de anillos ó de semicírculos, no pasando su dimensión de la de una moneda de 2 francos, no descama. Su duración es larga. Tal es la roseola circinada, patognomónica de la sífilis.

2.º *Sifílides papulosas.* — La pápula sifilítica es una de las lesiones más características de la sífilis, como lo hemos demostrado al tratar de los caracteres generales, siendo base de evolución de la mayoría de las sifílides. Esta lesión en estado de placa circunscrita, lenticular, distinta, diseminada, no pruriginosa, constituye la pápula sifilítica clásica ordinaria de la piel. Pero sufre en su aspecto, según su asiento, modificaciones que nos permiten formar un grupo de sifílides papulosas, y describir entre éstas: variedades por su aspecto, comunes á todo el tegumento; variedades por su sitio, regionales, especiales á determinadas regiones.

A. Entre las *variedades comunes á todo el tegumento*, conviene especialmente conocer:

1.ª La sifílide *pápulo-lenticular* (ó simplemente lenticular). Es la más común, la forma típica de las sifílides papulosas. Sigue de cerca á la roseola (tercero ó cuarto mes después del comienzo del chancro), ó aparece algunas veces de pronto como primera erupción. Está constituída por elevaciones regulares, notablemente circulares, redondas, de extensión media como una lenteja (4 milímetros á 1 centímetro), de color rojo oscuro, vinoso, sombreado, parecido al de la magra de jamón, lisas, no descamantes (sífilis papulosa pura); de bordes limpios, sin areola congestiva.

Tiene su asiento: sobre el tronco, la frente, la nuca, las espaldas, los pliegues de flexión; pudiendo estar absolutamente generalizada.

Se desarrolla en varias semanas; dura uno, dos meses ó más; después desaparece, dejando en su lugar manchas pigmentarias morenas que desaparecen á su vez sin ninguna atrofia del tegumento.

A veces (hacia el décimosexto ó décimooctavo mes de la sífilis), los elementos papulosos, en lugar de estar aislados y dispersos como en el primer período, afectan cierta agrupación, de donde las dos variedades siguientes, bastante frecuentes: sifílide *papulosa circinada* (anillos ó semicírculos); sifílide *papulosa en corimbo:* pápula central bastante grande, rodeada de un círculo más ó menos alejado de ella, ó de varios círculos de pápulas satélites más pequeñas. Característico de la sífilis.

2.ª La sifílide *papulosa gigante.* En esta variedad alcanzan las pápulas grandes dimensiones, adquiriendo, por lo menos, el tamaño de una moneda de 50 céntimos; los otros caracteres son los propios de la pápulo-lenticular.

Las pápulas gigantes, nummulares, llegan á veces á fusionarse, constituyendo verdaderas capas más ó menos extensas y circulares. Tal es la sifílide papulosa en manto.

3.ª La sifílide *papulosa miliar* ó *liquenoide.* Las pápulas, iguales entre sí, son pequeñas, de un volumen inferior al de un grano de mijo; su color es más bien amarillo que rojo. A veces se encuentran coronadas de una fina vesícula efímera, seguida de una fina escama.

Estas pápulas constituyen pequeños grupos irregulares de 2 á 3 centímetros de extensión, diseminados sobre toda la superficie cutánea, sin predominio en la cintura, ni en la cara anterior del antebrazo, como en el liquen plano, distinguiéndose por este hecho la sifílide miliar, que también asienta en la cara.

4.ª La *sifílide papulosa marginada* está constituída por pápulas regularmente redondeadas, casi todas semejantes entre sí, mayores que las pápulas lenticulares, de un rojo menos oscuro que estas últimas, pero especialmente deprimidas en el centro y abultadas en la periferia; la depresión central está ocupada por una costrilla sanguínea ó por una lámina córnea, plana y regularmente redondeada, estando como engastada en el borde elevado de la pápula.

B. Como *variedades de sitio, ó regionales,* conviene citar:

1.ª La sifílide papulosa *palmar* y *plantar* (de que nos ocuparemos más adelante: mano). Es una lesión muy importante de conocer, pues es patognomónica de la sífilis.

2.ª La sifílide *pápulo-granulosa,* constituída con independencia de

la pápula — que puede estar más ó menos desenvuelta ó aparente, — por una serie de pequeñas elevaciones granulosas, verrugosas ó papilares, secas, grisáceas y escamosas, que parecen resultar de una hipertrofia papilar recubierta de láminas epidérmicas.

Esta sifílide se observa: en el surco cutáneo supramentoniano, y especialmente al nivel de las alas de la nariz, en el surco naso-geniano, donde es más conocida con el nombre de sifílide granulosa de las alas de la nariz. Es ésta también una lesión patognomónica de la sífilis (Gailleton).

Es grande la importancia de esta lesión, como significación diagnóstica, pues de una parte no se parece á ninguna otra, y además, tan solamente se encuentra en la sífilis (Fournier).

3.ª La *sifílide papulosa húmeda*, ó *pápulo-erosiva*. En las regiones de piel fina y que suministran secreción abundante (sudoral ó sebácea), la pápula cambia de aspecto: su capa epidérmica, superficial, macerada por los productos de secreción, irritada por los frotes, se desprende; prodúcese una exudación blanquecina en su superficie y la lesión se transforma en pápula húmeda (Bassereau), todavía llamada placa mucosa de la piel.

Esta lesión, especial á las gentes que no observan los habituales cuidados de limpieza, se presenta en las regiones siguientes: axilas, ombligo, espacios interdigitales de las manos y de los pies, cara supero-interna de los muslos, pliegue de las nalgas, pliegues genito-crurales, escroto, surco submamario (senos voluminosos y flácidos), vulva. Estas lesiones exhalan un olor absolutamente característico.

En los individuos desaseados y en los caquécticos (niños debilitados, etc.), esta erosión superficial es el punto de partida, bien de lesiones hipertróficas y vegetantes (sifílides pápulo-hipertróficas) que curan rápidamente, sin dejar otros vestigios que los de las pápulas ordinarias, ó bien de lesiones ulcerosas que atacan más ó menos profundamente al dermis y dejan después cicatrices.

3.º *Sifílide pápulo-escamosa (psoriasiforme)*. — Coincide muy á menudo con la roseola, y especialmente con la sifílide lenticular; pero puede existir sola.

Esta forma de sifílide es muy frecuente, muy tenaz, recidivante, pero no deja otros vestigios, á pesar de su duración, que los de una sifílide lenticular ordinaria.

Está constituída por pápulas recubiertas de escamas, á la manera del psoriasis, de donde toma el nombre de psoriasiforme. Estas pápulas, poco salientes y de contorno irregular, tienen aproximadamente

medio centímetro de diámetro; su color es rojo empañado, bastante oscuro. Las escamas son secas, blanquizcas, laminosas (no en forma de mancha de bujía, como en el psoriasis), desprendiéndose con la uña, y dejando en el circuito de la pápula un fino collar epidérmico (gargantilla de Biett). Además (este es un hecho sobre el cual ha llamado la atención M. Gailleton), levantando con precaución esta escama, se encuentra en el centro de la pápula bien una ligera ulceración, bien un punto con el aspecto de cicatriz superficial (las dos cosas son indicio de una desorganización superficial del dermis); cuando esto se observa, se puede, hecha abstracción de todo otro signo, rechazar desde luego el diagnóstico de psoriasis ordinario.

4.º *Sifílides vesiculosas.* — Al estudiar la sifílide papulosa miliar, hemos visto que las pápulas suelen tener encima una vesícula efímera.

Las otras sifílides exantemáticas, vesiculosas propiamente dichas, son muy raras. En éstas, las vesículas son durables y sirven para caracterizar la lesión; descansan sobre una pápula más ó menos desarrollada: pápulo-vesículas. Son rápidamente invadidas por los organismos piógenos del exterior (toda vez que el parásito — todavía desconocido — de la sífilis no es piógeno), y su líquido se hace purulento, transformándose en pápulo-pústulas. Por consiguiente, es fácil confundir en el mismo grupo las sifílides vesiculosas y las sifílides pustulosas.

1.º La *sifílide vesiculosa miliar.* — Por su aspecto general, recuerda una miliar sudoral ó un eczema vesiculoso. Las vesículas tienen el tamaño de un grano de mijo, y una apariencia lechosa; están rodeadas de una pequeña aureola congestiva, y descansan sobre una base ligeramente papulosa.

La erupción aparece sin transpiración, sin prurito, y es duradera. Tales son sus caracteres distintivos.

2.º La *sifílide vesiculosa acneiforme.* — Las vesículas son mayores y las pápulas más voluminosas. La erupción recuerda el acné; pero la cara y el dorso no son atacados exclusivamente como en el acné; la erupción se observa, con predominio marcado, sobre el abdomen y los miembros (excepción en el acné vulgar). Además, esta erupción acneiforme se desarrolla rápidamente en algunos días.

Cuando la erupción es abundante y persistente, se la designa, después de Bazin, bajo el nombre de sifílide ó acné varioliforme.

5.º *Sifílides supurativas ó costrosas.* — Por sí mismas las sifíli-

des no supuran; pues el micro-organismo de la sífilis no es piógeno. Cuando la sifílide es supurativa ó costrosa, se debe á que los micro-organismos piógenos vulgares, venidos del exterior, han inoculado una sifílide anterior, preexistente, pura. Su tratamiento (curación rápida, en tres ó cuatro días, por simples aplicaciones antisépticas) confirma esta concepción, ocasionando que la sifílide complicada de supuración vuelva á su tipo primitivo simple.

PRIMERA FORMA: *Impetiginosa.* — Particularmente frecuente en el cuero cabelludo, donde las pápulas sifilíticas son excoriadas por las uñas ó por el peine; los enfermos tienen costras en los cabellos. He aquí lo que suele llamarse impétigo sifilítico injustamente. Esta afección se puede presentar además en la cara, manos, etc.

SEGUNDA FORMA: *Ectimatosa* (vulgo *ectima sifilítico superficial).* — Esta variedad de ectima se desarrolla sobre pápulas sifilíticas preexistentes, á las que presta los caracteres geométricos particulares que le son propios. Las pápulas de bordes limpios, regulares, circulares, están recubiertas de costras regularmente planas, algunas veces salientes, cónicas (capas estratificadas, rupia) y siempre regularmente circulares, adheridas al centro de las pápulas.

6.° *Sifílide pigmentaria* (Monneret, Hardy, 1853). — Esta variedad de sifílide, simplemente maculosa, es una de las erupciones más patognomónicas de la sífilis, cuando presenta los caracteres que vamos á señalar, habiendo suscitado muchas teorías y muchas discusiones.

Diremos desde luego que, bajo este nombre, no hay que confundir las manchas pigmentarias que suceden, durante un tiempo variable, á las sifílides maculosas congestivas y á las sifílides papulosas, manchas pigmentarias que son imputables á la transformación del pigmento sanguíneo derramado.

En la sifílide pigmentaria nada semejante ocurre. Es una lesión primitiva que no ha sido precedida de ninguna otra erupción en los puntos en que aparece. Común en la mujer, rara en el hombre, se presenta en el segundo semestre de la sífilis. Está constituída por una extensa mancha amarillenta ó morena pálida, no circunscrita, mezclada de partes claras, sin límites precisos; de donde el aspecto de una red, ó la apariencia de piel sucia. Las partes claras de la mancha parecen acrómicas y menos pigmentadas que la piel normal; pero es esta una ilusión debida al contraste (experimento del papel horadado; Fournier). No es, por consiguiente, un vitiligo. Otros hacen de ella una melanodermia.

Su asiento de predilección es el cuello: partes laterales, partes posteriores (nuca); algunas veces forma un collar completo; otras se encuentra en la parte superior del tronco. Las demás localizaciones son excepcionales. Se citan, sin embargo, como casos muy curiosos, sifílides pigmentarias (observaciones de Chauveau, 1879; de J. Audry, 1890, con examen histológico) talmente generalizadas, que pueden confundirse con una enfermedad de Addison.

En cuanto á la característica de esta lesión (cuya duración muy larga, en unión de sus otros caracteres, le da gran importancia para el diagnóstico de la sífilis en ausencia de otras lesiones), los autores se dividen en dos campos.

Los unos (Hardy, Pillon) consideran las manchas como verdaderas efélides producidas por la materia pigmentaria, irregularmente depositada en las regiones donde la afección existe, pues esta materia se halla en exceso en las partes morenas y en defecto en las blancas.

Los otros (con Fournier) sostienen que las pretendidas partes decoloradas, vitiliginosas, no son otra cosa que los tegumentos normales, que una simple ilusión óptica (vecindad de las partes morenas) hace más pálidos y depigmentados (experimento del papel horadado). En otros términos, no hay movilización y transporte de granulaciones pigmentarias de las partes que parecen decoloradas á las hipercrómicas.

Tal interpretación clínica está en relación con los estudios anatomopatológicos de Tanturi, de Saintin, de Tortora, y con los más recientes de J. Audry *(Ann. de Dermatol.*, 1890).

Este asunto de la lesión elemental, que caracteriza la sifílide pigmentaria y de su patogenia, es detenidamente discutido (con exposición de numerosas teorías) en dos Memorias recientes, debidas, una á monsieur Renault *(Sem. Méd.*, 1891, núm. 37): *Consideraciones relativas á la sifílide pigmentaria*, y la otra á MM. Rey y Chalancon, de Argel: *Contribución al estudio de la sifílide maculosa, especialmente en los indígenas (Ann.* de Besnier et Doyon, 1892).

Este mismo asunto ha sido continuado por el profesor Fournier (1894) en su reciente obra sobre las afecciones parasifilíticas, en el número de las cuales coloca la sifílide pigmentaria.

II. SIFÍLIDES TERCIARIAS. — Circunscrita, quiere decir que los elementos eruptivos están agrupados sobre una región (cara, espalda, tronco, etc.); varios grupos semejantes pueden, además, existir simultáneamente sobre diversas partes del cuerpo.

Las manchas atróficas y las cicatrices se producen, ora sin alteración previa de la sifílide, ora á consecuencia de una sifílide ulcerada. Estos

dos modos evolutivos pueden coexistir, ó sucederse en un orden cualquiera, por más que haya dicho Bazin, durante toda la época (ilimitada) de la sífilis terciaria.

Señalaremos de paso un grupo de sifílides que es difícil de encuadrar de un modo exacto, y que por esta razón se tiene el hábito de designar bajo el nombre de sifílides de transición (segundo y tercer año), que participan de las secundarias en lo que tienen de resolutivas, y de terciarias en lo de circunscritas. Además, están constituídas por lesiones elementales, que no son otras que las que hemos descrito con motivo de las sifílides secundarias (papulosas, pápulo-escamosas, lo mismo eritematosas), con el aditamento de que son circunscritas.

Nosotros distinguiremos: las sifílides tuberosas (secas y ulceradas), las sifílides gomosas ó nodulares.

1.º *Sifílides tuberosas.* — El tubérculo de la tuberosidad sifilítica consiste en la infiltración del producto neoplásico bajo forma de pequeños tumores intradérmicos circunscritos y limitados, que pueden resolverse (sifílide tuberosa) ó ulcerarse (sifílide tuberosa ulcerada). Analogía muy grande con los nódulos del lupus.

1. *Sifílide tuberculosa seca.* — Como lesiones elementales: pequeñas nudosidades pisiformes, secas, duras, haciendo eminencia redondeada, de coloración cobriza ó violácea, de superficie barnizada, engastadas más ó menos profundamente en el dermis, indoloras.

Como topografía: ora placa circunscrita, redonda, con el aspecto de una infiltración plana, ora anillos concéntricos, en forma de herradura, en media luna, rodeando las nudosidades, á modo de banda, una porción de tegumento sano.

Como lugar de elección: la cara, el cuero cabelludo, la espalda, las regiones posteriores de los antebrazos, la barba.

Como evolución: estado estacionario mediante meses, sin ulceración, resiste mucho tiempo al tratamiento. Por último, después de la desaparición de esta sifílide, quedan manchas atróficas de aspecto cicatricial.

2. *Sifílide tuberculosa ulcerada.* — *a) Forma nodular.* — Empieza por nudosidades análogas á las de la variedad precedente; pero estas nudosidades se reblandecen rápidamente (orígen del sifiloma), de donde proviene ulceración profunda disimulada por una costra. Esta ulceración es pequeña, profunda, francamente excavada, de fondo sucio y bordes infiltrados é indolentes, rodeada de una aureola rojo-oscura.

Como topografía: agrupación de las ulceraciones, de donde su configuración policíclica, que es bastante típica.

Como evolución: se observa una marcha extensiva, lenta y centrífuga, ó rápida serpiginosa.

La cicatrización se verifica de prisa bajo la influencia del tratamiento específico: unas veces comienza por el centro de la ulceración (con frecuencia) (disposición característica de la sífilis), otras por los bordes.

b) Forma infiltrada, plana (en nappe). — Se observa especialmente en la cara, donde afecta una marcha rápida en profundidad (fagedenismo terebrante), y se la designa en este caso con el nombre de lupus sifilítico. Ataca particularmente la nariz (sifílide mutilante), que puede destruir en muy pocos días.

Una disposición clínica observada con mucha frecuencia es la que resulta de la reunión de las dos formas de sifílides tuberosas sobre un mismo punto; nos hallamos entonces en presencia de una placa eruptiva regular, de configuración variada, pero siempre con tendencia al tipo circinado, presentando una porción central cicatricial, y una banda periférica más ó menos ancha, constituída á la vez por tubérculos secos y por tubérculos ulcerados mezclados. En este caso, la sifílide tuberculosa se extiende en la periferia y se cura en el centro; el grupo de tubérculos en evolución lleva la marcha de circunscribir en su desarrollo un intervalo de piel sana, al menos en parte, algunas veces. Esta disposición recuerda, á primera vista, la del psoriasis anular. Se la designa con el nombre de lepra sifilítica.

2.º *Sifílides gomosas ó nodulares.* — Estas lesiones nacen en la profundidad del dermis, ó en el hipodermis que confina con este último. No nos detendremos ahora en su estudio, que hemos de hacer con los gomas del tejido celular, á los que, además, podemos reunir clínicamente. Como ellos, evolucionan de la profundidad á la superficie, en donde se manifiestan y producen una ulceración característica al cabo de un tiempo á veces muy largo. Mencionaremos aquí los gomas precoces y resolutivos descritos por Mauriac bajo el nombre de eritema nudoso sifilítico. Terminado lo concerniente á las sifilodermias terciarias, señalaremos los caracteres de las manchas atróficas que suceden á las lesiones secas (como las cicatrices á las ulceraciones) ó á las sifílides muy superficialmente ulceradas: «Adelgazamiento de la piel; depresión por debajo de las partes vecinas; superficie perfectamente lisa, flexible, igual; sin detrimento alguno, sin la menor indu-

ración; forma regularmente circunscrita, circular, algunas veces elíptica; borde limpio; color uniforme; de un blanco lechoso; aureola pigmentaria cuyo tinte y tamaño disminuye con el tiempo, y termina por desaparecer» (Tenneson).

Lesiones de los anejos de la piel. — *Cabellos, pelos.* — En los primeros meses de la sífilis se puede asistir á la caída de los cabellos (por áreas), cejas, pestañas, etc. La alopecia sifilítica vulgar se produce sin previa lesión eruptiva del cuero cabelludo; los cabellos se tornan secos, deslustrados; caen un poco al mismo tiempo en todas partes, pero más en unos puntos que en otros, determinando claros. La caída de los cabellos, poco pronunciada en unas personas, es muy intensa en otras. Pero en todo caso, y cualquiera que sea su intensidad, el pronóstico es benigno localmente, y podemos asegurar al enfermo el rebrote de los cabellos, el cual tiene lugar en algunos meses. «Nunca la sífilis ha hecho calvos» (Fournier), aunque el público muestra gran tendencia en relacionar con la sífilis la calvicie precoz de los jóvenes, lo que es absolutamente erróneo. «Fuera de lo que se llama período secundario, la alopecia sifilítica no existe, no se encuentra más» (Fournier). Se trata de un trastorno distrófico, de origen toxi-nervioso.

Uñas. — Nos ocuparemos del onixis y perionixis sifilíticos al estudiar la sífilis de la mano.

II. Sifílides mucosas. — Estas manifestaciones secundarias de la sífilis son mas conocidas con la denominación vulgar de placas mucosas, nombre algo confuso, según hace notar Fournier, denominación única aplicada á todas las variadas lesiones que constituyen las sifílides del tegumento mucoso, y que reúne bajo un mismo título lesiones groseramente desemejantes: erosiones, pápulas húmedas, ulceración, tumor. Convendría sustituir tal denominación, que parece más bien unidad ficticia, por los nombres en armonía con las lesiones mucosas, que, como se verá, son múltiples y variadas.

Dicho esto con relación al término general de placa mucosa, es preciso reconocer desde luego que se la encuentra en presencia de un fenómeno de carácter específico muy franco; la placa mucosa es una lesión específica en el más alto grado; es, después del chancro, el elemento más específico y más virulento de la sífilis. La placa mucosa es una lesión que figura siempre en la evolución de la sífilis, por ligeras que se puedan suponer las manifestaciones secundarias; puede decirse que es el accidente secundario corriente.

CARACTERES GENERALES DE LAS PLACAS MUCOSAS.—El término «placa mucosa» se aplica á formas clínicas variadas (erosivas, opalinas, pápulo-erosivas, condilomatosas, etc.), pero teniendo, no obstante, como primer carácter común el ser lesiones secundarias, es decir, con tendencia resolutiva.

Tienen, además, un segundo carácter común relativo á su asiento anatómico.

a) En las *mucosas*, y entre éstas únicamente en las que presentan el doble carácter histológico de poseer un epitelium pavimentoso y de recubrir un dermis papilar bien desarrollado. Por lo mismo no se presentan sobre las mucosas de epitelium cilíndrico (mucosas viscerales: estómago, intestino, verbigracia), ni sobre las mucosas de dermis poco grueso (uretra, recto, verbigracia).

Las mucosas bucal y genital son las particularmente afectadas.

b) En las *dermo-mucosas*, es decir, en ciertas regiones tegumentarias de transición (margen del ano, periné, pliegue genito-crural, pliegue de las nalgas, pliegues submamarios, surco auriculo-temporal, ombligo, escroto, pliegues de la piel, niños y personas obesas) que se aproximan á las mucosas por sus condiciones anatómicas especiales (finura de la piel, humedad habitual, pliegues, adosamiento de superficies).

Las sifílides mucosas son lesiones esencialmente secundarias; pero son tan pronto precoces, ora intermediarias, ora tardías. Se presentan lo más á menudo desde el principio del período secundario. No permiten establecer en su aparición ningún paralelismo con las manifestaciones cutáneas. ¿Durante cuánto tiempo se las puede observar? Desde este punto de vista, hace falta saber que son lesiones esencialmente recidivantes; persistiendo durante todo el período llamado secundario. Pero, en general, no aparecen más allá del período regresivo, ó sea durante el período terciario; las lesiones similares que se pueden observar entonces no son placas mucosas, sino lesiones leucoplásicas (diferentes de las placas mucosas por su cronología, su anatomía patológica y su falta de contagio). Se puede decir que se observan placas mucosas en los tres ó cuatro primeros años de la sífilis.

Hay que añadir que las placas mucosas son más efímeras que las dermopatías, pero también más recidivantes. Así, mientras se presentan en un sujeto, por parte de la piel, tres ó cuatro brotes con varios meses de intervalo, puede tener fácilmente veinte ó treinta brotes de placas mucosas, siempre que las condiciones requeridas para su producción estén realizadas.

Hay que tener presente que las placas mucosas pueden coexistir,

siempre uniformes en su aspecto, con manifestaciones cutáneas muy variadas, según la antigüedad de la sífilis.

Son lesiones no inoculables al portador, es decir. no auto-inoculables. Son segregantes en grados diversos; sifílides húmedas.

Las placas mucosas son lesiones esencialmente contagiosas, y se puede decir constituyen los agentes de propagación más habituales y más importantes de la sífilis. Esta contagiosidad de las placas mucosas es un punto capital de doctrina sifilográfica, que ha sido irrefutablemente establecido por Bassereau y especialmente por Rollet, en contra de la doctrina hasta entonces reinante de Hunter y de Ricord. El virus procedente de una placa mucosa da lugar, en el sujeto contagiado, á un chancro sifilítico, como lo hace la secreción procedente de un chancro.

Esta virulencia, esta poderosa contagiosidad de las placas mucosas, constituye la causa principal de la gravedad de esta lesión, de apariencia á menudo insignificante.

La gravedad de las placas mucosas se deriva no solamente de su contagiosidad, sino también: de su persistencia; de su aspecto con frecuencia insignificante; de su multiplicidad de asiento (que es extragenital, por lo menos tanto, si no más, que genital); de la inconsciencia del portador.

La placa mucosa es causa de muchas sífilis no venéreas *(syphilis insontium)*; y esta lesión, por los contagios extragenitales de que es con frecuencia el punto de partida, demuestra cómo la sífilis que el público (y se puede añadir la Administración) hace sinónima de enfermedad venérea, de enfermedad vergonzosa, es la menos venérea de las enfermedades así calificadas (nodrizas, esposos, niños, sopladores de vidrio, etc., etc.).

Como *causas productoras,* las placas mucosas reconocen una causa genérica: la sífilis; causas locales que tienen muy grande importancia en su producción, y especialmente en su repululación. En una palabra, se puede decir que toda irritación local (mecánica, física, química, tóxica, etc.) es suficiente para determinar la aparición de placas sifilíticas en un punto dado en un sifilítico, y estas causas locales pueden referirse particularmente á dos principales: el frote ó rozamiento y la humedad. En todo sitio del tegumento de un sifilítico donde se hallen reunidas estas dos condiciones aparecerán placas mucosas. Boca, garganta: falta de aseo, alimentos irritantes (sal, vinagre), alcoholes fuertes, tabaco; región genital: falta de limpieza, embarazo, marcha; pliegues cutáneos (axilas, surco submamario, pliegues génito-crurales, de las nalgas, pliegues interdigitales, de los pies especialmen-

te, etc.); frotes repetidos: vestidos, marcha. Finalmente, como último carácter común, anotaremos la fácil curabilidad de las placas mucosas por el sólo tratamiento local, sin ó casi sin ningún tratamiento general específico, y por precauciones higiénicas.

SINTOMATOLOGÍA. — El aspecto de las placas mucosas varía según la región en que se desarrollan; su asiento es muy importante desde el punto de vista de su aspecto y de su marcha.

Hay que distinguir las placas de las mucosas y las placas de las dermo-mucosas:

A. Sobre las *mucosas* podemos observar las siguientes variedades de placas:

1.ª *Placa eritematosa.* — Rara. Se observa principalmente sobre la faringe (velo, pilares, úvula) y sobre la lengua. Constituyen pequeñas superficies de un rojo vivo, circulares; pero es raro encontrarla bajo este aspecto puro, que representa, en suma, el primer período de la placa opalina, en la periferia de la cual se la puede reconocer (círculo rosado alrededor de la placa opalina).

2.ª *Placa opalina.* — Es ésta una forma frecuentemente observada (lengua, labios, amígdalas, mejillas, nariz, órganos genitales, etc.). La placa opalina es blanca en su parte central (constituída por el epitelio en vía de proliferación, mezclado á la secreción de la pápula) y de un rosa más ó menos vivo en la periferia (congestión del dermis, placa eritematosa). En el examen microscópico de una placa mucosa se comprueba, en efecto, lo que sigue: dermis mucoso congestionado, vascularizado; como consecuencia, una diapedesis intensa (túnica externa de los vasos). En suma, los mismos fenómenos anatómicos que en el dermis de una pápula acuminada. Epitelio pavimentoso subyacente: células de protoplasma abundante, con secreción continua y hasta exagerada. Los glóbulos blancos procedentes del dermis superficial llegan á la superficie de la mucosa, atravesando fácilmente los espacios que unen y separan las células epiteliales en vía de proliferación intensa y transformados en vacuolas, en medio de las cuales se ven los nódulos proliferantes. Finalmente, á consecuencia de este proceso el epitelio se encuentra transformado en una membrana macerada é infiltrada por una cantidad numerosa de glóbulos blancos, de donde el aspecto opalino de esta placa mucosa.

3.ª *Placa erosiva.* — Es debida al desprendimiento del epitelio á causa de la congestión subyacente; el dermis mucoso congestionado queda al descubierto.

Presenta, en general, tres zonas, que son de la periferia al centro: una zona periférica rosa, una zona media blanca y una zona interna roja y erosionada.

No presenta signo alguno especial, siendo con frecuencia muy difícil de diferenciar del herpes genital, de la vulvitis erosiva y de las erosiones vulgares ó traumáticas. Es, por tanto, más peligrosa desde el punto de vista del contagio. Se la observa especialmente sobre el glande, el prepucio, los grandes y pequeños labios.

4.ª *Placa difteroide.* — Rara vez observada. Su aspecto es debido á la presencia de una falsa membrana, más ó menos densa (á semejanza de las costras de la piel), en la superficie de placas mucosas primitivamente opalinas ó erosivas, y de fecha más ó menos antigua. Este particular es debido á una afección sobrepuesta. Es más bien una lesión parasifilítica, recubriendo otra lesión verdaderamente específica y contagiosa.

B. Sobre las *dermo-mucosas* se observan las variedades siguientes:

1.ª *Pápulas húmedas* ó *placas pápulo erosivas.*—Forma de transición entre las sifílides cutáneas y las sifílides mucosas.

Es una forma muy común, constituída desde luego por una pápula, después por una pápula de superficie erosiva, húmeda, segregante, modificación debida á la humedad y al frote de la región en que asienta la pápula inicial (pliegues, surcos).

2.ª *Condiloma.* — Que es, en definitiva, una gran pápula de superficie dura (placa pápulo-hipertrófica).

3.ª *Placa vegetante.* — Sucede á las pápulas ulceradas é inflamadas. (Se las designa con el nombre de placas mucosas ulcerosas.) Es un condiloma exacerbado.

Estas dos últimas variedades presentan como caracteres frecuentes y habituales: una confluencia muy grande; una desaparición rápida por los simples cuidados higiénicos, y la ausencia de todo vestigio aparente después de su curación.

Por lo tanto, difieren esencialmente de las lesiones terciarias, que son, en realidad, ulcerosas y destructivas. Se observará igualmente el contraste singular entre la aparente gravedad de ciertas lesiones y su fácil curación, su evolución regresiva y su reabsorción donde toman asiento, sin tratamiento general específico y sin cicatrices ni estigmas ulteriores.

Se tendrá, finalmente, en cuenta que la intensidad puramente local, regional, de los accidentes sifilíticos no aportará mayor intensidad á la sífilis misma.

Las mucosas son asiento, no solamente de lesiones secundarias, regresivas, sino también, como la piel, de lesiones terciarias, destructivas. Estas son de tres órdenes: ulcerosas, esclerosas, gomosas, de desarrollo mucoso ó submucoso. Las estudiaremos con mayores detalles á propósito de los diferentes aparatos (digestivo, respiratorio, genital).

MANIFESTACIONES SIFILÍTICAS DEL SISTEMA LINFÁTICO Y DE LOS ÓRGANOS LINFOIDES. — En este capítulo nos proponemos agrupar las manifestaciones de la sífilis sobre tejidos y órganos que de primera intención no parecen tener entre sí ninguna relación, pero que la Anatomía general nos presenta como unidos por estrechos lazos y formando parte de un todo. Para ser este capítulo completo, deberá comprender el estudio de las lesiones sifilíticas siguientes: alteraciones del sistema linfático; adenopatías; alteraciones de la sangre; alteraciones del tejido conectivo; alteraciones de las membranas serosas (articulares, pleurales); alteraciones de los órganos linfoides (amígdalas, bazo, médula de los huesos).

El conjunto de estas alteraciones nos permitiría también intitular este capítulo: *Manifestaciones de la sífilis por parte del medio interior*, título que estaría además plenamente justificado por algunas consideraciones de Anatomía general, que debemos á la enseñanza del profesor J. Renaut:

«El medio interior complexo del hombre, como de los vertebrados, está constituído por la unión de tres tejidos: la linfa, la sangre, el tejido conectivo.

»La linfa es el medio interior nutritivo fundamental, el líquido intersticial por excelencia. La sangre es un caso particular del líquido de irrigación general; representa el medio nutritivo aplicado á una función exclusiva: es el medio interior respiratorio propiamente dicho.

»Las funciones respiratorias toman tal importancia en los vertebrados, que el sistema sanguíneo, que es en realidad un aditamento al linfático, parece adquirir una importancia preponderante. La extrema actividad de la corriente sanguínea oculta, por decirlo así, la de la circulación linfática.

»Las vías lagunares donde la corriente linfática toma sus orígenes, envuelven y siguen en todas partes á los vasos sanguíneos, cuyo ramoso conjunto puede ser considerado como sumergido en un lago de linfa.

»En fin, para constituir estas vías en forma de lagunas, se forma en el seno de la hoja media del embrión, un tejido particular: el tejido conectivo, que es teatro de una serie de actos nutritivos de alta importancia, al mismo tiempo que une y separa los órganos. De modo que

constituye una verdadera parte integrante del medio interior, y puede ser considerado como el estroma del organismo entero.»

El sistema seroso no es otra cosa que una forma especial del tejido conectivo modelo. El sistema óseo, lo mismo (el periostio, tejido óseo, médula), tiene igual significación morfológica. El tejido óseo medular (médula de los huesos), en particular, puede ser colocado, bajo el concepto de la Anatomía general (L. Tripier, Bizozzero, Gangolphe), al lado de los tejidos linfático, amigdalino y esplénico.

Como se verá, nuestro cuadro de conjunto está plenamente justificado. Después de enunciadas estas consideraciones generales, de apariencia un poco teórica, nos limitaremos á estudiar en el presente capítulo — habiendo sido estudiadas más arriba las alteraciones de la sangre, las de la médula ósea deben ser más adelante objeto de un párrafo principal — las manifestaciones de la sífilis sobre los tejidos y órganos siguientes:

1. Ganglios linfáticos.
2. Tejido conectivo.
3. Serosas articulares.
4. Pleura.
5. Amígdalas.
6. Bazo.

I. Ganglios linfáticos. — Antes de ser una enfermedad de la sangre, la sífilis es, desde luego, una enfermedad del sistema linfático, en el que determina modificaciones considerables que alcanzan indistintamente á los diversos puntos de este aparato ganglionar.

En el examen de todo sujeto sifilítico, nunca será demasiada nuestra atención al explorar las regiones de red ganglionar. Dicha exploración permite comprobar en el período secundario, y muy á menudo en el comienzo de este período, es decir, en época temprana de la sífilis, poliadenopatías, ó, lo que es igual, adenopatías en pléyade sobre puntos múltiples del cuerpo.

Las cadenas ganglionares son afectadas en sitios diferentes y muy alejados de la región que ha sido asiento del accidente inicial, y sin que el territorio anatómico correspondiente á los ganglios infartados presente lesiones locales (fisuras, úlceras, pápulas, placas mucosas, etc.) que puedan explicar esta obstrucción.

Existe, por consiguiente, un hecho clínico y anatómico á la vez, que nos demuestra que á consecuencia de la penetración del virus sifilítico en un sitio dado del organismo, se producen en todo este organismo fenómenos de una infección general, que afecta más especialmente á

los órganos linfáticos. Es ésta una verdad comprobable — (hemos recogido personalmente diversas interesantes observaciones, cinco, entre otras, en el Servicio del profesor M. Gailleton) — en enfermos que después de seis, ocho, diez, doce semanas de haber tenido su chancro, presentan, á lo sumo, como accidentes cutáneos una roseola más ó menos intensa, algunas placas mucosas, ó ninguna, un poco de cefalea y debilidad general, y con estos síntomas, en apariencia benignos, casi insignificantes, una invasión ganglionar generalizada y muy desarrollada, al extremo de parecer una linfadenia y dando lugar á creer, después de estos hechos, que se podría describir una forma ganglionar de sífilis secundaria, pues tanto domina la escena este síntoma.

Los enfermos á que aludimos no son antiguos escrofulosos, ni tuberculosos; son individuos que han tenido una salud excelente, que son fuertes y robustos, y cuyos ganglios linfáticos no han sido invadidos hasta la época que habitualmente corresponde á la presencia de los primeros fenómenos de generalización de la infección sifilítica.

«En los primeros períodos especialmente es cuando la sífilis lesiona los ganglios. Esta lesión consiste en la infiltración del sistema cavernoso perifolicular por pequeñas células embrionarias redondas, cuya producción es, en suma, poco abundante, pero muy uniforme en las diversas zonas del ganglio. Tal estado persiste de ordinario mucho tiempo, pudiendo prolongarse y dar lugar á un estado próximo á la esclerosis, sin entrañar lesiones más profundas» (Bard., *Anatomía patológica*, 1890).

Estas adenopatías que se desarrollan al mismo tiempo que los síntomas más precoces del período secundario de la sífilis, nos revelan una invasión notable y general del sistema linfático. Por las vías linfáticas es por donde el virus sifilítico se introduce en la circulación general. La linfitis y adenitis, satélites obligados y constantes del chancro, constituyen con este último — como hemos insistido — el accidente inicial, el cual nos ofrece ya en miniatura, por decirlo así, los fenómenos que hemos de ver desarrollarse á continuación.

Invasión constante, á menudo muy marcada y á veces muy intensa del sistema linfático en uno de sus principales elementos, los vasos y ganglios linfáticos, en el comienzo del período secundario de la sífilis: he aquí un hecho que, por su constancia, sus caracteres especiales y su persistencia, constituye un signo precioso para el diagnóstico de la sífilis, especialmente en ausencia de otros fenómenos aparentes.

Los caracteres objetivos de estas adenopatías secundarias, más ó menos generalizadas, recuerdan mucho los de las adenopatías primeras localizadas. Hallamos en las principales redes linfáticas (cuello,

región subhioidea, ingles, axilas, región mastoidea, región subepitróclea, región mamaria externa), ganglios múltiples, en pléyade, más ó menos grandes, de volumen informe, en general duros, indolentes, movibles bajo la piel y bajo los tejidos subyacentes.

Este ganglionism o secundario (expresión frecuentemente empleada) persiste sin modificaciones mediante meses, y constituye así un excelente signo revelador permanente de la sífilis.

Estas adenopatías no supuran jamás, salvo á veces en ciertos sujetos tuberculosos exclusivamente.

Aparte de las adenopatías, podemos observar linfitis ó linfopatías que presentan caracteres análogos (infiltración, dureza monoliforme, movilidad indolente en general). Mauriac ha publicado casos de linfangitis sifilíticas de la cara interna de los muslos (cordones y nudosidades con algún dolor). Por su parte, Cornil ha señalado las linfangitis viscerales de la sífilis.

En un período más avanzado de la sífilis, la invasión de los ganglios se verifica en distinta forma y es más rara que al principio. Se pueden casi enunciar como leyes las dos proposiciones siguientes: 1.ª, las lesiones sifilíticas terciarias no se acompañan del infarto ganglionar correspondiente á las regiones atacadas; 2.ª, es excepcional que la sífilis, en su período llamado terciario, lesione de pronto el sistema ganglionar.

Lo que no impide que se puedan observar adenopatías en el curso de otras lesiones sifilíticas terciarias. Pero no se trata entonces de adenitis satélites dependientes de estas lesiones; los ganglios, en semejantes casos, son afectados por cuenta propia, por decirlo así. «En el período terciario—dice M. Bard *(ob. cit.)*—los ganglios son más raramente interesados, presentando entonces, ora la cirrosis, ora, por el contrario, una tumefacción blanda, de aspecto medular. La fermentación gomosa es más rara; cuando existe, se acompaña de esclerosis y da á los ganglios lesionados un aspecto bastante semejante al de los ganglios tuberculosos.»

II. Tejido conectivo (hipodermis). — Tan sólo nos referimos ahora al hipodermis, porque nos ocuparemos en otra parte de las lesiones secundarias ó terciarias del tejido conjuntivo, sea condensado (periostio, v. gr.), sea intersticial de los órganos. De igual manera no nos ocuparemos aquí de las lesiones inevitables que interesan el tejido celular subcutáneo, subyacente á las sifílides cutáneas ó mucosas ulceradas. Tampoco nos ocuparemos de las manifestaciones sifilíticas que interesan de pronto el tejido conectivo laxo subtegumentario.

Desde los primeros tiempos de la sífilis secundaria, se puede ver desarrollar — por parte de ciertos órganos de tejido celular subcutáneo muy laxo (prepucio, grandes y pequeños labios, etc.) y con independencia del chancro inicial, que está completamente cicatrizado, y de toda lesión cutáneo-mucosa secundaria — un edema de aspecto especial, indolente, no inflamatorio, agudo, duro, que no conserva la impresión del dedo como los edemas por sufusión líquida de los cardíacos, de los brighticos ó de los caquécticos. Este edema, que se puede llamar edema sifilítico secundario — para distinguirle mejor del edema primitivo, ligado á la existencia del chancro, al que se parece por la mayoría de sus caracteres objetivos — presenta desde el primer momento una coloración especial: no tiene ni la blancura lívida del edema vulgar, ni el rojo violáceo del edema de la piel que recubre un absceso en formación ó un flegmón; es una coloración intermediaria blanco rosa. Al tacto, presenta este edema una consistencia particular, renitente, elástica; no conserva la impresión digital; es casi duro, al menos superficialmente; lo mismo al tacto que espontáneamente, es indolente en absoluto. No encierra ningún líquido; puncionado en diversos sitios el tejido edematoso no deja salir ningún líquido, ni una gota de serosidad. Por último, su evolución es bastante singular; se desarrolla lo mismo aparte de toda lesión elemental cutánea ó mucosa; es generalmente unilateral; es bastante persistente y dura con facilidad de varias semanas á varios meses (es, por consiguiente, muy buen elemento de diagnóstico retrospectivo de la sífilis, especialmente en la mujer). Es ésta una lesión esencialmente resolutiva, que desaparece espontáneamente á la larga, sin dejar deformación del órgano.

En cuanto á la constitución anatómica de este edema, Jullien emite dos ideas contradictorias. Fournier lo atribuye á una linfangitis crónica. Oberlin, en su tesis (Lille), le da la constitución siguiente después de las investigaciones de Hermann: el proceso no ocupa los linfáticos. Se encuentran numerosos leucocitos en las túnicas periarteriales. Nada hay en las glándulas. Es una esclerosis de origen vascular, y no una linfitis chancrosa. La descripción histológica de este edema, según Hermann y Oberlin, es, en suma, muy análoga á la del chancro sifilítico de Cornil, por ejemplo.

Bajo el concepto de su cronología puede considerarse este edema como pudiendo presentarse en dos épocas: ó durante el chancro, ó durante los accidentes secundarios; el aspecto es el mismo en los dos casos. He ahí lo que dicen los clásicos.

Esta opinión es, sin embargo, un poco discutible. Un punto no estudiado todavía, consiste en saber si el edema puede aparecer en el

período secundario, sin haber sido precedido de edema en el período chancroso. Según hechos comprobados, la mayor parte de los observadores responden negativamente, y admiten que semejante edema debe hacer suponer que el chancro ha existido también en la misma región. Lo que se observa en el período secundario, no sería otra cosa que la persistencia del edema primitivo, exagerado quizá en el curso de los accidentes secundarios.

La analogía de constitución de este edema con la del chancro, autoriza á considerar al primero como una especie de continuación del chancro inicial.

Como significación, esta lesión no tiene gravedad alguna local; en efecto, desaparece espontáneamente sin dejar vestigio, pero denota una sífilis seria. Además, como ya hemos dicho, tiene grande importancia para el diagnóstico retrospectivo de la sífilis y del asiento del chancro, pues persiste algunas veces cuatro ó cinco meses después de la desaparición de todo accidente inicial ó secundario. Ningún tratamiento local, tan sólo el tratamiento general, tiene alguna influencia.

En el período tardío nos encontramos en presencia del tumor gomoso del tejido celular. En este mismo tejido se observan las neoplasias típicas de la sífilis terciaria; solamente por la analogía de origen de los tumores musculares, periósticos ó viscerales con los del tejido celular, se les ha dado el mismo nombre.

Por consiguiente, este es el lugar de describir de una vez para todas el goma sifilítico (que encontraremos en todos los tejidos), tomando como tipo el del tejido conectivo laxo subcutáneo ó hipodermis.

No haremos otra cosa que señalar aquí las afecciones que se presentan fatalmente en este tejido, bien en el curso de las lesiones terciarias profundas, cutáneas ó mucosas, bien durante la evolución de los gomas más profundos de los músculos, de los huesos, de las vísceras.

Estudiaremos aquí el caso típico en que el tejido celular hipodérmico es el tejido afecto, donde el goma sifilítico nace, para evolucionar en seguida desde este tejido á la superficie de la piel ó de la mucosa que le recubre.

El tumor gomoso (aun llamado sifiloma terciario circunscrito) presenta en su evolución cuatro períodos:

1.º *Período de crudeza.* — Se presenta una nudosidad de volumen variable (garbanzo, avellana, nuez, naranja), redonda, dura, independiente todavía en este momento de la piel, y siempre de los tejidos profundos; indolente, ó muy poco sensible á la presión; se desarrolla lentamente; un goma de volumen medio tarda meses en desarrollarse.

2.º *Período de reblandecimiento.* — Al cabo de cierto tiempo, el neo-

plasma duro se vuelve pastoso y doloroso; se reblandece y presenta falsa fluctuación. La porción de tegumento que le recubre, enrojecido, toma un tinte violáceo. Se comprueba que el goma hace cuerpo con el tegumento, que se adelgaza cada vez más y termina por abrirse.

Este período de reblandecimiento se desarrolla con bastante rapidez, al menos relativamente al primer período; sin reacción, fríamente, todo lo más con cierto grado de sensibilidad local. El enfermo nada siente y á menudo de nada se apercibe, hasta la abertura del goma. Eso ocurre especialmente con los gomas submucosos (1).

3.º *Período de ulceración.* — Por el orificio del tegumento se ve fluir el contenido del goma: primero una pequeña cantidad de líquido de aspecto pioide, después un producto semejante, bien á una solución espesa y turbia de goma, bien á mastic.

Muy rápidamente el orificio se ensancha y deja ver una masa amarillenta y espesa, como de mastic, que fluye lentamente y deja en su lugar una cavidad ó cavérnula. Poco á poco, por consecuencia de la destrucción de la zona tegumentaria que recubre la cavérnula gomosa, ésta se convierte en una ulceración cuyos caracteres son los siguientes: configuración generalmente redonda (circular, oval); cuando muchos gomas se aglomeran, lo que no es raro, las ulceraciones que les suceden ocasionan por su fusión una ulceración de contorno policíclico, única, de aspecto característico. Bordes limpios, cortados á pico. Fondo notablemente excavado, atónico, poco supurante; además «no presenta un sólo plano; está escalonado, se pueden ver perforaciones que no son otra cosa que las aberturas de gomas más profundamente situados y que vienen á confluir al foco común» (Rollet).

A veces, la ulceración gomosa terciaria no tiene nada de característico, y tan solamente el tratamiento asegura el diagnóstico. En los miembros inferiores, particularmente en los sujetos varicosos, los gomas ulcerados simulan una úlcera varicosa, desviando nuestra atención de la sífilis, en la que debemos pensar á menudo. También tendremos presente que los gomas ulcerados del miembro se asemejan tanto á un chancro indurado que será inevitable un error de diagnóstico si tan sólo nos atenemos á los caracteres objetivos de la ulceración (examinar los ganglios).

4.º *Período de reparación.* — Sobreviene la detersión de la úlcera y la granulación del fondo de la misma, sus bordes se hunden; al cabo

(1) Diremos de paso que en estos dos primeros períodos de su evolución, y lo mismo hasta el fin del segundo, cuando el goma parece á punto de abrirse, puede todavía reabsorberse bajo la influencia del tratamiento específico.

de un tiempo variable (pero muy corto si interviene el tratamiento específico) se cierra completamente, dejando como vestigio indeleble (como consecuencia de la destrucción del dermis y del hipodermis) una cicatriz deprimida, más ó menos regular en su centro y morena en la periferia; coloración morenuzca del circuito que termina por desaparecer.

Las cicatrices que suceden á las alteraciones terciarias no presentan, en suma, nada que las distinga de las otras cicatrices, nada que autorice á un diagnóstico retrospectivo terminante; bien diferentes en esto de las manchas atróficas consecutivas á las sifílides secas ó superficialmente ulceradas, manchas redondeadas que, por su frecuencia y persistencia indefinida, constituyen uno de los mejores signos retrospectivos de la sífilis, de que son características.

Los tumores gomosos del tejido subcutáneo tienen por asiento habitual los miembros, en su cara externa sobre todo. Se los reconoce también en la cara, en el cuero cabelludo, en la espalda, en la inserción esternal del esterno-cleido-mastoideo, en el hueco axilar, etc.

Dichos tumores pueden desarrollarse en el tejido celular submucoso, especialmente en los diversos puntos de la cavidad bucal (lengua, carrillos, istmo de las fauces, bóveda palatina), así como en las fosas nasales, faringe, laringe y tráquea. Al reblandecimiento y ulceración de los gomas submucosos y mucosos que asientan en estas regiones son debidas las destrucciones y alteraciones funcionales graves que se observan en los terciarios. Volveremos á ocuparnos de este importante asunto á propósito de estos diversos órganos; su misión capital demanda un especial estudio. Los gomas subcutáneos son más á menudo múltiples que los gomas submucosos; estos últimos son con frecuencia únicos. Los unos y los otros pueden coincidir con el desarrollo de gomas viscerales ú óseos; en este caso ejercen, por decirlo así, un papel indicador, permitiendo al sujeto someterse sin tardanza á un tratamiento iodurado ó mixto que salve á tiempo órganos cuya importancia funcional es otra que la de algunos centímetros cuadrados de piel.

Lo que acabamos de decir se refiere á una sola forma de lesión terciaria sifilítica: la forma gomosa verdadera, el goma propiamente dicho, el sifiloma circunscrito.

Pero las lesiones terciarias pueden presentarse en el tejido celular, lo mismo que en todos los demás tejidos ú órganos, bajo otra forma: la forma infiltrada ó difusa, ó sifiloma plano.

«Mientras que en el goma propiamente dicho los elementos aislados se necrobiosan, sufriendo un trabajo de regresión, se reblandecen,

llegando, finalmente, á la ulceración — fatalmente si la Terapéutica no interviene—en el sifiloma plano, por el contrario, la ulceración es excepcional; los elementos que le constituyen infiltran los tejidos normales, sustituyen á éstos, terminando por llegar á constituir un tejido indurado, lardáceo, escleroso. La lesión principal del sifiloma plano está formada por una infiltración de células embrionarias, que en lugar de conducir á la degeneración gránulo-grasosa como los elementos del goma circunscrito, originan un tejido fibroso» (Dieulafoy).

Desaparecen todos los elementos nobles diferenciados del órgano, hay endoarteritis de los pequeños vasos y sustitución de tejido escleroso. En un primer período, esta infiltración gomosa difusa produce una hipertrofia del órgano afecto, que con frecuencia adquiere dimensiones elefantiásicas. En un segundo período hay una atrofia que produce una simple deformación por adelgazamiento de los tejidos, ó bien una rarefacción y una atresia de las partes atacadas. Este proceso tiene sobre la piel importancia mediana; pero alcanza toda su gravedad en las regiones mucosas, cuando el resultado de estas lesiones se intitula: atresia de la tráquea, atresia del istmo de las fauces, atresia ano rectal, atresia vaginal, etc.

III. Amígdalas. — No queremos hablar de los accidentes comunes (placas mucosas) que se observan sobre la mucosa de estos órganos como sobre el resto de la mucosa buco-faríngea. Ahora consideramos la amígdala como un órgano linfoide, pues como tal participa de la hipertrofia que, en el período secundario, invade los órganos de esta categoría. Esta hipertrofia amigdalina es frecuente; las dos amígdalas son afectadas, pero generalmente de un modo desigual; presentan una coloración pálida, un aspecto tomentoso; los orificios de las criptas se hacen muy visibles; en fin, presentan una consistencia sólida, dura, que se debe al predominio hiperplásico del tejido conjuntivo.

Sin embargo, participan de la hipertrofia todas las partes de la amígdala; hay hiperplasia del tejido linfoide aglomerado en folículos, é hiperplasia de la mucosa que recubre la amígdala y penetra en las criptas, en donde también hay hiperplasia muy acentuada del tejido conjuntivo que reúne estos folículos.

La inflamación esclerosa crónica de las amígdalas evoluciona insidiosamente, cono la escleradenitis secundaria. No ocurre con frecuencia que la molestia respiratoria, especialmente durante el sueño, el timbre especial de la voz (voz faríngea), é igualmente una sordera más ó menos marcada, descubran una lesión de la que no sufre el enfermo en ninguna otra forma.

Esta hipertrofia amigdalina secundaria se encuentra frecuentemente sin que haya placas mucosas en la superficie de la amígdala, existiendo una disfagia persistente característica (signo de Garel: véase más arriba *Chancro de la amígdala).*

IV. Serosas articulares. *(Pseudo-reumatismo sifilítico.)*—La sífilis se manifiesta desde los primeros meses con la mayor frecuencia en las serosas articulares bajo la forma de artralgia, forma dolorosa simple, sin derrame, sin inflamación. Estos accesos articulares son con frecuencia contemporáneos de las mialgias, de los dolores óseos superficiales (periostio), de las hiperestesias cutáneas. Esta forma habitual no exige otro tratamiento que el específico, no siendo influída de un modo desfavorable por el ejercicio.

Existe una forma más rara: la artritis (mono ó poli) subaguda, de la que se ha querido hacer una manifestación especial bajo el nombre de pseudo-reumatismo sifilítico; asunto muy discutido y ciertamente muy discutible. La descripción dada por Fournier *(Clínica*, 1887), así como un buen número de observaciones publicadas, sabiamente criticadas por nuestro colega C. Tournier *(Ann. de dermat. et syph.*, 1888), no establecen la naturaleza específica de este pseudo-reumatismo, que, sin embargo, ha sido objeto de publicaciones importantes por Lancereaux (1873), Fournier (1887), Richet, que inspiraron diversas tesis: Hyold (París, 1875); Voisin (1875); Dauzat (1875); Desfontaine (1883), que se esfuerzan en establecer la especificidad de estas artritis sobrevenidas en el curso de la sífilis secundaria, y que apenas tienen contradictores: Desprès y su alumno Guignard; Bouilly *(Th. agrég.*, 1878), Zeissl *(Traité des mal. vénér.)*, que no admiten la artritis sifilítica.

«En una palabra — dice Fournier — os puedo dar desde luego una idea general diciéndoos que ofrecen objetivamente el conjunto sintomático que caracteriza bien á una artritis ligera ó á una fluxión reumática articular de forma subaguda. Comprobándose, en efecto, lo siguiente: una articulación dolorosa, entorpecida en sus movimientos, fluxionada, no deformada. Domina el dolor con limitación sintomática de los movimientos.»

En cuanto á los signos indicados para distinguir la pretendida artritis sifilítica, no del reumatismo articular agudo, lo que es relativamente fácil, sino de las artritis reumáticas subagudas: principio de fenómenos articulares en el comienzo del período secundario; período prodrómico largo, caracterizado por fenómenos generales: anorexia, dolores vagos en general, insomnio; articulación fluxionada, más bien que tumefacta; derrame articular, no apreciable clínicamente por lo

común; dolor bastante marcado, más acentuado por la noche; limitación habitual á una sola articulación, ordinariamente la rodilla; principio por las pequeñas articulaciones y las bolsas serosas; fiebre poco intensa por las mañanas con paroxismos vespertinos; ausencia de complicaciones cardíacas y de antecedentes reumáticos; ausencia de sudores profusos; eficacia del tratamiento específico; ninguno de ellos es patognomónico, y sus mismos partidarios lo reconocen: «No hemos visto—dice Desfontaine en su Tesis *(La syphilis articulaire,* París, 1883)—ningún carácter diferencial capaz de distinguir de un modo claro la artropatía que nos ocupa del reumatismo verdadero.»

Además, tal carácter, dado como positivo por el uno, es considerado como negativo por el otro. Hasta el argumento sacado de la influencia del tratamiento se presta á una crítica fundada, sea que los medicamentos considerados como específicos (Hg KI) tengan una acción favorable é incontestable en las artritis reumáticas, sea que el tratamiento específico interno haya sido acompañado de un tratamiento local (inmovilización, compresión uatada, vejigatorios, embrocaciones iodadas, etcétera), suficiente por sí solo para curar ciertos tipos de artritis.

Por lo mismo creemos lógico adicionar á la conclusión de la Memoria de C. Tournier: «Este pretendido pseudo-reumatismo no suele ser otra cosa que verdadero reumatismo, y se puede denegar á la sífilis la facultad de determinar artritis subagudas.»

En el curso del período terciario se han señalado manifestaciones articulares — raras, es verdad —, que revisten uno de los dos tipos siguientes, y que se observan casi siempre en la rodilla:

1.º *Hidrartrosis (sinovitis gomosa de Richet).* — Derrame bastante abundante, de marcha intermitente, pero permitiendo la exploración; percepción de masas ó placas induradas elásticas, que toman asiento en el tejido celular subsinovial (Follin). Indolencia ó dolor casi nulo. Cede con prontitud al tratamiento mixto ó iodurado.

2.º *Pseudo-tumor blanco (osteo-sinovitis sifilítica de Richet, osteítis gomosa epifisaria).* — Dolores muy vivos, sobre todo nocturnos (dolores osteocopos) espontáneos ó á la presión; hiperostosis de la extremidad articular del hueso; derrame intrarticular, poco abundante, amarillento, filamentoso; espesamiento de la sinovial, pero sin fungosidades. Nada de supuración; nada de abscesos periarticulares; nada de fístula como en la artritis tuberculosa. Puede conducir á la anquilosis. Es justiciable del tratamiento iodurado único.

V. Pleura. *(Pleuresía sifilítica.)* — Para este estudio tomamos por base especialmente los dos siguientes trabajos: la tesis de M. Rochon

(París, 1893) y las observaciones clínicas del Dr. Chantemesse *(Presse médicale,* 1894).

El estado de la pleura durante el período secundario de la sífilis (pleuresía repentina) ha llamado recientemente nuestra atención: se puede suponer que no queda intacta desde el momento en que son interesadas otras serosas. Estos fenómenos sifilíticos han sido muy bien estudiados por Dieulafoy (1889), Chantemesse y Widal (1890).

Desde luego hacemos una distinción entre las pleuresías sifilíticas; unas son primitivas, esenciales, es decir, se desarrollan de pronto; son el resultado de la localización del virus sifilítico en la misma pleura, aparte de toda lesión específica asentada en los tejidos vecinos. Esta variedad, que puede presentarse independiente en el período terciario y con más frecuencia en el secundario de la sífilis, es la pleuresía del estadio secundario, llamada todavía pleuresía del estadio roseólico.

Las otras son secundarias, ó sea consecutivas á lesiones preexistentes que ocupan órganos ó tejidos en relación con la hoja visceral ó con la hoja parietal de la pleura, lesiones de orden terciario.

1.º *Pleuresía sifilítica esencial.* — Directamente ligada á la localización inmediata de la sífilis en la pleura, es la que presenta mayor interés. Puede observarse en el período secundario y algunas veces en el terciario.

a) *Pleuresía del período secundario.* — Llamada todavía pleuresía del estadio roseólico ó pleuresía sifilítica precoz, se presenta en los meses primeros de la infección.

Hasta la fecha se conocen trece observaciones publicadas en Francia:

Chantemesse y Widal.....	2 casos	1890.	*(Soc. médic. des hôpitaux).*
Chantemesse.....	3 —	1891.	*(Bulletin médical,* n.º 66).
	2 —	1894.	*(Presse médicale).*
Talamon.....	2 —	1891.	*(Médecine moderne,* n.º 66).
Rochon.....	2 —	1893.	*(Thèse de Paris).*
Lyon.....	1 —		
Ferrand.....	1 —		

He aquí sus caracteres, según las observaciones:

Principio. — En especial durante los primeros meses de la infección; pero también tiene lugar en el curso del primero y segundo año. Ora es brusco, franco, acompañándose de los síntomas funcionales de toda pleuresía; ora insidioso, latente, sin fiebre, sin dolor de costado, sin tos.

Coincidencias patológicas. — Importantes de señalar para el diagnóstico.

Existe siempre una erupción cutánea (roseola precoz ó de retorno; pápulas), ó mucosa.

Con frecuencia se presentan dolores torácicos, que en los sifilíticos pueden atribuirse á mialgias, periostitis y más bien á neuralgia intercostal. A todo sifilítico que acuse dolores torácicos, por ligeros que sean, conviene siempre practicarle un detenido examen: la auscultación descubrirá roces pleuríticos, sin soplos ni estertores probablemente.

La fiebre es bastante frecuente, y se debe auscultar los pulmones á todo sifilítico que presente un poco de hipertermia; en la mitad de los casos hay bronquitis (erupción de la mucosa bronquial); hipertrofia del bazo; ictericia con frecuencia (señalada en uno de los casos de Talamon); finalmente, mal estado general, inapetencia y debilidad tan acentuada que puede llegar á la postración.

Marcha. — Siempre tiene lugar la curación de un modo rápido; la característica de esta pleuresía es la rapidez de su evolución, comparable solamente á la de la pleuresía reumática.

En esta pleuresía del período secundario, aun cuando se acompañe de violento dolor de costado y de fiebre intensa (39-40°), el derrame es, en general, poco abundante; «esta pleuresía sifilítica parece ser especialmente fibrinosa y plástica» (Talamon), y este mismo observador añade: «Un hecho que parece caracterizar estas pleuresías es su tendencia poco marcada á la resolución completa, y, por el contrario, su tendencia á la organización conjuntiva, á la formación de tejido fibroso, como atestiguan la persistencia de la submacidez y la oscuridad respiratoria en las partes afectas; lo que quizá explique en parte las cicatrices y los espesamientos esclerosos de la pleura que con frecuencia se encuentran en las autopsias en los pulmones sifilíticos.»

La evolución hacia la curación se activa notablemente por el tratamiento específico, que deberá ser mercurial y de preferencia mixto en este caso.

Significación pronóstica. — La comprobación de esta lesión denota una sífilis muy virulenta y una infección profunda y mal tolerada.

Patogenia. — Se ha invocado para explicar esta pleuresía: á una erupción de la superficie de la pleura (Widal y Chantemesse); á una linfangitis pleural; á una periostitis de la cara interna de las costillas (pleuresía parietal).

b) Pleuresía del período terciario ó pleuresía esencial tardía). — Talamón ha publicado dos observaciones. Su época de aparición es va-

riable. Tiene, por lo general, en un principio una marcha absolutamente insidiosa: ni escalofrío, ni dolor de costado, ni derrame, ni fiebre; más bien presenta síntomas equívocos, tales como trastornos gastro-intestinales, languidez general; nada de tos ni expectoración, todo lo más, algunas veces, dispnea. Sólo una auscultación minuciosa descubrirá los roces pleuríticos más ó menos extensos, más ó menos rugosos, bien de uno, ó de los dos costados.

2.° *Pleuresía sifilítica secundaria.* — Ó sea consecutiva á la neumo-sifilosis (Dieulafoy), á una lesión específica del esqueleto de la caja torácica ó de los músculos vecinos, ó, finalmente, á la transmisión, á través del diafragma, de la inflamación ocasionada por la presencia de un goma en un órgano directamente relacionado con este músculo, el hígado por ejemplo.

Esta pleuresía es ordinariamente seca. Sin embargo, conviene saber que en los casos de gomas pulmonares se acompaña de derrame citrino ó hemorrágico. No solamente se observa esta pleuresía en el período tardío de la sífilis adquirida, sino también en la sífilis hereditaria precoz, y tardía especialmente.

VI. Bazo. — *Hipertrofia sifilítica del bazo.* — *Hiperesplenia sifilítica secundaria* (E. Besnier). — *Esplenomegalia sifilítica secundaria* (Quinquaud y Nicolle). — Es muy frecuente la hipertrofia del bazo en el curso de la sífilis. «Desde el momento en que la infección se produce, al impregnarse de la sífilis todo el organismo, el bazo sufre de rechazo, aumentando de volumen, si bien de un modo pasajero. El bazo padece un tipo crónico, más especial de la sífilis tardía; el hígado es también afectado al mismo tiempo» (*Clinique*, H. Rendu, *Sur la splénomégalie*, 1892).

Hace más de veinte años que M. Besnier demuestra en sus enseñanzas que la hiperesplenia secundaria de la sífilis es uno de los accidentes más constantes de lo que él llama la sífilis visceral precoz. En 1874 publicó (art. *Rate du Dictionnaire de Dechambre*) un trabajo de conjunto sobre este asunto del bazo sifilítico secundario. «Existe—dice—una sífilis visceral precoz, cuyas manifestaciones son superficiales y efímeras, y entre las cuales las determinaciones esplénicas tienen una importancia de primer orden, y son las menos difíciles de comprobar durante la vida y en la autopsia... La hiperesplenia precoz de los sifilíticos se acompaña á veces de esplenodinia intensa; ésta es una de las formas de pleurodinia sifilítica, cuya naturaleza y origen esplénico ó periesplénico se desconocen más generalmente.»

En el mismo trabajo, M. Besnier considera la hiperesplenia como parte integrante de la fiebre sifilítica.

MM. Quinquaud y Nicolle han comunicado en 1892 (*Soc. de dermo-sifilografía*, 8 de Dic.) los resultados de una serie de estudios clínicos que emprendieron relativamente al estado del bazo en los sifilíticos. Comprobaron su aumento de volumen en estos casos, y desde el primer período de la sífilis. (Se puede afirmar la hipertrofia del bazo cuando la macidez traspasa dos traveses de dedo.) Los autores recomiendan percutir á lo largo de la línea axilar, en estación vertical el enfermo. Dividen sus observaciones en tres categorías:

A la primera pertenecen aquellos cuyo chancro sifilítico tiene fecha de quince días á tres semanas, y en los que no se descubrió hipertrofia del bazo; pero ésta apareció progresivamente á medida que se generalizó la infección.

A la segunda pertenecen aquellos en que se comprobó desde el principio la hipertrofia: ésta siguió en aumento progresivo.

Por último, á la tercera corresponden los sifilíticos examinados una sola vez, y en los cuales se comprobó la hipertrofia.

Esta esplenomegalia persiste durante el período secundario. Se la encuentra á veces durante cuatro, cinco, seis ó siete meses. Desaparece en seguida, y no existe en el período terciario.

En las sífilis malignas precoces, persiste durante quince á dieciocho meses y más.

La constancia de esta esplenomegalia es un signo precioso de infección sifilítica, con igual título que la hipertrofia ganglionar.

Manifestaciones sifilíticas del aparato circulatorio

I. Arteritis sifilítica. — Es la más importante y frecuente de las manifestaciones sifilíticas del aparato circulatorio. Debemos decir desde el principio de este capítulo, que la arteritis sifilítica es de importancia capital en el estudio de la sífilis, pues juega un papel esencial (como lo veremos en seguida), siendo fenómeno inicial en la producción de la mayoría de las alteraciones viscerales y nerviosas; la arteritis sifilítica está lejos de ser una de las más raras entre las numerosas arteritis de orígenes diversos, infecciosos ó tóxicos. La sífilis tiene legítima representación entre las enfermedades infecciosas, que todas determinan en diversos grados lesiones vasculares, arteriales especialmente.

La arteritis sifilítica es una lesión tan interesante para el anatomopatólogo, como para el clínico; para el anatomo-patólogo, que investi-

ga si en las arteritis determinadas por ciertas infecciones crónicas, tales como la sífilis y la tuberculosis, se pueden hallar caracteres ordinarios de especificidad anatómica de estas enfermedades (desarrollo del tuberculoma, del sifiloma); para el clínico, cuyo interés es todavía más considerable, en efecto, las lesiones arteriales de la sífilis son múltiples en sus localizaciones, y por consecuencia en sus manifestaciones sintomáticas, que son con frecuencia inesperadas en su aparición, mereciendo, por lo mismo, mayor atención del clínico, pues en ciertos períodos de su evolución, por lo menos, son susceptibles de curación más ó menos completa (tratamiento específico absolutamente eficaz si es instituído á tiempo), hecho que las distingue de la mayor parte de alteraciones arteriales de otra naturaleza. Se comprende la importancia de estas consideraciones cuando se trate de localizaciones en las arterias encefálicas, en la aorta, en las arterias cardíacas (sistema cardio-aórtico), etc., sobre cuya gravedad es inútil insistir. La sífilis es uno de los importantes y poderosos factores de la arterioesclerosis, cuyo papel es tan grande en Patología.

La arteritis sifilítica entra, como hemos dicho, en el grupo de las arteritis infecciosas, en donde se la coloca (no obstante que el microorganismo de la sífilis no esté suficientemente demostrado todavía), al lado de las arteritis ligadas á una enfermedad general infecciosa, bien de marcha lenta, como la tuberculosis, bien de marcha aguda, como la fiebre tifoidea, la difteria, la escarlatina, el reumatismo, etc.

Efectivamente, no sólo se ha descrito la arteritis sifilítica ordinaria de marcha lenta, crónica (Dittrich, 1849; Lancereaux, 1862, 1873, 1874, 1879, 1882; Cornil, 1886; Virchow, Mauriac, 1889), sino también una arteritis sifilítica de marcha aguda (Mauriac, Baroux, *Thèse de Paris*, 1884).

Las lesiones de los vasos (arterias especialmente) pueden ser comprobadas en todas las fases y desde las primeras de la sífilis.

«Al nivel del chancro indurado presentan las túnicas arteriales un espesamiento escleroso, muy en particular sobre la membrana externa ó adventicia, espesamiento que puede doblar ó triplicar sus dimensiones exteriores.»

Si, contrariamente á la opinión hace tiempo profesada por los histólogos alemanes, y admitida todavía por Unna, esta esclerosis vascular inicial no es constante ni característica de la induración chancrosa (Neisser, Leloir), no es menos cierto que es muy frecuente. En todas las manifestaciones del período secundario, las arterias son asiento de lesiones muy análogas. Así, cuando se examina el endotelio de las arterias ó de las venas de una región cualquiera de la piel enferma

(erupción sifilítica), es fácil comprobar desde los primeros períodos (roseola), los elementos kariokinésicos. La prodigiosa proliferación de elementos endotélicos puede llegar á obturar por completo ciertos vasos, de donde provienen trastornos circulatorios en los sitios lesionados de la piel *(Recherches de Omeltchenko*, 1893).

En el período terciario también hay alteraciones arteriales; los gomas parecen tener origen constante en la periferia de los vasos; en el centro de las lesiones esclerosas se encuentran igualmente alteraciones vasculares; la nefritis intersticial de los sifilíticos, la sífilis hepática de forma esclerosa, las glositis terciarias se hallan probablemente relacionadas con arteritis de origen específico, y un estudio detenido de su proceso enseñará sin duda que su topografía también se relaciona con la distribución de las arteriolas viscerales.

«En todos los períodos, las producciones sifilíticas están, por consiguiente, si no siempre, al menos casi siempre, acompañadas y quizá constantemente precedidas y determinadas por una lesión arterial.

»Considerada hace mucho tiempo la sífilis como ejerciendo su principal acción sobre el sistema linfático, debe mirarse más bien como localizando de preferencia sus lesiones sobre el aparato arterial» (G. Thibierge, *Les lésions artérielles de la syphilis, Gazette de Hôpitaux*, 1889). Sin embargo, con el nombre de sífilis arterial propiamente dicha, no son las alteraciones arteriales comprendidas en el sifiloma y en las esclerosis sifilíticas (por importantes que sean desde el punto de vista de la anatomía patológica general de la sífilis y de la patogenia de sus lesiones), lo que conviene estudiar, sino más bien las lesiones de las arterias de mayor calibre, que por sí mismas pueden dar lugar á manifestaciones clínicas.

«Y á este propósito diremos: que está admitido para la tuberculosis que el bacilo tuberculoso se propaga á la vez por los vasos linfáticos y por los vasos sanguíneos; su acumulación al nivel de una arteriola origina una colonia microbiana, cuyo contacto con las paredes de la arteria produce sobre ella, cualquiera que sea su calibre, una irritación suficiente para determinar una inflamación específica, siendo éste el punto de partida de gran número de granulaciones tuberculosas.

»Aunque no se haya aislado el microbio de la sífilis, y aunque no se haya podido sorprender la evolución de la lesión propia de la arteritis tuberculosa, es probable que la arteritis sifilítica se desarrolle por un proceso análogo al precedente; con la diferencia, sin embargo, que mientras el virus tuberculoso lesiona, en general, á las arteriolas vecinas á los capilares, la sífilis ataca con frecuencia á las arterias de volumen considerable, como veremos» (Dieulafoy).

No queremos detenernos mucho tiempo en la descripción de las lesiones anatómicas de la arteritis sifilítica en sus menores detalles. No obstante, sobre esta cuestión son necesarias algunas líneas á grandes rasgos, cuyo conocimiento es indispensable.

De una manera general se puede decir que la arteritis sifilítica presenta lesiones anatómicas que son las propias de toda arteritis infecciosa: endoarteritis, arteritis parietal, arteritis circunferencial ú obliterante, periarteritis, con tendencia general, por parte de los elementos de nueva formación, á sufrir la transformación fibrosa.

Es curioso ver, en lo referente á lesiones histológicas de la arteritis, el asunto de topografía histológica, que, de poca importancia desde el punto de vista práctico, parece preocupa de un modo especial á los anatomo-patólogos.

Heubner, á quien se debe el primer estudio histológico completo de la arteritis sifilítica (1874), deduce de sus investigaciones que empieza siempre por las capas internas de la arteria (por debajo del endotelium, entre éste y la membrana perforada).

Admitiendo de hecho como lesión primordial y principal la endoarteritis proliferante, Heubner reconoce también la existencia de una lesión de la túnica externa, debida á la propagación inflamatoria de los *vasa-vasorum*. Por consiguiente, tiene dos focos de origen la lesión arterial: uno principal, la capa subendotelial del vaso; otro accesorio y secundario, los vasos nutricios....

Por el contrario, Baumgarten, Lancereaux, sostienen que no hay endoarteritis, sino que las lesiones ocupan al principio la túnica externa, asiento que Lancereaux atribuye á la existencia, alrededor de las arterias cerebrales, de la vaina linfática de His, y á la predilección del virus sifilítico por los órganos linfáticos.

Por lo que, según él, sea dicho de paso, la arteritis sifilítica tiene por asiento exclusivo las arterias encefálicas.

Rumpf (1887) y otros muchos autores admiten la opinión de Lancereaux, considerando que el principal foco de las lesiones está en los *vasa-vasorum*. De modo que las lesiones de las paredes arteriales bajo la influencia de la sífilis, lo mismo que las lesiones sifilíticas de todas las vísceras y de todos los tejidos, son consecuencia de las alteraciones de sus vasos nutricios por el contacto del virus sifilítico.

Es este un hecho que debe desaparecer de la categoría de aquellos (1) que se invocaban en favor de la especificidad de la arteritis si-

(1) No llegan jamás á la degeneración grasosa, ni á la infiltración calcárea, según Heubner; su localización es exclusiva al sistema arterial del encéfalo, según Lancereaux.

filítica. Cuanto más se profundiza la historia de las lesiones arteriales de la sífilis, y más se extiende su conocimiento, menos aparecen especiales y específicas. Sus lesiones presentan los caracteres generales que ofrecen siempre en todas las enfermedades infecciosas.

Sin embargo, el estudio de la arteritis sifilítica, desde el punto de vista anatómico, nos revela un hecho interesante de conocer relativo á la evolución, y especialmente á la terminación de la misma. Este proceso puede conducir á dos estados completamente diferentes de la arteria; obliteración de los vasos: arteritis obliterante; dilatación de los vasos: aneurisma.

Si el proceso histológico aparece en su principio semejante en naturaleza, ya que no en localización, es susceptible de sufrir, en el curso de su evolución ulterior, transformaciones tales que sus lesiones ofrezcan un aspecto diametralmente opuesto desde el punto de vista morfológico, dando lugar finalmente: bien (con la mayor frecuencia) á un estrechamiento del calibre de los vasos, pudiendo éstos llegar á su obliteración (arteritis sifilítica obliterante), bien, por el contrario, á una dilatación de los mismos que puede hasta ocasionar su rotura (aneurisma sifilítico).

Esta diferencia en la evolución de las lesiones y en su resultado explica que se hayan podido presentar estas formas, apreciables lo mismo á la simple vista que al microscopio, bajo dos tipos: la arteritis obliterante y el aneurisma... «En estas dos formas-tipos las lesiones son *idénticas*, por lo menos en su principio; originalmente, en efecto, la alteración está esencialmente constituída por la neoformación de un tejido que, semejante al tejido embrionario, es tan solamente celular. Ulteriormente, en defecto de una proliferación patológica, el tejido tiene débil tendencia á la diferenciación, por cuya razón sus diversos elementos, ora extinguen su poder proliferante, ó bien originan un tejido frágil y que sufre metamorfosis regresivas» (P. Blocq, *Des artérites syphilitiques. Annales de Médecine*, 1894). Aparte de esto, las lesiones que aquí observamos no difieren de otros procesos sifilíticos, salvo por la naturaleza del terreno en que germinan, terreno sobre el cual —en virtud de indudable adaptación de la sífilis para los tejidos de origen mesodérmico — evolucionan, en general, con gran rapidez.

Con motivo de la arteritis sifilítica volveremos á encontrarnos con la gran ley general de la tendencia á la difusión que presentan las lesiones sifilíticas. Esta tendencia, que parece, en general, depender de la naturaleza eminentemente hiperplásica del proceso específico en sí mismo, no es en parte alguna tan notable como al nivel de las alteraciones vasculares, donde á veces se observan formaciones de apariencia

nodular, que es raro ver aisladas, siendo todavía más raro ver gomas caracterizados. En la mayoría de casos (de sifiloma difuso) sólo se trata de pura infiltración.

Pero lo que da importancia á la lesión que estudiamos en este momento, no es tanto la afección arterial considerada en sí misma aisladamente, como las localizaciones de la arteritis sifilítica; se puede decir que este último concepto es la parte más interesante, siendo así que los grupos arteriales que lesionan con más frecuencia y predilección son: el sistema arterial del encéfalo; el sistema aórtico ó mejor cardio-aórtico.

Mas estas localizaciones, que son las más habituales, no son las únicas; la arteritis sifilítica puede encontrarse en todos los puntos del organismo. De esta multiplicidad de localizaciones se derivan tantas variedades clínicas y tantos complexos sintomáticos, que es imposible dar aquí un cuadro del conjunto de síntomas y de síndromes variados por los que esta arteritis se revela. No se necesita más que pasar revista á los diversos tipos morbosos de los diversos órganos (médula, cerebro, pulmón, hígado, riñón, etc.) y se verá con la frecuencia que la sífilis figura en el capítulo *Etiología*, y las lesiones arteriales (ú otras) de la sífilis en el capítulo *Anatomía patológica*.

En este estudio especial de conjunto de la sífilis arterial se puede hacer observar desde luego que la arteritis sifilítica se manifiesta por signos directos ó indirectos:

Directos: Cuando interesa una arteria superficial, apreciable gracias á su asiento poco profundo y á su volumen: dolores espontáneos y provocados sobre el trayecto del vaso y especialmente una dureza anormal (cordón duro movible bajo el dedo); disminución del pulso sobre el trayecto de la arteria enferma; enfriamiento del miembro, etc., signos que se presentarán en caso de endoarteritis obliterante. El caso publicado por Leudet (1884) es bien clásico: hombre de cincuenta y tres años, sifilítico después de cinco; la rama frontal anterior de la arteria temporal superficial izquierda se oblitera, al mismo tiempo que el enfermo experimenta dolores en la sien; el vaso forma un cordón de consistencia dura, al nivel del que los latidos, desde luego debilitados, llegan pronto á desaparecer. Algunos meses después, las mismas lesiones se producen simétricamente en el lado derecho. Bajo la influencia del ioduro de potasio las arterias se vuelven flexibles y permeables.

Añadiremos que estas trombosis arteriales de los miembros pueden acompañarse, como las otras, de gangrena, ó bien de asfixia de las extremidades, aproximándose al tipo de la enfermedad de Raynaud

(observaciones de Hutchinson, de B. de Ornellas), ó de parálisis, después de haber presentado á veces el síndrome de la claudicación intermitente.

Serán directos también, cuando en lugar del tipo obliterante tengamos el tipo aneurisma: se conocen cierto número de casos de aneurismas sifilíticos de las arterias de los miembros: aneurismas poplíteos, casos de Stamer O'Grardy, de Heiberg, de Croft; aneurisma de la femoral, caso de Mazzoni.

Indirectos: Con relación á la lesión vascular misma, que se revelan, en los casos en que la arteria está profundamente situada, ó es de pequeño calibre, por desórdenes y trastornos funcionales, resultando trastornos circulatorios en uno ó en otro territorio orgánico. Por estos síntomas, variables según el órgano interesado, se descubre la arteritis, ó por mejor decir, la arteriolitis.

Estos son los casos más frecuentes en la práctica (encéfalo, corazón, aorta, riñones): estas son las melopragias viscerales de Huchard.

Tales son los casos de arteritis cerebral sifilítica, tipo muy frecuente de la arteritis sifilítica (el único que reconoce Lancereaux) y que ha sido objeto de numerosos trabajos (Dittrich, 1849; Virchow, 1859; Lancereaux y L. Gros, 1861; *Thèse* de Lancereaux, 1862; Wilks, 1863; Huglings Jackson, 1874; Heubner, 1874; Baumgarten, 1875; Rabot, *Thèse* de 1875; Hanot, 1877; Fournier, 1879; Rumpf, 1887).

La arteritis cerebral sifilítica, que puede presentarse bajo el tipo obliterante ó bajo el tipo aneurismático (1), sea en el período terciario especialmente, sea á veces desde el primero al segundo año de la sífilis, interesa, ora á las arterias centrales, ora á las arterias corticales.

Arteritis central. — Clínicamente, la arteritis sifilítica central se revela, sobre todo, por una hemiplegia que constituye el síntoma principal, á veces el primero y el único. Pues entre los signos físicos que pueden poner en camino del diagnóstico de la causa de la hemiplegia, existe uno descubierto por el examen oftalmoscópico, que es la arteritis retiniana; la investigación anatómica ha demostrado que las imágenes características comprobadas en semejante caso en el fondo del ojo, y muy bien descritas por Ostwalt (*Retinitis sifilíticas; sus relaciones con la arteritis sifilítica del encéfalo,* Tesis de París, 1891), son lesiones de pura sífilis cerebral. Hay un interesante parecido en lo que

(1) Se conocen una quincena de casos de arteritis sifilítica cortical terminada por aneurisma, con ó sin rotura consecutiva y hemorragia meningea. Las arterias silvianas y basilares son el sitio de predilección de esta forma de arteritis sifilítica, cuya historia se relaciona íntimamente á la de las hemorragias meningeas.

se comprueba de igual modo por parte de los vasos retinianos en el curso de la tuberculosis de los vasos meníngeos.

La arteritis cerebral sifilítica obliterante se desarrolla lentamente; este desarrollo gradual ocasiona una isquemia progresiva del tejido nervioso, que se traduce por paresias particulares, insidiosas, que necesitan detenida investigación, pues no molestan al enfermo, ó le inquietan poco, paresias que además son transitorias, de repetición, y que, disociadas al principio, toman después el aspecto de verdaderas hemiparesias, igualmente transitorias y de repetición. Á medida que la arteritis progresa, la isquemia se acentúa, tiende el proceso á la trombosis, y en este momento se produce la hemiplegia verdadera sin ictus, sin coma, sino más bien gradualmente, en algunas horas ó en un día.

Arteritis cortical. — Determina particularmente monoplegias, á las que se unen, según el sitio de la lesión, diversas variedades de afasias parciales ó totales. Estos casos son, sin embargo, bastante raros, y las lesiones corticales de orden sifilítico dependen más bien de lesiones meníngeas que de alteraciones puramente vasculares (meningitis gomosa).

Arteritis cerebral anterior. — Cuando la arteria cerebral anterior es interesada por la sífilis, los trastornos mentales influyen sobre la expresión, casi nula entonces, de los trastornos motores, y constituye una forma clínica especial. Se observa, en particular, una variedad de dimnesia de evolución rápida, en unión de la apatía, y á veces de una debilidad intelectual precoz, pudiendo llegar hasta la demencia. Es esta una de esas formas á las que M. Mairet ha dado el nombre de alienación mental sifilítica, forma que, según él, no tiene de común con la parálisis general verdadera sino algunas apariencias.

En cuanto se refiere á las localizaciones aórticas de la sífilis arterial, recordaremos sumariamente lo más importante de este asunto que (para el aneurisma de la aorta particularmente) está todavía en plena discusión.

Todo lo relativo á la historia de las lesiones sifilíticas de la aorta se refiere especialmente á casos de aneurismas de este vaso, para cuya producción invoca Welch (1873) la influencia causal de la sífilis, como también Lancisi anteriormente acusó, el primero, á la sífilis como determinante de aneurismas. De los numerosos casos y de las numerosas discusiones deduce aquél, por el momento, la siguiente conclusión: el origen sifilítico de cierto número de aneurismas de la aorta es probable por la frecuencia de antecedentes sifilíticos en los individuos que tienen aneurismas; pero estos aneurismas no presentan en sus carac-

teres clínicos, ni en sus caracteres anatómicos, ninguna particularidad que permita establecer de pronto su origen sifilítico. Los aneurismas son la consecuencia de una lesión arterial; nada de extraño, admitido el origen sifilítico de esta última, que se observen por parte de la aorta lesiones sifilíticas que no hayan llegado al período de dilatación aneurismática, siendo, en suma, una afección parasifilítica.

No es suficiente que el ioduro de potasio obre favorablemente sobre un aneurisma de la aorta ó sobre una aortitis, para estar en el derecho de afirmar la naturaleza específica de estas lesiones.

Observaciones debidas á Welch, á Landouzy, á Bouveret (cardiopatías y tabes), á A. Mathieu, á Cornil, prueban igualmente la existencia de una aortitis, determinante á veces de lesiones del orificio y de las válvulas aórticas, imputable á la sífilis; esto, en sujetos jóvenes, indemnes de artro-reumatismo, poco ó nada aficionados al alcohol, exentos de otras enfermedades infecciosas anteriores que hayan podido causar la arteritis.

Hay que atribuir á una arteritis sifilítica de las coronarias los casos de angina de pecho observados en sifilíticos por Rumpf y por Hallopeau (angina de pecho sifilítica?) Se podría admitir, si estaba demostrado que de una manera general el *angor pectoris* tiene por mecanismo patogénico único la obliteración, ó al menos el estrechamiento considerable de las arterias coronarias.

En su observación, M. Hallopeau atribuye los accidentes anginosos de su enfermo al desarrollo de neoplasmas específicos sobre el trayecto del plexo cardíaco.

No es menos cierto que las arterias coronarias, destinadas á la nutrición sanguínea del corazón, son á veces, como las otras, el asiento de arteritis sifilítica. Dos casos de esta naturaleza son bien conocidos: el uno, debido á Ehrlich (1880); el otro á Balzer (1883).

La conclusión práctica de todo esto es que la arteritis sifilítica, cualquiera que sea su forma, es á menudo difícil de precisar, y pasa con frecuencia inadvertida para el enfermo, á causa de su indolencia, de la poca extensión y de la fugacidad de sus variados síntomas.

El médico debe vigilar los menores síntomas sospechosos que en un sujeto sifilítico puedan hacer suponer el principio de una lesión arterial, particularmente por parte de los grandes sistemas cardio-aórtico y encefálico (Jaccoud).

De igual modo, en presencia de ciertas lesiones arteriales ó de afecciones imputables á lesiones arteriales hay que pensar en la sífilis, sobre todo si las otras causas habituales de arteritis (reumatismo, alcoholismo, enfermedades infecciosas agudas anteriores), faltan en los

antecedentes, y no perder de vista que en un momento dado las alteraciones vasculares pueden ser las únicas manifestaciones de una sífilis más ó menos antigua, y á menudo completamente ignorada.

Todo esto en espera de establecer á tiempo el tratamiento específico, que no será eficaz si no se instituye á tiempo, es decir, antes de la formación de las lesiones últimas de la arteritis (obliteración completa ó aneurisma).

II. Flebitis sifilítica. — Esta manifestación, muy rara vez observada, ha sido objeto de pocos trabajos. Recientemente, M. Mendel la ha consagrado una importante Memoria (*Archives générales de Médecine*, 1894, Marzo), á la que añadimos las consideraciones siguientes:

La flebitis sifilítica es una afección poco conocida, todavía bastante rara, sin embargo de lo que se ha pensado, pues es muy probable que numerosos casos de esta variedad de flebitis pasen inadvertidos ó queden ignorados. La flebitis sifilítica puede ser secundaria ó terciaria.

La *flebitis del período secundario* se propaga en genera. á muchas venas, sea á la vez, sea sucesivamente, y se traduce por lesiones relativamente poco profundas, además mal conocidas, y cede más ó menos rápidamente al tratamiento específico. Monsieur Mendel ha podido reunir diez casos de flebitis secundarias, de anterior publicación á los que después ha observado en el Servicio de M. Fournier. Del conjunto de sus observaciones se desprenden los siguientes conocimientos generales. La flebitis del estadio secundario puede aparecer al cabo de un lapso de tiempo, variable de veintiocho días á dos años, después de la infección. Su aparición no es, en general, provocada por ninguna causa habitual apreciable; en el enfermo observado por Mendel empezó á consecuencia de esfuerzos musculares (limpiasuelos).

Tiene por asiento constante las venas de las extremidades. Los síntomas son los propios de toda flebitis aguda ó subaguda. Es á veces simétrica como en el sifilítico secundario observado por M. Cantru en el Servicio de M. Merklen (flebitis de las safenas internas curada en veintidós días por el tratamiento específico). Ocupa, ora un corto trayecto de vena (3 á 4 centímetros), ora toda su longitud (toda la safena interna en la observación de Mendel). La flebitis sifilítica secundaria puede confundirse con una linfangitis; el asiento anatómico conocido de la vena y el efecto de la compresión del miembro servirán de guía. La flebitis reumática es más aguda. La flebitis gotosa es muy rápida en su invasión, de una movilidad extrema y se acompaña de un edema considerable y tenaz.

El pronóstico de la flebitis sifilítica secundaria es el de toda flebitis; no conviene perder de vista la posibilidad de recidivas seguidas de induración persistente del tejido venoso, ni tampoco la posibilidad de una embolia (no señalada en las observaciones publicadas).

La flebitis del estadio secundario desaparece progresivamente bajo la influencia del tratamiento específico en un lapso de tiempo, variable de quince días á tres meses.

En la observación de Mendel la afección no había desaparecido completamente al cabo de seis meses, á causa de una recidiva franca de flebitis debida al cansancio físico. Como tratamiento, además del propio de toda flebitis (reposo absoluto, inmovilización del miembro, etcétera), dos cosas parecen particularmente indicadas: las fricciones mercuriales, practicadas con precaución al nivel de la vena enferma, y el ioduro de potasio al interior, para combatir la infiltración de las paredes venosas.

La flebitis del período terciario es todavía más rara. Mendel, en su trabajo, no se refiere más que á dos casos observados en dos mujeres y relatados por von Langenbeck. En las observaciones del cirujano alemán se trata de gomas de la vena yugular y de la vena femoral, simulando neoplasmas malignos. Estos tumores fueron extirpados, y una de las dos operadas sucumbió á consecuencia de piohemia.

Por consiguiente, en toda localización de una sola vena, en general con lesión importante, goma venoso, hay que pensar desde luego en administrar el ioduro de potasio al enfermo antes de intervenir.

III. SÍFILIS DEL CORAZÓN.—No haremos más que indicarla. Como en muchas otras afecciones (reumatismo, enfermedades infecciosas, alcoholismo, arsenicismo, etc.), la sífilis figura en la etiología de las lesiones orgánicas del corazón, actuando sobre el pericardio (espesamiento escleroso); bien sobre el endocardio (excrecencias papilares recubriendo las válvulas); bien sobre el miocardio, cuyas localizaciones son mucho más importantes; si lesiona esta víscera la sífilis, da lugar á la esclerosis ó á los gomas.

Esclerosis. — Constituída por hiperplasia difusa del tejido intersticial con destrucción de la fibra muscular; un tejido duro, fibroso, sustituye en extensión variable, sea al tejido muscular, sea á los músculos papilares, que sufren de notable modo su acción (esclerosis difusa del miocardio, antigua miocarditis intersticial de Virchow).

Goma.—Se encuentran en general muchos gomas de volumen muy

variable, ora semejando nódulos tuberculosos, ora formando gruesas masas que hacen eminencia en la superficie externa ó interna del órgano.

Estas dos formas pueden combinarse ó permanecer aisladas.

Añadiremos que estas lesiones son generalmente de las descubiertas en la autopsia. Clínicamente, la sintomatología de la sífilis cardíaca es absolutamente vulgar y pertenece á la de la miocarditis crónica, esclerosis del corazón, lesiones de los orificios (palpitaciones, dispnea, edema, aritmia, ruidos anormales, etc.).

Sin embargo, advertiremos que las lesiones sifilíticas precedentes han sido citadas (miocarditis gomosa difusa ó circunscrita) con motivo de cierto número de muertes súbitas de origen cardíaco (Mauriac, *Syphilis du cœur, Semaine médicale*, 1889).

Manifestaciones sifilíticas del sistema nervioso. — No es uno de los caracteres menos importantes y menos especiales de la sífilis el de atacar al sistema nervioso muy particularmente, por el cual parece tener una incontestable predilección en cualquiera época de su curso. Los daños más comunes y graves de la sífilis residen en sus localizaciones nerviosas. «La sífilis es el mayor trastorno del sistema nervioso», ha dicho Ricord. «La sífilis — ha dicho Fournier — es principalmente un veneno del sistema nervioso; de todos los sistemas orgánicos es éste, sin contradicción posible, el más á menudo experimentado por la sífilis en sus diversos períodos, especialmente por la sífilis terciaria.»

En su estadística personal Fournier anota 1.085 casos de sífilis del sistema nervioso por 787 casos de lesiones diversas en el período terciario.

Es una verdad que las manifestaciones de este sistema se presentan de preferencia en sujetos predispuestos por el eretismo hereditario (herencia directa ó indirecta) ó adquirido de su sistema nervioso, lo cual tiene grande importancia para el pronóstico lejano de una sífilis, y sobre todo bajo el concepto de la higiene que hayamos de aconsejar á tal ó cual sifilítico.

Desde la aparición de las primeras manifestaciones de la sífilis constitucional — y muchas veces antes de la aparición de éstas, es decir, durante el período silencioso ó de segunda incubación que sigue al chancro — es habitual y de observación corriente comprobar en el enfermo infectado hace poco, síntomas nerviosos, en ocasiones muy acentuados, antes de haber presentado sobre la superficie del tegumento la menor mancha ó la menor erosión mucosa. Uno de los fenó-

menos más habituales consiste en la existencia de algias en variadas regiones, siendo entre ellas la más frecuente la cefalalgia. La cefalea secundaria no es un síntoma debido á una sola causa; es un síntoma complexo en cuanto á sus formas y orígenes.

En cuanto á formas, puede ser continua, con accesos vespertinos y nocturnos, ó moderada; generalizada á toda la cabeza ó localizada en ciertos sitios (vértice, sienes, occipucio, frente); tener el carácter gravativo (pesadez) ó el lancinante, etc. El carácter vespertino ó nocturno es uno de los más constantes en la sífilis.

Como orígenes, por lo menos se pueden reconocer cuatro al dolor de cabeza en un sifilítico; los dolores pueden tener su asiento en el sistema óseo (huesos de la cabeza, pericráneo), cefalea ósea ó craneana; pueden asentar en las regiones meningo-encefálicas ó en los ramos nerviosos (facial, nervios occipitales, etc.); es la cefalea nerviosa, central ó periférica (neurálgica); pueden obedecer á una nefritis sifilítica secundaria, ocasionando la cefalea urémica. Esta es la cefalea de origen renal.

La cefalea secundaria, propiamente dicha, es la que tiene por asiento las regiones meningo-encefálicas (encefalalgia).

Un fenómeno nervioso, no menos frecuente, es el insomnio, bien sea debido á las diversas algias secundarias (cefalalgia, raquialgia, neuralgia intercostal, periostalgia, mialgias, etc.), bien sea esencial en lo que en sentido sifilítico le falta de apreciable y palpable.

A estos diversos fenómenos, que todo sifilítico experimenta en un grado más ó menos marcado y durante un período más ó menos largo, vienen á veces á juntarse otros que tan solamente señalaremos.

La analgesia secundaria, bien estudiada por Fournier (sífilis en la mujer), ora generalizada, ora parcial, á menudo simétrica, irregularmente repartida en focos, teniendo dos sitios de predilección: la cara dorsal de la región metacarpiana y las mamas; sin analgesia de las regiones mucosas en general; sin zonas de hiperestesia (salvo histeria coexistente).

Los trastornos intelectuales: laxitud, lentitud en las ideas, adormecimiento, falta de aptitud para el trabajo.

Los trastornos del sistema nervioso simpático: trastornos de caloricidad (algideces periféricas, fenómenos que simulan á veces la enfermedad de Raynaud), trastornos circulatorios (síncope ó asfixia local), llamaradas de calor, sudores (hiperhidrosis secundarias).

Crisis nerviosas (epileptiformes ó, sobre todo, histeriformes). Conviene saber, en efecto, que la influencia de la sífilis sobre el sistema nervioso se traduce revelándose unas veces por neurosis verdaderas,

preexistentes (histeria, epilepsia), otras originando diversas neurosis que quizá pudiera calificárselas de específicas.

Pero los diversos fenómenos que acabamos de enumerar, desde el más ordinario, cefalea, hasta los más raros, no existen generalmente aislados; con mayor frecuencia son múltiples, agrupados, constituyendo un estado nervioso, especialmente en los primeros meses de la sífilis, que se puede designar con el nombre de neurastenia sifilítica secundaria; según M. Fournier: estado nervioso muy frecuente en la mujer, en la que se ve estallar, á consecuencia de la sífilis, una «verdadera tempestad nerviosa». «Esta tempestad está constituída por un eretismo nervioso general; una cefálea, á menudo atroz; algias variadas; trastornos de la sensibilidad, presentándose bajo forma de hiperestesia ó de anestesia; trastornos sensoriales (vista, oído); después trastornos del simpático; llamaradas de calor; sensaciones de frío; sudores; pequeños accesos de fiebre vespertina; finalmente, y sobre todo, fenómenos de astenia, de depresión nerviosa; sensación constante de laxitud; cansancio, bien en el hombre ó en la mujer, que á veces parece molida, derrengada por la sífilis. El sifilítico, en este momento y en este estado, presenta absolutamente el aspecto de un convaleciente de enfermedad aguda.

»La astenia ataca á casi todos los aparatos. Hay astenia circulatoria, que se traduce por blandura del pulso, palpitaciones, anemia; astenia digestiva (dispepsia, regurgitación, pereza digestiva, flatulencias, etc.); astenia intestinal (cólicos, dolores sordos en los hipocondrios y localizados de preferencia en la región esplénica; estreñimiento más de obstinación que de hábito). En una palabra, hay disminución de las fuerzas vitales, y como consecuencia, adelgazamiento, pérdida de fuerzas, irritabilidad, emotividad excesiva (debilidad irritable), vértigos, astenia intelectual, etc.; en fin, depresión física y psíquica» (Fournier).

A estos fenómenos neurasténicos se unen á veces fenómenos de carácter histérico: globo ó bolo histérico, espasmos, convulsiones.

Existe una relación innegable entre la aparición de estos fenómenos histero-neurasténicos y el desarrollo de la infección sifilítica, abstracción hecha del estado moral del enfermo, que favorece el desarrollo de este estado neurasténico, no siendo el principal factor; un sólo hecho confirma esta manera de ver: las mujeres son, en general, de una indiferencia asombrosa relativamente á los accidentes sifilíticos, que no producen en ellas la inquietud, el penoso estado moral que ocasionan en el hombre (casos de suicidio ha determinado la simple declaración de que son sifilíticos); no obstante, en las mujeres es más frecuente el estado neurasténico, y adquiere mayor desarrollo.

En una serie de lecciones clínicas recientes sobre este asunto *(Bull. méd.*, 1893), el profesor Fournier insiste sobre los tres puntos siguientes: 1.º, existe una neurastenia sifilítica que sobreviene en el curso del período secundario; 2.º, esta neurastenia puede producirse sola ó asociada á otros síntomas de sífilis; 3.º, esta neurastenia puede ser frustrada, muy incompleta, limitándose á la cefalea neurasténica, con algunos otros síntomas nerviosos, ó bien puede ofrecer el cuadro clásico de la enfermedad de Beard; 4.º, cuando se manifiesta mucho más lejos del período primero (lo que no es raro), puede igualmente afectar una de estas dos últimas formas.

«La neurastenia sifilítica, sea cualquiera su intensidad, deberá ser cuidadosamente distinguida de las afecciones orgánicas producidas en el cerebro ó en la médula.

»El predominio de ciertos síntomas podrá hacer creer algunas veces en una sífilis medular (la tabes, por ejemplo).

»Los cuatro signos siguientes permitirán evitar este error. Los *reflejos de la rodilla*, en la neurastenia son normales ó exagerados, pero no disminuídos ó abolidos, como en la tabes. Los *reflejos pupilares:* la pupila está normal, y no miósica. No se tiene el signo de Argyl-Robertson. La *vejiga:* intacta en la neurastenia, perezosa en la tabes. El *lujo de los síntomas* está en favor de la neurastenia. Esta superabundancia, esta difusión de síntomas no es uno de sus caracteres menos importantes.

»El predominio de ciertos síntomas podrá hacer creer en localizaciones serias por parte del encéfalo: sífilis cerebral, parálisis general, tumor encefálico; la cerebroastenia puede á veces ocasionar la imagen de estas graves afecciones (observaciones de Bouveret). En semejantes casos, los elementos del diagnóstico pueden concretarse á las tres consideraciones siguientes:

»Ausencia, en la neurastenia, de los grandes síntomas consecutivos necesariamente á las lesiones cerebrales. Así, en un sujeto cuya cerebroastenia simula la parálisis general, no se hallará ni la desigualdad pupilar, ni el temblor de los labios, de la lengua, de las manos, ni la agitación de los músculos peribucales, ni el embarazo de la palabra, etc. Multiplicidad de síntomas extraños á las grandes lesiones del cerebro. Síntomas que no presentan más que la imagen exagerada, la falsa apariencia de los síntomas orgánicos.

»Ante enfermos sifilíticos en los que la cefalea, en cualquiera forma, predomine y persista de una manera rebelde, hay que temer mucho la inminencia de una sífilis cerebral, cuya cefalalgia es uno de sus primeros síntomas. ¿Cómo resolveremos esta importante cuestión?

»Primer signo, deducido de la intensidad de los dolores. La cefalea

de la sífilis cerebral es un dolor intenso que obliga á suspender el trabajo y hace guardar cama.

» Segundo signo. En la sífilis cerebral, los síntomas graves (parálisis, apoplejía, etc.) se presentan al cabo de algunas semanas si un tratamiento conveniente no ha sido instituído: la cefalea neurasténica dura meses y también años.

» Tercer signo. La cefalea ligada á la sífilis cerebral tiene exacerbaciones nocturnas bien conocidas. La cefalea neurasténica no existe por la noche, no impide dormir: aparece por la mañana.

» Cuarto signo. La sífilis cerebral es rápidamente influenciada por el tratamiento específico, que no produce efecto en la cefalea neurasténica.

» Como pronóstico general: la neurastenia precoz es benigna y de corta duración (dos meses). La neurastenia que sobreviene más tardíamente en el período secundario, es más seria y más tenaz» (Fournier).

Una cuestión final se presenta: la neurastenia que estudiamos, ¿tiene por causa la sífilis? La simple coincidencia de dos afecciones es cosa corriente; esto ocurre muy á menudo. Sin embargo, es perfectamente permitido admitir que, muy á menudo también, la sífilis puede ser causa verdadera de neurastenia; he aquí las razones: 1.ª, frecuencia de la neurastenia en los sifilíticos: es raro ver un sifilítico que no sea pronto ó tarde neurasténico; imposible ver en esto una simple coincidencia; 2.ª, aparición frecuente de la neurastenia al mismo tiempo que un brote de accidentes de naturaleza incontestablemente sifilítica. ¿Por qué no relacionar los síntomas neurasténicos á la misma causa? 3.ª, ausencia de otras causas capaces de producir la neurastenia: emociones, cansancio, disgustos, traumatismos; terror producido por la enfermedad sifilítica, lo que sobre todo es cierto para el hombre, menos exacto para la mujer; 4.ª, la sífilis puede ejercer igual acción que las causas invocadas para la neurastenia: puede provocar esta última, para lo cual es muy apropiada: bien como enfermedad infecciosa, bien como enfermedad anemiante, lo mismo que como enfermedad que dirija sus ataques al sistema nervioso, ejerciendo al mismo tiempo una influencia moral, á veces considerable, sobre el organismo.

Lo que sería extraordinario es que la sífilis no produjese la neurastenia. No obstante que todo hace originaria de la sífilis á esta neurastenia, el profesor Fournier la coloca entre las afecciones parasifilíticas.

Conclusión práctica: la neurastenia llamada sifilítica, no obstante su origen especial, no es en modo alguno mejorada por el tratamiento mercurial, y no es justiciable de otro tratamiento que el propio de las

neurastenias: régimen tónico, higiene general, tratamiento moral antidepresivo; vida al aire libre, hidroterapia, etc. El tratamiento específico no estará indicado en semejante caso (aparte de otros síntomas concomitantes), sino como llenando una de las grandes indicaciones del tratamiento de toda neurastenia: la supresión de la causa.

Todo lo que precede es relativo á los trastornos funcionales del sistema nervioso, más bien que á lesiones orgánicas claramente definidas, imputables á la sífilis. Abordaremos esta nueva categoría de manifestaciones más serias y que debemos considerar sucesivamente por parte de los nervios, de la médula y del cerebro.

I. Nervios. — «Por lo que se refiere á las neuritis periféricas de origen sifilítico, ha dicho Charcot *(Clinique sur les névrites periphériques,* en *Bulletin médical,* 1892), no se conocen hasta el presente ejemplos bien averiguados.»

En su información sobre las neuritis periféricas (Agosto de 1894), M. P. Marie dice: «La sífilis podría igualmente acompañarse de polineuritis. Sobre este asunto las opiniones están divididas; así, por ejemplo, Leyden declara que, por su parte, jamás ha observado casos de polineuritis que pudieran seguramente relacionarse con la sífilis.»

Las afecciones que presentan los nervios en el curso de la sífilis son ordinariamente debidas á la compresión que sobre ellos ejercen las lesiones específicas de vecindad: periostitis, precoces ó tardías; gomas de los centros nerviosos, de sus envolturas ó de los órganos que atraviesan los filamentos nerviosos.

Al principio resultan trastornos funcionales, y más tarde alteraciones de estructura, modificaciones regresivas, la atrofia del nervio. Es natural pensar que las periostitis interesan de preferencia los nervios que pasan á través de los agujeros ó anillos óseos, en donde tienen un trayecto más ó menos largo que recorrer. Esto ocurre con los nervios craneanos y con los intercostales. Lo que también explica los frecuentes fenómenos observados en el territorio de estos nervios, en todos los períodos de la sífilis; desde el estadio roseólico á veces, bajo forma de neuralgias otras, y de parálisis otras.

Entre los nervios craneanos, son el trigémino, los nervios del ojo y el facial los más frecuentemente interesados.

Las neuralgias y anestesias sobrevienen sobre todo en las ramas del trigémino y en los nervios intercostales.

Las parálisis se observan especialmente en el territorio inervado por el facial (Trabajos de Em. Boix, en *Arch. de méd.*, Febrero de 1894) y en los nervios que se distribuyen en los músculos del ojo (3.º, 4.º

y 6.° par). Cuando á estas parálisis no se puede asignar una etiología claramente reconocida, se tiene el derecho de pensar en seguida en la sífilis.

Desde este punto de vista son muy interesantes de conocer las parálisis de los nervios del ojo. Su sintomatología no presenta nada de particular; es la misma, cualquiera que sea su origen: meningitis, tumores, encefalitis, tabes, esclerosis en placas, traumatismo, aneurisma, histeria, sífilis, etc. Lo que nos interesa aquí es su significación etiológica. Es un hecho bien establecido, que las parálisis oculares, y en especial la parálisis del tercer par (motor ocular común), reconocen como origen la sífilis en un gran número de casos. Entre las causas citadas que pueden producirlas, figura la sífilis en primer lugar. Ricord ha dicho con un gran fondo de verdad, aunque con alguna exageración: «Las parálisis oculares, y especialmente la del motor ocular común, vienen á ser como la firma de la sífilis sobre el ojo de un enfermo.»

Esta frecuencia de las parálisis oculares sifilíticas tiene sus razones; se pueden dar en particular las dos siguientes, basadas en consideraciones anatómicas:

a) Los nervios motores oculares recorren un largo trayecto en la base del cráneo, es decir, en la región que constituye un foco de primer orden de neoplasias sifilíticas.

b) En este largo trayecto están en relación, bien con el suelo óseo, bien con las meninges, lo que les expone á ser irritados ó comprimidos (periostitis, periostosis, exostosis, hiperplasias meníngeas de forma retráctil y constrictiva, que son las lesiones más comunes de la sífilis cerebral; infiltraciones y tumores gomosos).

Añadiremos que estos peligros de compresión y de irritación de vecindad son todavía más inminentes para el nervio motor ocular común, en razón de su emergencia al mismo nivel del espacio interpeduncular, región que es un sitio de predilección para las producciones específicas del encéfalo (Broadbent).

Conclusión práctica: en presencia de un enfermo con síntomas de una parálisis del tercer par (ptosis del párpado superior; diplopia por inmovilidad del globo ocular hacia abajo (4.° par) y afuera (6.° par); estrabismo divergente; dilatación de la pupila; trastornos de la acomodación por parálisis de los músculos ciliares), se debe pensar inmediatamente en la sífilis, sin abandonar, no obstante, la investigación de otras causas mucho más raras.

Se debe, igualmente, en presencia de estos síntomas, investigar á mayor distancia el cordón nervioso afectado, preguntándose al propio tiempo si tan solamente se trata de un síntoma inicial de sífilis cere-

bral (caso frecuente), ó de un síntoma prodrómico de tabes (caso muy frecuente también) en el sujeto sifilítico observado.

Las manifestaciones sifilíticas primitivas del tronco nervioso (infiltración gomosa del nervio, con atrofia é induración consecutivas) son de observación más rara.

Se han señalado recientemente (Buttersack, Kahler, Lesser) casos de neuritis radicular múltiple de origen sifilítico; cierto número de raíces nerviosas presentaban una tumefacción fusiforme, debida á una infiltración específica en la sustancia nerviosa, de donde parálisis progresivas de marcha insidiosa, neuralgias en los músculos y en los territorios cutáneos correspondientes á los nervios afectos.

II. MÉDULA ESPINAL. — No nos referimos á las afecciones de la médula que pueden ser de origen común á la sífilis y á otras enfermedades, lo cual es del dominio de la Patología interna; no hay más que abrir un tratado de Patología para ver que en todas las enfermedades de la médula figura la sífilis en el capítulo *Etiología*.

No queremos hablar aquí sino de las manifestaciones especiales á las que la sífilis puede dar lugar en todos sus períodos por parte de la médula espinal.

La historia de las mielitis sifilíticas, de la sífilis de la médula, es debida principalmente á los trabajos de Gros y Lancereaux, Zambaco, Maurice, Rumpf, Gilbert y Lion, Charcot, Ladreit de Lacharrière, Savard, Lang, Erb, Dejérine, Sotas, P. Marie, Boulloche.

Anotaremos, desde luego, los tres hechos generales siguientes, que dominan la historia clínica de la sífilis medular:

Primero. — Presentando las lesiones sifilíticas un carácter de extrema multiplicidad y difusión, no debe sorprender encontrar esto mismo (ley de la difusión) en las alteraciones específicas que constituyen la sífilis de la médula. Es decir, que la sintomatología de esta afección es por sí misma eminentemente indecisa, variable y compleja.

Segundo. — En un gran número de casos, el cerebro ó las meninges encéfalo-craneanas son el sitio de lesiones análogas á las de la médula y de sus meninges: asociación frecuente de síntomas cerebro-espinales. En la estadística de Fournier figuran, entre 1.085 casos de sífilis nerviosa, 77 casos de sífilis medular pura solamente, para 616 de sífilis cerebro-espinal.

Por lo expuesto se deducen las dificultades que existen para describir lo que clínicamente, por una abreviación cómoda, se llama sífilis medular, pero que en realidad debería llamarse manifestaciones espinales, y con frecuencia cerebro-espinales, de la sífilis.

Mas esta misma difusión de las lesiones, y por tanto de los síntomas, es por sí misma un indicio para el diagnóstico, y conduce á sospechar la existencia de la sífilis (P. Marie).

Tercero. — No se deberá deducir de lo anterior, que la sintomatología de la sífilis medular sea siempre tan indecisa. Veremos tipos clínicos que parecen pertenecerla por completo (síndrome de Brown-Séquard; parálisis sifilítica de Erb).

Constituye un hecho importante: la tendencia á la unilateralidad ó al menos á la simetría que presentan gran número de casos de sífilis medular.

Un fenómeno sobre el cual debemos insistir, antes de describir las formas clínicas de la sífilis de la médula, es la raquialgia, que se observa — á ejemplo de la cefalea — en los primeros meses que siguen á la infección. En sus enseñanzas clínicas (1893, *Médecine Moderne*, números 48 y 59) el profesor Charcot ha llamado la atención sobre esta raquialgia nocturna, signo un poco abandonado, y sobre sus relaciones con la meningo-mielitis sifilítica.

Estos dolores raquídeos, que pueden coexistir con los dolores cefálicos iniciales, ó sucederles, ocupan desde luego la región cérvico-dorsal, después la región dorso-lumbar. Se reproducen generalmente á hora fija en la segunda mitad de la noche.

Cesan después de algunas semanas, y entonces la enfermedad camina á la fase clásica de paraplegia espasmódica.

Estriba el principal interés de esta tenaz raquialgia nocturna en que es un síntoma denunciador bastante precoz de la meningitis espinal sifilítica. Precede á los fenómenos paralíticos, de los que es el correo avanzado, pues todo lo más á las tres ó cuatro semanas de su desaparición, se presentan estos últimos.

Desde luego se comprende la importancia de este síntoma para el diagnóstico y para el tratamiento; es de indiscutible utilidad saberle reconocer claramente en el período en que aparece; pues se puede entonces obrar eficazmente contra la meningitis y prevenir el desarrollo de una meningo-mielitis irremediable (paraplegia espasmódica, ó bien pseudo-tabes sifilítica). La sífilis medular puede presentar en su evolución una marcha aguda, ó, lo más frecuentemente, una marcha crónica.

1.º *Formas agudas de la sífilis medular.*— Sería más lógico decir: accidentes agudos de la sífilis medular precoz, pues las meningo-mielitis agudas pertenecen á la sífilis medular precoz, es decir, á las sífilis intensas de marcha rápida. Estos accidentes agudos precoces han sido

objeto de trabajos importantes, especialmente por parte de Gilbert y Lion *(Archives générales de Médecine,* 1889: *De la syphilis médullaire precoce).*

Se pueden reducir estas formas agudas á tres tipos clínicos:

Primer tipo: Caso raro — y discutible además — en que la sífilis medular precoz evoluciona bajo el aspecto de parálisis ascendente aguda de Landry (Observaciones de Déjerine y Goetz, Berger, Heubner, Leyden, Westphal).

Segundo tipo: Es la analgesia sifilítica secundaria de Fournier, quien bajo este título (1873) comprende fenómenos de analgesia verdadera, trastornos del sentido del tacto y de la temperatura, afectando, en general, una disposición simétrica, y que sobrevienen durante el estadio roseólico.

Tercer tipo: Es el más importante de conocer. Es el tipo habitual (recuerda el tipo mielitis transversa ó meningo-mielitis de orígenes diversos); es la paraplegia espasmódica. El principio se caracteriza por trastornos de la sensibilidad: hormigueos, sacudidas, entorpecimiento en los miembros inferiores; raquialgia intensa nocturna, á la que á veces se unen dolores pseudo-neurálgicos en la cintura, descritos por Charcot en las meningo-mielitis. Después aparecen fenómenos motores, cuyo tipo habitual es la paraplegia: pesadez y debilidad de los miembros inferiores; dificultad en la marcha; rigidez en las piernas y hasta contracturas, acompañadas de exageración de los reflejos rotulianos y del clonus del pie.

Así, pues, ordinariamente se trata de paraplegia espasmódica. Estos síntomas pueden no ser completamente simétricos y pronunciarse más sobre una pierna que sobre otra.

Los fenómenos motores pueden algunas veces señalar el principio, y entonces la paraplegia espasmódica sobreviene de una manera brusca, sobreaguda. Á estos fenómenos hay que añadir: trastornos de la micción: dificultad, retención ó incontinencia; trastornos en las funciones genitales: impotencia; trastornos tróficos (escaras): síntoma fatal como pronóstico.

Por último, según la altura de la médula en que se presenten las lesiones, se podrá observar por parte de los miembros superiores síntomas análogos á los de los inferiores.

2.º *Formas crónicas de la sífilis medular.* — Presentan aspecto variable, bien entendido, según la diferente localización del proceso de que dependen. Para facilitar la descripción, se pueden agrupar los hechos clínicos en cuatro tipos que sirvan de puntos de referencia, y á

los que se podrá aproximar más ó menos cada caso particular observado en la práctica.

Los dos primeros tipos se refieren á dos formas difusas de sífilis medular crónica.

El tercero y cuarto á dos formas circunscritas de dicha sífilis.

Primer tipo: forma difusa; meningo-mielitis. — Hallaremos otra vez iguales síntomas á los descritos con motivo de las formas agudas: hormigueos, entorpecimiento, dolores de cintura con placas de anestesia ó de hiperestesia, fenómenos espasmódicos (exageración de los reflejos de la rodilla, clonus del pie), paraplegia más ó menos acentuada, trastornos en la micción, en las funciones genitales, en la defecación; más raramente, atrofia muscular muy pronunciada.

Segundo tipo: forma difusa cerebro-espinal (recuerda la esclerosis en placas). — Esencialmente caracterizada por la asociación y la simultaneidad de fenómenos medulares y de fenómenos cerebrales. Es uno de los tipos de sífilis medular cuyo conocimiento interesa más al práctico; responde al hecho que hemos señalado más arriba, á saber: que las manifestaciones sifilíticas, interesando los centros nerviosos, quedan rara vez localizadas en la médula; con frecuencia atacan también al cerebro (estadísticas de Fournier, de Ehlers); por esto insiste, con razón, Oppenheim sobre la necesidad de investigar y de estudiar los fenómenos encefálicos que presentan los mielíticos sifilíticos.

En este tipo cerebro-espinal, además de los fenómenos de origen medular señalados en el primer tipo, hay que añadir síntomas de origen encefálico, siendo los que aparecen con mayor frecuencia, en semejante caso, los siguientes: hemianopsia; ambliopia, que puede llegar á la amaurosis; trastornos en la motilidad de los globos oculares, á menudo de un sólo lado (nervio del tercer par, especialmente); hemiplegia unibilateral, con ó sin afasia; puede ésta abrir la escena y sobrevenir bajo forma de ictus apopléctico; trastornos psíquicos, á veces dominantes, pudiendo llegar á ser tan acentuados que impongan la reclusión del enfermo en una casa de alienados; fenómenos cerebrales, más vagos, más ligeros; debilidad intelectual; cefalalgia; vértigos; vómitos, con caracteres que recuerdan algo los sintomáticos de los tumores cerebrales; finalmente, á todos estos síntomas suele acompañar un temblor más ó menos marcado.

«Se concibe que entonces la afección se aproxime singularmente á la clásica esclerosis en placas. Esto no tiene nada de extraño; pues en este tipo cerebro-espinal de la sífilis medular se trata, en realidad, de una esclerosis multilocular difusa, lesión que presenta numerosas analogías con la esclerosis en placas propiamente dicha» (P. Marie).

Tercer tipo: forma circunscrita; síndrome de Brown-Séquard. — Nos hallamos ante una sífilis medular, cuyos rasgos son más característicos. El conjunto de fenómenos que se ha denominado síndrome de Brown-Séquard está constituído por la parálisis de uno de los miembros inferiores, mientras que el otro presenta una anestesia mas ó menos pronunciada; más arriba, al nivel del tronco, los trastornos de la sensibilidad pueden llegar á muy precisos límites siguiendo una disposición transversal.

Este tipo de sífilis medular no es en extremo raro; uno de los primeros casos publicados se debe á MM. Charcot y Gombault (1873). No se deberá considerar el tipo como una curiosidad clínica, sino más bien como el prototipo de la tendencia á la unilateralidad, ó al menos á la asimetría, que presentan gran número de casos de sífilis medular (tercer hecho general señalado más arriba).

Cuarto tipo: forma circunscrita. Parálisis espinal sifilítica de Erb. Mielitis transversa sifilítica de Charcot. — He aquí otro tipo de sífilis medular de límites bastante precisos, y que, bien sea por su frecuencia, sea por la fijeza de sus síntomas, ha sido considerada como una verdadera entidad morbosa (Erb, Marzo 1892).

Charcot y otros neuropatólogos han observado casos de este género y los han designado, de común acuerdo, con el nombre de mielitis transversa sifilítica crónica. No obstante, hay que reconocer que Erb ha sido el primero que dió una descripción precisa y clínica de esta variedad de sífilis medular bajo el nombre de parálisis espinal sifilítica, denominación que se debe preferir, reprochando no obstante, al autor, no haber hecho alusión á los fenómenos espasmódicos con ningún término, siendo los que se encuentran en primer lugar en el cuadro morboso.

Dicho lo que antecede, veamos cuáles son los principales caracteres de este tipo de sífilis medular.

Un primer carácter que distingue este tipo de los tres anteriores, consiste en que los fenómenos morbosos se localizan exclusivamente en los miembros inferiores y en los reservorios naturales (vejiga, recto) y aparato genital; los miembros superiores, el cuello, la cabeza (ojos especialmente y cerebro), quedan absolutamente indemnes.

Por parte de los miembros inferiores, se observa sucesivamente: parestesias, sensación progresiva de entorpecimiento y rigidez de las piernas. Estos síntomas se acompañan en un momento dado de trastornos vesicales, que á veces les preceden, tardando meses y años en desarrollarse y quedar constituídos.

Más tarde, la parálisis sigue su curso y aumenta la dificultad de la

marcha, llegando á una paresia espasmódica muy marcada. A veces, y más raramente, esta paresia se transforma en una paraplegia espasmódica, que, cuando se produce, retrocede pronto. Esta paresia espasmódica parece muy intensa cuando se ve á los enfermos caminar; pero explorando la fuerza de cada uno de sus músculos se la encuentra relativamente menos disminuída de lo que pudo pensarse. Además, Erb insiste sobre el hecho de la rareza de rigidez y de contracturas musculares en posición fija, contrariamente á lo que podría hacer suponer el aspecto de los enfermos durante la marcha; parece, en efecto, que bajo la influencia de los movimientos voluntarios se acrecientan los fenómenos espasmódicos de un modo manifiesto, como en la esclerosis en placas. A esta manera de andar, esencialmente espasmódica, vienen á unirse: la exageración de los reflejos tendinosos y el clonus de los pies. Los trastornos objetivos de la sensibilidad son raros ó poco acentuados; los subjetivos son constantes (sensaciones de frío, de calor, de hormigueo, etc.). Con relación á los reservorios, son constantes los trastornos vesicales: empiezan generalmente al mismo tiempo que los fenómenos de los miembros inferiores, rara vez antes. Consisten en retención é incontinencia, sea aisladas, simultáneas, ó alternas. Estos trastornos no son, con frecuencia, sino un bosquejo, por decirlo así, no llegando al *summum*. Erb ha visto en una cuarta parte de los casos que ha observado, que estos trastornos necesitaron el cateterismo unas veces, y otras un orinal portátil. La defecación es, en general, menos atacada que la micción; la retención es más frecuente que la incontinencia, que es muy rara. Las funciones genitales, casi siempre están alteradas, aunque en grados variables; rara vez impotencia como en la tabes; con más frecuencia debilidad de la fuerza viril.

Diremos de paso que los fenómenos genitales y lo mismo los trastornos vesicales no revisten aquí sino una intensidad moderada, lo que contribuye todavía á dar á este tipo de sífilis medular un aspecto clínico especial.

La ausencia completa de trastornos tróficos (escaras, amiotrofias) es aún un carácter clínico importante de esta forma.

Su principio es esencialmente progresivo, lento, por no decir insidioso; el periodo de estado no llega sino después de meses ó de años. Un carácter evolutivo importante de este tipo de mielitis sifilítica es una tendencia evidente á la mejoría, sobre todo después de las curas específicas enérgicas, mejoría que podría llegar á ser bastante grande (Erb) para permitir al enfermo la vuelta á sus ordinarias ocupaciones profesionales y hasta contraer matrimonio.

En una segunda categoría de casos (los más frecuentes según

P. Marie) la enfermedad se detiene, pero se detiene solamente; nada de agravación, nada de mejoría; estado estacionario. En algunos casos, raros, no obstante el tratamiento, la afección continúa sus progresos (casos discutibles). En cuanto á frecuencia, Erb considera la parálisis espinal sifilítica como menos frecuente que la tabes; Muchin la considera por lo menos tan frecuente; P. Marie, admitiendo de hecho que el número de parálisis espinales sifilíticas es menor que el de tabes del mismo origen, considera que aquéllas son más frecuentes de lo que Erb supone.

«En presencia de un sujeto que tenga por encima de veinticinco años (hombre sobre todo) — dice Marie — y que presente por todo síntoma una paraplegia espasmódica, sobreviniendo de una manera progresiva, hay que pensar en seguida (todos se ponen en guardia contra la posibilidad del mal de Pott) en la parálisis espinal sifilítica de Erb.» Como fecha de aparición con relación á la infección sifilítica, Erb expone que en sus observaciones el principio tuvo lugar trece veces en los tres primeros años que siguieron al chancro; dieciocho veces en los seis primeros, y cuatro veces solamente de nueve á veinte años después de aquél.

Es, por consiguiente, una afección medular precoz, bien diferente en esto de la tabes, que se presenta mucho más tardíamente con relación al chancro.

De lesiones anatómicas nada se sabe preciso. Erb piensa que se trata de una lesión transversa incompleta de la médula, situada en la región dorso-lumbar del órgano, lesión que sería simétrica; localizada desde luego en la mitad posterior de los cordones laterales, ganaría las astas posteriores, y, por último, algo también de los cordones posteriores. Mas es imposible decir si se trata de una infiltración sifilítica de la médula ó de una degeneración secundaria consecutiva á una *arteritis sifilítica*.

Diagnóstico de la sífilis medular. — Por adelantado se comprende su dificultad, dados los variados síntomas que puede presentar.

Un primero é importante escollo que hay que evitar es el de referir á una lesión de la médula todos los accidentes nerviosos que puedan simular ese origen en un sifilítico. Gran número de accidentes observados pueden ser de naturaleza histérica (frecuencia de la histeria en los sifilíticos; Charcot, Fournier, sus alumnos) ó relacionados con la neurastenia. Ya hemos indicado los signos de diferenciación. No se perderá tampoco de vista que buen número de estos accidentes nerviosos deberán corresponder al *encéfalo*, entre los que acompañan á los

síntomas espinales, ó bien á las neuritis periféricas, que, según Charcot, son muy raras en la sífilis.

Un segundo problema que resolver consiste en diferenciar los tipos clínicos de la sífilis medular, de las afecciones espinales clásicas (P. Marie):

1.º *La tabes.* — Es ésta con la mayor frecuencia una afección de origen sifilítico; pero bajo el concepto anatomo-patológico al menos, no debe confundirse la tabes verdadera con las alteraciones de los cordones posteriores, que se observan en el curso de ciertas sífilis medulares, y que frecuentemente simulan de un modo más ó menos completo las de la tabes típica: se comprende por lo mismo la dificultad del diagnóstico en ciertos casos.

Se debe, por tanto, conocer un signo clínico que podrá orientarnos en presencia de estas tabes normales. Este se deduce del estudio prolongado de los reflejos rotulianos. Se sabe, en efecto (investigaciones de Erlenmayer y de Siemerling), que uno de los mejores signos de la sífilis del sistema nervioso central consiste en las variaciones del reflejo rotuliano en el mismo individuo.

2.º *La esclerosis en placas.* — El tipo cerebro-espinal (esclerosis multilocular difusa) es, sobre todo, el que puede simular la esclerosis en placas. Se distinguirá, no obstante, clínicamente por: la rareza del nistagmus; la rareza del carácter embarazoso de la palabra; la ausencia ordinaria del temblor ocasionado por los movimientos voluntarios.

3.º *Las mielitis transversas vulgares.* — Con éstas especialmente puede prestarse á confusión el tipo de parálisis espinal de Erb. A decir verdad, no existe ningún carácter diferencial patognomónico; es esta una cuestión de matices, pues como hace notar Erb, en su parálisis espinal sifilítica, la paraplegia es menos acentuada (paresia), menos durable; la rigidez y entorpecimientos menos graduados; los trastornos de la sensibilidad menos intensos y más difusos.

4.º *La tabes dorsal espasmódica.* — Todavía se podría confundir con ésta la parálisis espinal sifilítica de Erb; pero se recordará que la tabes dorsal espasmódica es de origen congénito y no se acompaña de trastornos vesicales, ni de los trastornos sensitivos que se observan en la tabes verdadera.

Con esta última se podría también confundir la mielitis sifilítica por compresión; pero en ésta existen pseudo-neuralgias, que no se observan en la tabes.

5.º *La siringomielia.*—Cuando en ciertos casos la sífilis medular se acompaña de trastornos en la percepción de las sensaciones térmicas, podría hacer pensar en la siringomielia; pero se evitará esta confusión recordando que la ausencia de trastornos tróficos es la regla en la sífilis medular y es la excepción en la siringomielia.

Etiología de la sífilis medular. — Frecuencia. — «Si la sífilis medular comprende la tabes, así como las alteraciones medulares que sobrevienen en el curso de la parálisis general, se puede con razón considerar la sífilis de la médula como de extrema frecuencia.

»Si, por el contrario, se deja á un lado (como en justicia sucede ordinariamente) la tabes y las formas espinales de la parálisis general, la proporción baja de una manera muy notable» (P. Marie).

Recordaremos, además, que la sífilis medular pura es mucho menos frecuente que la sífilis cerebro-espinal.

Cronología. — Según las observaciones, se puede decir que el máximum en la aparición de la sífilis medular ocurre seguramente en los *cuatro primeros años* que siguen al chancro, y que la sífilis medular sobreviene más pronto que la cerebral.

Intensidad de la sífilis. — Hecha abstracción de los casos de tabes y de parálisis general ocurridos en los sifilíticos (afecciones que tienen marcada tendencia á unirse á las sífilis medianas y ligeras), parece que sea la misma para la mayoría de casos de sífilis medular propiamente dicha.

Falta, no obstante, separar también los casos de sífilis medular precoz. Gilbert y Lion (1889) han establecido que estas sífilis medulares precoces, en 33 por 100 de los casos, se presentan en las sífilis de forma seria, bien por la gravedad de los accidentes cutáneos ó mucosos, bien, sobre todo, por la aparición precoz de los accidentes llamados terciarios.

Sexo. — Las mujeres son con mucha menor frecuencia afectadas que los hombres; ocurre lo propio que se observa para la tabes.

El *tratamiento instituído contra la sífilis* parece tener poca influencia sobre la aparición ó la no aparición de los accidentes medulares en un momento dado. Boulloche, en su importante trabajo sobre las parálisis sifilíticas, sostiene que son dos veces más frecuentes en los sifilíticos nada ó mal cuidados anteriormente; no obstante, parece debe darse mayor importancia á las predisposiciones nerviosas hereditarias y á

los defectos de la higiene, que á una falta más ó menos considerable del tratamiento específico.

Causas ocasionales (traumatismos, excesos de todo género, etc.). — Su papel es muy difícil de establecer de una manera precisa, si bien su influencia parece indiscutible en ciertos casos. (Observación del velocipedista de Fournier: carrera París-Amiens, ida y vuelta: mielitis sifilítica mortal.)

No queremos detenernos en la anatomía patológica de la sífilis medular. «Sus lesiones — dice P. Marie — son numerosas y provienen de procesos muy diferentes; unas de origen local (infiltración difusa ó goma) pueden referirse á tres procesos: 1.º, acción directa del virus sifilítico sobre los *elementos nobles* de la médula; 2.º, propagación á la médula de lesiones meníngeas (que se sabe son muy frecuentes en la sífilis), por intermedio del tractus conjuntivo procedente de la piamadre (origen linfático de la esclerosis medular); 3.º, especialmente importante; las alteraciones medulares se producen por el intermedio de los vasos sanguíneos (origen arterial de la esclerosis medular); endo ó peri-arteritis sifilítica. Otras son debidas á una afección de la médula, sea descendente, consecutiva á un foco situado en el cerebro ó en el mesocéfalo (interesa el fascículo piramidal), sea ascendente, debida á las alteraciones de las raíces posteriores (interesa los cordones posteriores).»

Recientemente *(Sociedad de Biología*, Abril, 1893) M. Sottas ha hecho público un importante trabajo sobre la naturaleza de las lesiones medulares en la paraplegia sifilítica, trabajo basado en tres casos de sífilis medular, que han permitido al autor estudiar la evolución anatomo clínica del reblandecimiento sifilítico de la médula. Sus investigaciones le permiten deducir que en la paraplegia sifilítica la alteración primitiva está constituída por una lesión vascular que produce, por isquemia (obliteración), la degeneración de la médula.

«Los estudios de Sottas — dice M. Dejérine — deciden completamente la cuestión sobre la naturaleza de la paraplegia sifilítica, y enseñan que, lo mismo que en el cerebro, se trata de un reblandecimiento procedente de lesiones vasculares primitivas (arteritis sifilítica).»

Quizá extrañe que, con motivo de la sífilis medular, no dediquemos más tiempo á la tabes, que es una de las enfermedades de la médula, con mayor frecuencia relacionada á la sífilis (y hasta siempre por ciertos autores).

Este asunto de las relaciones de la tabes con la sífilis no conduce á más, después de los trabajos del profesor Fournier, que á tratar de la

preponderancia relativa de la sífilis sobre la herencia nerviosa, ó viceversa.

Indiscutiblemente el factor sífilis es el más indispensable en la produccion de la tabes, la que está ligada á la sífilis como un efecto á su causa. Pero tampoco puede asimilarse á los accidentes comunes de la sífilis. La tabes es una afección parasifilítica (profesor Fournier); es decir, que es de origen y no de naturaleza sifilítica. Erb y B. Sachs (de Nueva York) consideran igualmente la sífilis como el principal factor de la tabes, y admiten que existe entre ambas relación de causa á efecto.

Esta opinión de Fournier, de Erb, etc., es absolutamente contraria á la de la escuela de la Salpêtrière, que niega completamente el papel de la sífilis en la patogenia de la tabes.

III. Encéfalo. — El cerebro está incomparablemente más amenazado por la sífilis que todas las demás vísceras. La sífilis le ataca directa ó indirectamente (lesiones óseas, meníngeas).

Apenas se conocían antes otras lesiones que las consecutivas á las del cráneo ó á las de la dura-madre, y se las colocaba en primer lugar; pero son menos frecuentes que las encefalopatías directas.

Aparte de los sifilomas ósteo-meníngeos, veremos: ora lesiones meningo-encefálicas, que quizá sean las más comunes; ora lesiones de las arterias cerebrales, que son igualmente muy frecuentes.

Las lesiones meníngeas sifilíticas, las de la pía-madre especialmente, tienen estrechas conexiones con las afecciones sifilíticas de la sustancia cerebral, de las que no pueden ser separadas sino artificialmente, debiendo ser englobadas en el mismo estudio clínico. Hay que aplicar igual consideración á las arterio-sifilosis de conocimiento relativamente reciente (Heubner, primera descripción histológica), que juegan un papel importante en la producción de estas encefalopatías específicas.

Sin embargo, por interesantes que sean las consideraciones anatomo-patológicas sobre este asunto, y sea cual fuere el sitio primitivo de las lesiones encefálicas debidas á la sífilis, y el modo según el cual se producen, debemos reconocer con Mauriac, que su sintomatología, su proceso, su pronóstico y su tratamiento sólo presentan diferencias con frecuencia poco sensibles.

Así, como hemos hecho para la sífilis medular, podemos enunciar algunas proposiciones generales ó hechos fundamentales que puedan servir de guía en el estudio clínico de las cerebro-sifilosis:

1.ª Las lesiones sifilíticas del encéfalo siguen la ley general de di-

fusión; de donde asociación y complexus de fenómenos numerosos y variables al infinito. Rara vez estos fenómenos forman grupos sistemáticos bien definidos, idénticos á sí propios y circunscritos. Generalmente se entremezclan los síntomas de la manera más caprichosa, y se diseminan. Ó, por el contrario, se circunscriben y simplifican al extremo de limitarse á una sola expresión sintomática. Todo esto, al azar, sin obedecer á ninguna regla, siendo éste uno de los caracteres más sorprendentes y notables de las cerebro-sifilosis. «Resultan combinaciones extrañas que contrastan con los síndromes definidos, lógicos, que se encuentran en muchas cerebropatías de orden común. Síntomas que se acostumbra á ver aisladamente desarrollados, sin ser solidarios unos de otros, que ningún lazo patológico parece unirlos, se asocian aquí de un modo inadvertido, teniendo su foco en puntos muy alejados del cerebro» (Mauriac).

2.ª La Anatomía patológica nos da la razón de esta complexidad sintomática: las lesiones sifilíticas del cerebro son periféricas más bien que centrales. Son muy comunes en las meninges y en la corteza (donde se encuentran los grandes focos motores, intelectuales, sensitivos, sensoriales), y mucho más raras en el centro y en la corona radiante

3.ª Las localizaciones sifilíticas también tienen marcada predilección por las regiones anteriores del cerebro, y especialmente por su base (regiones media y esfenoidal en particular); la corteza, al nivel de los principales centros de las localizaciones cerebrales, y los nervios craneanos en su trayecto intracraneano, son los dos sitios que la sífilis ataca de preferencia.

4.ª Como resultado de lo precedente merecen ponerse de relieve las parálisis que interesan los nervios craneanos anteriores, y especialmente los nervios oculares motores y el nervio óptico. Estas constituyen, en medio del caos sintomático que hemos señalado más arriba, un «fenómeno morboso que sirve de punto de partida y como de faro» (Mauriac); tienen un valor clínico casi tan grande como los síntomas corticales. Suponed cualquier complexus extraño: desde el momento en que se encuentra una manifestación ocular (midriasis, prolapsus del párpado superior, estrabismo, ó simple diplopía sin estrabismo evidente), se puede, de cinco veces cuatro, afirmar su origen sifilítico.

5.ª Los fenómenos corticales, bien que interesen los focos del movimiento, los de la sensibilidad ó los de la inteligencia, se traducen siempre:

Ó POR LA DEPRESIÓN	Ó POR EXCITACIÓN
Paresias. Parálisis.	Convulsiones. . . . . Epilepsia sifilítica. Eclampsia sifilítica.
Anestesias.	
Coma.	Neuralgias.
Aplanamiento de una ó de varias facultades intelectuales.	Delirios (agudo, subagudo, crónico).
	Perversión intelectual: locura.

6.ª En cuanto á la importancia relativa de los diversos síntomas por los que se manifiestan las cerebro-sifilosis, se tendrán presentes las siguientes consideraciones:

1.ª Los trastornos de la sensibilidad no figuran sino en último lugar; su predominio debe hacer dudar sobre la existencia de la sífilis.

2.ª Los trastornos de la motilidad son, por el contrario, significativos. Existen en toda cerebro-sifilosis, bajo forma de fenómenos paralíticos, con más frecuencia que bajo forma de accidentes convulsivos. Si la parálisis falta en los primeros tiempos de ciertas cerebro-sifilosis, no es por mucho tiempo; su presencia es inevitable. Es un elemento esencial de las cerebro-sifilosis, y que jamás falta en aquellas cuyo proceso no ha sido detenido por el tratamiento ó por una rápida terminación fatal.

«Lo que prueba que con frecuencia la parálisis antecede á las convulsiones epileptiformes es que éstas conducen fatalmente á una disminución de la motilidad, momentáneamente sobreexcitada. Es decir, que la parálisis en las cerebro-sifilosis es, no solamente una modalidad primitiva, sino que es además el término adonde llegan las perversiones que afectan al sistema muscular» (Mauriac, *Leçons sur les cérébro-syphiloses. Gazette des Hôpitaux,* 1891).

También son muy frecuentes los fenómenos psíquicos y siguen en su evolución una marcha análoga á la de los fenómenos motores. En efecto, la obtusión, el aplanamiento de las facultades intelectuales son mucho más comunes que los delirios, sobre todo que los delirios sistematizados. De otra parte, lo mismo que para los fenómenos motores, á la excitación que determina delirio, divagaciones, locuacidad, etc., sigue siempre, por último, la depresión. Cuando no hay curación, el estado depresivo es el corolario fatal del estado de sobreactividad morbosa, pues, lo mismo que para el movimiento, sucede la disminución progresiva de las funciones psíquicas, que llega hasta su aniquilamiento definitivo, y esto con ó sin período anterior de excitación.

No es nuestra intención describir en detalle las múltiples determinaciones de la sífilis sobre el cerebro. Cualquiera que sea su especificidad, no crean síntomas propios, á ejemplo de otras manifestaciones de la sífilis sobre el resto del cuerpo. Cada uno de los fenómenos por los

que se traduce la lesión cerebral sifilítica es absolutamente semejante al que produciría una lesión de otra naturaleza cualquiera. Sin embargo, es incuestionable que los síntomas de la sífilis cerebral, por comunes que sean, presentan en sí mismos, y sobre todo en su conjunto, en su evolución, en su agrupación y sucesión, ciertos matices, ciertas particularidades que denotan, desde el principio hasta el fin, de una manera más ó menos dudosa, su origen específico. Especialmente en el período inicial de las cerebro-sifilosis es cuando encontraremos estos matices, estas particularidades reveladoras, siendo el momento más oportuno para emplear con probabilidades de éxito la medicación específica.

Por lo mismo, insistiremos sobre este período prodrómico, inicial de las cerebro-sifilosis, sólo importante desde el punto de vista práctico.

Numerosos son los fenómenos que, bien aislados, bien reunidos, pueden hacer temer una sífilis cerebral: neuralgias temporo-faciales, fronto-parietales; cefaleas atroces de acrecentamiento nocturno; obnubilaciones, aturdimientos; accesos vertiginosos; sensaciones extrañas en el interior del cráneo; insomnios ó sueño invencible; miopatías dolorosas de los músculos del cuello; irradiaciones dolorosas en diversas partes del cuerpo; debilidad muscular ó indecisión é incoherencia en los movimientos; disminución ó trastorno de varias facultades intelectuales, en particular de la memoria; modificación del carácter, etc. Estos diversos síntomas premonitorios, con su duración, su continuidad, ó bien la frecuencia de sus ataques, tienen gran importancia semeiótica en su diaria observación. No obstante, unos tienen un valor mayor, una significación más precisa que otros; retendremos sobre todo los cinco siguientes: 1.º, las cefaleas, con sus variedades infinitas de asiento, intensidad, duración, continuidad ó retorno periódico, etc. Es éste el fenómeno prodrómico capital de las cerebro-sifilosis; ocupa un lugar separado de primer orden; es el síntoma más frecuente, si no constante, y el más indiscutible del principio; 2.º, el insomnio es también un síntoma capital. Puede existir solo (insomnio esencial), ó bien es la consecuencia de crisis de cefalea nocturna; 3.º, una debilidad notable de la memoria, que se desarrolla bruscamente, ó al menos de un modo rápido; 4.º, una disminución ó pérdida completa del poder sexual; 5.º, al grupo de los cuatro síntomas precedentes de primer orden que, sin precisar localización, dan sin embargo la certeza de que los centros superiores nerviosos están bajo la acción de un trabajo morboso grave, se puede añadir un quinto, que es precioso, sobre todo desde el punto de vista de una precisa localización; es éste un dolor orbitario especial, dolor que ciertos enfermos lo sienten en la profundidad de

la cavidad orbitaria, que se mezcla de una manera más ó menos confusa con otros dolores cefálicos que se asemejan á dolores de calambres (imputable probablemente á los esfuerzos inconscientes de acomodación que necesita la paresia de uno ó de varios músculos motores del ojo), y que se manifiesta antes que otros síntomas oculares más reveladores y objetivos (diplopia, estrabismo, etc.), tan importantes en la sífilis cerebral.

Sin insistir más sobre estos diversos signos de advertencia, debemos añadir algunas palabras al más importante de ellos: la cefalalgia. Hemos manifestado su importancia en este período inicial. Se observa por lo menos en los dos tercios de los casos. En las localizaciones meningo-corticales adquiere su máximum de frecuencia y de intensidad (ninguna, sin embargo, en algunos casos: Mauriac). Acompaña mucho menos á menudo á las lesiones intracerebrales. Se asocia á todos los demás síntomas y acentúa notablemente su significación. Sus principales caracteres son: su *exacerbación nocturna*, que rara vez falta; es casi patognomónica. Su *intensidad*, que puede llegar hasta deprimir la inteligencia, y conducir al delirio furioso (suicidio, homicidio). Cuando los dolores de cabeza se hacen atroces y se exasperan, principalmente por la noche, cuando por su violencia llegan á producir una especie de delirio momentáneo, se debe temer mucho la inminencia próxima de un ataque de encefalopatía. Su *persistencia* y sus *recidivas*, durante semanas, meses y hasta años, con períodos de calma y con intermitencias más ó menos largas.

Los enfermos relacionan en general su foco al centro de la cabeza. A veces, especialmente en los casos de tumor (gomas), es muy circunscrito y terebrante, como si se hundiera un clavo en la cabeza. Otras es más extenso, acentuándose en las regiones frontal ó temporo-parietales; es entonces gravativo ó constrictivo.

Por último, la cefalea se acompaña siempre de otros fenómenos cefálicos ya señalados: insomnio, tristeza, irritabilidad, apatía, trastornos de las facultades intelectuales.

Hay otro síntoma sobre el cual debemos insistir también, pero que aparece un poco más tarde que los precedentes, pues su aparición está ligada á perturbaciones de la circulación intracraneana arterial ó venosa, ocasionadas por lesiones meningo-encefálicas ya más ó menos desarrolladas (obliteración arterial; neoplasmas sifilíticos; compresión de las venas gruesas ó de los senos por los gomas ó las placas esclerogomosas), y que tienen una acción á la vez congestiva, hiperhémica y anemiante (Mauriac); es el vértigo, en todas sus formas, pero que se puede reducir aquí á dos tipos: tipo continuo, tipo intermitente ó pa-

roxístico; con frecuencia reunidos para constituir una forma mixta, remitente, con permanente trastorno cerebral, entrecortado de crisis vertiginosas y apoplectiformes.

1.° *Tipo continuo.* — Trastornos de la vista y del oído; obnubilación; zumbido de oídos; estado vertiginoso permanente ó paroxístico; trastornos de la sensibilidad (algias); trastornos de la motilidad; contractura; torpeza; paresia, etc.; trastornos intelectuales; disminución del apetito sexual y de la potencia viril.

2.° *Tipo paroxístico.* — En medio de un estado cerebral más ó menos satisfactorio, los enfermos experimentan verdaderos desvanecimientos que les quita la posesión de sí mismos; ó bien son atacados de un acceso vertiginoso que les hace caer al suelo. El ataque pasa y todo está terminado; á veces persiste después un poco de paresia efímera. A veces, coma y muerte rápida.

Este vértigo, bajo cualquier forma que se presente, indica que el enfermo está en el límite extremo del período inicial de la cerebro-sifilosis, y que ya existen lesiones constituídas.

No insistimos sobre el período de estado de las cerebro sifilosis; lo que sería igual que hacer el estudio del reblandecimiento cerebral. Tampoco nos detenemos en el estudio detallado de los gomas (forma circunscrita de la encefalitis sifilítica) cerebrales; su estudio sintomático pertenece al estudio general de los tumores cerebrales.

Diagnóstico general de las cerebro-sifilosis. — Es un problema relativamente fácil de resolver, á condición de no perder de vista las grandes líneas de la sintomatología y ciertas circunstancias que, ellas solas, son casi patognomónicas.

1.ª Se puede asentar, como regla general, que toda encefalopatía cualquiera que sea su forma, que sobrevenga en un individuo de buena salud habitual, entre los veinte y cuarenta años, debe hacer pensar en la sífilis, y por lo tanto se debe dirigir el examen y el interrogatorio (si su estado lo permite) del enfermo en este sentido.

El solo hecho de la edad del sujeto permitirá reconocer de pronto la naturaleza sifilítica de una epilepsia, de una hemiplegia. «La edad— dice Mauriac — está en desacuerdo con la naturaleza de la cerebropatía; pero hay probabilidad para juzgarla de origen sifilítico. Así, las epilepsias tardías, las hemiplegias ú otras parálisis precoces, son nueve veces, de cada diez, producidas por la sífilis.»

No obstante la concordancia entre la edad del sujeto y la cerebropatía, no se debe perder de vista la sífilis. En presencia de un sujeto cerebropático antes de los veinte años, hay que pensar en la sífilis here-

ditaria tardía. (Léase á este propósito el muy instructivo ejemplo de que trata Dieulafoy en la magnífica lección de apertura de su curso de Patología interna.) Igualmente, en presencia de una hemiplegia que sobrevenga en un individuo después de los cincuenta años, se debe pensar en una sífilis lejana.

2.ª *Edad de la sífilis.* — Se sabe que el sujeto es sifilítico. ¿Deben atribuirse á la sífilis los fenómenos cerebrales observados? Se puede afirmar que cuanto más se aproxime una cerebropatía al período inicial, más probable es que dependa de la sífilis, pues está bien establecido que la sífilis cerebral puede, como la medular, ser precoz.

Las determinaciones de la sífilis sobre el cerebro no son, sin embargo, posibles sino en la época en que la infección se generaliza, ó sea á partir de los cincuenta días después del chancro.

Las cerebropatías que atacan á un sifilítico de edad media, del primero al sexto año de su sífilis, dependen exclusivamente de esta última, salvo raras excepciones.

La edad avanzada del sujeto y la edad avanzada de la sífilis permiten suponer, hasta cierto punto, que una cerebropatía sobrevenida en estas condiciones no es, propiamente hablando, específica (lesión parasifilítica).

3.ª Nada de característico para el diagnóstico tienen los síntomas en sí mismos y con independencia de las combinaciones que puedan formar con otros síntomas de igual origen.

Se tendrá en cuenta, por el contrario, el conjunto y sucesión de los fenómenos, de aspecto con frecuencia patognomónico.

4.ª Un hecho que viene sólidamente en ayuda del diagnóstico en los casos dudosos, es el conocimiento de los antecedentes sifilíticos, y con mayor motivo, la existencia de vestigios reveladores de accidentes anteriores, ó la existencia de accidentes actuales de especificidad indiscutible (piel, mucosa, etc.).

5.ª La *comprobación terapéutica* (Hg ó KI, ó mixto lo más á menudo). — En general, la acción inmediata curativa de un tratamiento específico convenientemente instituído, es una buena prueba de la especificidad. Por lo demas, se debe siempre instituir un tratamiento específico enérgico en las cerebropatías de fisonomía y causas dudosas; este es caso de no abstenerse en la duda.

Pero no olvidemos que el Hg y el KI pueden ser beneficiosos en muchas afecciones que no tienen por causa la sífilis.

Tales son las diversas circunstancias que permiten suponer desde luego, y afirmar con frecuencia, la naturaleza sifilítica de una encefalopatía.

Mas antes de hacer este diagnóstico, se debe pensar en las diversas afecciones que pueden dar lugar á encefalopatías que tengan caracteres comunes con los precedentes; hay que discutirlas, y si es posible eliminarlas: clorosis, histeria, epilepsia, arterioesclerosis, tuberculosis, reumatismo y todas las intoxicaciones: alcoholismo (congestión cerebral de repetición de los alcohólicos); saturnismo (encefalopatía saturnina); uremia, diabetes, hidrargirismo.

De una manera general, el *pronóstico* de las cerebro-sifilosis debe ser considerado como muy grave, sea porque entrañen la muerte en un plazo más ó menos corto, sea porque comprometan la salud, perturbando importantes funciones de un modo irremediable.

Los prácticos que han cuidado de numerosos enfermos de cerebro-sifilosis durante un número de años más ó menos grande, están de acuerdo sobre los puntos siguientes:

No obstante la administración intensiva, y con tiempo, del mejor tratamiento específico, jamás se puede confiar en un resultado curativo de muy larga duración. «Un cerebro que ha sido afectado por la sífilis jamás se repone completamente, y siempre le queda algún vestigio de la enfermedad» (Mauriac).

Las recidivas y las recrudescencias de la sífilis cerebral son excesivamente frecuentes, lo que oscurece notablemente el pronóstico.

La forma de cerebro-sifilosis es el elemento de pronóstico más interesante desde el punto de vista clínico, si no el más importante. Las lesiones ósteo-meníngeas son menos graves que las que atacan la base del cerebro ó las partes centrales. Las cerebro-sifilosis de forma epiléptica parcial (excitación cortical) sin parálisis consecutiva, son menos graves por quedar largo tiempo aisladas, y además, porque son influenciadas más fácilmente por los específicos empleados á tiempo (es decir, antes de aparecer las parálisis permanentes y los trastornos psíquicos), en fin, por tener menor resonancia que las otras sobre las funciones psíquicas.

Infinitamente más serias son las cerebro-sifilosis que proceden por ictus apoplectiforme y conducen á la paresia y á la parálisis de todo un lado del cuerpo, con ó sin afasia; la contractura que viene á añadirse á la parálisis es un mal signo, pues indica una destrucción irremediable de los elementos nerviosos contiguos á la lesión. Finalmente, una de las formas más graves es la forma mental, con depresión, debilitación rápida y profunda de las facultades intelectuales y morales; el atontamiento, la torpeza, los accesos comatosos, son signos graves que indican la marcha de la afección á un término fatal á pesar de los específicos. Es de las formas rápidamente mortales ó que conducen á

la muerte en breve tiempo. Tal ocurre con los ictus apoplécticos repetidos, con coma prolongado; las crisis violentas de manía aguda; los accesos epileptiformes repetidos, etc.

Con motivo de la sífilis cerebral, podemos terminar planteando el asunto de la parálisis general en sus relaciones con la sífilis, que guarda analogía con el asunto de la tabes en sus relaciones con la sífilis medular.

La frecuencia de la parálisis general en los sifilíticos es innegable, mayor todavía de lo que demuestran las estadísticas actuales, forzosamente insuficientes, aunque mucho más instructivas que las antiguas.

El número de sifilíticos que llegan á la parálisis general es considerable; la sífilis es el factor más importante de la parálisis general, que puede desarrollarse hasta durante los períodos de actividad de la infección. Puede también ir unida á la tabes. Los hechos de parálisis general juvenil atestiguan las estrechas relaciones de la sífilis con esta afección. Diversas objeciones, basadas en la Anatomía patológica y en la ineficacia del tratamiento específico, han sido hechas contra esta manera de ver del profesor Fournier, que considera la parálisis general como una afección parasifilítica. Añadiremos que las conexiones que aquélla presenta con la tabes están lejos de informar esta manera de ver.

Manifestaciones sifilíticas por parte del sistema óseo. — Al estudiar más arriba las manifestaciones de la sífilis por parte del sistema linfático y de los órganos linfoides, hemos hecho notar que podíamos, bajo el concepto de la Anatomía general, colocar en este capítulo las manifestaciones de la sífilis en el sistema óseo, dada la constitución fundamental de este tejido y el papel de la médula ósea en la hematopoyesis. ¿No han sido, con justo título, consideradas las vértebras como una vasta cadena de voluminosos ganglios linfáticos?

«No se podría contestar hoy día que los huesos no juegan un papel importante en los fenómenos de la hematopoyesis. Las células de la médula ósea, si bien perfectamente semejantes á los glóbulos blancos de la sangre, son, á no dudarlo, células linfáticas. Por lo demás, la presencia en el seno de estos elementos de granulaciones rojas ó morenas, detritus probables de hemoglobina, permite suponer que los glóbulos rojos sufren en la médula de los huesos un proceso destructivo absolutamente comparable al que ocurre en la pulpa esplénica. Si esto es así, ¿por qué separar nosotros las lesiones medulares de las que pueden afectar al parénquima del bazo?

»Por lo demás, aquellos que fueren tentados de reprocharnos el pa-

pel preponderante que reconocemos al elemento linfático, ó mejor linfoide, en las enfermedades superficiales de los huesos, deben recordar que en los individuos que llegan al término de su crecimiento, la cara interna del periostio está doblada de una delgada capa medular que forma con la de la médula del hueso un todo continuo, de tal manera, que el hueso puede ser considerado como bañado en esta sustancia.

»Todos los autores especiales han abandonado estos datos fisiológicos, que nos hacen singularmente inteligibles las lesiones precoces del esqueleto en la sífilis» (Jullien, *Traité des malad. vénér*, p. 648).

Por esto nosotros hemos llamado la atención al principio de este estudio sobre estas nociones generales referentes á los huesos, que nos explican la afección del tejido óseo desde el principio del período constitucional, y que nos enseñan que la atención del médico, desde esta época de la enfermedad, debe fijarse en el tejido óseo, sobre todo en presencia de una sífilis que se acompañe de fiebre ó de fenómenos de anemia pronunciada.

En el drama en tres actos llamado sífilis (Ricord), no se encuentran lesiones óseas durante el primero. Pero en el período secundario — y lo mismo un poco antes de los primeros accidentes secundarios (es decir, en ese período de segunda incubación aún llamado por E. Besnier: período linfático ó preinfeccioso — y en el período terciario, se observan fenómenos óseos, de los que debemos relatar los caracteres anatómicos, los síntomas y la evolución.

Como hace notar el profesor A. Poulet, hay dos modos de considerar este estudio: bien estudiando sucesivamente las lesiones que afectan las diferentes partes del sistema óseo (periostio, tejido compacto, médula, diáfisis, epífisis), sin tener en cuenta la forma, edad, etc., de la sífilis, ni hacer notar de camino, que tal ó cual localización se encuentra de preferencia en tal ó cual período de la sífilis, ó en tal ó cual forma de la enfermedad; ó bien examinar: todas las lesiones superficiales y profundas de la sífilis secundaria; después las alteraciones óseas diversas del período terciario; en fin, el estudio general de la sífilis ósea hereditaria, precoz ó tardía.

Este segundo método, añade el profesor Poncet, es preferible; pues responde mejor al cuadro clínico de la sífilis ósea, en la cual toman generalmente las lesiones una fisonomía particular, según las diferentes edades y las diferentes formas de la enfermedad, cuando las diferentes partes de los huesos están interesadas (osteo-mielitis) (1).

---

(1) Este término de osteo-mielitis es preferible á cualquier otro, no tan sólo porque la mayoría de los hechos demuestran el origen central de las lesiones, sino tam-

I. Sífilis ósea del período secundario. — Es contemporánea de las erupciones cutáneas y mucosas, de las poliadenopatías, etc. Las lesiones anatómicas son poco conocidas, pues son raras las autopsias hechas en este período, y no han sido dirigidas en este sentido. Se supone que las lesiones han de referirse á simples fenómenos congestivos y á una proliferación más ó menos activa de las células de la médula subperióstica ó intraósea al contacto del virus sifilítico.

Clínicamente puede presentarse bajo tres formas:

Primera forma. — *Ostealgia pura y simple.* — Solamente se comprueban dolores que el enfermo acusa particularmente al nivel de las partes salientes de los huesos (frontal; epitróclea; epicóndilo, cabeza del radio; epífisis tibiales, femorales; clavículas). Estos dolores tienen por carácter ser nocturnos (caída de la tarde y primeras horas de la noche). Además, son generalmente atroces; el enfermo experimenta la sensación de estallido ó rotura de los huesos, de donde el término de dolores osteocopos, corrientemente empleado.

Objetivamente nada se comprueba al nivel de las regiones dolorosas.

Segunda forma. — *Dolores osteocopos é hinchazón ósea pasajera.* — Estos dolores presentan los caracteres precitados. La hinchazón ocupa sobre todo la frente, el esternón, la clavícula, las costillas (comparación con el signo de la cruz), la tibia. Es debida á una inflamación de la cara profunda del periostio, y se presenta en forma de pequeñas tumefacciones del volumen de una pieza de 20 céntimos, de 50 ó de un franco, duras en su centro, más blandas en su periferia, muy dolorosas á la menor presión (así, en la frente, los enfermos no pueden soportar algunas veces la presión del sombrero más ligero). Estas tumefacciones inflamatorias desaparecen espontáneamente ó por el tratamiento específico. No dejan huellas.

Tercera forma. — *Dolores y periostosis.* — Los dolores osteocopos son iguales á las formas precedentes; pero las tumefacciones — que se comprueban en los mismos sitios de elección que para la segunda forma — son más duras (dureza ósea), más salientes (avellana, garbanzo), muy dolorosas espontáneamente; pero al tacto, ora son muy

---

bién porque se debe considerar la médula ósea, sea subperióstica ó central (intraósea) como el verdadero asiento del proceso patológico, desde el período secundario, y sobre todo en el período terciario (osteo-mielitis gomosa.)

dolorosas, ora, por el contrario, nada dolorosas. Con un tratamiento conveniente desaparecen á menudo; pero más á menudo persisten, y constituyen entonces un signo indeleble de una sífilis anterior.

Naturaleza de estos dolores. — Se explica fácilmente cuando se sabe que tienen por asiento el periostio ó más bien la capa medular subperióstica, su frecuencia en el período secundario, período en el cual todos los órganos hematopoyéticos están interesados en diversos grados por el virus sifilítico, diseminado en toda la masa sanguínea. «Y es muy racional atribuir el levantamiento del periostio á la tumefacción de la capa medular que le tapiza y que, fatalmente, como el bazo, como las amígdalas ó cualquier otro órgano linfoide, sufre la influencia del virus» (Jullien). Estos dolores osteocopos, sobreviniendo en la misma época, indican que semejante fenómeno ocurre en el seno de la médula ósea y pone en juego la sensibilidad de este órgano, muy viva en el estado patológico.

Significación clínica. — Estos dolores y estos fenómenos ósteo medulares denotan una intoxicación sifilítica seria é intensa. En todos estos enfermos se observa en general al mismo tiempo síntomas muy pronunciados de anemia (palidez, vértigos, zumbidos, ruidos de soplos vasculares, ligero edema de los miembros inferiores, etc.). Es decir, que en todo sifilítico atacado de fenómenos anémicos marcados, debe el médico dirigir su atención al sistema óseo, y podrá establecer interesantes relaciones entre la anemia sifilítica y la anemia progresiva (enfermedad de la médula de los huesos, médula roja).

Deberá observar esta vigilancia del esqueleto, durante un tiempo lejano de la época de los dolores, pues es de observación que las localizaciones terciarias de la sífilis se presentan á menudo después de localizaciones intensas, más acentuadas que las otras en el curso del período secundario.

De modo que en estos sujetos se deberá añadir á un tratamiento específico bien instituído un tratamiento auxiliar tónico intensivo.

II. SÍFILIS ÓSEA DEL PERÍODO TERCIARIO. — La sífilis ósea que se desarrolla en el curso de los accidentes de naturaleza terciaria, es una osteo-mielitis. Es la osteo-mielitis gomosa.

Las primeras descripciones de lesiones sifilíticas terciarias óseas remontan al siglo XV: Vigo (1514) describe los exostosis; Fallope (1555) describe los exostosis y los tumores gomosos, sean cretáceos, sean blandos, de los huesos. Astruc, Hunter, J. L. Petit, consagran en sus trabajos un lugar más ó menos importante á este estudio. Virchow, Cornil, hacen el estudio histológico de estas lesiones.

Pero es de notar que todos los trabajos son relativos exclusivamente á las osteítis del cráneo y de la cara (armadura nasal, palatina), ó á lesiones de otros huesos, que llaman la atención por su superficialidad y las deformidades producidas. De la osteo-sifilosis de los huesos largos de los miembros — que es ciertamente más rara que las precedentes— se hace poca mención hasta los trabajos de Chiari (Praga, 1882), quien establece que los gomas centrales medulares de los huesos largos son más frecuentes de lo que habitualmente se cree, y que no se los descubre más que en la autopsia. Los numerosos y completos estudios de M. Gangolphe, sus Memorias sobre este asunto son del todo clásicas; los hechos establecidos por M. Gangolphe han sido descritos, desde 1884, en numerosas publicaciones (*Osteo-mielitis gomosa de los huesos largos* (Dic. 1884). — *Osteo-artritis sifilítica terciaria* (1885). — *Notas anatomo-patológicas sobre la osteo-mielitis gomosa de los huesos largos* (*Lyon médical*, 1888). — *Estudio clínico de la osteo-mielitis gomosa de los huesos largos* (*Tesis de Perret*, Lyon, 1885, inspirada por M. Gangolphe), habiendo sido aceptados por los sifilógrafos eminentes: el profesor Rollet, Jullien, Mauriac, que los consagran un importante lugar en sus tratados. Estos estudios han sido expuestos de una manera completa, desde el punto de vista anatómico y clínico, por M. Gangolphe en su importante *Traité des maladies infectieuses des os;* 1893.

Nosotros nos hemos inspirado exclusivamente en sus trabajos, para resumir la corta exposición que sigue.

Anatomía patológica macroscópica: 1.º Osteo-mielitis gomosa de los huesos largos. — «Mal conocida, sobre todo á causa de la insuficiencia de las investigaciones necroscópicas. Estas lesiones, generalmente múltiples, existen á menudo en estado latente.» Sus caracteres anatómicos las diferencian de otras clases de osteítis.

Multiplicidad. — Se encuentran focos múltiples de osteo-mielitis gomosa, no solamente sobre varios huesos del mismo individuo, sino también sobre varios puntos de un mismo hueso.

Sitio. — Entre veintitrés autopsias, Gangolphe encontró estas lesiones en los huesos largos siguientes: fémur (doce veces), tibia (doce veces), húmero (diez veces), radio (ocho veces), clavícula (una vez), peroné (una vez).

Asientan en el canal medular, y más á menudo en el tejido esponjoso de las epífisis: sifiloma medular y sifiloma epifisario.

Caracteres del sifiloma en sí mismo. — Son diferentes, según que el sifiloma sea circunscrito ó difuso (caso más frecuente).

A. *Sifiloma difuso.* — Se revela por los caracteres siguientes: la diáfisis está aumentada dos ó tres veces de volumen; las partes blandas de la región están á veces invadidas por el goma; los músculos están pálidos, de color gris rojizo, atrofiados; el tejido fibroso intersticial está denso, escleroso; á veces se observa un trayecto fistuloso más ó menos estrecho, ó bien una extensa ulceración consecutiva á la lesión profunda. El periostio está denso, irregularmente adherido al hueso subyacente; la adherencia es nula al nivel de las partes planas (sustancia gelatinosa, caseosa ó fibro-caseosa, subperióstica); por el contrario, es imposible desprender al nivel de las partes perforadas. El aspecto exterior de los huesos despojados de su periostio es de lo más característico (abstracción hecha de su aumento de volumen y de su deformación, que es globulosa, fusiforme, ó en maza). Lo que se observa siempre es lo que sigue: al lado de osteofitos numerosos irregulares más ó menos agudos, se ven vacuolas, perforaciones de número variable, y de dimensiones todavía más variables; después simples porosidades ó agujeros como de carcoma, hasta verdaderas excavaciones, en el fondo de las cuales se halla un número grande de orificios más pequeños conduciendo á túneles intraóseos. En el estado fresco, estas diversas cavidades están á su vez rellenas por espesas bandas fibrinosas que, partiendo de la cara profunda del periostio, se hunden en el hueso; y sobre todo por una sustancia gelatinosa, caseosa ó fibro-caseosa, análoga á la que rellena los espacios subperiósticos, y la cavidad medular.

Sobre un corte hecho en dirección del eje mayor de la diáfisis, se comprueba lo siguiente: el hueso está hiperostósico hasta la eburneación en ciertas partes, y además rarificado hasta llegar á una fragilidad extrema. Lo que explica que, habiendo en conjunto aumentado de volumen, presente una disminución de resistencia de las más acentuadas. Esta atrofia excéntrica de la hiperostosis, esta rarefacción de los exostosis (canales, túneles, pequeñas galerías en espiral recorren en diverso sentido los huesos enfermos) ha sido señalada por los autores que se han ocupado de la osteítis gomosa (Virchow, Cornil, Poulet), bajo el concepto anatomo-patológico. La porción de canal medular ocupada por la lesión, está notablemente dilatada en una cavidad principal irregular, comunicando con los espacios subperiósticos por medio de los espacios lagunares, rellenos de sustancia gomosa á modo de una inyección artificial. El tejido sifilomatoso, que llena, en estado fresco,

los espacios subperiósticos, las lagunas, los túneles intraóseos y el canal medular, presenta un aspecto algo variable según su edad; en los primeros tiempos es gelatinoso y rosáceo (confitura clarificada de grosellas); más tarde es caseoso y de coloración amarilla de oro, amarilla herrumbre ú ocre. Señalaremos de paso la diferencia de aspecto entre la degeneración habitualmente blanquecina de la tuberculosis y el detritus sifilomatoso, el cual forma focos menos vastos que los de la ósteo-mielitis tuberculosa. Este tejido sifilomatoso está atravesado por bridas conjuntivas bastantes resistentes, que, partiendo de la cara profunda del periostio, se enfilan como una crin en los túneles óseos y surcan, en el entabicado, el foco medular; disposición que fácilmente se evidencia levantando el detritus sifilomatoso por una corriente de agua. Este núcleo sifilomatoso está ordinariamente, sobre todo si la lesión es antigua, rodeado, en su periferia, de una capa conjuntiva más ó menos espesa.

Hecho curioso: al nivel de todas estas lesiones de osteítis rarificante, la rareza — por no decir la ausencia habitual — de secuestro alguno, cualesquiera que sean la difusión de las lesiones precitadas y la disminución de resistencia de los huesos canalizados en todos sentidos por el proceso destructor del sifiloma, é igualmente en los casos de hiperostosis extensa del hueso (todo el fémur, v. gr.).

Si se corta un hueso así eburneado, se descubren aquí y allá túneles intraóseos, pero en ninguna parte un secuestro.

También hay que anotar la ausencia casi constante de supuración, la sequedad de la lesión.

Estos dos hechos, ausencia ó rareza de los secuestros, ausencia de supuración, se relacionan, dando lugar á pensar que si la supuración es absolutamente excepcional, se debe justamente á que su existencia se halla en conexión con la necrosis.

B. *Sifiloma circunscrito.* — Es decir, ocupando un punto limitado de la diáfisis. Hay que considerar dos casos:

a) Ora la lesión ósea está circunscrita al principio, pudiendo afectar el carácter difuso ulteriormente.

En semejante caso, sea en el centro del canal medular, sea sobre un punto de sus partes laterales, el tejido sifilomatoso se presenta con los caracteres precitados, en núcleos muy pequeños, gelatinosos y rosados, cortado sobre la médula ósea ambiente, amarillento, de aspecto graso.

Si el nódulo es un poco mayor (garbanzo grueso), se comprueba al mismo tiempo una rarefacción de la parte profunda cercana á la capa

diafisaria, y una secreción ósea subperióstica más ó menos abundante. Esta rarefacción y esta osificación nueva siguen una marcha paralela y se hallan en correlación absoluta. El aumento de volumen que presenta entonces el hueso es el primer indicio exterior de la lesión irritativa central. Si la lesión aumenta, el hueso neoformado está en su circuito invadido, perforado, destruído. La osteo-mielitis se hace difusa, y nos encontramos con la forma descrita más arriba.

b) Ora el proceso se detiene en el primer grado de su evolución, y el foco sifilomatoso queda circunscrito, limitado, por consecuencia de un proceso de esclerosis fibrosa y ósea periférica. En semejante caso, la lesión puede pasar completamente inadvertida durante la vida. El descubrimiento pertenece á la autopsia.

Añadiremos también que si la lesión es muy antigua, el tejido sifilítico no presentará su aspecto gomoso ordinario, sino que presentará el aspecto de una cicatriz radiada, formada por tejido escleroso lardáceo.

Histológicamente estas lesiones son notables: 1.°, por la existencia de un tejido fibrilar adenoide conteniendo en sus mallas una masa considerable de pequeños elementos celulares, de los que una parte se halla en vía de desintegración granulosa. En la periferia de las lesiones existe á menudo un proceso de limitación esclerosa; 2.°, por la ausencia de lesiones notables del sistema vascular.

Evolución.—La división de las lesiones gomosas en osteo-periostitis y osteo-mielitis es discutible y no está suficientemente demostrada para los huesos largos. Con la periostitis, con las periostosis, existen siempre lesiones intramedulares. Ningún hecho anatómico ha demostrado todavía la existencia de una alteración gomosa subperióstica, superficial de los huesos; la médula espinal está indemne.

Los estudios de M. Gangolphe le han demostrado siempre, que existe constantemente una lesión central cuando el hueso está aumentado de volumen. Dos observaciones, una de Pellizari, otra de Volkmann, están en favor de esta ley. Finalmente, la frecuencia de las lesiones centrales medulares, su existencia á menudo aislada, es además una prueba de la localización primitiva de la enfermedad en el centro del hueso.

La alteración primitiva, acantonada en el canal medular, se extiende en seguida á las partes vecinas, muy probablemente por el intermedio de los canales de Havers, que ponen ampliamente en comunicación la médula subperióstica y la médula central.

Cuando el proceso evoluciona hacia la curación, sea espontáneamente, sea en virtud del tratamiento, es lógico pensar que las perfora-

ciones, los túneles, los agujeros, disminuyen de número y de calibre, al mismo tiempo que se produce un trabajo de esclerosis ósea y fibrosa, al cual parece debida la reparación de las partes óseas atacadas de osteo-mielitis gomosa.

Es así como se producen las hiperostosis extensas con la eburneación que se encuentra en la autopsia, con persistencia de algunos túneles intraóseos, con osteofitos periféricos más ó menos marcados, y sobre todo con ausencia de secuestros.

2.º *Osteo-mielitis gomosa de los huesos planos.* — Un buen tipo de estudio nos es suministrado por los huesos del cráneo (frontal, parietal), que constituyen un buen sitio de eleccion para las lesiones sifilíticas (son muy raras sobre el occipital), que se presentan bajo dos formas: la forma ulcerosa y la forma hiperostósica, según que el proceso revista marcha destructiva, ó que suscite nuevas formaciones óseas conduciendo á exostosis más ó menos voluminosos. Estos dos procesos diferentes se combinan á menudo, y esta distinción es puramente teórica; no es la expresión de la realidad. Así, en la forma ulcerosa, el cráneo está agujereado, carcomido, y sin embargo tiene más peso que en estado normal: hay, por consiguiente, hiperostosis sobre ciertos puntos, y desaparición del tejido óseo sobre otros.

Es imposible confundir estos cráneos sifilíticos, pesados, eburneados, carcomidos, con estrechas perforaciones, de superficies irregulares, vegetantes, osteofíticas, con los cráneos tuberculosos, lisos, de superficie igual, simple y regularmente agujereados como con un sacabocados.

Además, en los dos casos el punto de partida del proceso es diferente; la granulación gomosa emana del pericráneo y de la dura-madre para penetrar en el díploe; la tuberculosis ataca de pronto al tejido óseo, y secundariamente las envolturas fibrosas circundantes (1).

Se han descrito gomas periósticos, con lesiones del tejido óseo subyacente, muy poco acentuadas y accesorias. Gangolphe no los ha observado; sin embargo, pueden aparecer desde el período secundario; serían frecuentes en el período terciario (se los encuentra en la heredosífilis), sobre el frontal de preferencia; éstos son pequeños tumores, aplanados, muy resistentes, dolorosos; desaparecen fácilmente por el tratamiento específico.

Los exostosis craneanos verdaderos han sido distinguidos en: exos-

(1) Cf. Gangolphe, "Tuberculose perforante du crâne„, "Lyon médical„, Noviembre, 1897.

tosis desarrollados en el díploe, con relieve dentro y fuera, y exostosis desarrollados en el díploe, con prominencia interior ó exterior. Los que forman eminencia interior son más graves, á causa de los fenómenos de compresión cerebral.

3.º *Osteo-mielitis gomosa de los huesos cortos.* — Un buen tipo de estudio es el suministrado por las vértebras; presentan la osteo-mielitis gomosa circunscrita, la difusa y las hiperostosis.

Levot ha reunido en su tesis (París, 1881) los hechos auténticos de sífilis del raquis; da cuenta de 12 casos de lesiones cervicales, 3 de lesiones lumbares, 3 de lesiones dorsales y 2 de lesiones del sacro. Se encuentra entre otras observaciones la de un enfermo de Fournier (mal de Pott sifilítico) atacado de numerosas lesiones sifilíticas, además de otras en los cuerpos vertebrales. Mauriac cita un caso de Portal que demuestra la ausencia de absceso por congestión y la sequedad de estas lesiones. Darier ha referido una observación excesivamente interesante por su precisión y minuciosidad (*Bull. Soc. anat.*, Enero, 1893): «Caries sifilítica de las vértebras cervicales con paquimeningitis sifilítica; ósteo-periostitis gomosa del cráneo; perihepatitis y goma del hígado.» Leyden, Kœnig, Volkmann han observado casos.

Un hecho que hay que tener presente es la frecuencia de abscesos en la porción cervical, cuyo hecho puede tener su explicación en la vecindad de la faringe y en la posible invasión del hueso por un sifiloma desarrollado en la mucosa. Se ha observado en estos casos la supuración y la necrosis, cosas raras; probablemente se trataría de infecciones añadidas, infecciones mixtas. En un caso de Autenrieth se veía, á través de la garganta, la médula recubierta solamente por la duramadre; el arco anterior del atlas estaba completamente destruído, y la cara anterior de la apófisis odontoides, enferma.

Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. — Los principales caracteres clínicos de las lesiones óseas terciarias son: 1.º El *dolor*. Es el primer fenómeno en cuanto á fecha (algias, dolores reumatoideos, dolores osteocopos). 2.º La *tumefacción ósea*. Hiperostosis regular, lisa ó bien acompañada de eminencias (osteofitos). La palpación y la percusión indolentes, hace que contraste con la intensidad, á menudo excesiva, de las algias espontáneas en los mismos puntos. Su consistencia es dura, salvo los casos en que el goma ataca á las partes blandas. No hay modificaciones en la temperatura local. 3.º La *ausencia habitual de supuración*. Entre 49 casos (Gangolphe, Perret), siete veces solamente hubo supuración con fístulas. En todos los casos en que hubo supura-

ción, ésta era poco abundante, constituída por un líquido viscoso, análogo al líquido ordinario de los gomas. En ningún caso se formaron abscesos ni colección líquida comparables á los que son consecuencia de la tuberculosis ósea ó de la osteo-mielitis infecciosa (forma prolongada sobre todo). Además, esta sequedad de las lesiones gomosas de los huesos no es una rareza; se la encuentra en los gomas del hígado, del pulmón. 4.° La *ausencia de necrosis extensa*. Hasta en los casos donde hay secreción purulenta ó pioide, hay ausencia de secuestro. Si éstos existen, son muy pequeños, en partículas, y diferentes totalmente de los producidos por la tuberculosis ósea ó por la osteo mielitis infecciosa. 5.° La *ausencia de infarto ganglionar*. Los ganglios correspondientes á la región ocupada por el hueso sifilítico permanecen indemnes. Es éste un signo negativo de gran valor (diferencia con la osteítis tuberculosa, en que existe una adenitis localizada sintomática de la lesión ósea).

Frecuencia relativa. — De 49 casos (Gangolphe y Perret) resulta lo siguiente: húmero, 28 veces; fémur, 26; tibia, 18; clavícula, 16; radio, 10; omoplato, 4; esternón, 3; costillas, 3; cúbito, 2; rótula, 1.

En resumen: marcha esencialmente crónica (trastornada por brotes agudos algunas veces). Al fenómeno subjetivo dolor, sucede al cabo de tiempo variable la hinchazón; más tarde, en casos excepcionales, la abertura al exterior del sifiloma, sobre todo si el tratamiento específico no ha sido instituido. Los orificios ulcerosos no dan salida sino á una débil cantidad de secreción pioide, más ó menos viscosa, á detritus amarillentos, y rara vez á pequeñas partículas óseas. La curación espontánea es posible á la larga; siendo rápida, bajo la influencia del tratamiento específico (mixto, pero principalmente iodurado). No se debe esperar del mismo la desaparición de hiperostosis duras y ya antiguas, sino alguna modificación del segmento óseo.

No hay que perder de vista que buen número de lesiones centrales evolucionan de una manera latente, dando lugar todo lo mas á algunos dolores osteocopos; pero sin provocar en la periferia de la diáfisis modificaciones capaces de llamar la atención, sobre todo cuando son circunscritas. Cuando son difusas, hay siempre modificaciones más acentuadas (tumefacciones, fístulas, etc.).

Por último, existe una variedad clínica de sífilis ósea sobre la que ha llamado la atención M. Hallopeau, y que se designa con el nombre de sífilis regional de manifestaciones cutáneas y óseas. «Las partes del esqueleto subyacentes á las lesiones terciarias — dice él — se hacen asiento con frecuencia de exostosis ó de periostosis. Éstas se hallan claramente ligadas a las lesiones cutáneas, pues por todas partes el

esqueleto permanece intacto. La sífilis, en casos semejantes, merece el nombre de regional. No se trata de una propagación directa, pues los tejidos intermediarios quedan indemnes. Es probable que la lesión cutánea ejerza á distancia, en el esqueleto subyacente, un cambio trófico que origine un medio de cultivo favorable al desarrollo del contagio.»

Se puede confundir la osteo-mielitis gomosa con cierto número de procesos patológicos que afectan una marcha crónica, y se acompañan de dolores, de tumefacciones óseas, y en algunos casos de fracturas espontáneas. Estas diversas afecciones presentan un aparato sintomático parecido, siendo las principales: el osteo-sarcoma, la osteítis tuberculosa, la osteo-mielitis infecciosa de forma prolongada.

Considerada tan sólo la lesión, la osteo-mielitis gomosa es, en suma, benigna. Pero las siguientes consideraciones, resultado de la observación clínica, agravan su pronóstico:

1.ª La osteo-mielitis gomosa puede acompañarse de osteo-artritis gomosa (rodilla, cadera, codo, etc.). Deberíamos dedicar un capítulo á esta importante afección; pero nos referiremos tan solamente al magistral estudio que ha hecho M. Gangolphe, no pudiendo aquí dar mayor extensión á este asunto.

2.ª Existen casi constantemente lesiones viscerales graves en los individuos atacados de sífilis ósea terciaria: así, por ejemplo, en 23 sujetos en estas condiciones, M. Gangolphe ha comprobado lesiones del hígado, 8 veces; de los riñones, 8; del bazo, 6; del cerebro, 2; de los testículos, 2.

3.ª La influencia sobre el crecimiento de los huesos. La época relativamente tardía en que se observa ordinariamente la osteo-mielitis gomosa no permite estudiar esta influencia. En los jóvenes atacados de osteo-mielitis gomosa, debida á la heredo-sífilis, ó bien á una sífilis adquirida en la infancia, se observan trastornos graves cuando las lesiones interesan la región yuxtaepifisaria. En los individuos cuyo crecimiento ha terminado, se observa igualmente el aumento en la longitud de los huesos. A. Poncet *(Mémoire sur l'influence de l'ostéite sur l'accroissement des os, Gaz. hebdom.,* 1872) cita la observación de un sifilítico de cuarenta y un años (Servicio de Gailleton) atacado de osteo-artritis terciaria; autopsia: el húmero enfermo estaba alargado cerca de 1 centímetro. Petersen ha citado un caso de atrofia de la diáfisis del radio, que relaciona con la sífilis (cabeza unida á la apófisis estiloides por un simple cordón fibroso); en el mismo sujeto, tenía el cúbito 1 centímetro menos.

4.ª La influencia sobre la reparación de las fracturas. M. Dron ha

estudiado este asunto en 1871 (Congreso de Nantes); relaciona el retraso de la consolidación con un estado de distrofia general imputable á la sífilis. Gellé *(Th. Paris, 1884. Les fractures chez les syphilitiques)* manifiesta que la sífilis terciaria retrasa en algunos casos la consolidación de los huesos, que se activa por el tratamiento específico, y que pueden referirse á aquélla ciertos casos de pseudo-artrosis.

5.ª El papel etiológico y patogénico de la osteo-mielitis gomosa en la producción de las fracturas espontáneas de origen sifilítico. Papel capital demostrado perfectamente por M. Gangolphe *(Mémoire* de 1885, págs. 35 á 44), quien recogió 31 observaciones, que, estudiadas anatómicamente en unión de M. Charpy, forman una interesante serie de investigaciones de anfiteatro con relación al asunto de resistencia y densidad de los huesos en los sujetos atacados de sífilis constitucional. «La sífilis terciaria ocasiona mayor fragilidad de los huesos por sus manifestaciones locales... Ningún hecho anatómico establece la existencia de una atrofia, de una rarefacción general del esqueleto en parecidos casos, ni la producción de una fractura espontánea por simple rarefacción sin lesiones localizadas.» Tal es la verdadera causa de las fracturas sobrevenidas en los sifilíticos bajo la influencia del traumatismo más insignificante.

Manifestaciones musculares y tendinosas. — Las manifestaciones tendinosas se presentan principalmente al nivel de los tendones de los extensores de los dedos de las manos y de los pies. Se pueden también observar al nivel de las inserciones de otros tendones, tales como el tendón de Aquiles; la expansión tendinosa de los músculos de la pata de ganso, etc.

Se trata en estos casos de lesiones más bien peritendinosas, que se presentan bajo la forma, bien de sinovitis subaguda, bien de hidropesía aguda de las vainas. Las manifestaciones musculares (miopatías sifilíticas) se presentan bajo tres aspectos clínicos diferentes:

1.º Unas veces son dolores circunscritos á tal ó cual grupo muscular (miembros, cuello, región lumbar), exagerados por la presión y el movimiento.

2.º Otras, muy especialmente en forma de contracturas, la contractura del bíceps braquial es particularmente frecuente. Boyer llama la atención sobre estas miopatías sifilíticas en el año 1842. Ricord las estudia detenidamente y las designa con el nombre de retracción muscular sifilítica. Después sobre este asunto han aparecido los trabajos de Bouisson, Notta, Mauriac, Strauss, Fournier; la tesis de J. Proust *(Des myopathies syphilitiques, contracture du biceps,* París, 1891).

Esta forma de miopatía se presenta en todos los períodos de la sífilis, pero frecuentemente del segundo al duodécimo mes después del chancro. El bíceps derecho es más á menudo atacado; también el esterno-cleido-mastoideo y el masétero; de una manera general, los músculos flexores. El principio es insidioso (molestia, entorpecimiento); después la extensión del antebrazo sobre el brazo es incompleta y muy dolorosa; finalmente se hace imposible. El antebrazo se dobla en ángulo más ó menos agudo sobre el brazo. Ningún signo de artritis ni de osteítis. Se produce un trabajo lento é insidioso de miositis intersticial que evoluciona y queda estacionario durante un tiempo variable, especialmente según se haya ó no empleado el tratamiento específico. El tratamiento mixto está indicado, pero el KI es aquí particularmente eficaz.

3.° Otras veces, finalmente, bajo forma de tumores. Las neoplasias musculares sifilíticas son de una rareza relativa y de un diagnóstico á menudo delicado. Se conocen casos de miositis sifilíticas tomadas por tumores y tratadas quirúrgicamente. Tales son los casos de Nélaton (goma del semimembranoso tomado por un fibroma,) de Senftblen (goma del músculo pectoral mayor), de Langenbeck (varios casos de gomas musculares tomados por un sarcoma, un fibroma, un neuroma), de Fischer (goma del masétero, extirpado), de Bier (amputación de la pierna por tumor maligno; se trataba de un goma), de Kœhler (1892) (primer caso: tumor subclavicular tomado por un sarcoma; después de la ablación de los dos pectorales se comprueba una miositis sifilítica; segundo caso: enorme tumor extendido desde el hipocondrio á la arcada crural, y de la línea axilar á la línea blanca, diagnosticado por unos de tumor del bazo, y por otros de sarcoma de la pared abdominal. Operación: diafragma invadido, examen microscópico, miositis sifilítica, administración del NaI á altas dosis, reabsorción del tumor), de Tichoff (1893) (miositis sifilítica fibrosa del masétero tomada por un sarcoma y operado). Este autor ha publicado en 1893 una interesante Memoria sobre la *Syphilis des muscles dans la pratique chirurgicale.*

Manifestaciones sifilíticas de las manos y de los pies.—Este grupo de manifestaciones sifilíticas merece una descripción separada á causa de los especiales caracteres que presentan en dichas regiones, bien porque las lesiones (á menudo aisladas) permitan en sí mismas (la mano en particular) hacer el diagnóstico de la sífilis, en el sujeto que sea ó haya sido portador de ellas en un momento dado. Estas lesiones pueden interesar: el tegumento, la región de las uñas, las falanges.

A. *El tegumento.* — En la región palmar y en la región plantar, lo mismo que sobre el borde interno de la mano y del pie, se observan las lesiones que vamos á describir:

1.ª La *sifílide pápulo-escamosa* palmar y plantar, todavía llamada en el lenguaje corriente, psoriasis sifilítico palmar ó plantar. Es ésta una lesión patognomónica de la sífilis. Las lesiones se presentan en las dos manos, y á menudo también en las manos y en los pies al mismo tiempo

La forma papulosa es la primera en fecha; para mayor exactitud no deberá ser considerada papulosa; pues, en razón del espesor de la capa córnea de la palma de las manos y planta de los pies, las pápulas no son prominentes, sino tan sólo forman simples manchas rojas, lenticulares, no escamosas. Esta lesión puede existir sola sin ir acompañada de ninguna otra erupción papulosa ó de ninguna otra clase sobre el tegumento.

La forma pápulo-escamosa (vulgo psoriasis sifilítico palmar y plantar), sucede á la precedente y la acompaña. En ella todavía se tiene á la vista, no pápulas propiamente hablando, sino manchas lenticulares, rojas y escamosas. La erupción es un poco confluente, los elementos llegan á formar en la palma de la mano áreas irregulares, al nivel de las cuales la piel esta dura, espesa, recubierta y rodeada de escamas laminosas, resquebrajadas; la lesión se parece entonces, no al psoriasis, sino mas bien al eczema ó á la tricofitia; á veces hay confusión.

Las sifílides palmares y plantares presentan tres caracteres principales que conviene dar á conocer, a saber:

Su sitio. — Muy precisamente limitado á la cara palmar de las manos y de los dedos, sin invadir sus bordes (todo lo más algunas veces el borde externo de la palma) y menos la cara dorsal.

Su aspecto. — Generalmente, bajo forma de islotes circulares, lenticulares ó nummulares, diseminados de un modo irregular y constituídos: sea por una pápula no saliente (mancha roja cobriza); sea por una papula recubierta de una masa de epidermis hipertrofiado, formando escama ó placa córnea, más ó menos espesa; sea por una parte central (más ó menos extensa), lisa, deprimida, rosada, al nivel de la cual el epidermis está muy adelgazado y ha desaparecido casi completamente, y por una parte orlada, constituída por un anillo hiperkeratósico. Estas diversas modalidades están mezcladas y representan la misma lesión en diferentes estados. En suma, una pápula, que se hace escamosa; después, descamación parcial, central; y por último, descamación total, no quedando otra cosa que la congestión de la región

papilar. En los pies puede adquirir gran extensión la hiperkeratosis.

Á veces — sobre todo en una época un poco tardía — la erupción un poco confluente, forma capas de contorno circinado y policíclico.

Su evolución. — Esencialmente caracterizada por su persistencia (son sifílides rebeldes á todo tratamiento local y general), y por sus recidivas, estas sifílides se asemejan por este último carácter á las placas mucosas, y pueden, como estas últimas, aparecer en toda época de la sífilis.

Las sifílides palmares y plantares son, según hemos dicho, un signo revelador excelente, un signo patognomónico de la sífilis, pues no existen otras causas que produzcan lesiones de caracteres tan particulares; sus recidivas y su persistencia son mucho más acentuadas que en las demás erupciones sifilíticas (exceptuando la sifílide pigmentaria).

2.ª *La sifílide palmar tubérculo-ulcerosa.* — Es mucho más rara que la precedente, de la que difiere de un modo esencial por sus caracteres objetivos, su localización muy precisa, no solamente en una sola mano, sino en una parte circunscrita de la misma, por el profundo asiento de su proceso y por su carácter destructivo.

En sí misma, no difiere de las erupciones de igual naturaleza que se observan en otras regiones del tegumento, presenta los caracteres ordinarios, y no ofrece de especial sino su asiento raro.

B. *La región de las uñas.* — No nos ocuparemos aquí ni de las lesiones de las uñas en la sífilis hereditaria, ni de estas mismas lesiones en la sífilis terciaria, que se refieren especialmente á la dactilitis.

Nos hallamos en presencia del onixis y del perionixis.

El onixis presenta dos grandes variedades: O. seco y O. húmedo.

1.º El *onixis seco* comprende los tipos clínicos siguientes:

Primer tipo. — *Desprendimiento total* y caída pura y simple de la uña sin lesiones anteriores aparentes. Como los cabellos en la alopecia secundaria.

Segundo tipo. — *Rayas* profundas y surcos transversales, dan á la uña un aspecto especial, siendo de grande importancia diagnóstica con relación á la sífilis.

Tercer tipo. — *Onixis resquebrajado:* frialdad excesiva, uña hendida y dentada en su borde libre; lesión muy tenaz.

Cuarto tipo. — *Onixis hipertrófico:* la uña se vuelve terrosa y grisácea, sobre todo en su borde libre, abollada; cerca de su matriz se

eleva una especie de pápula ó de montículo, con descamación verdadera, avanzando más ó menos hacia adelante. Por lo común, tan sólo son atacados dos ó tres dedos. Es éste un tipo de onixis que permite afirmar la existencia de la sífilis.

Pero lo que caracteriza el onixis seco, cualquiera que sea el tipo que se considere, es: 1.°, su indolencia absoluta; 2.°, su benignidad absoluta; 3.°, su resolución, *restitutio ad integrum*, caracteres absolutamente comparables á los de la alopecia sifilítica ordinaria.

2.° El *onixis húmedo*, al que se refiere la *perionixis*. En efecto, los onixis húmedos se presentan, según el modo de comenzar las lesiones, bajo dos aspectos clínicos: el onixis ulceroso propiamente dicho; el perionixis.

Onixis ulceroso. — Principia por la tumefacción de toda la falange ungueal; luego se produce por debajo de la uña un neoplasma, un tubérculo sifilítico que se ulcera y cuyo desarrollo conduce á una disgregación parcial ó total de la uña; después de la caída total ó parcial de esta última, se ve una superficie erosionada, más bien húmeda, supurante y ulcerada. Esta superficie no es otra cosa que la capa mucosa del dermis invadida por la hiperplasia específica. En este caso hay destrucción, por neoplasia ulcerosa, del lecho y de la matriz ungueal.

Perionixis. — La afección empieza por los bordes laterales de la uña. Una lesión de aspecto papuloso se desarrolla en el repliegue cutáneo que bordea á aquélla, y se producen desde luego fenómenos de exfoliación. Las cosas pueden permanecer mucho tiempo en este estado; pero con más frecuencia, sea que la lesión lleve tendencia á la disgregación (tubérculo), ó que haya traumatismo é infección secundaria, se presenta ulceración en un momento dado y supuración sostenida por el contacto de la uña; en suma, el proceso es algo parecido al de la uña encarnada. Otras veces, sobrevienen fenómenos más rápidamente destructivos, que tienen una marcha subinflamatoria, y que recuerdan entonces los del desarrollo del panadizo. Cualquiera que sea el modo de comenzar, se establece de hecho una perionixis francamente ulcerosa, que se suma con onixis ulceroso, pues la lesión, en un principio periungueal, ataca después á las partes que segregan la materia córnea é invade el dermis subungueal; entonces se comprueban dos hechos puestos en evidencia por Jullien: la desviación de la lámina córnea, que se inclina del lado sano, si la lesión es unilateral; la forma de la ulceración, especie de pérdida de sustancia circular, efectuada como

con sacabocados, y presentándose á menudo sobre el borde de la uña que toca á la ulceración. Otras veces, la uña cae toda de una vez.

Según hemos visto, los onixis húmedos difieren completamente de los onixis secos: 1.º, por los fenómenos dolorosos; 2.º, por su secreción pioide, fétida; 3.º, por su proceso destructor, que suprime la uña y la matriz generadora de la misma.

Sólo como recuerdo señalaremos las pápulas húmedas, á menudo hipertróficas, que con frecuencia se observan en los pies, debajo y entre los dedos, en las personas sucias, los caminantes, etc. Estas lesiones papulosas húmedas (placas mucosas de la piel) no tienen de especial sino su fetidez mayor que en otros puntos de superficies húmedas y de roce, donde igualmente se observan lesiones semejantes.

C *Las falanges.* (Dactilitis sifilítica.) — En un período todavía más avanzado de la sífilis, ó bien en el curso de las sífilis intensas, las manifestaciones no se limitan al tegumento de los dedos; se localizan más profundamente y atacan al esqueleto y á las partes blandas vecinas: esto constituye la dactilitis ó falangitis sifilítica.

Es casi siempre la primera falange la afectada, ó la extremidad falangiana de un metacarpiano. El índice es el mas frecuentemente atacado.

Primer tipo. — Principio del goma en el tejido conectivo subcutáneo, después extensión secundaria á las partes blandas profundas hasta llegar á la misma articulación. Esta forma recuerda en su evolución á la que describe Gangolphe, referente al comienzo de la tuberculosis articular en las partes blandas periarticulares.

Segundo tipo. — Principio por las partes blandas del hueso: osteo-periostitis gomosa. — El sifiloma difuso se establece bajo el periostio, que está desprendido; después, propagación al hueso por los canalículos de Havers. Reabsorción gradual del hueso. Nada de abertura al exterior. Tumefacción fusiforme de la falange enferma: tensión de la piel. Desaparición de los pliegues. Finalmente, deformación más ó menos acentuada, llamada dedo gafo.

Tercer tipo. — Principio por las partes profundas del hueso: osteo-mielitis gomosa. — Evolución análoga á la del goma de los huesos largos. Abertura tegumentaria. Notable por la tumefacción rápida correspondiente á la falange enferma. Fístulas. Ulceraciones fistulosas. Deformación.

Por fin, no podemos dejar de señalar la amputación espontánea de

los dedos del pie en los sifilíticos, ó la caída de la extremidad de los dedos á consecuencia de gangrena húmeda, en el curso de la sífilis. Los casos son raros: un caso de Jullien, en su tratado; uno de Besnier (1875) y, finalmente, uno de Viennois (1891); curación por el KI, en algunos días, de ulceraciones que habían empezado diez años antes y destruído el segundo y tercer dedo del pie La gangrena húmeda debe, por consiguiente, figurar en el número de las complicaciones de la sífilis. Hasta el presente, los autores, que han citado casos de mortificación de los dedos de las manos y de los pies que puedan referirse á la sífilis, no han hablado más que de gangrena seca debida á la arteritis sifilítica, y en estos casos, la gangrena se extiende siempre á todo el miembro.

MANIFESTACIONES SIFILÍTICAS DEL OJO. — Sólo nos ocuparemos de las lesiones que desarrolla en el globo ocular la sífilis adquirida.

A. *La iritis.* — Es una manifestación muy frecuente y bastante seria, dado su asiento. La sífilis ocupa el primer lugar entre las causas de iritis: 75 por 100 de iritis son de naturaleza sifilítica.

Esta es una manifestación contemporánea de las sifílides papulosas; al período terciario pertenece la iritis gomosa.

Sus síntomas son los propios de toda iritis, cualquiera que sea la causa. En efecto, se encuentran como síntomas principales:

Funcionales: Dolores periorbitarios, fotofobia y obnubilación ligera de la vista (no aparecen hasta el período de estado de la enfermedad).

Objetivos: Tres síntomas cardinales caracterizan el principio de la iritis: inyección radiada periquerática (círculo vascular), estrechamiento pupilar y paresia del iris (paresia irideana); á los que vienen á añadirse, en el período de estado: el enrojecimiento del ojo, la miosis, el tinte verdoso del iris, la pigmentación de la cristaloide, un estado nebuloso de la cámara anterior; finalmente, la deformación de la pupila por adherencias (sinequias posteriores), que fácilmente se harán evidentes por la instilación de atropina.

En suma: es inútil crear una variedad especial: iritis sifilítica, pues sólo tiene de especial su causa.

Sin embargo, la iritis sifilítica tiene de especial, además de su causa, su evolución; ésta es lenta, su principio es absolutamente insidioso: durante el mismo, la visión no está alterada, apenas existe dolor. Es una afección que, siendo bastante grave para comprometer la visión seriamente, ofrece caracteres clínicos que, aunque apreciables, no sorprenden tanto como los de la conjuntivitis y la queratitis. De esto resulta que la iritis pasa á menudo inadvertida en su primer período;

el sifilítico que no abandona sus ocupaciones es menos vigilado que el reumático, obligado á no salir de su casa, y cuando sobrevienen dolores ó trastornos visuales que obligan al enfermo á cuidarse, es frecuente comprobar ya una notable deformación de la pupila debida á la presencia de sinequias posteriores.

En cuanto á formas clínicas y anatómicas, conviene conservar la división de la iritis en forma serosa, forma parenquimatosa (estas dos formas pertenecen á la sífilis joven), forma gomosa (sífilis tardía).

La *forma serosa* es bastante rara, sobre todo en la sífilis; es más frecuente en el reumatismo y en la blenorragia. Caracterizada por las abundantes secreciones de las cámaras anterior y posterior. Nada de dolores; turbación de la vista y disminución de la agudeza visual; inmovilidad del iris, que no se impresiona á la acción de la luz.

La *forma parenquimatosa* es la forma habitual de la iritis sifilítica. El iris está muy inflamado, irregular (una de las causas de deformación pupilar, especie de parálisis parcial de origen inflamatorio); en esta forma la hiperhemia es más acentuada; la inyección vascular pericorneana, así como la congestión conjuntival bulbar lo demuestran; los dolores son igualmente más vivos, pero la hipersecreción de las cámaras oculares es menos pronunciada.

La *forma gomosa:* en este caso se comprueba una pequeña tumefacción del iris en un punto — ó diversas — rodeada de una zona vascular; estos pequeños gomas se desarrollan cerca de los procesos ciliares, hacia el centro del iris, ó en el mismo espesor del iris. El desarrollo es algunas veces muy rápido y puede ser entonces el punto de partida de fenómenos de reacción intensos por parte del ojo, y sobre todo de hipertensión intraocular grave (glaucoma agudo).

Añadiremos que, dadas las conexiones íntimas (conexiones vasculares) que existen entre el iris (circunferencia mayor) y la zona coroidea (músculo ciliar y procesos ciliares), es habitual ver todas estas partes inflamadas é infiltradas al mismo tiempo que el iris. Por tanto, conviene considerar como sinónimos, bajo el concepto clínico, los términos: iritis, irido-coroiditis anterior ó irido-ciclitis.

Aun cuando la iritis siga su evolución regular, es una lesión grave por diversas razones: á causa de la delicadeza y de la importancia funcional del órgano atacado; á causa de su significación desde el punto de vista de la gravedad general de la sífilis en tal caso; á causa de la frecuencia de las recidivas, así como del desarrollo alterno, ó simultáneo á veces, de la iritis sobre los dos ojos (iritis en báscula); á causa de lesiones todavía más profundas del ojo, que acompañan ó siguen á la iritis (coroiditis, retinitis); en fin, á causa de las consecuencias más ó

menos lejanas que pueden tener las adherencias ó sinequias, que son muy frecuentes y constituyen un motivo grave de alteración del ojo. En los casos de sinequias posteriores aisladas, hay tendencia á las recidivas inflamatorias, trastornos circulatorios; en los casos de sinequias totales, anulares, es el glaucoma secundario, es el desprendimiento de la retina lo que se tiene en perspectiva, es decir, la pérdida de la vista.

Un tratamiento bien dirigido es, por consiguiente, muy importante, pues la iritis debidamente tratada cura muy bien, pudiéndose prevenir las consecuencias serias. Sobre esto insistiremos en el capítulo del *Tratamiento de la sífilis.*

B. *Oftalmías secundarias.* — En el período terciario de la sífilis, se pueden observar, además de la iritis, unida entonces al desarrollo de un goma iridiano, *oftalmías profundas.*

La *coroiditis:* constituida por el desarrollo sobre la coroides de pequeñas manchas agrupadas que determinan un aspecto fungoso de la pupila y un empañamiento del cuerpo vítreo hasta el extremo que los objetos aparecen al enfermo como cubiertos de una gasa fina. Lesión muy grave que muy pronto se acompaña de retinitis.

La *retinitis:* exudaciones, y algunas veces apoplejías diseminadas sobre la membrana retiniana, dando lugar desde luego á la debilidad de la visión, después á la hemiopsia, á la fotopsia, al daltonismo.

La *neuritis óptica,* con frecuencia unida á la sífilis cerebral.

La *corio-retinitis* es una enfermedad ocular muy grave y causa á menudo la ceguera; es manifestación muy frecuente y tardía de la sífilis adquirida (la hallaremos entre las lesiones imputables á la sífilis hereditaria tardía).

Una particularidad característica de la afección, y que no ha llamado suficientemente la atención de los observadores (Abadie, Congreso de Oftalmología, 1894), es la desproporción algunas veces muy grande que existe entre la lesión aparente del fondo del ojo y la gravedad de los trastornos funcionales.

En ciertos casos, en efecto, en que los trastornos funcionales son casi nulos y la visión permanece casi intacta, el examen del fondo del ojo revela sobre toda su extensión numerosos focos de corio-retinitis. Otras veces, por el contrario, la imagen oftalmoscópica apenas está alterada, mientras que la visión está muy comprometida. La gravedad depende, sobre todo, de la parte que toma la papila en el proceso morboso. Este proceso puede conducir á la atrofia papilar, siendo de grande interés clínico poder diferenciar estas atrofias papilares de origen intraocular, coroidianas (atrofia primitiva) justiciables de un tratamiento

eficaz, de las atrofias ordinarias de la papila que son de origen cerebral y cuyo pronóstico es desfavorable.

Se podrá reconocer la atrofia papilar de origen coroidiano por los hechos siguientes: la existencia de focos coroidianos, discretos; la conservación de la visión de los colores, comprendido el verde; este último signo es capital y entraña siempre un pronóstico favorable, pues la abolición de la percepción del verde es un signo precoz de atrofia papilar de origen central; en la atrofia de origen coroidiano, los límites del campo visual permanecen hasta el final muy extensos.

C. *La dacriocistitis.* — Con la mayor frecuencia tiene por punto de partida una osteítis del unguis, cuya necrosis se observa á menudo en la sífilis. Su desarrollo es de marcha crónica. Se puede decir que una tumefacción indolente y progresiva de la región del saco lagrimal, en un adulto, es casi patognomónica de la sífilis.

D. — Existe, por último, en el curso de la sífilis, un fenómeno sobre el cual ha llamado la atención el profesor Panas. Es éste una midriasis, de la que no puede encontrarse la causa, y por esto se llama midriasis idiopática. Siempre debe tenerse por sospechosa una midriasis que persista sola durante meses y años. Esta parálisis constante de la pupila existe frecuentemente en los sujetos que son atacados en un momento dado de accidentes cerebrales de naturaleza tuberculosa ó sifilítica. Panas considera que esta midriasis está en los dos tercios de los casos bajo la dependencia de la sífilis. Su conocimiento es importante en todo caso, pues puede á tiempo motivar un tratamiento que prevenga accidentes cerebrales graves.

MANIFESTACIONES DE LA SÍFILIS EN EL APARATO DIGESTIVO.—Tan sólo nos ocuparemos de las manifestaciones secundarias y terciarias. El chancro bucal, el chancro amigdalino y el chancro anal han sido estudiados precedentemente. *(Boca, Faringe, Región palatina).*

1.° *Accidentes del período secundario.* — No hay sifilítico que en un momento dado no presente los accidentes secundarios que hemos descrito, por parte de la región buco-faríngea. La sífilis secundaria de la región genito-anal es rara en los individuos cuidadosos, así como la sífilis buco-faríngea es muy frecuente y casi tan fatal como la roseola, aun en los sujetos que tengan mayor esmero; constituyendo por lo mismo esta región un foco de contagio, si bien en otra forma, tan peligroso como el foco genital.

Cuando el chancro inicial tiene lugar en esta región, no es raro verle transformarse *in situ* en placa mucosa, de dimensión mayor que las placas mucosas ordinarias

El primer fenómeno que se observa por parte de la boca es la angina eritematosa que acompaña, y á veces precede á la roseola cutánea. Es á menudo indolente, causando todo lo más alguna sequedad de la garganta, que pasa inadvertida para el enfermo. Ésta es la angina sifilítica común. Tal exantema presenta un color rojo vivo ó carmín, bermellón, muy especial (muy diferente del rojo oscuro de la angina de los fumadores y del rojo violáceo de la escarlatina), y su asiento es especial también; está limitado á la parte posterior del cielo de la boca, pilares posteriores y bordes libres del velo; orlado por un cordoncillo rojo, carácter muy importante, que casi podríamos llamar patognomónico.

El segundo fenómeno que se observa, en cuanto á fecha de aparición, es la tumefacción pura y simple de las amígdalas.

Por último, el accidente más vulgarmente conocido, las placas mucosas, pueden encontrarse bajo todas formas (erosiva, pápulo-erosiva ó en pastilla, pápulo-hipertrófica, ulcerosa) y en toda la región bucofaríngea; pero especialmente en los puntos siguientes, donde comúnmente existen causas de irritación más inevitables (alimentos, masticación, palabra, etc.):

Los labios. — Las placas se presentan con mucha frecuencia y bajo todas sus formas, pero especialmente bajo la forma erosiva y opalina. En la parte media del labio inferior, y sobre las comisuras labiales, la placa es fisurada, erosiva, con espesamiento de los bordes. Esta fisura no es á menudo otra cosa que la continuación de una extensa placa mucosa existente en la cara interna del carrillo. A veces las placas son grandes y se extienden sobre el labio, sobre el surco gingival y casi sobre la encía. En fin, aparte de estas formas benignas en sí mismas, existen, sobre todo en las mujeres, formas graves, profundas, dolorosas, constituídas por vastas ulceraciones en manto, formando lesiones extensas y festoneadas sobre los bordes.

La lengua. — Las placas ocupan generalmente sus bordes (irritación por el roce: dientes) y cara dorsal.

Sobre los bordes, tienen por lo común el aspecto de crestas opalinas ó de discos opalinos grisáceos. Están á menudo extendidas de adelante atrás. Sobre el dorso de la lengua, ocupan principalmente la parte media y posterior; su aspecto es mucho más variado: ora forman erosiones ó más bien pseudo-erosiones, placas absolutamente lisas, no erosivas, de aspecto barnizado, por caída del epitelium; la lengua pa-

rece haber sido raspada, depapilada en estos puntos; esas placas lisas ó discos son muy característicos de la sífilis; ora, por el contrario, las pápulas son ligeramente prominentes y están recubiertas de un ligero barniz ó reflejo opalino característico.

Ó bien, se observan verdaderas pápulas hipertróficas, anchas, que no pueden confundirse con las papilas fungiformes (tomadas por ciertos sifilófobos por placas sifilíticas); bien, por último, las placas mucosas fisuradas excavan verdaderos surcos en el epitelium lingual y dan á la lengua el aspecto designado alguna vez con el nombre de lengua escrotal (de ningún modo característico de la sífilis, pues este aspecto existe normalmente en muchos sujetos).

Cuando la cara dorsal de la lengua presenta reunidos en buen número los diversos tipos de placas mucosas, se la designa algunas veces con el nombre de lengua de piel de sapo.

Conviene saber que las placas mucosas de la lengua (dorso ó bordes) son siempre dolorosas, á la inversa de las mismas lesiones en la región bucal.

También es necesario saber que las placas mucosas pueden desarrollarse en la porción subepiglótica de la lengua, donde no es posible verlas sino con el espejo laríngeo; son particularmente peligrosas, pues hacen virulenta á la saliva, sin que su presencia sea supuesta.

Las amígdalas. — Es éste el principal punto de concentración de las sífilides secundarias buco-faríngeas, y se ha dicho con razón que las amígdalas son verdaderos nidos de sífilides; éstas afectan aspectos muy variados.

En la forma ordinaria benigna, se presentan las amígdalas medianamente hipertrofiadas con un número variable de placas un poco rojas, de reflejo opalino, recordando el aspecto de una ligera cauterización con la piedra infernal, de bordes festoneados, policíclicos. En estos casos, es corriente observar iguales placas, erosivas ú opalinas, sobre el pilar anterior, sobre el velo y sobre la úvula, que está á menudo edematizada. Las placas mucosas amigdalinas son con frecuencia bilaterales.

En otros casos, las placas amigdalinas toman un aspecto ulceroso difteroide, cuyo diagnóstico es á veces delicado, sobre todo cuando el enfermo tiene fiebre y presenta mal estado general (investigación de Bourge). Se observa entonces una membrana grisácea simulando la difteria; los síntomas objetivos solos no permiten siempre dilucidar el asunto; hay que tener en cuenta el conjunto y el curso de los síntomas, y algunas veces recurrir á los cultivos.

Aun en los casos más benignos, la amigdalitis ó la angina especí-

fica se acompaña siempre de disfagia tenaz, muy importante para el diagnóstico; es éste un signo sobre el cual M. Garel ha llamado particularmente la atención, y del que nosotros hemos hablado más arriba con motivo del chancro de la amígdala; frecuentemente existe sordera y dolores de oído (obstrucción é inflamación de la trompa).

Cara mucosa de los carrillos. — En esta región de la boca hay dos sitios donde particularmente se encuentran las placas mucosas: cerca de la comisura de los labios, donde son ostensibles y opalinas, no debiendo ser confundidas con las placas opalinas, en abanico, de los fumadores, ni con las placas blancas nacaradas de los sopladores (vidrio, instrumentos de cobre); cerca de los últimos molares es su sitio de elección; las placas suelen tomar un aspecto ulceroso, debido en parte á las infecciones secundarias. El ángulo de la muela del juicio es también un lugar de elección. Por último, se pueden hallar en toda la cara interna de los carrillos, donde habrá que distinguirlas sobre todo de las aftas vulgares y de las ulceraciones de la estomatitis úlcero-membranosa y de la estomatitis simple.

El velo del paladar. — Generalmente su aspecto ordinario pápulo-erosivo ú opalino ocupa bastante extensión. Se observan á veces placas mucosas de una apariencia singular que hay que conocer: la lesión es granulosa, papilomatosa, de color grisáceo; nosotros hemos tenido ocasión de observar esta forma en sifilíticos portadores de otras variedades de placas bucales al mismo tiempo.

Jamás se observan placas mucosas sobre la pared posterior de la faringe.

2.º *Accidentes del período terciario.* — Estos son más rara vez observados; pero son también más graves, sea por la rapidez insidiosa de su evolución, ó por la destrucción que originan de órganos importantes (trastornos funcionales graves).

Podemos hallar sobre diversos puntos de la cavidad bucal (labios, lengua, faringe), tres variedades de lesiones de orden terciario, es decir, de tendencia destructiva: *a*) *Ulceraciones terciarias ó sifílides ulcerosas no gomosas*, sean serpiginosas, ó terebrantes y perforantes, que son lesiones gomosas distintas. Corresponden á las lesiones sifilíticas de la piel. *b*) *Lesiones gomosas difusas ó sifiloma en manto*, que es una infiltración gomosa, que termina rara vez por ulceración, y llega ordinariamente á una induración esclerosa hipertrófica, atrófica ó mixta de los órganos invadidos. *c*) *Gomas circunscritos*, ó gomas propiamente dichos (ó sifiloma circunscrito), que, abandonados á sí mismos, terminan generalmente por ulceración (úlcera gomosa) de los tejidos invadidos. Esta úlcera gomosa, en la región buco-faríngea, tiene más bien tenden-

cia terebrante, y por consiguiente perforante, que serpiginosa; es éste un caracter de grande importancia.

Las ulceraciones terciarias no gomosas se observan, sobre todo, en la parte profunda de la cavidad bucal: velo del paladar, pilares y amígdala, pared posterior de la faringe.

Los sifilomas en manto se desarrollan, sobre todo, por orden de frecuencia: en la lengua, en el velo del paladar, en los labios, en las mejillas, en el cielo de la boca. Añadiremos que en estos diversos órganos, constituidos por una mucosa que recubre una capa muscular, el sifiloma puede atacar de preferencia una ú otra de estas partes, presentándose bajo la forma superficial ó intersticial, de asiento mixto lo más frecuente.

Los gomas tienen por sitio de predilección el velo del paladar y la bóveda palatina; después la faringe, las amígdalas, los labios.

Labios. — Labialitis terciarias, estudiadas por Bouisson, Taylor, Goutard *(Th. de 1878 sur le Léontiaris syphilitique);* Meunier *(Th.* de 1892, inspirada por Vidal); por Tuffier (Memoria en la *Revue de Chirurgie*, 1886).

El sifiloma en manto es más frecuente en el labio inferior, y el goma propiamente dicho, en el labio superior. Además, la evolución de estas dos formas es distinta; de tendencia esclerosa, en el primer caso; de tendencia ulcerosa, en el otro.

En el sifiloma en manto se tiene una infiltración de la totalidad del labio, que está notable y simétricamente hipertrofiado; el labio recuerda al del escrofuloso. Su consistencia es uniforme y más bien dura, sólida; no tiene período de reblandecimiento, ni de cicatrización; origina una esclerosis y una deformidad del labio, que le da un aspecto irregular, mamelonado, con surcos entrecruzados, llegando al estado de muñón más ó menos informe, de consistencia fibrosa. Este proceso evoluciona de una manera insidiosa, irregular y lenta, originando trastornos funcionales múltiples. En el período de infiltración existe embarazo de la palabra y dificultad de la masticación, flujo de saliva; la boca está más ó menos entreabierta. En el período de esclerosis el labio forma un velo rígido é inextensible; es imposible pronunciar las letras labiales; fluye la saliva; es difícil la retención de alimentos.

En los casos en que los dos labios están invadidos por el proceso escleroso se puede observar una especie de fimosis labial, con el orificio bucal fruncido, en forma de bolsa (caso presentado por H. Mollière). Esta forma es menos alarmante que el goma propiamente dicho, pero de más serias consecuencias: inactividad del tratamiento, indu-raciones y deformaciones indelebles.

El sifiloma gomoso circunscrito da lugar á una deformidad circunscrita y á menudo asimétrica del labio, que presenta á la vista ó al tacto una ó varias nudosidades situadas profundamente; duras primero, se reblandecen cuando llegan á ponerse en contacto con la mucosa; entonces se abren y fluye un líquido sanioso. En este caso nos hallamos en presencia de una ulceración profunda, de una verdadera caverna sifilítica de fondo pálido y de bordes fluctuantes; á esta ulceración sucede una cicatriz blanda, pigmentada, morena, quedando en este sitio adelgazado el labio. Este proceso no se acompaña ni es seguido de trastornos funcionales, comparables á los del sifiloma difuso del labio.

Lengua. — Las lesiones terciarias son de frecuencia y variedad notables. Han sido objeto de un estudio especial por parte del profesor Fournier (*Glossites tertiaires scléreuses, gommeuses,* 1877). Nosotros describiremos:

a) *La sifílide ulcerosa serpiginosa,* forma mal descrita por los autores y análoga á la variedad que describiremos más adelante para el velo del paladar, que en general la acompaña. No es ésta una lesión secundaria; no es una lesión terciaria gomosa ó esclerosa; no tiene indureción en islotes ó en manto, ni perforaciones; se trata de una lesión ulcerosa superficial, que tiene gran semejanza con la tuberculosis lingual ulcerosa. Facilita mucho el diagnóstico de esta sifílide secundo-terciaria de la lengua, la coexistencia de lesiones semejantes en el velo del paladar y la faringe, coexistencia, simultaneidad que es casi la regla y establece de pronto el diagnóstico de esta lesión sifilítica.

b) El *goma* propiamente dicho asienta más ó menos profundamente en la base de este órgano; es más ó menos voluminoso. Cuando se ulcera deja una profunda excavación de bordes cortados á pico, de fondo grisáceo é indurado, recubierto de una secreción saniosa; la ulceración, llena de fungosidades, ofrece alguna analogía con el cancroide. La falta de infarto ganglionar distingue al goma de este último. De todos modos, más que el aspecto objetivo de la ulceración, tiene mayor importancia para el diagnóstico el conmemorativo del enfermo y el resultado del tratamiento específico. En efecto, es regla formal en la práctica someter á semejante enfermo al tratamiento antisifilítico antes de practicarle toda operación. En estos casos aconseja Jullien la inyección subcutánea de calomelanos para obtener un resultado rápido. El tratamiento mixto ordinario, en el cual debe dominar el ioduro de potasio (4 á 6 gramos por día), determina rápidamente la verdadera naturaleza de la afección.

c) El sifiloma plano *(en nappe)* tiene marcada predilección por la lengua. Es el que constituye la glositis esclero-gomosa, bien estudiada por Fournier.

La glositis puede ser cortical; en este caso la mucosa está como raspada, depapilada, de aspecto barnizado, roja, delimitada sobre las partes que permanecen normales, las que están de color rojo pálido y recubiertas de papilas. En la base de la lengua se percibe al tacto una ulceración que recuerda la del chancro; pero en éste se observa además la tumefacción de los ganglios. La porción enferma está desprovista en todo ó en parte de sensibilidad bajo todas sus formas.

La glositis puede ser profunda; ésta es la glositis esclero-gomosa clásica. En este caso, la lengua está aumentada de volumen; su cara dorsal presenta numerosos surcos, más ó menos profundos, en variadas direcciones, que la segmentan en lóbulos y lobulillos; en algunos casos el surco medio tiene la profundidad de 1 centímetro.

No se observan ulceraciones, á no haber irritaciones exteriores (suciedad, traumatismo, tópicos irritantes). Al tacto, aparece la lengua igualmente dura, como el cartón ó la madera, ó desigualmente dura y como sembrada de avellanas. Como no puede ser menos, sus funciones son molestas y difíciles (articulación, masticación, deglución). Esta forma de glositis evoluciona lentamente, sin dolor y, como en las otras formas terciarias, sin infarto ganglionar.

Semejante lesión lingual se distinguirá más fácilmente del cáncer que la forma gomosa ulcerada; pero será más delicada de diferenciar de la afección descrita por Vidal bajo el nombre de leucoplasia bucal, que puede ó no ser sifilítica, y que es especialmente frecuente en las mujeres y en los artríticos, estando constituída por placas opalinas, blanquecinas, situadas sobre la lengua, cara interna de los carrillos y labios, caracterizadas por escamas epiteliales blancas, espesas, y por una induración superficial de la mucosa, que se agrieta y ulcera. *(Memoria*, de Hammonic, 1886.)

Velo del paladar.—Podemos observar aquí las tres formas de lesiones terciarias; siendo sin duda las más frecuentes la sifilide ulcerosa serpiginosa, y el goma sobre todo.

a) *Sifílide ulcerosa serpiginosa.* — Es ésta, según hemos dicho más arriba con motivo de la lengua, una manifestación bucal de la sífilis, bastante mal indicada en general por los autores, que establecen solamente dos variedades en las lesiones sifilíticas de la faringe: lesiones secundarias y lesiones terciarias. La lesión que ahora estudiamos es secundaria en cuanto á su asiento superficial y á su tendencia regre-

siva espontánea, y terciaria por su forma localizada, su marcha serpiginosa, y su grande extensión en superficie destructiva. A nada podrá compararse mejor que á la sifílide serpiginosa pústulo-crustácea que se observa en el pene y que es una lesión poco profunda, que conduce á una extensa destrucción superficial de la piel del miembro; lesión indolente, pero, en suma, de pronóstico benigno. Esta forma de lesión del velo — que se observa también en la faringe — ocupa un lugar medio entre las placas mucosas y el goma; es una lesión ulcerosa, poco profunda, serpiginosa, de bordes irregulares, de fondo pálido, se extiende más ó menos sobre el velo y los pilares, destruye poco en profundidad las partes atacadas, y desaparece espontáneamente de ciertos puntos para invadir otros. Es ésta una lesión que aparece normalmente entre el tercero y el sexto año de la sífilis, y cuya verdadera naturaleza es á menudo desconocida.

b) *Los gomas del velo del paladar.* — Es la lesión terciaria más frecuente del velo del paladar. Su importancia es muy grande, á causa de su evolución insidiosa, pero al mismo tiempo muy rápida, seguida de trastornos funcionales serios que entrañan la destrucción, perforación ó la excisión de este velo membranoso. Apenas hay ocasión de observar estas lesiones en su principio; aquí, como en cualquiera otra parte, el goma nodular comienza por un período de infiltración; el velo del paladar se deforma, espesa, indura y se contrae mal al nivel del punto infiltrado; pero no hay trastorno funcional, ni dolor, ni disfagia, ni fiebre. Después viene el período de reblandecimiento: tumefacción difusa, blandura, absolutamente indolente, ocupando mayor ó menor extensión del velo, inmóvil en este punto; todo lo más un poco de incomodidad en la deglución, un poco de disfagia, en tan pequeño grado, que no llama la atención al enfermo. Finalmente, el período de ulceración se presenta pronto. Todavía en éste son poco acentuados los fenómenos funcionales, y la lesión puede pasar inadvertida; así ocurre cuando el goma asienta sobre el borde libre del velo, con escotadura del mismo ó ablación de la úvula. En tal caso, la úlcera gomosa tiene su aspecto ordinario, y todo lo más se acompaña, como trastorno funcional, de sensación de estorbo y dolor, bastante vivo en general. Pero muy á menudo, desgraciadamente, el goma asienta en pleno velo del paladar, pudiendo existir dos al mismo tiempo: uno á cada lado de la línea media, en cuyo caso puede ocurrir de un momento á otro que el enfermo se vea sorprendido por el reflujo de alimentos y bebidas por la nariz. Esto es debido á que la ulceración del goma origina la perforación del velo, simple orificio, que de un día para el siguiente ad-

quiere el diámetro de una lenteja, y en pocos días llega á la destrucción completa del velo ó á su división en dos partes iguales; esta última variedad es la hendidura en cortina recogida; en efecto, los bordes se retraen bajo la influencia de la tonicidad de los músculos.

Estas ulceraciones suelen acompañarse de lesiones análogas en la pared posterior de la faringe, ocurriendo algunas veces la soldadura del velo á la columna ó sínfisis palato-faríngea, quedando entonces incomunicadas la boca y fosas nasales (respiración solamente bucal; pérdida del olfato y del gusto), ó bien quedando representada la comunicación por un orificio más ó menos estrecho.

A propósito de las perforaciones del velo ha llamado la atención el profesor Duplay *(Leçons clin.,* 1892): «Las perforaciones sifilíticas del velo presentan caracteres bastante típicos para permitir afirmar de pronto su naturaleza sin ningún indicio anterior ó conmemorativo... Si se interroga con cuidado al enfermo, se sabe con frecuencia que varias semanas ó meses antes de la aparición de estos accidentes existió algo de anormal por parte de las fosas nasales (coriza, líquido seropurulento, olor fétido, algunas veces expulsión de pequeños pedazos de hueso).»

Estos conmemorativos son muy importantes para la patogenia de estas perforaciones, que Duplay considera debidas á una lesión que se desarrolla sobre la bóveda y en el velo, simétrica y consecutiva á un goma inicial originado anteriormente en las fosas nasales. Consecuencia práctica: necesidad de vigilar en los sifilíticos, muy de cerca, los fenómenos anormales que ocurran por parte de las fosas nasales; los que preceden generalmente y deben hacer suponer una perforación palatina; de modo que, instituyendo el tratamiento á tiempo, además de combatir el coriza sifilítico se previene la perforación palatina con sus graves consecuencias.

Creemos lógico tratar aquí (con motivo de la boca y no de las fosas nasales) de los gomas de la bóveda palatina. Igual rapidez y silencio en su evolución que los del velo; las mismas consecuencias graves. La bóveda está recubierta de una fibro-mucosa, que sirve al mismo tiempo de periostio al hueso subyacente; la evolución se efectúa lentamente y sin dolor; á menudo no se observa al enfermo, sino cuando ya se ha producido una vasta perforación. Si la evolución se verifica de abajo hacia arriba, de la boca á la nariz, se la puede prever. Mas si el desarrollo sigue la dirección contraria, de la nariz á la boca (caso ordinario según Duplay), nada se observa por parte de la boca. Es en este caso cuando, para prevenir el suceso, se necesita tener en cuenta el coriza de que hemos hablado.

La pérdida de sustancia producida no es reparada por el tratamiento específico, del que sólo podemos esperar la cicatrización de los bordes de la úlcera (obturador artificial).

c) El *sifiloma plano* es más raro en esta región. Cuando se ha desarrollado, entraña el espesamiento, la induración, la pérdida de flexibilidad y movilidad, la deformación del velo. Trastornos lentos y graduales de la fonación y de la deglución, atresia del istmo de las fauces (Panas).

Faringe: pilares y amígdalas. — La *sifílide ulcerosa serpiginosa* puede observarse al nivel del espacio triangular formado por la reunión de los dos pilares y de la amígdala; puede destruir (Mauriac) «la mitad superior de la amígdala y de los pilares, algunas veces la parte libre del velo, la parte lateral de la faringe y de la trompa de Eustaquio. Esto explica que se acompañe frecuentemente de dolores de oídos y sordera».

La pared posterior de la faringe está tumefacta, roja, entremezclada de espacios recubiertos de costras, ó de una secreción verdosa pioide.

Estas sifílides ulcerosas se desarrollan con frecuencia al mismo tiempo que lesiones semejantes por parte del velo y de la lengua, siendo á menudo muy insidiosas. Siempre, y durante mucho tiempo, son dolorosas (disfagia de Garel), pero á veces tan débilmente, que el enfermo refiere el dolor y la molestia que experimenta á un vulgar mal de garganta. Pero en un momento dado se acentúan estos trastornos subjetivos: disfagia penosa, disminución del oído, voz gangosa; consultan entonces, y se comprueba el estrago, á veces extenso, aunque superficial en general.

b) El *goma circunscrito* tiene predilección por la pared posterior de la faringe; su desarrollo (infiltración, después reblandecimiento) se verifica sin mucho aparato: un poco de disfagia tenaz, y esto es todo. Por lo mismo, apenas se le observa en la práctica más que en estado de ulceración. La úlcera gomosa tiene aquí (Fournier) dos caracteres que señalan inmediatamente su naturaleza: la forma irregularmente redondeada y su fondo amarillento y fungoso. Estas úlceras gomosas dejan cicatrices blanquecinas profundas.

El goma se desarrolla con frecuencia al nivel de la amígdala; puede ser destruído completamente el órgano, así como una parte de los pilares, originándose una verdadera ulceración en cráter.

Las cicatrices que suceden á estas úlceras gomosas entrañan, cuando

los gomas se han desarrollado sobre diversos puntos de la faringe, adherencias y deformaciones notables de la región. Así, Lubinski, sobre 150 casos de estrechez sifilítica de la faringe, ha comprobado 16 veces la atresia total del istmo.

Es interesante el estudio de estas diversas formas de lesiones sifilíticas terciarias de la región buco-faríngea, con mayor motivo, siendo así que ellas pueden dar lugar á transformaciones tuberculosas (tuberculosas y luposas) y cancerosas. Todavía puede aumentar la dificultad del diagnóstico de estas lesiones, la circunstancia de que se observan no solamente en la sífilis adquirida, sino quizá con más frecuencia en la sífilis hereditaria tardía, en la que no suele pensarse ante sujetos de diez á treinta años portadores de semejantes lesiones, y que jamás han presentado los accidentes habituales de la sífilis adquirida.

B. *Esófago.* — Se ha acusado á la sífilis de conducir á veces á estrecheces del esófago. En todo caso, son rara vez imputables á esta causa de un modo preciso. M. Potain *(Clin.* in *Sem. méd.*, 1887), no ha podido reunir más que siete casos de estrechez sifilítica del esófago. En un caso, Virchow pudo comprobar, en la cicatriz de una estrechez, gomas en degeneración. Dieulafoy refiere (1890) dos casos interesantes observados por Lubinski. «En la estrechez cicatricial debida á la sífilis — dice el profesor Dieulafoy — no hallamos ni la fase preparatoria aguda de las estrecheces que suceden á la ingestión de líquidos corrosivos, ni la fase preparatoria dolorosa, y á veces hemorrágica, que procede á la estrechez de la úlcera simple... Se llegará al diagnóstico procediendo por exclusión; la estrechez se establece rápida ó lentamente; no es precedida de los síntomas que constituyen la fase preparatoria que se observa en las otras variedades de estrecheces cicatriciales; además, el enfermo ha tenido accidentes sifilíticos anteriores... Es también por eliminación como se establecerá el diagnóstico del cáncer.»

Tillaux *(Cirugía clínica*, t. I) considera que no es demostrable que la sífilis juegue papel en la producción de las estrecheces del esófago. «Quizá—dice—la sífilis intervenga en la producción de las estrecheces fibrosas, pero tan sólo se puede suponer clínicamente; no hay motivo para describir una estrechez sifilítica.» Veremos que su opinión es muy diferente para la llamada estrechez sifilítica del recto.

C. *Estómago.* — No se conocen lesiones anatómicas del estómago de procedencia sifilítica demostrada; á este objeto sólo se pueden citar observaciones aisladas, verdaderas curiosidades patológicas, referidas por Gaillard y Gonzot.

En 1889, M. Jullien ha señalado «la dilatación del estómago en los sifilíticos.» Relaciona su desarrollo á la neurastenia sifilítica, y refiere la causa á lesiones de precirrosis del hígado que constituyen una neurastenia hepática al lado de la neurastenia gástrica.

D. *Recto, ano.* — 1.º No insistiremos ahora sobre los accidentes secundarios del ano, no porque no sean frecuentes, sino porque presentan los caracteres ordinarios é iguales variedades de placas mucosas que en cualquiera otra parte. Unas son perineales y asientan en la margen del ano; con frecuencia condilomatosas (marcha, suciedad, congestión pasiva); otras asientan sobre la mucosa misma; son opalinas, erosivas ó hipertróficas; con mayor frecuencia fisuradas, á causa de la disposición radiada de la región, y son fisuradas, no solamente en cuanto á su aspecto, sino también en cuanto se acompañan de dolores y de contracturas recordando la enfermedad de Boyer.

2.º Las ulceraciones sifilíticas terciarias del ano son interesantes de conocer. «Presentan tanta analogía en sus signos físicos con el epitelioma, que tan sólo la marcha de la enfermedad, los antecedentes del enfermo, y, sobre todo, la piedra de toque del tratamiento específico por los mercuriales y el ioduro de potasio, permitirán el diagnóstico» (Tillaux, *Cirugía clínica).*

3.º Queda uno de los capítulos más interesantes de la patología ano rectal: el asunto de la llamada estrechez sifilítica del recto.

La observación clínica nos enseña que en cierto número de individuos, en los que se comprueban síntomas funcionales y objetivos de estrechez rectal, se revela al mismo tiempo la existencia anterior ó simultánea de accidentes notoriamente sifilíticos. Así, la mayor parte de los autores admiten sin vacilar, en semejante caso, la lesión rectal de naturaleza sifilítica.

Algunos van más lejos: no solamente admiten como cierto que la sífilis es una causa frecuente de estrechez del recto, sino que describen dicha estrechez como una especie clínica aparte. El profesor Tillaux *(Cirugía clínica*, t. II), que pone en duda el papel de la sífilis en la producción de las estrecheces del esófago, dice textualmente:

«La estrechez sifilítica del recto presenta dos caracteres clínicos, que, para mí, son casi patognomónicos: la rectitis granulosa (rectitis proliferante de Hammonic) con infiltración de las paredes, precediendo á la estrechez, y la forma en embudo de la parte estrecha, la que constituye una especie de hilera ó terraja, que apenas tiene la dimensión de una pluma de ganso, que se prolonga generalmente 1 á 2 centímetros hacia arriba, terminándose bruscamente por un rodete al nivel de

la porción dilatada del recto. Tal es el aspecto bajo el cual se presenta un caso tipo de estrechez sifilítica del recto, que no deberá ser confundida con la forma valvular, sea congénita, fibrosa o muscular, forma en la que el dedo percibe un anillo que jamás es precedido de rectitis granulosa. La confusión será más fácil con una estrechez de naturaleza cancerosa...»

No solamente han sido numerosas las discusiones, reinando todavía el desacuerdo sobre la existencia de la estrechez rectal sifilítica, sino que las opiniones son distintas cuando se trata de explicar el proceso por el cual la sífilis conduce á la estrechez del recto.

Entre las teorías emitidas con este objeto, la que más seduce es la del sifiloma ano-rectal de Fournier, que compara las lesiones que se producen por parte del recto á las que la sífilis terciaria determina sobre la lengua, y que conducen á la esclerosis del órgano. Este sifiloma ano-rectal consistiría en la infiltración de las paredes rectales por una especie de neoplasia, análoga al goma, y cuya evolución conduciría gradualmente á la esclerosis de los tejidos invadidos y, por consecuencia, á la estrechez.

Esta teoría ha sido desde luego aceptada por la mayoría de los patólogos; pero algunos, guiados por la observación de numerosos casos de estrecheces rectales llamadas sifilíticas, han puesto en duda su exactitud. El profesor Duplay especialmente (Cf. *Clinique* in *Sem. méd.*, 1892, p. 461), la considera con mucha frecuencia en contradicción con la observación clínica, y la desecha por no ser expresión exacta de la verdad, basándose en que, entre los enfermos que presentan síntomas de la llamada estrechez sifilítica del recto, hay un gran número en los cuales no existe indicio de sífilis anterior; ciertas estrecheces del recto presentan exactamente los mismos caracteres que se atribuyen á la estrechez llamada sifilítica, reconociéndose en ellas de un modo claro causas no sifilíticas; el tratamiento sifilítico es absolutamente impotente contra el pretendido sifiloma ano-rectal.

Basándose quizá sobre estas diversas consideraciones suscitadas por la observación de numerosos hechos, M. Duplay llega á desechar la teoría del sifiloma ano-rectal y á poner en duda la naturaleza sifilítica de las estrecheces que en ocasiones se encuentran en individuos sifilíticos de antigua fecha.

Según Duplay, semejantes estrecheces son absolutamente comparables, por su naturaleza, á las que se observan en otros conductos naturales (esófago, uretra). Se trata de estrecheces inflamatorias, cuyas causas son múltiples para el recto en particular: diarrea, disentería, estreñimiento rebelde, rectitis consecutivas á hemorroides, á la bleno-

rragia anal, al coito rectal, al flujo de líquidos vaginales sépticos; lesiones específicas, tales como chancros, placas mucosas, acompañadas de flegmasía crónica, más ó menos intensa, de las paredes rectales. M. Duplay llega, por consiguiente, sin desechar de un modo definitivo la teoría del sifiloma rectal, que puede ser verdadera en los casos de lesiones rectales sifilíticas anteriores, más ó menos intensas, á admitir que la pretendida estrechez sifilítica no existe. Si la sífilis puede ser invocada á veces como causa de estas estrecheces, no actúa más que de un modo indirecto, determinando una inflamación del recto.

SÍFILIS HEPÁTICA. — 1.° *Accidentes secundarios. Ictericia sifilítica.*— La sífilis parece atacar rara vez al hígado en su período secundario. Sin embargo, se puede observar ictericia en los primeros meses de la infección; la existencia de ictericia sifilítica en el período secundario está bien demostrada. Esta ictericia aparece ordinariamente en el momento de la roseola y desde las primeras placas mucosas; puede no aparecer hasta diez ó quince meses después del chancro.

Su principio es habitualmente lento y gradual; tarda fácilmente diez ó doce días en ser completa (la ictericia catarral vulgar, la ictericia calculosa y la ictericia emotiva sobre todo, se producen mucho más de prisa, alcanzando su máximum en dos ó cuatro días). Las picazones son raras. El estado del hígado no se modifica sensiblemente. Los síntomas generales son muy poco acentuados, y por parte de la sífilis se ha notado al mismo tiempo que la ictericia, ora fenómenos ordinarios, benignos, sin síntomas de sífilis intensa (ni fiebre, ni poliadenopatía, ni fenómenos nerviosos), ora, por el contrario, fenómenos viscerales precoces, erupciones cutáneas graves y múltiples, infarto generalizado de los ganglios, periostitis, etc. La hiperesplenia (E. Besnier) existe casi siempre en semejante caso.

A pesar de su benignidad habitual (salvo en los alcohólicos, los albuminúricos y las mujeres embarazadas: pronóstico reservado), esta ictericia tiene una duración generalmente larga; á menudo muchos meses.

La patogenia de esta ictericia está mal conocida. Algunos autores niegan sencillamente la ictericia sifilítica. Sin embargo, la ausencia de toda otra causa, la lentitud de la invasión, la larga duración, la coexistencia con otros accidentes decididamente sifilíticos, la ausencia de trastornos funcionales, de prurito, de trastornos intestinales marcados, la ineficacia del tratamiento habitual (purgantes, dieta, leche, alcalinos, agua fría), la rápida mejoría desde el momento en que se instituye el tratamiento específico (mixto), son hechos, observados con frecuen-

cia, que autorizan á admitir una ictericia sifilítica secundaria. En cuanto al mecanismo de esta ictericia, es probable (Dieulafoy) «que sea debido á un catarro de las vías biliares análogo al catarro sifilítico que se declara sobre las mucosas de la faringe, de la laringe y de los bronquios, á título de accidentes secundarios.»

En presencia de un sujeto atacado de ictericia, en apariencia catarral, conviene, al investigar las causas, no olvidarse de la sífilis, del examen en este sentido, pues de él depende la dirección del tratamiento que debe ocasionar la rápida desaparición de los accidentes hepáticos.

2.º *Accidentes terciarios. Hígado sifilítico.* — La sífilis del hígado es una alteración muy frecuente y puede presentarse bajo la forma de esclerosis difusa, bajo la forma de tumores gomosos, y, lo más á menudo, bajo la forma mixta. Se acostumbra á describir, sin embargo, por lo menos desde el punto de vista anatómico, separadamente la hepatitis esclerosa difusa y la hepatitis nodular gomosa. Trastornos digestivos variados, adelgazamiento, tinte subictérico; edema de los miembros inferiores; ascitis, tan pronto habitualmente tardía, como precoz; hígado ora hipertrófico, ora atrófico; hiperestesia concomitante; tales son los signos reveladores generalmente observados. (Dieulafoy, *Patología interna*, t. II, pág. 270.—Bard, *Anatomía patológica*, pág. 619.)

Un carácter un poco especial á la sífilis hepática es la frecuencia mayor de la perihepatitis, más que en toda hepatitis crónica (producción de adherencias sólidas entre el hígado y el diafragma, pudiendo encerrar los vasos venosos, de donde la ascitis; y las vías biliares, de donde la ictericia).

SÍFILIS RENAL. — Desde el período llamado secundario, y lo mismo desde las primeras manifestaciones de este período, al examinar con cuidado las orinas de los enfermos, se puede descubrir la albúmina en cantidad que puede llegar hasta 6 gramos por litro. Estas orinas son generalmente poco abundantes, oscuras, de color rosado, algunas veces casi sanguinolentas, dejando ver al microscopio glóbulos rojos en mayor ó menor número, y cilindros: presentan, en una palabra, los caracteres que se ha convenido en atribuir á una glomérulo-nefritis de evolución aguda ó subaguda.

En este caso se hallan al mismo tiempo los síntomas que se manifiestan cuando existe por parte de los riñones semejante alteración (edema generalizado, dispnea, derrame en las serosas; síntomas de insuficiencia urinaria: uremia).

En presencia de estos casos, no es difícil el diagnóstico de nefritis aguda: la causa verdadera (localización de naturaleza, de origen sifilí-

tico) es la que á menudo pasa inadvertida, y que es, sin embargo, necesario descubrir para asociar al tratamiento ordinario (leche, diuréticos), el tratamiento específico indispensable.

Tal es la primera forma, la más grave, bajo la cual se puede manifestar la nefritis aguda en el curso de una sífilis reciente.

A menudo, las localizaciones renales, en esta época de la sífilis, son mucho menos acentuadas y no dan lugar á fenómenos generales que llamen la atención por parte de la función urinaria; podrían pasar absolutamente inadvertidas si no se tuviese el cuidado de practicar sistemáticamente el examen de la orina en todo enfermo que se nos confíe, y particularmente tratándose de un sifilítico.

En una segunda forma, nos podemos hallar en presencia de sujetos sifilíticos de época reciente en que el examen químico y microscópico de las orinas revele profundas modificaciones: albuminuria, glóbulos rojos, cilindros; ó glomérulo-nefritis, ó glomerulitis diseminada, pero sin ir acompañada ni de signos funcionales ni generales de insuficiencia urinaria.

En fin, en una última forma referente á sifilíticos recientes, se encuentra en las orinas tan solamente albúmina en cantidad variable, generalmente débil, y durante un tiempo más ó menos largo, pero sin otras modificaciones cualitativas ó cuantitativas en las mismas. Tales son las tres formas que el profesor Jaccoud ha descrito con relación á la sífilis renal secundaria en un estudio clínico reciente sobre la «nefritis sifilítica precoz» (1).

¿En qué época aparecen las manifestaciones de los riñones en el curso de la sífilis reciente?

Se puede presentar muy temprano, es decir, poco tiempo después del chancro (tres meses después del accidente primitivo en el enfermo de Jaccoud). Pero con frecuencia pasa más tiempo entre el principio de la sífilis y el principio de los accidentes renales, supuestos sifilíticos; ordinariamente de seis á ocho meses.

Bajo el concepto de la evolución de estas manifestaciones, la observación clínica demuestra que la sífilis puede afectar al riñón de maneras muy diferentes; tales son las tres distintas formas, en cuanto á su marcha, que hemos señalado más arriba, en el curso de la sífilis secundaria.

Con relación á la frecuencia de las alteraciones renales en esta época de la sífilis, no se las puede considerar sino como relativamente

(1) Cf. "Semaine médicale„, 1894, núm. 34.—"Clinique anterieure sur la syphilis rénale„ en 1887.

raras (1); hace cierto número de años parecía un poco atrevido considerar esta glomérulo-nefritis como de naturaleza específica.

En efecto, durante mucho tiempo la relación de las afecciones de los riñones con la sífilis ha sido desconocida. Se observa, por ejemplo, que los primeros autores que han hecho mención de la albuminuria en el primer año de la sífilis vacilan entre relacionarla á la misma sífilis ó considerarla debida á la eliminación del mercurio (Wells, Blackall, Gregory). De semejante patogenia se deriva una consecuencia práctica seria que Rayer ha combatido, refiriendo á la sífilis sola muchas observaciones de albuminuria.

Hoy día está bien establecido que la sífilis puede lesionar al riñón, lo mismo que á otras vísceras, desde los primeros períodos de su evolución.

Se sabe también que entre las manifestaciones renales de la sífilis, una de las más frecuentes y más interesantes es, sin contradicción, la nefritis precoz del período secundario.

En efecto, las observaciones de nefritis sifilítica, poco numerosas al principio, han sido, después de algunos años, multiplicadas de un modo notable.

Rollet (*Traité des maladies vénériennes*, 1886, pág. 949) refiere una observación muy interesante de albuminuria sifilítica con anasarca, curada por el tratamiento específico, observación que le había sido comunicada por el profesor Ollier.

El profesor Jaccoud, con motivo de reciente observación sobre un joven atacado de nefritis sifilítica precoz aguda, recuerda que desde el año 1864, época en que tuvo á su cuidado en Lourcine una sifilítica atacada de lesiones renales, ha podido observar otros cuatro casos semejantes.

El profesor Perroud publicó en 1866, en el *Journal de Médecine*, de Lyon, un trabajo sobre la *Albuminuria en el período secundario de la sífilis*. En los trabajos de Bamberger, de Weigert, de Wagner, de Gailleton, se hace mención de la existencia de nefritis sifilíticas precoces.

En 1881 Burgmann observa un enfermo que tuvo una nefritis subaguda cinco meses después de la infección, en plena erupción secundaria.

En 1882 aparece una Tesis de Cohadon, que insiste especialmente sobre la sífilis renal precoz.

---

(1) Haremos notar que hablamos de las alteraciones del tejido propio del riñón, y no de las modificaciones que puede presentar la secreción urinaria (fosfatos, cloruros, urea, etc.) en el curso de la sífilis, modificaciones químicas que son más considerables y más frecuentes de lo que se podía creer.

En 1886 aparece en los *Archives générales de médecine* (Octubre, Noviembre y Diciembre) una importante Memoria de Mauriac sobre la *Syphilose des reins.*

Casarini, en una Memoria reciente, relata numerosos hechos de lesiones renales específicas sobrevenidas desde el cuarto mes de la infección, que confirman los trabajos todavía más recientes de Tommasoli (1888), de Andronico (1890), de Boukieff y de Prendergast.

El papel de la sífilis reciente como factor etiológico de lesiones renales está establecido hoy día de una manera irrefutable por estos trabajos, que son los principales sobre tan interesante asunto.

Tal es la sífilis renal precoz.

En un período tardío de la sífilis, las lesiones renales son mucho más conocidas, y se presentan, ó en el período llamado de transición, ó en el curso del período terciario confirmado. En cuanto á formas anatómicas, es la más común la degeneración amiloidea (35 veces en 42 casos; Jaccoud), y la más rara la forma gomosa (7 veces en 42 casos); todas lesiones colocadas bajo la dependencia de la arteritis sifilítica.

Una vez constituída la lesión, su origen sifilítico no modifica nada el pronóstico, que es siempre serio.

Existe una modalidad de la sífilis renal que conviene conocer, y que consiste en que la sífilis renal tardía se complica de pronto, sin causa ocasional fácil de conocer, de lesiones agudas, difusas, totales, es decir, que llevan su acción sobre los vasos, sobre el epitelium y sobre el tejido intersticial. La enfermedad toma entonces una marcha rápida; las hematurias son frecuentes, y la muerte es la terminación habitual de esta forma grave.

Wagner ha referido ocho observaciones de este género: cinco enfermos sucumbieron rápidamente; en los otros tres la enfermedad continuó su marcha crónica.

Añadiremos, sin embargo, que en los trabajos más aproximados á esta época, especialmente desde 1886, los autores tratan de poner de relieve las condiciones, por decirlo así, accesorias que pueden venir en ayuda de la sífilis en las determinaciones renales; han reconocido en un gran número de casos la existencia de causas realmente coadyuvantes para disminuir la resistencia del riñón.

Las causas reveladas son múltiples; pero las que se debe retener como más importantes y frecuentes son: el frío, el alcoholismo, el traumatismo y, por último, una ó varias enfermedades infecciosas anteriores (escarlatina, fiebre tifoidea, dermatosis supuradas) que hayan podido actuar sobre el tejido renal de un modo más ó menos grave.

El profesor Jaccoud opina de esta manera, y admite que, para expli-

car de un modo satisfactorio la patogenia de las lesiones renales de la sífilis, no hay que abandonar completamente, en presencia de una alteración renal precoz ó tardía, comprobada en un sifilítico, el recuerdo de estas causas accesorias más ó menos múltiples, que pueden, hasta cierto punto, dirigir la localización de la sífilis sobre el riñón en una época más ó menos distante del principio de la infección.

Sea como fuere, es preciso no perder de vista en la práctica el conocimiento de un hecho actualmente indiscutible, ó sea, que existe un verdadero «brightismo sifilítico», indicando siempre la intensidad de la infección, que se manifiesta por síntomas, ora muy atenuados, ora, por el contrario, de extraordinaria gravedad.

De ningún modo terminaremos mejor este corto capítulo sobre la sífilis renal que citando textualmente un pasaje del Tratado del profesor Dieulafoy (1):

«La sífilis es una causa poderosa de brightismo. Actúa sobre el riñón en todos los períodos de su curso. Crea todas las variedades de nefritis.

» Ora el sifilítico sólo tiene simple albuminuria en apariencia; ora tiene cefaleas, trastornos dispneicos, trastornos digestivos que se inculpan á la sífilis, pero que más bien son debidos á lesiones del riñón y á una uremia consecutiva. He observado todas estas modalidades, y he podido convencerme que la cefalea, las convulsiones epileptiformes, el coma, que sobrevienen en el curso de la sífilis, provienen á veces, no de lesiones cerebrales sifilíticas, sino de una intoxicación urémica consecutiva á una nefritis sifilítica. He podido convencerme que los trastornos dispneicos de ciertos sifilíticos no obedecen á lesiones sifilíticas del aparato respiratorio, sino que provienen de la intoxicación urémica consecutiva á una nefritis sifilítica. Estas nociones tienen un interés capital; nunca se las conocerá demasiado, pues por ellas se llegará al tratamiento racional y á la curación.»

Y un poco más lejos, á propósito del tratamiento del brightismo:

« Hace falta investigar con cuidado la etiología del brightismo; investigar la sífilis adquirida ó hereditaria; y si existe, añadir á los agentes terapéuticos ordinarios de todo mal de Bright, el tratamiento específico, vigilando la eliminación de los medicamentos por los riñones.»

MANIFESTACIONES DE LA SÍFILIS EN EL APARATO RESPIRATORIO. — Este capítulo no es de los menos interesantes en la historia de la sífi-

(1) Dieulafoy, "Patología interna„, t. II, pág. 461.

lis: de una parte, á causa de las localizaciones de esta afección sobre la nariz y la laringe, localizaciones bien conocidas y que, á menudo, en un momento dado, pueden conducir á desórdenes irreparables ó mortales, y esto en un lapso de tiempo muy corto; de otra parte, á causa del conocimiento, de fecha relativamente reciente, de las localizaciones pulmonares de la sífilis adquirida, bien estudiadas por el profesor Dieulafoy especialmente.

A. *Nariz.* — No haremos más que recordar los accidentes cutáneos que se observan por parte de la nariz, bien en el período secundario, bien en el período terciario: sifílide granulosa de las alas (Gailleton, Fournier); sífilis acneica de la nariz (Horand); sifílide esclerogomosa hipertrófica de la nariz, formando parte del cuadro de la leontiasis sifilítica; en fin, sifílides ulcerosas de la nariz, pudiendo transformarse en lupus, en epitelioma ó en muermo crónico.

Tendremos presente sobre todo las localizaciones sifilíticas de las fosas nasales.

1.º *Manifestaciones secundarias.* — Sobre este particular debemos hacer una importante anotación con referencia, no tan sólo á la mucosa pituitaria, sino también á toda la mucosa laringo-traqueal, ó sea á todo el revestimiento mucoso de las vías aéreas superiores. Dicha nota es debida á M. P. Tissier, que la incluye en un importante estudio sobre los accidentes secundarios de la sífilis adquirida del adulto, en las fosas nasales (*Ann. des. mal. des oreilles et du larynx*, Febrero 1893):

« La mucosa pituitaria — dice — es en realidad una región que desde luego debe ser colocada aparte en el estudio de la sífilis secundaria; pues, en unión de la mucosa laringo-traqueal, es la única revestida de epitelium cilíndrico con pestañas vibrátiles que objetivamente puede observarse en el vivo.

» Es ésa una particularidad esencial para comprender el desarrollo, las particularidades clínicas y evolutivas, y el aspecto de las lesiones erosivas de la nariz y de las regiones de epitelium cilíndrico de la laringe y de la tráquea. El asiento de los accidentes erosivos típicos de las mucosas se encuentra sobre las dermo-papilares, ó de tipo malpighiano; y efectivamente existe relación entre la estructura del sitio de la lesión y el aspecto de la lesión misma. Por consiguiente, no debemos esperar hallar sobre la mucosa nasal, ni sobre las partes de epitelium cilíndrico de la mucosa laríngea, placas mucosas análogas á las de la boca por ejemplo. Tan sólo podrá ocurrir esto al nivel de ciertos

puntos modificados por una lesión anterior, y cuyo revestimiento, bajo la influencia de esta lesión, haya adquirido el tipo malpighiano.

Los accidentes secundarios son poco conocidos y tenidos por raros porque no se practica el examen sistemático de la nariz en los sifilíticos, por lo menos en este período. P. Tissier, que lo ha practicado en 27 enfermos de Lourcine en el período secundario, ha encontrado 17 veces, ó sea 68 por 100, estas lesiones. Nosotros añadiremos los siguientes hechos:

Orificio y vestíbulo. — Erosiones. Pápulas salientes, húmedas, recordando las pápulas húmedas de ciertas regiones cutáneas. Algunas veces placas mucosas fisuradas. Raramente secreción abundante, salvo en los sujetos poco aseados (infecciones secundarias).

Fosas nasales propiamente dichas. — La lesión fundamental de la sífilis secundaria nasal es el eritema rojo, difuso ó limitado á ciertos puntos de la pituitaria, lo más á menudo unilateral (difiere del coriza vulgar). Su sitio de elección es la parte antero-inferior del tabique (Schrœtter admite también este sitio de predilección), más rara vez sobre los cornetes.

A la fase eritematosa sucede ó se superpone á menudo la segunda fase ó fase erosiva. Erosiones de aspecto regular, de bordes limpios, de superficie revestida unas veces de un exudado blanquecino bastante espeso, otras de color rosado con muy ligero exudado opalino; en general, superficiales, interesan algunas veces la capa subepitelial, de donde provienen las epistaxis; poco segregantes, poco dolorosas espontáneamente ó al contacto; rodeadas de un oscuro enrojecimiento. Nada de trastornos funcionales apreciables. Sitio de elección, parte anteroinferior del tabique. No son placas mucosas propiamente dichas (Tissier, Mackenzie, Moldenhauer).

Después del estado erosivo se observa, en general, el retorno completo *ad integrum*. Algunas veces, por consecuencia de deformación congénita del tabique y de los cornetes, se forman adherencias, sinequias entre el tabique y los cornetes (también se encuentra esta tendencia adhesiva del proceso sifilítico al nivel de las cuerdas vocales); esta lesión parece haber sido señalada por vez primera por M. P. Tissier en la sífilis secundaria nasal.

2.º *Manifestaciones terciarias.*— Mucho mejor conocidas (porque se dan á conocer por sí), y muy importantes. Son frecuentes La sífilis terciaria tiene marcada predilección por las fosas nasales, y en particular por el tabique; estas lesiones tienden á una marcha serpiginosa y perforante. El enfermo experimenta molestia, y la secreción nasal es

saniosa, fétida, mezclada de sangre, á la que algunas veces se unen pequeños fragmentos óseos. Por el examen directo se observa que el tabique está lesionado (ulceraciones, incisiones, perforaciones), y lo está desde el principio. Conviene estar prevenido de la marcha rápida de estas lesiones, de su principio insidioso, latente, de su evolución casi silenciosa; suelen no llamar la atención estas lesiones hasta el momento en que no tienen remedio, es decir, cuando sobreviene el famoso hundimiento de la nariz, que es el resultado de la destrucción del tabique, de los cornetes, del vómer, del etmoides, completándose á veces con la perforación del velo del paladar y la destrucción de las partes blandas de la nariz. Tales estragos pueden producirse en algunos días.

Por lo mismo se comprende la importancia de un diagnóstico rápido, y sobre todo de un tratamiento inmediato y enérgico, de un verdadero tratamiento de urgencia, y no creemos ser exagerados. (Tratamiento general mixto, sobre todo iodurado; el tratamiento local no tiene grande importancia.)

Á propósito de este hundimiento de la nariz, conviene conocer la opinión de Schrœtter sobre la patogenia de la depresión de la nariz. Según él no dependería, por lo menos directamente, de la destrucción de los cartilagos ó de los huesos. Una nariz con lesiones profundas, con enormes pérdidas de sustancia, puede conservar su forma. Lo que se llama hundimiento de la nariz (nariz en silla) depende de la retracción del tejido conjuntivo situado entre el tabique y la parte externa de la nariz, siendo principalmente al nivel de los cornetes donde se encuentra el tejido de cicatriz bajo la forma de bandas fibrosas más ó menos extensas (Schrœtter, *Des manifestations de la syphilis sur les voies aériennes supérieures,* 1891).

B. *Laringe.* — Las laringopatías sifilíticas son particularmente interesantes é importantes de conocer para la práctica. Krishaber, Mauriac, Gouguenheim, las han estudiado detenidamente. Dieulafoy, en su *Manual de Patología interna* (6.ª y 7.ª edición), las dedica una larga descripción, donde especialmente se encontrará detallado el diagnóstico de las laringopatías terciarias.

1.° *Laringopatías secundarias.* — Eritema con ó sin catarro laríngeo, generalmente contemporáneo de la roseola ó del primer brote papuloso, es la causa de la ronquera ó disfonía y hasta de la afonía, tan frecuente y conocida en esta época. Dura algunas semanas; desaparece espontáneamente (higiene), y deja á menudo, en vez del color berme-

llón de las cuerdas vocales en el momento del brote, un tinte pizarroso de estos órganos, con frecuencia notado en los sifilíticos.

Sifílides erosivas.—Opalinas, redondas ú ovales, sobre el borde libre de las cuerdas vocales (donde están alargadas), y sobre los repliegues ariepiglóticos. Alteración de la voz, algunas veces disfagia, pero ni edema ni dispnea.

Sifílides ulcerosas superficiales. — Más tardías, más excavadas y extensas que las anteriores, con edema de la mucosa circundante. Por orden de frecuencia: epiglotis, región aritenoide, bandas ventriculares, cuerdas vocales. Estas lesiones, que pueden considerarse como benignas, determinan casi exclusivamente trastornos de la voz, la voz está alterada; este es un síntoma constante (ronquera, disfonía, afonía) y tenaz. El dolor laríngeo es casi nulo; la tos es nula muy á menudo. Estas erosiones son provocadas y entretenidas por una porción de causas; el frío y las sacudidas de la tos (en unión de una bronquitis anterior á la laringitis) están en primer lugar. La dispnea es aquí rara. Sin embargo, conviene saber que erosiones casi insignificantes pueden hacerse un centro fluxionario peligroso, alrededor del cual se forma rápidamente un edema laríngeo, glótico, con los trastornos respiratorios graves que conocemos; es éste un hecho bien observado y descrito por Krishaber, por Mauriac, por Dieulafoy, etc.

Añadiremos que las laringopatías secundarias están casi siempre asociadas á lesiones análogas del velo del paladar y de la faringe.

2.º *Laringopatías terciarias.* — Estudiadas especialmente por Mauriac (1888): «Sifilosis de la laringe, de la tráquea y de los bronquios» *(Arch. de méd.).* Más raras, pero más graves que las secundarias.

Coinciden á menudo con lesiones sifilíticas de la tráquea y de los pulmones, de donde suelen proceder; son lesiones profundas y se presentan bajo forma de:

Infiltraciones submucosas, comprendiendo:

El sifiloma difuso.	que puede ser.	no ulceroso. . .	Epiglotis sobre todo. Repliegues ariepigl. Cuerdas vocales.
El sifiloma circunscrito. . . .		ulceroso. . . .	

Vegetaciones, sucediendo generalmente al sifiloma ulceroso ó no ulceroso. Sitios de predilección: bandas ventriculares y cuerdas vocales.

Condritis y *pericondritis*, lesiones muy frecuentes, origen de accidentes muy graves. Por orden de frecuencia: los aritenoides, el cricoides; mas rara vez atacado el tiroides. Pero lo que hace importante la gravedad de estas lesiones, son sus consecuencias; cualesquiera que

sean, pueden dar lugar en su vecindad á las lesiones siguientes y á los fenómenos que de ellas resultan:

a) *Edemas:* blanco ó rojo. — Papel considerable en la historia clínica de las laringopatías terciarias: dispnea y asfixia. Más ó menos extendidos: repliegue ariepiglótico, epiglotis, bandas ventriculares, cuerdas vocales, debajo de las cuerdas vocales, tráquea. Deformación y tumefacción de las partes.

b) *Parálisis* de los músculos de las cuerdas vocales. Unilaterales con más frecuencia. Los crico-aritenoideos posteriores son los más atacados: inmovilidad de las cuerdas vocales en la inspiración; la glotis tiende á cerrarse, en lugar de estar abierta, en la aspiración; amenaza la asfixia.

c) Por último, *cicatrices* que tienen por consecuencia la *laringoestenosis.* Se podría decir que en esto se resumen todas las consecuencias de las laringopatías terciarias. Esta laringoestenosis puede ser rápida ó lenta; aguda, ocasionada por los edemas, los abscesos, las parálisis, los espasmos glóticos; crónica, progresiva, debida á trastornos y lesiones variadas: circulatorias, ulcerosas, edematosas, vegetantes, cartilaginosas.

C. *Sífilis tráqueo-bronquial.* — La tráquea y los bronquios tienen un papel puramente pasivo, muy diferente de las funciones múltiples de la laringe; las lesiones sifilíticas de estos órganos no dan lugar más que á trastornos respiratorios; pero son mucho más terribles cuando alcanzan el *summum*, no quedando otro recurso que la traqueotomía en casos de gran estenosis.

La tráqueo-bronquitis secundaria de los sifilíticos es menos rara de lo que se piensa; como la laringitis secundaria, es tenaz y resiste á los tratamientos ordinarios, pero cede rápidamente al tratamiento mixto.

La tráqueo-bronquitis terciaria tiene por lesión: 1.º, la infiltración gomosa nodular ó difusa, intramucosa ó submucosa, dando por resultado la ulceración, con ó sin perforación, pero siempre con cicatrices causadas por estenosis; 2.º, la condritis y la pericondritis, con los edemas, las necrosis, las perforaciones.

Tiene por síntomas: la tos, primero vulgar, después quintosa, coqueluchoide; la opresión, la sensación de cuerpo extraño y de constricción al nivel de la región traqueal. Inspiración ruidosa, expiración sibilante, accesos de opresión terribles noche y día, agravados por el espasmo de la glotis; finalmente, muerte por asfixia lenta, por síncopes, por asfixia rápida, ó por una complicación; perforación de los vasos, perforación del esófago, perforación del mediastino con abscesos consecuti-

vos; bronco-neumonía. De lo que se deduce que la lesión reconocida ó supuesta solamente debe ser tratada específicamente y con intensidad.

D. *Pulmones.* — La sífilis puede, en el período terciario, producir lesiones que hagan pensar más en la tuberculosis. Polani, Mauriac, Jacques, Fournier, han llamado la atención sobre la tisis sifilítica. Pero es sobre todo al profesor Dieulafoy á quien se debe un estudio magistral de las formas clínicas y de la evolución de la sífilis pulmonar.

Las formas anatómicas son, como en cualquiera otra parte: el goma ó sifiloma circunscrito, el sifiloma plano ó difuso, la esclerosis. Estas lesiones suelen hallarse asociadas.

Las formas clínicas principales son (Dieulafoy): 1.º, la neumopatía sifilítica simulando la bronco-neumonía tuberculosa aguda; 2.º, la neumopatía sifilítica simulando la tisis tuberculosa crónica común; 3.º, la neumopatía sifilítica simulando la esclerosis bronco-pulmonar; 4.º, la sífilis pleuro-pulmonar, de predominio pleural; 5.º, la neumopatía sifilítica asociada á la tuberculosis pulmonar.

Sobre este último punto, el profesor Potain ha publicado interesantes observaciones clínicas en diversas épocas.

Un hecho clínico sobre el cual se ha insistido para el diagnóstico de la sífilis pulmonar, es la topografía especial de sus lesiones, que parecen localizarse de preferencia en la parte media del pulmón, es decir, al nivel del 3.º, 4.º y 5.º espacios intercostales.

Este asunto no ha hecho reales progresos sino después del descubrimiento del bacilo de Koch que ha venido á dar una característica anatómica importante á lesiones que á veces habían sido referidas á otras causas distintas de la tuberculosis, y, entre ellas, á la sífilis por ejemplo. Se tiene, por consiguiente, desde esta época un punto de referencia importante.

Como observaciones completas de sífilis pulmonar (observaciones clínicas y necropsia) en el adulto, se deben citar las de Hiller, que ha reunido todos los casos de sífilis pulmonar en el adulto con autopsia: en 9 casos, gomas; 1 caso de Lancereaux (1877), 1 caso de Schutz, 1 caso de Pleischl, 1 caso de Klos, y 1 caso reciente de Petersen.

MANIFESTACIONES DE LA SÍFILIS EN LOS ÓRGANOS GENITALES.—*En el hombre.* — Podemos observar lesiones aisladas ó simultáneas por parte de los órganos genitales externos y de los órganos genitales internos, y en unos y otros debemos considerar los accidentes secundarios y los accidentes terciarios.

1.° *Organos genitales externos.* — A. *Accidentes secundarios.* — Muy frecuentes y de observación corriente.

Hallaremos: *placas mucosas* bajo todas sus formas, pero en especial la erosiva, y bajo la forma hipertrófica; *pápulas secas* y *pápulas húmedas* de la cubierta del miembro, sobre todo en su cara inferior, y en el escroto; *edema escleroso secundario* del prepucio, de la cubierta del miembro, de las bolsas; *balano-postitis secundaria*, con fimosis á menudo irreductible, curable por el tratamiento general.

B. *Accidentes terciarios.*— Bastante raros. Los accidentes terciarios de la región peniana pueden presentarse bajo las formas siguientes:

Sifílide pústulo-crustácea (ulcerosa, no gomosa). Análoga á la que hemos observado al tratar de la boca y de la faringe. Es más bien segundo-terciaria que francamente terciaria. Se caracteriza especialmente por los hechos siguientes: invade rápidamente una extensión considerable, algunas veces toda la cubierta del miembro; persiste largo tiempo, pero sin gravedad; cura muy pronto con el tratamiento iodurado, sin tratamiento local especial.

Tubérculo terciario. Puede asentar en todos los puntos del miembro, pero su sitio de predilección es el surco balano-prepucial, por detrás de la corona del glande. Empieza por un pequeño tubérculo indolente, de induración profunda, especie de clavo; poco á poco su centro se disgrega, se abre y vacia, dejando una depresión bastante profunda en cráter cónico, de donde fluye una secreción sero-purulenta. Confundido á menudo con el chancro simple, y sobre todo con el chancro inicial sifilítico, con el que la semejanza es muy grande, esta ulceración tuberculosa terciaria ha sido designada bajo el nombre de sifílide terciaria chancriforme ó pseudo-chancro (sin adenopatía satélite; número múltiple; duración mayor que la del chancro; antecedentes). Este accidente ha debido dar lugar á observaciones mal hechas de pretendida reinfección sifilítica.

Gomas. — Son las lesiones terciarias menos frecuentes y menos conocidas del miembro. Investigaciones de Fournier, de Mauriac, de Ozenne (1883), Jullien, Harlinger (1883), Cucca (*Gaz. hebd.*, 1890), Gross y Rohmer (1892). Tienen asientos variados, y desde este punto de vista hay lugar de distinguir:

a) *Los gomas del tejido celular subcutáneo.* — Se hallan unas veces en el prepucio, entre las dos hojas; otras en la cubierta, es decir, desde la corona hasta la raíz del miembro, sobre todo en la cara inferior ó

escrotal. Están constituídos por pequeñas eminencias indolentes, regulares, prolongadas profundamente. Evolucionan de una manera muy variable: con frecuencia de un modo lento, crónico, y duran en el estado de tumor de ocho á diez meses, después curan (tratamiento) ó se ulceran; algunas veces evolucionan de un modo agudo en ocho ó diez días. Si se instituye el tratamiento iodurado curan rápidamente; si no, una vez abiertos, se puede comprobar, no solamente una ulceración que va en aumento, sino también cuando asienta en la cara inferior, una perforación del cuerpo esponjoso y de la uretra: fístula uretro-peniana. Á veces también pérdidas de sustancia, con infiltración esclero-gomosa periférica, ocasionando una notable deformación del órgano con el consiguiente sufrimiento en sus funciones.

b) *Los gomas de la uretra.* — Asientan especialmente en el balano, pero pueden observarse en cualquiera otra parte. Tumefacción, erosión y secreción. Con frecuencia infiltración sifilomatosa en capa (canal en tubo de pipa). Estrecheces consecutivas, duras, callosas.

c) *Los gomas del cuerpo cavernoso.* — Se observa, bien el verdadero goma circunscrito en forma de nódulos habitualmente unilaterales, que jamás desaparecen completamente (trastornos de la erección), bien el sifiloma infiltrado en capa; en este caso el miembro está en erección simulada, rígido, duro (aspecto de *phallus*): se percibe en la parte inferior el cuerpo esponjoso, ora flexible, intacto, ora infiltrado. Deberá ser evitada la confusión con el epitelioma; es particularmente posible en los casos en que existe á la vez una ulceración, más ó menos extensa, del glande y una induración de los cuerpos cavernosos (epitelioma ó lesión terciaria. Esta disposición de las lesiones se observa en ambos casos (olor, estado de los ganglios, etc., siempre ocho á diez días de ioduro, por lo menos 4 á 6 gramos por día).

2.º *Órganos genitales internos.* — A. *Período secundario.* — Las localizaciones de la sífilis por parte de la glándula genital están representadas, en esta época, por la epididimitis sifilítica secundaria, descrita por vez primera en 1863 por M. A. Dron, cirujano de la Antiquaille (*Archives générales de Médecine*), cuyos enfermos fueron examinados por M. Rollet, que confirma los hechos y sostiene la misma opinión.

Nosotros en nuestra tesis (Lyon, 1890) hemos contribuído á este estudio, relatando las observaciones conocidas hasta esta fecha, aportando 10 casos nuevos observados en la Clínica del profesor M. Gailleton é insistiendo sobre un punto especial de esta lesión: su coexisten-

cia constante con lesiones ganglionares generalizadas y bien definidas (poliadenopatía secundaria).

La epididimitis secundaria se presenta bajo la forma de un nódulo duro, pequeño, localizado en la cabeza del epidídimo ó extendido, algunas veces, á todo el epidídimo; su evolución es insidiosa, absolutamente indolente y rara vez aguda ó subaguda; su asiento es bilateral; cede rápidamente al tratamiento mercurial, unido en pequeña dosis al ioduro de potasio; denota una sífilis un poco seria, y por su persistencia puede servir de elemento para el diagnóstico retrospectivo de la sífilis.

B. *Período terciario.* — En este período la sífilis ataca al testículo sólo, al epididimo sólo ó al epidídimo y al testículo (E. Rollet, 1893).

Las afecciones (sólo supuestas á la sífilis en otros tiempos; Ricord) sifilíticas del testículo, ó mejor de la glándula seminal, se agrupan por muchos autores bajo el nombre de sarcocele sifilítico, que engloba los distintos sitios que acabamos de indicar (profesor Rollet). Astruc, y sobre todo Bell y A. Cooper, son los primeros que han descrito el sarcocele sifilítico.

Dupuytren, Ricord, Vidal, Curling, Gosselin, son los que mejor han dado á conocer sus lesiones. M. Rollet ha descrito en 1858 una de las formas más graves del sarcocele sifilítico, la que se termina por un fungus *(Memoria sobre el sarcocele fungoso sifilítico*, Lyon, 1858).

En la actualidad se admiten clínica y anatómicamente los siguientes tipos de sarcocele sifilítico:

Orquitis gomosa (menos común que la forma siguiente); tumefacción indolente, al principio dura, insensible, de consistencia desigual (nódulos de diferentes volúmenes); después, aumento de volumen, ligero dolor, disminución de consistencia, reblandecimiento; finalmente, ulceración. Queda entonces constituído el fungus sifilítico (Rollet), que sucede á la orquitis gomosa: á través del orificio del goma (parte exterior del escroto), aparece un tumor rojo, vegetante, como un botón carnoso, indolente; creciendo progresivamente, y que se ha comparado con razón á una seta, cuya expansión está aplicada á la superficie del escroto, y cuyo pedículo, bastante grueso, se prolonga hacia el resto del testículo. Este tumor es duro, poco friable y engloba los vasos sanguíneos y canalículos espermáticos. Su duración es variable; tratado quirúrgicamente, recidiva hasta llegar á la destrucción y eliminación completa del testículo; tratado por el ioduro de potasio sin ninguna medicación local activa, desaparece muy rápida y radicalmente.

Orquitis esclero-gomosa (orquitis, albuginitis, y á menudo epididimitis simultáneamente). Es ésta la forma más ordinaria. Es el testículo sifilítico clásico. Bilateral, pero no desde el principio; un testículo es afectado varias semanas ó meses antes que el otro. Las envolturas permanecen intactas. Desde el principio se comprueba la induración y tumefacción del testículo, y un derrame vaginal, generalmente moderado. Un individuo, ordinariamente joven, de buena constitución aparente, que se presenta con un tumor del escroto constituído por una parte líquida, transparente, y una parte sólida de consistencia firme, dura, sin vestigio de inflamación, sin dolor, con disminución notable y á veces desaparición de la sensibilidad normal del testículo; tal individuo padece seguramente de testículo sifilítico; desde luego se le puede preguntar en qué época ha tenido el chancro. Más tarde, el testículo está duro, insensible, pero atrofiado. Su induración está generalizada (blindaje de Fournier), ó localizada en forma de placas duras, más ó menos salientes, (superficie abollada). En la tercera parte de los casos también está invadido el epidídimo: tumefacción del *globus major* y soldadura con el testículo. El canal deferente está á menudo intacto; otras veces está regularmente infiltrado (varilla de vidrio), y no abollado (como en el testículo tuberculoso). Atrofia testicular. Esterilidad (bilateral) y disminución de la potencia genésica. Curación rápida y retorno de la espermatogenesis con el tratamiento mixto, si se instituye pronto.

Epididimitis terciaria. — Como ha demostrado recientemente E. Rollet (*Archives prov. de Chirurgie*, 1893), la sífilis terciaria puede atacar aisladamente al epidídimo.

Esta epididimitis terciaria se aleja tanto del tipo clínico habitual del testículo sifilítico, que hay que reservarla un lugar aparte entre las lesiones sifilíticas testiculares ó epidídimo-testiculares.

En un enfermo, cuya historia ha publicado C. Rollet, y que nosotros hemos seguido en el Servicio de M. Gailleton, se comprobaba en la bolsa derecha una integridad completa del testículo. El epidídimo estaba infiltrado y doloroso en toda su extensión; tenía el volumen del anular de un adulto, estaba duro, abollado, nada adherente al testículo, del que se separaba fácilmente á través de las envolturas, bastante tumefactas; no había derrame vaginal, ni había ninguna lesión uretral. El sujeto era portador de otras lesiones claramente terciarias: osteomielitis gomosa del cúbito izquierdo, sifílides túbero-ulcerosas, gomas ulcerados diseminados múltiples. La lesión epididimaria, que había comenzado en Diciembre de 1892 (chancro en Agosto 1891), y que evolucionaba de una manera difusa y subaguda, fué completamente redu-

cida á la nada en un mes de tratamiento iodurado (ioduro de potasio), al que se asociaron las fricciones mercuriales en los quince últimos días.

En la mujer. — 1.º *Órganos genitales externos.*

A. *Accidentes secundarios:*

Las *placas mucosas* bajo todas sus formas.

Las *pápulas húmedas*, á menudo hipertróficas y confluentes.

El *edema escleroso* de los grandes y pequeños labios, pudiendo llegar, en un momento dado, á una verdadera elefantiasis de los labios vulvares, recordando las labialitis bucales esclero-gomosas. En la actualidad (Agosto 1894) tenemos en observación un caso en la Clínica de Gailleton.

B. *Accidentes terciarios.* — De parte de la vulva se puede observar: esta infiltración esclero-gomosa de los labios de que acabamos de hablar; sifílides ulcerosas, circinadas, superficiales; úlceras gomosas, vastas y profundas, acompañadas de mutilaciones á veces considerables, ó de atresia vulvo-vaginal y sucediendo á gomas planos.

Por parte de la uretra se observan lesiones análogas, coexistiendo con las de la vulva y de la vagina, donde aparecen más tarde.

2.º *Órganos genitales internos.* — *Útero.* — En su parte visible (cuello) se observan placas mucosas á menudo de aspecto vegetante, ó simplemente erosivo, y ulceraciones del hocico de tenca. Causa de contagio en las mujeres llamadas sanas en cuanto á sus órganos externos. ¿Hay una metritis sifilítica?

Ovario y anejos. — Sobre este particular nada preciso se sabe, á pesar del gran número de laparotomías hechas en estos últimos años.

Es un hecho cierto que en numerosas enfermas con sífilis de marcha regular y sin anteriores fenómenos de origen genital, se comprueba — en ausencia de blenorragia — la presencia de trastornos menstruales (amenorrea ó menorragia). ¿Existe una ovaritis sifilítica?

Consideraciones relativas á algunos casos particulares. — 1.º *Sífilis adquirida en el niño.* — Es con frecuencia contraída durante el primer año, ó sea durante la lactancia, bien porque la persona que contagió al niño tuviese accidentes secundarios en la boca ó en el seno, bien porque la nodriza tuviese un chancro sifilítico contraído de un recién nacido heredo-sifilítico (Dron, 1870). Nosotros hemos observa-

do hace poco un caso que recuerda casi textualmente las observaciones de M. Dron.

El accidente inicial tiene su sitio habitual en la boca (chancro bucal), lactancia, besos; en la cara (chancro cefálico), mejilla, mentón, párpados, nariz. El chancro sífilo-vacuno es hoy día muy raro con los nuevos métodos de vacunación. El chancro genital es por lo menos doce veces más raro que el cefálico; antiguamente se observaban chancros prepuciales, contraídos por la succión que practicaba el operador en la circuncisión (1). Muy rara vez se observan en niños mayores en igual sitio. Su mayor frecuencia es en las niñas (estupro).

El chancro anal no tiene mayor frecuencia que el genital en las niñas y niños mayores. En resumen, abstracción hecha del sexo, el chancro extragenital señala, más á menudo que el genital, el principio de la sífilis en el niño. Es de todos modos raro que los casos de contagio (indirectos sobre todo) no sean mucho más frecuentes, teniendo en cuenta la promiscuidad y la incuria en que viven los niños de las familias pobres y el número de personas atacadas de accidentes contagiosos.

La sífilis adquirida es en general bien soportada por el niño, sea recién nacido (muy diferente en esto de la heredo-sífilis), ó mayor. «Pocos recién nacidos sifilíticos curan—dice A. Paré—; los mayores obtienen curación.» Los casos de sífilis grave son excepcionales.

Ocurren habitualmente en la sífilis infantil los siguientes hechos: reparación pronta del chancro; rareza de las erupciones papulosas; poliadenopatía generalizada frecuente, pero sin tener la significación seria que en el adulto (sobreactividad del sistema linfático en los impúberes); frecuencia de placas mucosas bucales, faríngeas y anales; evolución rápida de los accidentes hacia la curación. Rareza y hasta no reaparición de nuevos brotes; poca frecuencia de los accidentes terciarios, igualmente en los impúberes cuya sífilis ha sido tratada con poca energía desde sus primeras manifestaciones. En suma, gran diferencia de evolución y de intensidad entre la sífilis infantil adquirida y la hereditaria.

La sífilis adquirida de la infancia tiene muchas probabilidades de ser desconocida; en la época del chancro (sobre todo extragenital), una llaga; en la época de los accidentes secundarios, el movimiento de los humores; en la época de los accidentes terciarios, la escrófula; he ahí los calificativos vulgares bajo los que pasa oculta la sífilis en el niño.

(1) El Dr. Samuel Bernheim ha referido casos muy auténticos de sífilis debida á este origen.

Por lo mismo, en presencia de accidentes ulcerosos, óseos, cerebrales, de crecimiento, etc., debe no solamente pensarse en una infección exterior, tuberculosa, heredo-sifilítica, sino también en la sífilis adquirida.

De otra parte, el diagnóstico entre las manifestaciones terciarias de la sífilis adquirida y la sífilis hereditaria tardía, es en muchos casos absolutamente imposible: tan sólo existirán ligeros indicios de diagnóstico, por lo que no hay que preocuparse, toda vez que el tratamiento es el mismo en los dos casos.

La sífilis adquirida en la infancia puede tener resonancia por parte del sistema óseo, mientras dura el crecimiento: se trata de una acción irritante indirecta sobre el cartílago de conjunción.

2.° *Sífilis en el viejo* (1). — Es generalmente grave, bien por la naturaleza, ó por el asiento de los accidentes constitucionales. Evoluciona rápidamente; poco después del chancro, aparecen los accidentes de marcha destructiva, terciaria. Se acompaña de un estado de anemia y de caquexia muy pronunciada. Ataca pronto y con predilección á los centros nerviosos.

3.° *Sífilis en la mujer.* — La sífilis, en la mujer, presenta diversos aspectos, que serían interesantes de describir: tan sólo podemos aquí enunciarlos brevemente.

Edad en que la mujer contrae la sífilis. — Por lo general en edad más precoz que el hombre: causas múltiples. La sífilis contraída en la edad de la menopausia no es rara; se relaciona con otro hecho, puesto en evidencia por G. de Mussy, B. de Boismont, Depaul, Gueniot, Icard: la locura erótica de la menopausia.

Casos frecuentes de sífilis *insontium* (nodrizas, partos, etc., etc., chancros extragenitales), casos de sífilis por concepción. He ahí el modo de contagio.

Asiento del chancro inicial. — ¿Los chancros extragenitales son los más frecuentes? Es más frecuente el chancro anal; pero existe un chancro extragenital especial á la mujer: es el chancro mamario. También podemos señalar como comienzo de sífilis ignorada un chancro genital: el chancro uterino.

Evolución de la sífilis constitucional. — Con gran frecuencia estado latente de los accidentes secundarios. Predominio de los fenómenos nerviosos y de los fenómenos generales (anemia, neurastenia), etc., que

(1) Véase más adelante, capítulo "Pronóstico„.

á menudo son imputados á distinta causa que á la sífilis, la que no es descubierta hasta el día en que se presentan accidentes tegumentarios ó viscerales de sífilis terciaria.

Influencia de la sífilis sobre el embarazo. — Una mujer que se hace embarazada en el curso de la sífilis secundaria, está condenada casi fatalmente al aborto ó al parto prematuro, ó bien á dar nacimiento á un feto muerto. Una mujer embarazada que se hace sifilítica, tiene mayor probabilidad de aborto ó parto prematuro, cuanto más aproximada al principio del embarazo haya sido su infección. Por lo mismo, el máximum de probabilidad de aborto, ó de muerte del feto, tiene lugar en los casos de infección y concepción simultáneas; por el contrario, la infección de la madre después del quinto mes del embarazo puede ocasionar el nacimieuto de un niño perfectamente sano, en cuyo buen estado puede permanecer.

Aborto, parto prematuro, muerte del feto, son tanto más frecuentes cuanto más joven es la sífilis; cuanto más antigua es ésta, hay mayores probabilidades de que el embarazo llegue á término (ley de decrecimiento, de Diday). Numerosas observaciones en su apoyo.

La polimortalidad infantil ó la multiplicidad de embarazos detenidos en su curso sin causa apreciable, constituye una gran presunción en una mujer que presente accidentes de forma dudosa, tegumentarios ó viscerales. Es éste un hecho muy importante para el diagnóstico retrospectivo de la sífilis en la mujer, aparte de cualquiera otra indicación.

Esta acción de la sífilis sobre el producto de la concepción se puede atenuar por un tratamiento mercurial continuo. Los resultados son siempre favorables.

Influencia del embarazo sobre la sífilis. — La influencia se manifiesta, sobre todo, por parte de los accidentes que interesan la zona genital ó perigenital. El chancro (genital ó perigenital) se agrava (marcha fagedénica, duración más larga); las placas mucosas toman el carácter hipertrófico. Todo esto es más frecuente cuanto más adelantado se halle el embarazo. Mejoría y curación rápida después del parto.

La influencia puede manifestarse, aunque menos á menudo, por parte de los fenómenos generales (fenómenos nerviosos más acentuados, fiebre sifilítica, nefritis y eclampsia) (1). La frecuencia de la eclampsia en las sifilíticas es un hecho observado *(Archives de Tocologie,* 1892).

Un punto de sifilografía que se relaciona con la sífilis de la mujer

(1) Cf. Augagneur, "Syphilis et grossesse.„ "Province médicale„, 1892.

lo mismo que con la heredo-sífilis, es el importante asunto de la sífilis de las nodrizas y de los recién nacidos. Semejante estudio no se puede resumir en algunas proposiciones. (Cf., *Leçons,* de Fournier. *Leçons,* del profesor Gailleton. E. Rollet: *La sífilis de las nodrizas y de los recién nacidos desde el punto de vista médico-legal,* 1893, *Lyon Méd.)*

4.º *Sífilis y estados febriles* (1). — Asunto tratado de nuevo por la doctrina microbiana (acción de presencia, coexistencia de virus en un mismo organismo); pero que ha sido objeto de numerosas observaciones clínicas desde hace mucho tiempo.

Las afecciones febriles, sobreviniendo durante el período de incubación del chancro, aumentan notablemente la duración de dicha incubación (noventa días en un caso de M. Jullien; noventa y seis en un caso de M. Augagneur).

Las afecciones febriles tienen una influencia favorable sobre la forma y evolución del sifiloma inicial (chancro y adenopatía). Curación en nueve ó diez días. Mejoría rápida de los chancros de marcha fagedénica (Ricord).

Las afecciones febriles, sobreviniendo durante ó después del chancro, aumentan mucho la duración de la incubación segunda (que precede á los primeros accidentes secundarios). Así, en vez de cuarenta á cincuenta días (duración normal) puede alcanzar á ciento veinte días según una observación de MM. Gailleton y Diday.

Las enfermedades febriles, las eruptivas especialmente: viruela, erisipela, etc., detienen de un modo notable los accidentes secundarios; en primer lugar la fiebre tifoidea, el reumatismo articular agudo. Esta influencia favorable se ha notado especialmente sobre las erupciones rebeldes; sifílide palmar; sifílide ulcerosa (Diday, Bòyer, Bassereau). Se ha observado la misma influencia favorable sobre los accidentes terciarios.

Esta acción favorable debe ser atribuída, no solamente á una influencia local (lo que no sería verdad sino para las enfermedades febriles eruptivas), no solamente á la hipertermia, que es elemento común á todas, sino también á la acción de los elementos virulentos de estas enfermedades (que son todas microbianas), sobre el virus de la sífilis que será vencido por el número, por su masa mayor, ó por su energía infecciosa superior.

Por último, una enfermedad infecciosa grave, sobreviniendo en un

(1) Cf. Augagneur, "Syphilis et maladies febriles.„ "Province médicale„, 1892, número 8.

momento dado en un sifilítico (sobre todo en los dos primeros años), puede tener una influencia favorable notable sobre la evolución ulterior, lejana de la sífilis, que en ciertos casos ha llegado á considerarse como absolutamente curada (ninguna manifestación desde entonces).

5.º *Sífilis y cáncer* (1). — La sífilis no produce el cáncer (opinión sostenida), y no predispone al cáncer (Ricord, Bouisson, Desprez lo han enseñado).

Todo lo que puede hacer la sífilis es disponer ciertos puntos del tegumento para una lesión, que ulteriormente será el asiento, no de un tumor, sino de un pseudo-tumor, resultado de una irritación local. En nada es influenciado el cáncer por la infección sifilítica.

La hibridez cáncero-sifilítica (Verneuil, Ozenne) es aún menos compatible con las nociones anatomo-bacteriológicas modernas que la antigua doctrina de la producción del cáncer por la sífilis. No es admisible ni sobre el terreno de los hechos, ni sobre el terreno de las doctrinas. No hay entre la sífilis y el cáncer otras relaciones que las que unen á las degeneraciones con las antiguas úlceras ó las viejas cicatrices.

6.º *Sífilis y tuberculosis.* — No decimos escrófula (2) (ésta se halla desmembrada actualmente; una parte de la antigua escrófula debe pertenecer á la tuberculosis; otra, á las infecciones de origen externo; una tercera, á la heredo-sífilis tardía).

Pronóstico de la sífilis. — Es éste un capítulo que exigiría largo desarrollo y podría prestarse á numerosas consideraciones. Hay en la sífilis algo de lo que ocurre en la tuberculosis; en uno y otro caso, la forma evolutiva de la enfermedad, de una parte, y los medios de resistencia ó las causas de debilidad del enfermo, de otra, hacen la afección más ó menos benigna ó más ó menos grave.

A. *Evolución general.* — En su admirable obra titulada *Historia natural de la sífilis*, divide á ésta Diday en dos grandes categorías: débil y fuerte. Enumera además una serie de caracteres relacionados con la causa contaminante, con la duración de la primera incubación, con el aspecto del sifiloma inicial, con la duración y los fenómenos de la segunda incubación (período linfático ó preinfeccioso de E. Besnier), con

(1) Cf. Augagneur, "Province médicale,„ 1892, núm. 14.
(2) Cf. Augagneur, "Province médicale,„ 1892, núms. 9 y 10.

el primer brote de accidentes constitucionales, con el desarrollo de las adenopatías, en fin, con el mayor ó menor número de recidivas y de brotes ulteriores.

1.º *Sífilis bosquejada.* — Como caracteres esenciales, uno ó todo lo más dos brotes de forma eritematosa solamente; curación espontánea al cabo de dos ó tres meses. Ninguna recidiva.

Estos casos no son muy raros (7 entre 93, Diday). Después del chancro no hay más que un brote, constituído por una roseola ligera, dos ó tres acnés costrosos del cuero cabelludo, algún desprendimiento epitelial de la mucosa de la boca, ninguna ó muy poca cefalea, síntomas que desaparecen en dos ó tres meses sin ningún tratamiento específico y sin dejar vestigio evidente de su paso. En suma, accidentes tan ligeros como si no existiesen, pasados los cuales, jamás vuelven á tener estos enfermos ninguna otra manifestación sifilítica.

2.º *Sífilis débil.* — Como caracteres esenciales, lesiones tegumentarias tan sólo aparentes (piel, mucosas, vísceras). Duración media: diez á doce meses. Curación en este lapso de tiempo sin el empleo de específicos, que no son indispensables, sino ocasionalmente útiles.

Estos casos son de observación corriente (33 entre 93, Diday). En los sujetos así atacados se presentan dos y algunas veces tres brotes.

Primer brote. — Erupción roseólica ó papulosa; placas mucosas opalinas y algunas veces exulceradas en diversos puntos; sifílide escamosa palmar y plantar, persistiendo mucho más tiempo que los otros síntomas, que curan muy pronto.

Segundo brote. — Algunas semanas ó algunos meses después del primero, sifílides más circunscritas y de menor intensidad; á veces accidentes más acentuados: disfonía, afonía, fisuras en la lengua, placas erosivas en el escroto, erupción papulosa en el codo, onixis. Estos nuevos accidentes curan.

Tercer brote. — En ocasiones análogo al segundo por sus síntomas; después todo desaparece, salvo la persistencia más ó menos tenaz de ciertas lesiones locales, en algunas regiones predispuestas por sus funciones: garganta, palmas de las manos (con frecuencia una sola), cuero cabelludo, etc.

3.º *Sífilis fuerte.* — Caracteres esenciales: lesiones sifilíticas no afectando más que un solo sistema orgánico, el tegumento; duración media: veinte meses; serie de brotes sucesivos más numerosos que en la variedad precedente, separados por intervalos menores, y sobre todo consistiendo en lesiones graves; nada de curación espontánea; hace falta añadir á las medicaciones vulgares el tratamiento específico, algunas veces mixto.

El primer brote constituye una advertencia por la multiplicidad y desarrollo de sus accidentes: repentina erupción papulosa, pápulo-escamosa ó pápulo-pustulosa, erupción del cuero cabelludo: más bien impetiginosa que acneica, adenopatías múltiples, debilitación general pronunciada y rápida, cefalea, algias diversas, anemia, alopecia, placas mucosas opalinas y ulcerosas, pápulas húmedas é hipertróficas, onixis córneo, algunas veces ulceroso, sifílides palmares y plantares, dejando debajo pequeñas induraciones en forma de tubérculos y acompañadas de fisuras.

Los otros brotes sucesivos (lo que ocurre desde el primer año) consisten, además de accidentes semejantes á los precedentes, en iritis, rinitis ulcerosa, albuginitis, epididimitis, dolores periósticos, tibiales, esternales, costales, más persistentes y más resistentes al ioduro que los del primer brote. Ectima en las piernas. Resistencia bastante marcada de los accidentes á los esfuerzos combinados de la Higiene y de la Medicina.

4.º *Sífilis galopante, maligna.* — Caracteres esenciales: brevedad de la segunda incubación; aparición de ciertas lesiones sobre determinadas regiones en una época distinta de lo que ordinariamente se observa; coexistencia de accidentes con caracteres terciarios; impotencia relativa ó absoluta, aun á fuertes dosis, de los específicos; peligro inminente para la vida, sea por la gravedad del estado general, sea por la importancia de los órganos atacados (centros nerviosos especialmente: médula, cerebro).

Los síntomas generales son intensos: cefalea, raquialgia, neuralgia, insomnio, debilitación rápida, postración; dolores osteocopos precoces, periostosis prematuras; erupción general de extensas pápulas ó de tubérculos, repentinamente, que se ulceran y se cubren de costras; sífilis cerebral, sífilis medular precoz.

En esta descripción tan sólo tenemos en cuenta los accidentes sifilíticos que se presentan en los primeros tiempos de la sífilis, en los dos primeros años especialmente. Según el modo como ocurren las cosas en este lapso de tiempo, se puede presagiar hasta cierto punto tal ó cual evolución para el porvenir. Pero esto depende de una porción de circunstancias independientes de la sífilis en sí misma (factores de benignidad ó de gravedad). No es raro ver una sífilis perteneciente á la variedad más ligera, revelarse diez, quince, veinte años más tarde por una orquitis específica, una osteítis específica ó una sífilis cerebral. Lo mismo que no es raro en otras circunstancias ver una sífilis de la variedad fuerte dejar de manifestarse en un afortunado día, y no dar lugar durante los treinta ó cuarenta últimos años de la existencia á

ningún accidente terciario. Para cuya explicación tendremos en cuenta las consideraciones siguientes:

B. *Factores de gravedad de la sífilis.* — Nos contentaremos con enumerar, por orden de importancia:

1.º *La edad.* — La sífilis benigna en el niño, bien soportada por lo general en el adulto, es siempre grave en el viejo, es decir, después de los cincuenta años. Algunos sifilógrafos (profesor Gailleton) la consideran hasta como mortal en el viejo: Ricord, Quinquaud, Lainé, Al. Renault (Estudio sobre la sífilis en una edad avanzada, *Ann. de Derm. et Syphil.*, 1889), tienen esta opinión. Besnier, Mauriac, Sigmund, Lagneau, han observado, sin embargo, casos de sífilis en sujetos de sesenta y ochenta años notablemente benigna.

2.º Las *intoxicaciones*, y entre ellas, en primer lugar:

El *alcoholismo:* agudo, puede ir seguido de brotes en breve tiempo; crónico, sobre todo, da lugar especialmente á los brotes cutáneos más intensos, más profundos y tenaces; predispone á las localizaciones hepáticas, renales, y en particular, á las nerviosas centrales.

El *paludismo* es igualmente uno de los factores de gravedad menos indiscutibles de la sífilis, abstracción hecha de toda otra causa. Tiene una buena parte en la gravedad de la sífilis contraída en las colonias (Argel, Cochinchina, Tonkín, etc.).

3.º La *escrófulo-tuberculosis*, bien como causa de menor resistencia general del sujeto sifilítico, bien que dé lugar á sifílides de evolución precoz y tendencia ulcerosa.

4.º La *miseria fisiológica.* Esta palabra reemplaza para nosotros á la de anemia; tiene un sentido más amplio que esta última expresión. Pueden considerarse, en efecto, como atacados de miseria fisiológica: los anémicos vulgares, las cloróticas, las gentes mal alimentadas, los ricos que comen demasiado, ó mal, los ricos que digieren mal, las gentes que duermen mal, los miserables de toda naturaleza, los cirróticos, los brighticos, los palúdicos, los caquécticos, los desequilibrados, los trasplantados de medio (viajeros, emigrados; cambio de climas).

5.º Los *excesos:* intelectuales: trabajos de bufete excesivos, vigilias, preocupaciones; morales: disgustos, emociones, hipocondría; físicos: fatigas de todos géneros, marchas forzadas, lactancia, excesos (Terpsícore y Venus, en particular).

Mas por excesos, *surmenés*, conviene entender, «no tan sólo los alegres entretenimientos, bailando y haciendo el amor, sino también las veladas de los sabios y sus constantes preocupaciones».

6.º Las *predisposiciones hereditarias.* Esto es, sobre todo, cierto é

importante desde el punto de vista de posibles localizaciones, precoces ó tardías, de la sífilis en los centros nerviosos.

7.º El *origen del contagio*. Una sífilis contraída, por contacto de un chancro ó de accidentes secundarios de los primeros tiempos, de un individuo no tratado, tiene probabilidades de ser más virulenta que una sífilis contraída en otras condiciones. El virus procedente de los heredo-sifilíticos precoces parece ser de más serio origen.

8.º El *defecto* ó la *insuficiencia* de tratamiento conveniente en los primeros tiempos de la sífilis.

Bajo el concepto práctico deben tenerse presentes todas estas consideraciones, y pueden tenerse en la siguiente forma antes de establecer un pronóstico que, no obstante, jamás debe ser absoluto.

Hay que considerar:

1.º El sujeto contagioso . . . .
- Fecha de los accidentes.
- Naturaleza de los accidentes.
- ¿Ha sido tratado ó no?
- ¿Heredo-sifilítico precoz?

2.º El sujeto contagiado. . . .
- 1.º Edad: niño, adulto, viejo.
- 2.º Sexo.
- 3.º Antecedentes hereditarios: bajo el concepto nervioso sobre todo.
- 4.º Enfermedades debilitantes anteriores ó que hayan dejado algún vestigio.
- 5.º Hábitos (alcoholismo, excesos). Profesión. Género de vida.
- 6.º Asiento del accidente inicial: chancros extragenitales, chancro cefálico especialmente.
- 7.º Estados concomitantes: embarazo, lactancia.

Tratamiento de la sífilis. — Para poner un poco de orden en este capítulo, que debe encerrar un considerable número de detalles, le dividiremos de la manera siguiente: 1.º, medicamentos usuales en el tratamiento de la sífilis; 2.º, consideraciones generales sobre el tratamiento de la sífilis; 3.º, tratamiento del sifilítico en los diferentes períodos; 4 º, tratamiento, en particular tópico, de los accidentes más frecuentes.

I. Medicamentos usuales en el tratamiento de la sífilis. — Mejor diremos medicaciones en uso, pues en este capítulo revisaremos no tan sólo la medicación específica, que es la base de este tratamiento, sino también las medicaciones auxiliares de la medicación específica. Las dos son, á nuestro entender, tan importantes de conocer y de usar, pues no solamente con algunos frascos de píldoras mercuriales ó de ioduro se trata de un modo conveniente la sífilis.

A. *La medicación específica.*—Como memoria, recordaremos al comienzo de este capítulo ciertas preparaciones consideradas antiguamente ó empleadas todavía como específicas:

El *tratamiento vegetal*, constituído esencialmente por sudoríficos (guayaco, pilocarpina, etc.), se ha usado con verdadero exceso; tisanas ú otras preparaciones llamadas depurativas, que tienen por principal base sustancias laxantes ó diuréticas, bien la zarzaparrilla (decocción de Zittman, decocción de Pollini, tisana de Feltz, etc.).

Pero este tratamiento vegetal, muy encomiado por los antimercurialistas, cuyo número es por fortuna insignificante en la actualidad entre los médicos, es en absoluto impotente contra la sífilis.

El *arsénico*, preconizado por algunos como sucedáneo de los verdaderos específicos, es tan sólo un buen auxiliar en ciertos casos.

Los *sulfurosos*, elogiados en particular por Martineau como agentes antisifilíticos, son más bien coadyuvantes de la medicacion mercurial.

Dicho esto, abordaremos el estudio de los medicamentos verdaderamente específicos de una enfermedad también específica como la sífilis, y que son: el mercurio y el iodo.

1.° Medicación mercurial. — El mercurio, primero de los específicos contra la sífilis, viene siendo empleado como tal desde hace cuatro siglos. En un principio se usó al exterior (1495); solamente desde el año 1536 viene usándose al interior. Las preparaciones adoptadas y sus vías de absorción son numerosas (Hallopeau, Cf. *Thèse agrég.*, 1880, *Du mercure*). Como teoría general de su absorción, cualquiera que sea la vía elegida y la preparación usada, se puede admitir que desde luego se verifica una transformación previa del preparado mercurial en bicloruro (experimentos de Rundfleisch y de Fleischer), después penetra en la sangre, donde forma un albuminato ó peptonato doble de mercurio y de sodio.

Su eliminación se verifica por numerosas vías (riñones, heces, leche, sudor, glándulas salivales). Pero lo notable é importante para conocimiento del práctico, es saber que el mercurio absorbido tarda muchas semanas en eliminarse; por consiguiente, su acción es lenta, profunda.

Cuanto se conoce de la acción antisifilítica del mercurio es puramente empírico y basado en la observación.

Los modos de administrarle son muy numerosos, y su elección implica gran discernimiento. Esta abundancia de procedimientos es muy ventajosa, pues es de gran importancia en el tratamiento de la sífilis poder variar la forma, bien porque la elegida no dé resultado, ó porque cese de darlo en un momento cualquiera.

De una manera general, el objeto perseguido es asegurar su absorción, aumentar su eficacia y atenuar sus inconvenientes.

Se puede hacer penetrar el mercurio en el organismo por la vía estomacal (píldoras, soluciones, jarabes, tisanas), la vía cutánea (fricciones, baños, emplastos), la vía respiratoria (fumigaciones, franelas mercuriales), la vía hipodérmica (inyecciones subcutáneas mercuriales).

La vía estomacal. — Es la más empleada; es suficiente para la mayoría de casos; sin ningún peligro, es fácil de poner en ejecución. Es, bajo variadas formas, á la que habremos de recurrir ordinariamente en los casos sometidos á nuestra observación, que son en su mayoría sífilis de marcha regular.

Los compuestos mercuriales empleados por la vía gástrica son:

El *mercurio metálico* (píldoras azules, píldoras de Sédillot, píldoras de Mauriac).

El *tanato de mercurio*, preconizado por Lustgarten, y con frecuencia empleado por el profesor Gailleton á la dosis de 10 á 20 centigramos por día en píldoras de 5 centigramos.

El *salicilato de mercurio*, preconizado por Silvia Araiyo (de Río Janeiro), y que se administra á las dosis de 6 á 12 centigramos por día, en píldoras de 3 centigramos.

El *peptonato de mercurio*, preconizado por Martineau y por Delpech (solución ó píldoras).

El *biioduro de mercurio*, que sólo se emplea asociado al ioduro de potasio (tratamiento mixto, procedimiento poco recomendable, salvo casos particulares) bajo la forma de píldoras de Gibert, dosificadas á 1 centigramo de biioduro, ó especialmente de jarabe de Gibert:

Biioduro de mercurio		1 gramos.
Ioduro de potasio	aã	50 —
Agua		
Jarabe simple		2 ½ litros.

Preparación de la que cada cucharada de sopa (20 centímetros cúbicos) representa 1 centigramo de biioduro y 50 centigramos de ioduro de potasio, ó bien la solución de Ricord:

Biioduro de mercurio		0,15 gramos.
Ioduro de potasio		15,00 —
Agua de menta		250,00 —

Para una cucharada grande por día.

El *protoioduro de mercurio* (Biett, Ricord) y el *bicloruro de mercurio*. Estos dos últimos compuestos son las columnas de la medicación mercurial por ingestión, y son de un uso diario: el protoioduro á la dosis cotidiana de 10 á 12 centigramos en el hombre y 6 á 8 centigramos en la mujer.

En píldoras de 3, 4, 5 centigramos de protoioduro.

Las más empleadas son las píldoras de Ricord, cuya fórmula clásica es:

Protoioduro de mercurio	3 gramos.
Extracto de opio	1 —
Tridáceo	3 —
Conserva de rosas	6 —

H. s. a. 60 píldoras.

Cada píldora de Ricord contiene, por consiguiente: 5 centigramos de protoioduro, demasiado opio (16 miligramos), 1 centigramo por píldora es muy suficiente; se puede, sin embargo, pasar de esta dosis (Fournier, Tenneson).

El bicloruro se emplea á la dosis cotidiana de 2 á 3 centigramos en el hombre y 1 á 2 centigramos en la mujer.

En píldoras de 1 centigramo, ó mejor de 5 miligramos.

Para obtener efectos reales debe administrarse el bicloruro de mercurio fraccionado por miligramos en el día. Las píldoras de Dupuytren son las más empleadas. Ordinariamente se formula del siguiente modo:

Bicloruro de mercurio	0,10 gramos.
Extracto de opio	0,20 —
— de guayaco	0,40 —

Para 10 píldoras.

Lo que representa 1 centigramo de sublimado por píldora; pero también 2 centigramos de opio por píldora resulta demasiado. De otra parte, la verdadera fórmula de Dupuytren no contiene más que 0,0033 gramos de extracto de opio; he aquí, tal como ha sido reproducida por Diday, que la tenía de su maestro, el mismo Dupuytren:

Bicloruro de mercurio	0,30 gramos.
Extracto de opio	10,00 —
— de guayaco	3,00 —

Para 30 píldoras.

Es preferible dar el opio aisladamente, cuando esté indicado.

En solución, licor de Van Swieten, solución hidro-alcohólica de sublimado que contiene $^1/_{1000}$, ó sea 15 miligramos de sublimado por cucharada de sopa de 15 gramos. Es igualmente muy empleado en la práctica particular y en el hospital (donde se administra á los enfermos, que no pueden evadirlo, como ordinariamente hacen con las píldoras).

Siendo el protoioduro y el bicloruro de mercurio los dos compuestos mercuriales más usados por el médico práctico, pondremos en pa-

ralelo la acción de dichos compuestos desde tres puntos de vista distintos; paralelo según el cual regulará el médico su prescripción y su elección, en tal ó cual caso particular:

PROTOIODURO DE MERCURIO	BICLORURO DE MERCURIO
a) Acción ptiálica más marcada; la sialorrea es con él más frecuente, pero sin descender de 0,10.	a) Acción ptiálica débil.
b) Acción sobre el aparato gastro-intestinal. La tolerancia del estómago es mayor; no ocasiona gastralgia ni dispepsia. (Insolubilidad.) Su acción sobre el intestino es mayor que la del sublimado; no siendo rara la diarrea, que es frecuente en un principio y cesa por el hábito (diarrea del noviciado, Fournier), por lo que no hay que suspender el tratamiento. Es el tipo de la medicación mercurial dulce.	b) Acción sobre el aparato gastro-intestinal La intolerancia del estómago para el sublimado es frecuente, sobre todo en la mujer (gastralgia, dispepsia del sublimado; vulgo "dolor en la caja del pecho„) (1). "El sublimado — dice Fournier — no es un remedio para las mujeres.„

c) Los efectos curativos son poco más ó menos iguales. El sublimado es un poco más activo por sí mismo; el protoioduro permite obtener efectos terapéuticos bastante intensos á causa de la mayor libertad para elevar sus dosis.

De un modo general, se puede decir que el protoioduro deberá ser preferido en las primeras etapas de la sífilis; se reservará para los sujetos de estómago delicado, susceptible, irritable; será mejor como medicamento usual, suave, mejor tolerado; la intolerancia bucal es más rara con él que la intolerancia gástrica con el sublimado. «Es el favorito, el jefe de línea de la medicación mercurial en el presente» (Fournier).

El bicloruro será prescrito de preferencia en las fases más avanzadas de la sífilis, á partir del segundo año por ejemplo, y en los sujetos de boca sensible.

Mas cuando la cura mercurial debe ser un poco larga, conviene variar los compuestos elegidos, pues en un momento dado sobreviene el hábito para tal ó cual, siendo entonces menor su actividad.

Recomendaciones prácticas relativas á la medicación mercurial por la vía gástrica. — Cuando se adopta la forma pilular, las píldoras deben estar preparadas recientemente. Deben ser blandas (adición de una pequeña cantidad de glicerina en la masa).

La píldora ó la cucharada de solución debe siempre ser tomada

(1) "Casse poitrine„.

inmediatamente ó pocos instantes antes de la comida. Una excelente práctica es la de tomarla con la sopa ó con una buena taza de leche, lo que permite entonces tomarla lejos de la comida.

Desde que sobrevenga la intolerancia gástrica ó intestinal (gastralgia, náuseas, vómitos, diarrea), hay que disminuir la dosis. Si los fenómenos persisten, se suspende durante algunos días, para empezar en seguida á dosis débiles. Con frecuencia se evitarán semejantes accidentes, teniendo cuidado de poner en estado conveniente, si no lo está, el aparato gastro-intestinal del enfermo, antes de comenzar todo tratamiento mercurial por esta vía.

No insistiremos ahora sobre la intolerancia bucal y sobre los accidentes salivales; se les puede evitar de un modo seguro si se toman las precauciones que indicaremos más adelante para todo tratamiento mercurial, cualquiera que sea su forma.

Daremos á conocer las dos preparaciones siguientes débilmente mercuriales, muy empleadas: una en Alemania y en Austria; la decocción de Zittmann:

Infusión de zarzaparrilla y de sen, 300 á 500 centímetros cúbicos, en la cual se hace hervir un pequeño saco conteniendo las sustancias siguientes:

Azúcar blanco.	aã	1,00	gramos.
Alumbre.			
Calomelanos..		0,80	—
Cinabrio.		0,20	—

Para tomar en el día.

Otra en Italia: la decocción de Pollini.

Vía cutánea. — Los baños mercuriales, 15, 20, 30 gramos de sublimado para un baño grande, producen buen resultado como tratamiento tópico de ciertas erupciones, más bien que como método de tratamiento general; la cantidad absorbida es insignificante.

En los niños usaremos este procedimiento, empleando 1 á 2 gramos de sublimado por baño (Dieulafoy).

Los *emplastos mercuriales,* dejándolos fijos sobre una superficie cutánea mayor ó menor (región esplénica ó hepática, de preferencia), previamente bien limpia con jabón, durante ocho ó diez días, entran igualmente en el tratamiento mercurial general por vía dérmica. Se empleará el emplasto mercurial de Vigo, ó el emplasto de calomelanos de Quinquaud.

Se relacionan con los emplastos mercuriales las *embrocaciones de traumaticina con calomelanos,* indicadas en 1881 por Peroni, y usadas recientemente en cierto número de enfermos por M. Jullien, que ha mo-

tivado sobre este particular la tesis de Cauchard. Se practica con un pincel, tres veces por semana, sobre una superficie más ó menos extensa, en la espalda, una embrocación con traumaticina que contenga 25 por 100 de calomelanos; la absorción es real (mercurio en las orinas; algunas veces gingivitis). Procedimiento indicado en los sujetos de absoluta intolerancia gástrica, y en aquellos cuyas lesiones cutáneas piden un tratamiento tópico al mismo tiempo que un tratamiento general específico.

Fricciones mercuriales.—Es éste el verdadero procedimiento de tratamiento general mercurial por vía cutánea. Esta es la primera forma de mercurialización empleada; es la que elogia Fracastor; pero es también á la que el mercurio debe la mala fama de que goza entre el público. El tratamiento mercurial por fricciones, tal como antiguamente se practicaba, no constituye afortunadamente más que un penoso recuerdo histórico, y ya no se habla, sino á título de curiosidad, del horrible tratamiento llamado de la cacerola: secuestración, permanencia en habitación muy caliente, depuración por los purgantes repetidos, sangría y dieta, mercurialización hasta la salivación abundante; éstas son, en algunas palabras, las prácticas terribles á que era sometido, simultáneamente y durante por lo menos cuarenta días, el infortunado á quien Venus había dirigido una flecha envenenada... Mas dejemos estos horrores terapéuticos del siglo XVI, y veamos cómo se ha reglamentado en nuestra época el modo de emplear el mercurio que, hasta llegar á las inyecciones hipodérmicas, ha sido el remedio más activo, más intenso y más seguro.

Hay que colocar al enfermo en las mejores condiciones higiénicas posibles: generales y locales.

Uso en pomada: el ungüento mercurial doble (mercurio y manteca ãã), ó ungüento napolitano, es el que se emplea preparado fresco. Se ha querido sustituir por lanolina la manteca fresca, lo cual no es mejor. Se ha propuesto reemplazar la pomada mercurial, que ensucia, por el jabón mercurial (Spillmann, Audry). Pero el ungüento napolitano queda siempre el favorito.

Dosis de pomada: la dosis media es de 4 gramos por cada fricción cotidiana. Sin embargo, esta dosis puede elevarse hasta 6 y 8 gramos: 1.º, en el hombre; 2.º, en los casos de sífilis graves, sífilis nerviosas (cerebral, medular) especialmente; 3.º, en los tratamientos mercuriales que se practican en las aguas termales sulfurosas. En estas condiciones se pueden prescribir fricciones mercuriales cotidianas de 8, 10, 12 ó 15 gramos durante tres á cuatro semanas, sin accidentes (Doyon); curas de Aix, de Uriage, etc., que aumentan la tolerancia para el mer-

curio (volveremos á ocuparnos con motivo del tratamiento mixto).

Un detalle práctico de importancia para evitar accidentes, es dosificar la pomada para cada fricción, en vez de disponer su uso de un modo vago (cantidad del tamaño de una avellana, ó la que lleve la punta del dedo) como se acostumbra nueve veces de cada diez; las cosas serias deben tratarse con seriedad, y por lo mismo formularemos del siguiente modo estas fricciones, que son bastante activas:

Ungüento mercurial doble, recientemente preparado, 30 gramos.

Divídase en 7 cajas, para siete días (una fricción de 4 gramos por día).

¿En qué momento del día? Al acostarse el enfermo es el momento más oportuno para la fricción, dejando actuar la pomada toda la noche, sin inconveniente.

¿Dónde se hace la fricción? No importa dónde. Sin embargo, es preferible en las partes laterales del tronco, desde la axila á la cresta ilíaca, superficie extensa y nada ó poco pilosa, donde el propio enfermo puede fácilmente hacerla. Conviene variar el sitio de las fricciones para evitar la dermitis; es suficiente un día de interrupción, pero lo mejor será usarlas además en la cara interna de los miembros superiores, en la cara interna de los muslos, con lo cual disponemos de seis superficies, ó sea de un intervalo de cinco días para cada región. Hay que evitar las fricciones mercuriales en las regiones siguientes: ingles, axilas (pelos), excepto el método italiano, simple depósito, sin fricción, de una dosis dada de ungüento en la axila, algodón por encima, quedando así toda la noche; región pubiana (pelos); escroto, dermatitis intensa, absorción rápida, estomatitis grave á consecuencia.

¿Cómo debe practicarse la fricción? No se deben dar unciones, sino frotar la piel sin violencia; un frote bastante enérgico es, sin embargo, necesario para producir la penetración mecánica del mercurio. Hay que frotar hasta la sequedad, es decir, que la mano desnuda no debe detenerse hasta experimentar una sensación de rudeza, en vez de la de deslizamiento del principio. Cinco minutos es un tiempo insuficiente para obtener provecho de 4 gramos de ungüento, siendo necesaria una fricción de doce á quince minutos.

Inmediatamente después de la fricción se aplica una ligera capa de algodón ó un lienzo fino ó gasa boricada; por encima se pone tafetán gomado y una venda. Al cabo de ocho ó diez horas, ó sea á la mañana siguiente, se levanta la cura, se lava la superficie friccionada con jabón y agua caliente, se seca y espolvorea (polvo de talco, almidón ó arroz).

Están indicados dos ó tres baños generales emolientes por semana

(no deben ser sulfurosos, á menos de indicación especial, pues ennegrecen la piel por la formación de sulfuro negro de mercurio).

Insistimos sobre estos detalles, porque observándolos estrictamente es como se saca conveniente partido de un método, un poco molesto, es verdad, pero muy activo. Con observación se le podrá continuar durante tres ó cuatro semanas, sin necesidad de suspenderle, lo que es muy importante cuando las circunstancias nos deciden á recurrir á las fricciones.

Con frecuencia hemos visto, en la Clínica del profesor Gailleton, hombres enfermos y especialmente mujeres, hacer 32, 37, 48, 59 fricciones mercuriales de 4 gramos diarios, seriamente hechas, sin vestigios de gingivitis. Inútil es decir que se observaban las precauciones que aconsejamos para todo tratamiento mercurial.

Habitualmente, no existiendo contraindicación para suspender las fricciones, se pueden usar diez ó doce días con 4 gramos, por ejemplo, descansando después seis ú ocho (durante los cuales tomará el enfermo ioduro de potasio y arsénico), y luego empezar otra vez; ó bien una fricción de 5 gramos cada dos ó tres días durante tres ó cuatro semanas.

De todos modos, á todo enfermo que tenga prescritas las fricciones mercuriales, debe vigilarse diariamente, sea por el médico ó por otra persona que pueda apreciar lo mismo la marcha del tratamiento.

Ventajas de las fricciones mercuriales. — Constituyen positivamente un tratamiento activo, poderoso, enérgico. De todos los tratamientos mercuriales al alcance del enfermo ó de una persona inteligente que esté á su cuidado, es el más enérgico, el más rápidamente activo.

Deja indemnes las vías digestivas, lo que es muy importante, lo mismo para los enfermos que no pueden soportar ninguna preparación mercurial por esta vía, como para los recién nacidos (heredosífilis), en que hace falta proceder de prisa y en los que es muy bien tolerada la fricción (pues carecen de dientes) y que no toleran el mercurio por el tubo digestivo, aun en buen estado, lo que es raro, «más que á dosis suficiente para producirles la muerte,» como dice Fournier.

De otra parte, deja libres las vías digestivas para la administración de otras medicaciones indicadas al mismo tiempo que el mercurio (lo que se aprovecha cuando se recurre á las fricciones): ioduro de potasio especialmente (tratamiento mixto), arsénico, hierro, etc.

Inconvenientes. — Es procedimiento poco limpio; necesita muchos cuidados é higiene local; se producen con mayor frecuencia accidentes hidrargíricos que con los otros métodos: diarrea, laxitud, erupción, y sobre todo estomatitis particular (estomatitis especial de las fricciones)

por su invasión brusca; sin pequeños focos gingivales de alarma, por su extensión á toda la boca, y por su intensidad (flujo salival, parotiditis mercuriales, ulceraciones).

Indicaciones. — No se debe hacer de las fricciones mercuriales un método corriente, habitual de tratamiento antisifilítico, sino solamente un método eventual, excepcional, reservado á los casos siguientes: 1.°, casos de sífilis graves, bien por la intensidad, ó por el sitio de los accidentes (sífilis cerebral, medular, ocular, visceral, ósea (nariz); 2.°, casos rebeldes á las medicaciones ordinarias, v. gr., glositis de tendencia esclerosa; 3.°, casos de contraindicación por la vía gastro-intestinal; 4.°, casos en que hay que reservar la vía gástrica para otras medicaciones simultáneas; 5.°, heredo sifilíticos precoces, en que se necesita rapidez de acción.

Vía respiratoria. — *Fumigaciones.* — Las inhalaciones de vapores mercuriales son de uso muy antiguo. Han sido de nuevo en Francia puestas en vigor por Horteloup. Se coloca al enfermo en una caja donde se queman trociscos que contienen cinabrio ó sublimado; los vapores se escapan de la caja y penetran en el aire ambiente. Horteloup no ha visto más que tres veces la salivación en 133 casos.

Es un procedimiento poco práctico, poco preciso y poco seguro.

Franelas mercuriales. — Este modo de administrar el mercurio ha sido ideado por el profesor Merget, de Burdeos (Cf. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1892, Enero) y Carles *(Thèse de Bordeaux);* está basado sobre el hecho de que las franelas impregnadas de mercurio dejan escapar constantemente vapores mercuriales que el enfermo respira y únicamente penetran en el organismo por las vías aéreas.

La preparación de estas franelas consiste en reducir el metal sobre un tejido esponjoso. Se sumerge una pieza de lana en una solución de nitrato de protóxido de mercurio, después se seca, y se pasa finalmente por una solución amoniacal, bajo cuya influencia alcalina se produce mercurio soluble de Hahnemann, mezcla en que domina en extremo el mercurio metálico infinitamente dividido, lo que nuestros padres llamaban magisterio de mercurio. La mayor parte del metal reducido forma íntimamente cuerpo con el tejido de la franela seca. Sacudiendo ligeramente la franela, se la desembaraza de los polvos que quedan libres y que fácilmente pudieran dar lugar á la estomatitis, y después se encierra la pieza de lana mercurial en un saco de tela tupida.

Estas franelas mercuriales, así envueltas, dejan pasar vapores (demostrado experimentalmente). El enfermo coloca una de éstas, por la noche, sobre la almohada y aplica á ella su carrillo durmiendo de

costado; ó bien, si duerme de espalda, la suspenda al cuello, bajo el mentón.

A temperatura inferior á la normal del cuerpo humano, la emisión de vapores tiene lugar en cantidad suficiente para ser activa, sin temor á la intoxicación mercurial. Los experimentos de Merget y de Carles en el Servicio de M. Arnozan, permiten afirmar que el sujeto absorbe en estas condiciones una dosis de mercurio que puede evaluarse en 12 miligramos durante ocho horas. Este procedimiento es eficaz y está exento de daño.

Vía hipodérmica. — El mercurio y los compuestos mercuriales fueron administrados en inyecciones hipodérmicas en el tratamiento de la sífilis desde 1863 (Hébra, Hunter). Después vinieron las observaciones de Berkley-Hill, de Scarenzio (1864), de Lewin (1867), de Fournier, de Jullien (desde 1878), de Martineau, de Smirnoff (1883). Una excelente tesis, debida á M. Endlitz *(Traitement hypodermique de la syphilis,* París, 1893), y una minuciosa revista general de M. P. Raymond *(Gazette des hôpitaux*, 1892), contienen detalles completos sobre este método, que ha sido, este mismo año, puesto á la orden del día entre los asuntos estudiados en el último Congreso de Dermatología y Sifilografía, donde ha sido objeto de numerosas é interesantes comunicaciones.

Las principales ventajas generales de este método son: la seguridad de dosificación, la rapidez de absorción, la facilidad de su uso. Conviene hacer en el mismo una distinción fundamental, según se empleen los compuestos insolubles ó los solubles; pues lo mismo su acción que su modo de administración son muy diferentes.

Los *compuestos insolubles* (inyecciones distanciadas).

Calomelanos. — Scarenzio, 1864; Ambrozoli, Jullien (numerosas observaciones desde 1878), Neisser, Balzer y Corre, Leloir y Tavernier, Ducastel.

El empleo de los calomelanos en inyecciones subcutáneas, llamado todavía método de Scarenzio-Smirnoff, ha sido especialmente preconizado y vulgarizado en Francia por M. Jullien, quien lo ha practicado en numerosos casos desde 1878, lo mismo en su clientela particular que en el servicio hospitalario.

He aquí, según su comunicación á la Sociedad de Terapéutica (1894: «Sobre el tratamiento intensivo precoz de la sífilis») las indicaciones relativas al modo de poner en práctica este método.

La inyección (preparada asépticamente) es la siguiente:

Calomelanos. . . . . 0,05 á 0,10 gramos.
Petrovaselina. . . . . 1 c. c.

Se comienza desde la aparición del chancro á practicar una inyección semejante cada quince días, durante los dos primeros meses; las dos primeras serán hechas lo más cerca posible del chancro, v. gr., en la cadera (punto de Smirnoff, ó punto de Galliot) ó en la espalda; después de dos meses, una inyección cada veinte, veinticinco ó treinta días solamente; se las suprime después de la desaparición de todo accidente; se las vuelve á usar en cuanto aparezca la menor manifestación; siempre con las convenientes precauciones asépticas, pues no debe haber abscesos, ni dolor (esto último es muy discutible).

Óxido amarillo de mercurio (Galliot, Moncorvo, Leloir y Tavernier, Balzer). Inyección:

Aceite de vaselina. . . . . 1 centímetro cúbico.
Oxido amarillo de mercurio, 5 á 10 centigramos por inyección. Una cada ocho días.

A dosis máxima son necesarias 6 ó 7 inyecciones; á dosis mínima son suficientes 3 ó 4. Incompatible con la administración del ioduro de potasio al interior (Galliot).

Timol-acetato de mercurio (Jadasowich, Zeissing, Barthélemy).

Es ésta la sal insoluble de mercurio cuya inyección parece ser menos dolorosa. Por lo demás es muy buena.

Aceite de olivas esterilizado. . . . . 10,00 gramos.
Timol-acetato de mercurio. . . . . 0,10 —

Para inyectar cada ocho días 5 centigramos de esta sal. En general, son suficientes de 4 á 6 inyecciones en cuatro ó seis semanas. Conviene reservar para los casos graves la dosis de 10 centigramos por inyección.

Aceite gris (Briard, Luton, Neisser, Balzer, Hirtz, Moncorvo).

Fórmula de Neisser (es la mejor):

Mercurio purificado. . . . . 4 gramos.
Tintura de benjuí. . . . . 1 —
Aceite de vaselina. . . . . 8 —

Fórmula de Lang:

Mercurio metálico. . . . . } āā 5 gramos.
Lanolina. . . . . }
Aceite de olivas . . . . . 4 —

No se debe inyectar cada vez más de 5 á 10 centigramos de este aceite.

Una inyección cada ocho días; de 4 á 6 á lo sumo en cuatro ó seis semanas.

Los *compuestos solubles*. Las inyecciones de éstos actúan más pronto, pero deben ser muy frecuentemente renovadas.

Bicloruro de mercurio. — Es en el que se pensó desde luego (B. Hill, Lewin, Liégeois, Diday Dron).

Sublimado	1 gramos.
Cloruro de sodio	6 —
Agua esterilizada	100 —

Una inyección diaria de un centímetro cúbico de esta solución, ó bien 2 centímetros cúbicos cada dos ó tres días.

El dolor es muy variable según los individuos. Rara vez ocasiona accidentes locales. Se han aconsejado las inyecciones durante dos á tres meses consecutivos. No se deben prolongar más tiempo á causa de los desórdenes que pueden determinar por parte de los riñones (Quinquaud).

Biioduro de mercurio. — Es al que da la preferencia M. Fournier, que le emplea en inyecciones hipodérmicas, y M. Panas, que le usa en inyecciones francamente intramusculares.

Solución:

Aceite de olivas esterilizado	10,00 gramos.
Biioduro de mercurio	0,04 —

Para una inyección diaria de un centímetro cúbico, ó sea de 4 miligramos de biioduro.

Su uso puede continuarse durante cuatro á cinco semanas. Los dolores son poco acentuados. Es muy eficaz. Exento de peligro; jamás produce estomatitis aunque se use durante varios meses (Chantemesse).

Peptonato de mercurio. — Es el preferible entre los albuminatos de mercurio (Fournier).

Preconizado por Bamberger, después por Gaillard, Martineau, Delpech. He aquí la fórmula de la solución de peptona mercúrico amónica de Delpech y Martineau:

Peptona en polvo Cloruro de amonio	aā 9 gramos.
Sublimado corrosivo	6 —
Glicerina pura	72 —
Agua destilada	24 —

Primero se disuelve el sublimado en la glicerina y el agua.

Para las inyecciones se tomará:

Solución de Delpech-Martineau	5 gramos.
Agua esterilizada	25 —

Cada jeringa de un centilitro contiene un centigramo de sublimado. Se practica cada día una inyección de un centilitro.

Esta inyección es muy activa; debe ser reservada para los casos particularmente graves. Es bastante dolorosa.

Sozoiodolato de mercurio. — Es una sal obtenida por la acción del fenol, del ácido sulfúrico y el iodo (que forman sozoiodol) sobre el mercurio. Es un agente muy activo, pero muy doloroso (Fournier, Endlitz).

Fórmula de Schwimmer:

Sozoiodolato de mercurio	0,80 gramos.
Ioduro de potasio	1,60 —
Agua destilada esterilizada	10,00 —

Para inyectar 4 centigramos de sozoiodolato cada cuatro días ó 6 centigramos todas las semanas.

Sitio de las inyecciones. — Jamás se practicarán en la nuca, ni en los miembros. Los sitios de elección son los siguientes: foseta retrotrocanteriana ó punto de Smirnoff; regiones lumbares (partes laterales); punto de Galliot, situado en la intersección de una línea horizontal que pasase á dos traveses de dedo del gran trocánter y de una línea vertical que separase el tercio interno de la nalga de los dos tercios externos. Ausencia de vasos y de nervios importantes (*Th. de Maclaud*, Bordeaux, 1890).

Indicaciones.—Las opiniones sobre el empleo de las inyecciones mercuriales están muy divididas: unos son partidarios convencidos y hasta un poco exclusivos de este método; otros son enemigos, un poco encarnizados quizá, no teniendo como pruebas sus personales observaciones, ni conociéndole á fondo como los que le preconizan con ardor, que le han estudiado en los menores detalles de su uso, de su técnica, de su acción, etc., todo lo cual hay que considerar despacio antes de retirar un benéfico método de mercurialización muy enérgico, muy seguro, pero también muy delicado de manejar (como dosis ó como técnica).

La nota justa sobre tan interesante asunto nos parece haberla dado claramente M. Augagneur en su informe presentado á la Sociedad francesa de Dermatología y Sifilografía (Lyon, 2 de Agosto de 1894), sobre «las inyecciones hipodérmicas de sustancias mercuriales en el tratamiento de la sífilis.» No haremos cosa mejor que reproducir textualmente los principales párrafos de este informe (con toda extensión en la *Province médicale* del 4 de Agosto): «Fuera de mi objeto la enumeración y comparación de las innumerables sustancias derivadas del mercurio, que han sido preconizadas sucesivamente... Las invenciones de los químicos en ayuda de la imaginación de los prácticos dan origen diariamente á una nueva panacea. Permitidme hacer notar que este lujo no es una prueba de la eficacia de las inyecciones. La multiplicidad de los medios terapéuticos es casi siempre una prueba de su

insuficiencia. La medicación gástrica, cuya potencia se observa todos los días, apenas ha cambiado sus fórmulas desde hace un siglo. El tratamiento por las fricciones, más poderoso aun, es siempre el mismo por la inmutable fórmula del ungüento napolitano.

»...Hago caso omiso de los agentes empleados y considero el método siempre idéntico, cualquiera que sea la sustancia química inyectada.

» Comienzo asentando un primer aforismo: el método subcutáneo no debe ser sino un método excepcional. La inmensa mayoría de sifilíticos no tienen necesidad de otro tratamiento que el clásico de las píldoras mercuriales... Existen importantes razones para no admitir el método de las inyecciones sino como un método excepcional; estas razones obedecen á los numerosos y graves accidentes á que él mismo expone. Dichos accidentes son unas veces inmediatos, otras tardíos; éstos no tienen importancia; aquéllos son mortales... El dolor inmediato, en el momento de la inyección, la impresión que produce, son motivos suficientes para rechazar el método ciertos enfermos impresionables. Con mucha frecuencia son persistentes los dolores, continuando mucho tiempo después de la inyección. Alrededor de la masa líquida se forma una elevación inflamatoria, dolorosa á los movimientos y á la presión. Los síntomas nerviosos no se limitan siempre á manifestaciones dolorosas; se pueden observar parálisis. Los abscesos son frecuentes, á menudo interminables, se abren tardíamente y el tejido inflamado que les rodea no tiene tendencia á la resolución. Se observan á veces accidentes más graves, como son los atribuídos á las embolias de parafina (Blascho); cosa que hará reflexionar á quien conozca la gravedad de las embolias grasosas, tan temidas en Cirugía. El gran peligro de las inyecciones es la intoxicación hidrargírica con todas sus consecuencias, que está lejos de ser rara. Vogeler, en 1891, dió noticia de diez casos de muerte publicados; Smirnoff, en 1892, tuvo seis fallecimientos en su Clínica. Tengo noticia de un caso funesto ocurrido en Lyon, en donde el procedimiento ha sido relativamente poco empleado. M. Gémy ha tenido igualmente un caso de fallecimiento con el aceite gris. Al lado de estas observaciones de intoxicación terminadas por muerte, se pueden colocar muchas de intoxicaciones graves. Yo he publicado la historia de un hombre intoxicado crónicamente por una sola inyección de mercurio metálico; salivaba y presentaba estomatitis cada vez que un traumatismo hería la zona de esclerosis periférica al núcleo metálico. Yo debí disecar y quitar todo el tejido celular del muslo para suprimir la causa de los accidentes. Estas intoxicaciones se producen aparte de toda previsión. En resumen, el enfermo sufre casi siempre, y algunas veces muere de resultas de las inyecciones

mercuriales. Siendo así que el mayor número, la inmensa mayoría de sifilíticos pueden ser ventajosamente tratados por los métodos usuales, el método gástrico, es necesario que existan indicaciones especiales para imponer las inyecciones; no puede ser éste un procedimiento sistemático indistintamente aplicable á todos los sifilíticos.

»Llegamos al examen de las indicaciones del método hipodérmico. Acabamos de ver que este método es peligroso. ¿Existen casos en que se puede prescindir de estas amenazas, confiándonos á sus ventajas? Nada he visto más oscuro que este asunto; la mayoría de las publicaciones sobre el particular son confusas, sin conclusiones precisas. No hay que perder de vista que en la inmensa mayoría de casos la sífilis es benigna y cura por todos los medios. La mayor parte de los defensores de las inyecciones las atribuyen gran rapidez de acción. Esta superioridad es defendible en teoría; pero en la práctica ¿presta muchos servicios? ¿Se sostiene que la impregnación mercurial debe efectuarse dentro de veinticuatro horas? Pues éste es, todo lo más, el intervalo que separa la absorción por fricción de la absorción por inyección. La rapidez, la instantaneidad del tratamiento tiene importancia casi únicamente en las sífilis cerebrales, y esto en casos excepcionales. Las recidivas de los accidentes no se previenen mejor por las inyecciones que por los otros procedimientos. No doy importancia á la indicación que admiten ciertos sifilógrafos, en los casos en que se opongan los enfermos á tomar el mercurio. En los hospitales militares, el enfermero de cada sala hace tragar ante él las píldoras á los enfermos; el resultado es el mismo que con las inyecciones, sin el peligro de los abscesos ni de la intoxicación.

»Realmente esta última consistiría en que el organismo estaría sin cesar impregnado del mercurio contenido en el foco de la inyección. ¿Esta absorción es tan regular como duradera? En absoluto no lo creo, y en prueba de ello no hay más que recordar la historia del enfermo que referí más arriba. La absorción, en vez de ser constante, matemáticamente dosificada, según la titulación y número de inyecciones, se verifica, por el contrario, á la ventura con reacciones inflamatorias indeterminadas; esto lo prueba en parte la irregularidad de los efectos tóxicos con una misma sustancia y á una misma dosis. El método no es riguroso sino en apariencia, y yo tengo á las fricciones cotidianas hechas con cuidado y á dosis determinadas, como productoras de una impregnación mucho más regular.

»Rapidez, regularidad y constancia de absorción son las pretensiones, ya que no las indicaciones, que cumple el método; y á excepción de la rapidez, no se hallan las demás justificadas.

»Por mi parte, tan sólo reconozco una sola indicación á las inyecciones: cuando las fricciones fracasan.

»En razón de los peligros de las inyecciones, no estamos autorizados á emplearlas más que al haber sido impotentes los otros métodos. La sífilis benigna reclama el método gástrico: la más grave reclama las fricciones; si éstas no obtienen éxito, podemos probar las inyecciones.

»Pero ¿en cuántos casos se ha seguido esta conducta? Muy rara vez, yo creo; y esto es bien lastimoso, pues en estas condiciones solamente, el éxito de las inyecciones hubiese afirmado su superioridad sobre las fricciones. Generalmente, las inyecciones han sido empleadas desde luego, sin que nada previamente haya hecho suponer que las fricciones no hubiesen dado el resultado apetecido. He visto casos, muy raros, en que las inyecciones habían sucedido á las fricciones; pero nada preciso se deduce, pues se trataba de lesiones nerviosas, de origen no exclusivamente específico, ó perteneciendo á esa categoría de casos que jamás curan completamente. Es un hecho que la superioridad de las inyecciones sobre las fricciones no está de ningún modo demostrada.

»En resumen, el método hipodérmico mercurial aplicado al tratamiento de la sífilis, no puede ni debe ser otra cosa que un método excepcional.

»Dicho método origina el depósito en los tejidos de sustancias tóxicas, cuya acción es desconocida de antemano con relación á la susceptibilidad del sujeto para la intoxicación mercurial, como tampoco se conocen las condiciones de absorción, variables con el estado anatómico de las partes donde se practica la inyección.

»En el mayor número de casos curan los sifilíticos por los métodos ordinarios, y no se debe sin necesidad exponer á los enfermos á peligros verdaderos, con mayor motivo cuando la superioridad de las inyecciones no está en modo alguno demostrada.

»Termino este sumario con las conclusiones siguientes: 1.ª, el empleo de las inyecciones mercuriales en el tratamiento de la sífilis debe ser reservado á casos excepcionales, en razón á los inconvenientes y peligros á que expone; 2.ª, si en un caso de sífilis cerebral parece urgente la indicación, se pueden emplear las inyecciones; 3.ª, en los casos en que la urgencia de un tratamiento inmediato no está demostrada, las inyecciones no deben emplearse sino después de haber fracasado las fricciones.»

Queda otro asunto que resolver. M. Augagneur, en su información, se ocupa, ó parece ocuparse principalmente, de las inyecciones de los compuestos mercuriales insolubles, cuyo modo de administración y efectos son bastante distintos que los de los compuestos solubles; estos

últimos, no siendo administrados á dosis masivas, permiten una vigilancia mayor de los enfermos; mientras que los primeros, administrados en masa y por intervalos, tienen por objeto asegurar una mercu rialización crónica.

Este asunto de elección, entre los compuestos mercuriales solubles é insolubles, ha sido también resuelto de diferente modo por los observadores. Existe sobre este particular una excelente exposición crítica en un trabajo reciente de P. Raymond *(Gaz. des hôpitaux,* 1892, pagina 747).

El profesor Fournier rechaza los compuestos insolubles (método masivo, ciego, no dirigible, expuesto á sorpresas desagradables). Acepta únicamente las inyecciones de sales solubles, sales lógicas y dosificables; pero añade que no obran mejor que las fricciones y el ioduro de potasio combinados sobre los accidentes secundarios, terciarios ó terciarios graves.

Nosotros nos adherimos del todo á esta manera de ver.

Debemos indicar siquiera las inyecciones intravenosas de sublimado. Ideadas por M. Fré (de Burdeos), han sido preconizadas por el profesor Baccelli (Congreso de Roma). Deben tener una acción indiscutiblemente muy rápida; pero exigen muy grandes precauciones en el manual operatorio. Están lejos de constituir, para la práctica corriente, un método de elección.

Accidentes que pueden sobrevenir de hecho á consecuencia del tratamiento mercurial. — Los inconvenientes del tratamiento mercurial, cualquiera que sea el método empleado, son los siguientes:

En primer lugar, la *estomatitis*, que se manifiesta en las formas ordinarias por la salivación, la gingivitis y un olor absolutamente característico; además, en los casos graves, por ulceraciones á veces profundas, extensas y siempre muy dolorosas.

Esta estomatitis no es imputable únicamente al mercurio; en la teoría patogénica de la estomatitis mercurial desempeñan gran papel los micro-organismos de la boca (1), lo que es muy lógico y coincide con lo que enseña la observación clínica; es frecuente en los que no cuidan de la conveniente limpieza de su boca y que tienen los dientes sucios y con tártaro, mientras que no existe en los que cuidan su boca con esmero. Tampoco existe la gingivitis en los que no tienen dientes (recién nacidos, viejos).

Eritema descamativo generalizado, que sólo tiene de especial su origen y que desaparece espontáneamente con la cesación del remedio, y

(1) Cf., Estudios de G. Lion, en "Annales de Médecine,,, 1892.

reaparece desde que se vuelve á usar. Se relaciona con una idiosincrasia rara.

Precauciones generales que se deben tomar antes y durante el tratamiento mercurial. — Poner al enfermo en buenas condiciones higiénicas generales (véase más adelante).

Examinar el estado de su boca: si hay tártaro alrededor de los dientes, raigones, conviene, antes de comenzar el tratamiento, enviar el enfermo á casa del dentista. Durante todo el tratamiento mercurial, vigilar diariamente el buen estado de la boca; por la mañana, después de cada comida y al acostarse deberá hacer uso del cepillo de dientes suave, del jabón y de una solución de clorato de potasa al 2 por 100.

Examinar el estado del aparato digestivo (dispepsia, gastralgia, estreñimiento, tendencia á la diarrea). Ponerle igualmente en un estado que permita administrar sin inconveniente el mercurio ó prescribir la precaución que esté indicada. Especialmente no deben tomarse las preparaciones mercuriales á distancia de las comidas, sino al comienzo, ó bien con una gran taza de leche. Dar ó no dar el opio, según los casos. Si hay embarazo gástrico, administrar un ligero purgante, seguido de algún antiséptico intestinal tomado durante tres ó cuatro días antes de empezar el tratamiento mercurial.

Examinar el estado del hígado y de los riñones sobre todo, en particular cuando se debe instituir un tratamiento un poco intenso.

Variar las preparaciones en el curso de un tratamiento continuo, por ejemplo, durante ocho, diez, doce semanas consecutivas.

Cuando una preparación mercurial parece no obrar en un enfermo (por la vía digestiva, sobre todo), no aumentar la dosis sin estar asegurado que el enfermo toma bien la dosis prescrita, que la preparación está bien hecha y es absorbible (píldoras). Es preferible, en semejante caso, recurrir á otro compuesto mercurial ó á otro modo de administración.

Recomendar al enfermo cuidados metódicos de la boca (cepillo suave de dientes, enjabonado, colutorios con agua alcalina cloratada), prescribirle algunas pastillas de clorato de potasa, que obran tópicamente y como medicamento absorbido al mismo tiempo que el mercurio.

2.º MEDICACIÓN IODURADA. — Es de fecha mucho menos antigua que la medicación mercurial. Data del año 1836, en que Wallace (de Dublín) introdujo el uso del ioduro de potasio en el tratamiento de la sífilis. Lugol y Ricord propagaron su empleo en Francia.

Esta medicación se administra exclusivamente por la vía gástrica;

excepcionalmente en enemas. Los ensayos de inyecciones hipodérmicas iodadas (especialmente iodoformo) no han tenido éxito.

La medicación iodurada tiene por principal agente el ioduro de potasio, que siempre debe ser preferido á los otros ioduros alcalinos para el tratamiento de los accidentes sifilíticos.

La dosis prescrita no debe ser inferior á 1,50 gramos por día ni superior á 10 gramos.

La dosis media y la más ordinariamente adoptada es de 2 á 4 gramos cada veinticuatro horas. Su solubilidad en el agua es muy grande: conviene, sin embargo, darle siempre en una cantidad bastante grande de vehículo (tisana, agua ó jarabe). No conviene administrarle en píldoras ó sellos.

Comúnmente se le administra bajo una de las formas siguientes:

Solución:

Ioduro de potasio	20 gramos.
Agua destilada	300 —

de la que cada cucharada de sopa (15 gramos) contiene 1 gramo de ioduro de potasio.

Jarabe:

Ioduro de potasio	20 gramos.
Jarabe de corteza de naranjas amargas	300 —
Agua destilada	c. s.

para disolver.

Se puede reemplazar este jarabe por otro: de preferencia el de zarzaparrilla, de café, de regaliz, ó el de glucosa (este último es un preservativo de los accidentes iódicos, según algunos observadores).

El profesor Fournier preconiza, para enmascarar lo más posible el desagradable sabor del ioduro, la preparación siguiente:

Ioduro de potasio	25 gramos.
Jarabe simple	350 —
Anisete de Burdeos	150 —

de la que una cuchara de sopa contiene exactamente 1 gramo de ioduro de potasio.

Cualquiera que sea la preparación iodurada elegida, se fraccionarán las dosis para tomarlas en el momento de las comidas á fin de evitar su acción irritante sobre el estómago, siendo de este modo mucho mejor tolerado el ioduro. Si las dosis son numerosas, serán seguidas inmediatamente de una buena taza de leche ó de tisana, con objeto de aumentar su dilución en el estómago y de reducir en lo posible el sabor metálico desagradable que acompaña á la ingestión.

Se puede recomendar también tomar cada dosis (una cucharada de

las de sopa ó de postres) de solución acuosa al $^{20}/_{300}$ en un vaso de cerveza, vehículo muy conveniente.

Otro agente, muy empleado también, de la medicación iodada, es la tintura de iodo. Charcot la empleaba mucho, sobre todo en la sífilis cerebral, en que la prescribía á altas dosis: dos vasos de licor por día para tomar á las comidas en aguardiente ó vino de España.

El ioduro de potasio es en general bien tolerado, sobre todo á altas dosis (4, 6 gramos). Pero hace falta tener vigilancia al principio del tratamiento y preguntar al enfermo si ha tomado anteriormente ioduro; si lo ha soportado bien, se puede comenzar de pronto por una dosis conveniente (2, 3, 4 gramos por día). Si nunca lo ha tomado, se procederá gradualmente: empezando por 1 gramo, 1,50 gramos por día. Pues si se tiene la desgracia de tropezar con una idiosincrasia especial, puede una dosis un poco elevada (3, 4 gramos) acarrear accidentes graves y hasta mortales (edema laríngeo). Por lo mismo, hasta en los enfermos tolerantes otras veces para el ioduro de potasio conviene empezar por 2 gramos, siendo una buena regla de conducta, salvo en casos urgentes.

El ioduro de potasio absorbido forma nuevas combinaciones en el organismo; ioduro de sodio y compuestos albuminoideos iodados, que son eliminados bajo forma de ioduro de sodio. Estas transformaciones del ioduro de potasio en el organismo son mejor conocidas que las del mercurio.

El ioduro de potasio se elimina por las glándulas salivales, por los riñones, por el hígado; se han encontrado vestigios en el cerebro. Se elimina muy pronto por las orinas, en las que aparece á los quince ó veinte minutos después de la ingestión (añadiendo á la orina un poco de almidón, después algunas gotas de ácido sulfúrico, se producirá una coloración azul).

El ioduro impregna muy rápidamente el organismo; superioridad que tiene sobre el mercurio. Pero si se absorbe deprisa, es también deprisa eliminado: al cabo de cuarenta y ocho horas, el sifilítico no elimina más ioduro de potasio, si cesa en su uso; en oposición al mercurio, no hace más que atravesar la economía. Esta impregnación rápida del organismo es uno de los principales caracteres del ioduro de potasio, como específico de la sífilis.

Indicaciones. — El ioduro puede administrarse en todos los períodos de la sífilis, lo mismo que el mercurio. Sin embargo, está especialmente indicado en las lesiones llamadas terciarias, lesiones gomosas (en foco ó difusas, infiltradas), ulcerosas: tal es su mayor indicación. Obra por

si solo, sin que el enfermo tome al mismo tiempo, ó haya tomado, mercurio.

También está indicado contra ciertos accidentes del período llamado secundario, pues si bien su acción en este período es absolutamente nula contra las sifílides exantemáticas y contra las placas mucosas, no ocurre lo propio contra los fenómenos dolorosos en esta etapa joven de la sífilis (cefalea intensa, dolores osteocopos, algias diversas) y contra la fiebre sifilítica, es decir, en los casos de infección un poco más intensa que de ordinario.

De una manera general, se puede decir que el ioduro está indicado siempre que se quiera obtener un resultado rápido contra una lesión sifilítica de alguna gravedad, cualquiera que sea la edad de la sífilis, en virtud de la rapidez del ioduro en impregnar la economía. Por lo mismo, se pueden tratar los gomas cerebrales con el mercurio solo; pero con él no se obtendrán los resultados tan rápidos como con el ioduro.

Siendo eficaz el mercurio contra todas las manifestaciones de la sífilis —y quizá más eficaz contra las lesiones terciarias que contra las secundarias (Tenneson) — ciertos observadores están de acuerdo en añadir siempre el mercurio al ioduro en las curas ioduradas, asociación que se impone en ciertos casos.

Teniendo el ioduro la notable propiedad de aumentar con mucha frecuencia el apetito, á veces de un modo considerable, está indicado con este objeto en todos los períodos de la sífilis (2, 3 gramos): el enfermo engorda y su estado general mejora.

Conviene cesar la administración del ioduro, en los sifilíticos, desde que han desaparecido las manifestaciones contra las que se ha prescrito; pues si la acción preventiva del mercurio es problemática, la del ioduro de potasio es positivamente nula.

Prolongando la ingestión del ioduro en los enfermos que ya no tienen manifestación sifilítica, se les expone á una multitud de accidentes más ó menos serios.

Con relación á la administración del ioduro añadiremos tres consejos prácticos: 1.°, cuidar de la buena calidad del medicamento y que especialmente no contenga iodatos (la causa más frecuente de accidentes de iodismo); 2.°, vigilar el buen funcionalismo gastro-intestinal (purgante al principio ó en el curso del tratamiento iodurado; antisépticos intestinales) como en el curso del tratamiento bromurado para la epilepsia. Es necesario poner al enfermo tal ó cual régimen (lácteo ú otro) si es atacado de trastornos dispépticos. Hay que vigilar también el perfecto estado de limpieza de la piel (baños simples, ja-

bonosos, frecuentes); 3.°, á todo enfermo que tome ioduro hay que evitar siempre el uso tópico de los calomelanos en las regiones siguientes: glande, cavidad prepucial (balano-postitis intensa, Cordier); vulva (vulvitis intensa); ojos: colirio seco (accidentes sobreagudos de querato-conjuntivitis; a veces hasta panoftalmía). El ioduro eliminándose por la mucosa genital, y sobre todo por la orina, produce en contacto con los calomelanos un ioduro de mercurio excesivamente cáustico. La misma reacción se origina al nivel de la mucosa conjuntival.

Accidentes imputables á la medicación iodurada (iodismo): cutáneos; todas las erupciones posibles (urticaria, eritemas, edema agudo); pero las más frecuentes son: acné especialmente; acné iódico, principalmente en la cara; púrpura: púrpura iódica en los miembros inferiores; dermitis supurada ulcerosa, rara, pero demostrada por Gemy (de Argel).

Vías digestivas. — Gusto metálico insoportable; algunas veces inapetencia, dispepsia, no relacionada al ioduro. Conviene un poco de antisepsia intestinal (purga, después sellos antisépticos).

Mucosas. — En primer lugar, el *coriza*. Existe muy á menudo, ligero, en el comienzo de la medicación iodurada; no hay que alarmarse demasiado pronto; el hábito se establece y desaparece. A veces, sin embargo, el coriza persiste ó aumenta, y se acompaña de cefalea (máximum en los senos frontales). En semejantes casos conviene administrar al mismo tiempo que el ioduro, según la práctica de M. Aubert, 3 á 5 centigramos de extracto de belladona por día. Si la intolerancia persiste, es que hay una idiosincrasia indicando la cesación del medicamento.

Otras mucosas pueden ser atacadas al mismo tiempo que la pituitaria; se observan conjuntivitis, faringitis, laringitis, con una bronquitis más ó menos marcada, constituyendo el todo, en unión de la cefalea, el cuadro descrito por Fournier bajo el nombre de grippe iódica. Se cesa en el uso del ioduro durante algunos días, después se vuelve á emplear y la tolerancia sobreviene poco á poco.

Pueden también ocurrir accidentes más graves, sea bajo forma de erisipela (facies vultuosa, congestionada, subdelirio, dispnea), ó de edema de la glotis, pudiendo ser necesaria la traqueotomía (cesar el empleo del ioduro de potasio, administrar un purgante, después una poción con belladona, al mismo tiempo aplicar 6 ú 8 sanguijuelas ó la esponja caliente al cuello y sinapismos á los miembros inferiores: papel mostaza, pediluvio sinapizado, los accidentes ceden generalmente. De lo contrario, hay que estar preparado para practicar la traqueotomía ó el entubamiento).

3.º Tratamiento mixto (Hg y KI). — El mercurio tiene á veces sus indicaciones en presencia de los accidentes terciarios, como el ioduro de potasio tiene á veces las suyas en presencia de ciertas manifestaciones secundarias. El mercurio es el medicamento fundamental de la sífilis; conviene en todos los períodos de la enfermedad; es eficaz contra todas sus manifestaciones (prueba de ello es que se curaban los accidentes sifilíticos mucho tiempo antes de conocerse el ioduro de potasio; entre otras). Su acción curativa es indiscutible; su acción preventiva es muy dudosa, al menos contra los accidentes secundarios; sin embargo, existen dos hechos innegables revelados por la observación clínica: frecuencia considerable de las manifestaciones terciarias en los sujetos nada ó poco mercurializados en la época de sus accidentes secundarios; rareza de estas manifestaciones terciarias en los sujetos perfectamente mercurializados; pudiéndose admitir, por consiguiente, que el mercurio tiene una acción preventiva contra los accidentes terciarios. El mercurio tiene además una acción preventiva indiscutible sobre la herencia sifilítica; lo que tiene mucha importancia desde el punto de vista práctico. De otra parte, el ioduro de potasio se absorbe muy rápidamente, ocasiona menos accidentes que el mercurio, y se puede aumentar más su dosis. En ciertos casos hace falta gran rapidez de acción, y el ioduro de potasio está entonces absolutamente indicado.

Mas en la mayoría de casos serios, de forma terciaria, donde el ioduro de potasio está indicado en fuertes dosis, conviene asociarle al mercurio; y cuando está interesado un órgano importante (cerebro, médula, nariz, bóveda palatina, laringe), esta asociación medicamentosa específica, llamada comúnmente tratamiento mixto, se impone.

Este tratamiento mixto está indicado: 1.º, contra ciertos accidentes del período secundario: algias; cefalea; erupciones persistentes; epididimitis; iritis. Sifílides palmar y plantar (1, 2 gramos de ioduro de potasio); 2.º, contra los siguientes accidentes que se observan al fin del período llamado secundario y que interesan órganos importantes: iritis, irido-coroiditis; perionixis y onixis; periostosis y dolores osteocopos (osteo-mielitis); sarcocele sifilítico; sifílides cutáneas, secas; sifílides ulcero-costrosas; parálisis, neuritis periféricas; en estos casos se dan 2 á 4 gramos de ioduro de potasio, en general, por día; 3.º, contra todos los accidentes graves y de marcha rápida que puedan comprometer el funcionalismo de un órgano y hasta la vida del enfermo.

He aquí algunas observaciones con relación á la práctica del tratamiento mixto.

No servirse jamás del jarabe de Gibert, ó de preparaciones mixtas análogas.

Dar separadamente el ioduro en solución titulada, para tres ó cuatro dosis por día, y el mercurio, bien bajo forma de píldoras de Ricord ó de Dupuytren (2 por día), bien bajo forma de fricciones mercuriales (4, 6 gramos) en los casos urgentes. De una manera general, este último procedimiento es preferible; con él descansa el tubo digestivo.

Es éste un modo de ejecutar el tratamiento mixto que conviene conocer, pues puede ser muy útil para ciertos accidentes de marcha rápida (las localizaciones nerviosas especialmente). Este es el tratamiento mixto asociado á la hidroterapia (duchas calientes y baños sulfurosos). Se le llama todavía tratamiento de Aix (Dr. Blanc, de Aix), pero se puede ejecutar en todas partes donde se puedan administrar convenientemente las duchas de vapor y los baños sulfurosos. Se puede resumir del siguiente modo: fricción mercurial convenientemente hecha con 6 á 10 gramos de ungüento napolitano durante veinte, veinticinco minutos, sobre una superficie extensa; después de la fricción, ducha de vapor; después de la ducha, baño sulfuroso. Tomar en el día 4 á 5 gramos de ioduro de potasio en cinco ó seis dosis. Una cura de veinte á veinticinco días, hecha de esta suerte, llega á la desaparición rápida y á la curación de los accidentes, que muy pronto hubieran sido incurables ó mortales.

B. *Medicaciones auxiliares del tratamiento específico.* — Con el mercurio y con el ioduro de potasio se curan los accidentes sifilíticos; pero no es con mercurio y con ioduro de potasio solos cómo se trata á un sifilítico.

«Un sujeto atacado de sífilis está en inminencia morbosa para todas las manifestaciones de la sífilis.» Hay que ponerle en las mejores condiciones de resistencia. Entre las medicaciones auxiliares colocaremos:

1.º La *higiene.* Se puede decir sin exageración que el verdadero tratamiento preventivo de los accidentes sifilíticos reside en la higiene (higiene general, higiene local, higiene física, higiene moral).

La higiene es también con frecuencia el mejor tratamiento curativo, pues, en efecto, se ven diariamente enfermos que no obtienen resultados del tratamiento específico sino desde el momento en que observan una severa higiene. Todo el mundo conoce el caso del estudiante de Ricord y de Fournier, que curó por supresión de todo tratamiento específico y la permanencia en el campo (fagedenismo terciario). Con motivo del mismo, decía Ricord: «Cuando todo se ha hecho en vano, lo mejor es ensayar el no hacer nada.»

«La sífilis — decía el profesor Gailleton en una de sus lecciones clínicas — es una intoxicación; pero el organismo puede resistir y no dejarse invadir fácilmente. En los casos donde la sífilis marcha mal, es decir, donde aparecen prematuramente ciertos accidentes, en los casos donde éstos no mejoran, como debe ocurrir con un tratamiento específico conveniente, es que en la vida del enfermo hay alguna cosa de anormal (alcoholismo, paludismo, tabaco, exceso de trabajo, depresión física y moral, antecedentes hereditarios, etc.) que hace falta investigar, y que, aparte de la virulencia especial que pueda tener el veneno sifilítico, dificulta toda terapéutica mercurial y iodurada, la más intensa y mejor conducida.»

Por consiguiente, en presencia de todo sujeto sifilítico es necesario, para trazarle una higiene conveniente, enterarse directa ó indirectamente de sus antecedentes hereditarios (en particular desde el punto de vista nervioso), de sus ocupaciones, profesión, empleo de su tiempo, sus hábitos, régimen, vicios, defectos, el medio en que vive, etc.

Tan sólo podemos indicar aquí grandes líneas de higiene; la prescripción variará en cada caso particular. Una frase resume todas las prescripciones: nada de excesos, de cualquier naturaleza que sean (trabajo, placeres, régimen, terapéutica). Vida metódica, en particular con referencia al sueño, á las horas de las comidas, al ejercicio y á las diversas funciones (digestión, aireación, funciones intelectuales, genitales, urinarias). Aparte de esto, ningún régimen especial.

Para la higiene local: igual indicación. Una sola palabra puede resumir todas las prescripciones: limpieza. Evitar toda irritación local. Para la higiene moral: combatir las tristezas, las angustias, sobre todo la angustia sifilítica; los hombres experimentan especialmente la angustia sifilítica, las mujeres no, y se dividen bajo este concepto en dos grupos: los expansivos y los silenciosos. Consuelos médicos: exponerles la situación tal cual es y lo que les conviene hacer.

2.º Las *medicaciones auxiliares* propiamente dichas, comprenden aquellas á que se debe recurrir según el estado orgánico general de cada enfermo (anemia, artritismo, neurosismo, tuberculosis, etc.), siendo éstas:

La *medicación tónica*. Aireación (campo, lugares elevados, mar); buena alimentación (carnes, feculentos, etc.); ejercicio, masaje, hidroterapia (baños sulfurosos, duchas especialmente); á los neurasténicos, duchas tibias; á los anémicos, duchas frías; contra los dolores osteocopos, duchas calientes. Los estimulantes medicamentosos, sin abusar.

Ferruginosos.

Arsenicales, sobre todo en los artríticos y fuera de los períodos del tratamiento específico.

Los *bromuros*. Indicados en ciertos casos de complicación de orden general (epilepsia, sobreexcitación nerviosa) y también en ciertas localizaciones, por ejemplo en las laringopatías secundarias ó terciarias, en la sífilis cerebral (Cf. Augagneur, *Province médicale*, 1890).

Las *aguas minerales*. En la sífilis convienen las aguas sulfurosas y las aguas clorurado-sódicas.

Las sulfurosas tienen desde hace tiempo gran reputación, no solamente como modificadoras de la sífilis, sino también para indicar si la enfermedad está todavía en período activo. Constituyen un medio de prueba, sobre todo antes del matrimonio. Luchon está muy en boga (1). Es éste un medio de comprobación muy peligroso, que puede dar buen resultado algunas veces; otras se ven sobrevenir accidentes imputables á las aguas sulfurosas, que no se producen siempre donde se desea, es decir, en la piel; pudiendo localizarse además y provocar, por ejemplo, trastornos cerebrales. Ha ocurrido más de una vez que un sifilítico en buen estado de salud, enviado á las aguas sulfurosas, se ha hecho hemiplégico. Sin embargo, puede enviarse á los sifilíticos á las aguas sulfurosas, pero con precaución y solamente para combatir ciertas localizaciones rebeldes, en la garganta por ejemplo (gargarismos, pulverizaciones, inhalaciones), ó para permitir un tratamiento mercurial ó mixto intenso (Aix, Uriage, Challes), ó como tónico (escrofulosos, artríticos).

Las clorurado-sódicas exigen iguales reservas que las sulfurosas. Bourbon-l'Archambault, Salins, son con frecuencia demasiado activas; Plombières, Néris, Lamalou son preferibles (2).

Las aguas ioduradas tienen también su indicación en un período tardío de la enfermedad, ó en presencia de accidentes terciarios tórpidos, de lenta desaparición (Bondonneau).

II. *Algunas consideraciones sobre la dirección general del tratamiento de la sífilis.* — Bajo este concepto nos referiremos especialmente al tratamiento específico. En primer lugar, ¿hace falta tratar la sífilis? Se ha respondido que no, y hasta no se estuvo lejos de reducir el trata-

(1) En España, Archena.—N. DEL T.

(2) Están indicadas como clorurado-sódicas-sulfurosas Archena, Zújar, Tiermas. Se conocen casos de curación de sifílides ulcerosas graves en Arnedillo y Fitero. Las de Ledesma son útiles para las caries, necrosis y exostosis. Las de Carballo y Cúntis contra el hidrargirismo.—N. DEL T.

miento á la simple expectación. Los partidarios de este procedimiento son, por fortuna, raros. Lo que sí es cierto y está basado sobre una observación seria, es lo que sigue: 1.º, las sífilis abandonadas á sí mismas y constituídas por manifestaciones secundarias mucho tiempo benignas, débiles, conducen casi fatalmente al terciarismo; 2.º, cada día se ven resultados deplorables por el abandono ó ausencia de tratamiento en los casos de sífilis ignoradas; 3.º, la influencia nefasta sobre la descendencia, de las sífilis abandonadas, es indiscutible; y, por el contrario, la influencia benéfica del tratamiento mercurial ó mixto es evidente; 4.º, el promedio de mortalidad infantil por influencia heredosifilítica es de 3 por 100 en los niños nacidos de padres tratados y de 82 por 100 en los niños nacidos de padres no tratados. Por consiguiente, hace falta tratar específicamente la sífilis.

Mas ¿cómo hay que comprender este tratamiento específico?

Nos hallamos en presencia de dos grandes escuelas:

1.º Unos (escuela oportunista), no tratan la sífilis sino en sus manifestaciones; simple expectación vigilante (higiene y medicaciones auxiliares) en los períodos de silencio.

Esta escuela — á la que pertenece la lionesa de la *Antiquaille* — se basa: en que el mercurio tan sólo obra sobre la sífilis en actividad; el mercurio obra solamente sobre los síntomas de la sífilis, y no sobre su principio morboso (Diday).

Esta última razón es discutible. En la práctica se puede adoptar la siguiente regla de conducta general:

Instituir el tratamiento específico más ó menos intenso (según las indicaciones), durante el brote de los accidentes (mercurial solo ó mercurial iodurado débil en el período secundario; iodurado solo ó iodurado fuerte y mercurial en el período de las lesiones terciarias ó graves). Prolongar el tratamiento mercurial, después de la completa cesación de los accidentes tratados, durante diez á veinte días, según que hayan sido de orden secundario ó de orden terciario.

En los períodos de silencio, higiene y medicaciones auxiliares, variables según los casos.

Cada año (al menos durante los cuatro á cinco primeros), á los cinco ó seis meses del último brote, cuando no existen accidentes sifilíticos, háganse dos curas mercuriales de veinticinco á treinta días cada una (vía gástrica, sublimado de preferencia).

Las curas ioduradas preventivas no tienen razón de ser.

2.º Otros (Fournier) siguen el método de los tratamientos sucesivos ó método del tratamiento crónico intermitente, ó sea tratar la sífilis, no solamente en el curso de sus manifestaciones, sino también en

los períodos de calma, en su estado latente; combatir la enfermedad á la vista, y conjurar las manifestaciones del porvenir.

Este método se basa sobre los dos principios siguientes: el tratamiento de la sífilis debe ser prolongado, casi crónico, para ser suficiente, es decir, preventivo; este tratamiento debe ser intermitente para dejar descansar al enfermo y evitar el hábito.

Pone en práctica una serie de curas mercuriales desde luego, ioduradas más tarde, escalonadas en el curso de los primeros años de la enfermedad, y separadas unas de otras por estadios de reposo tanto más prolongados cuanto más se alejen del principio de la afección.

Por ejemplo: sífilis reciente, brote secundario, dos píldoras de protoioduro de mercurio por día durante dos meses. Cesar cuatro ó seis semanas. Volverlas á tomar seis semanas, aun en ausencia de accidentes. Después, dos ó tres meses de aplazamiento. Volver á continuar seis semanas, y así sucesivamente. De esta suerte tenemos cuatro tratamientos mercuriales en el primer año, tres durante el segundo, dos durante el tercero. A partir del tercer año, recurrir más bien al ioduro de potasio, administrado también por curas intermitentes, de un mes á seis semanas cada una (3 á 5 gramos de ioduro de potasio por día), solas, ó alternando con curas mercuriales. Martineau preconiza también el método de los tratamientos sucesivos.

Mauriac, Dujardin-Beaumetz, se unen más bien á la escuela oportunista, lo mismo que Rollet, Gailleton, y en general los maestros de la escuela de la *Antiquaille*, así como la escuela alemana.

¿Cuánto tiempo es necesario continuar el tratamiento específico? Kaposi (1894) rechaza el método de los tratamientos sucesivos de Fournier; para él es suficiente, en la mayor parte de sifilíticos, instituir una cura única de varios meses de duración y suficientemente intensa, ó bien dos ó tres curas en el espacio de los dos primeros años, para que permanezcan con buena salud durante el resto de sus días, y den nacimiento á niños bien constituídos.

Para Kaposi, prolongar más tiempo el tratamiento antisifilítico es á la vez inútil y peligroso. Según él, la primera cura antisifilítica debe ser prolongada y vigilada cuidadosamente.

Esta primera cura no debe ser repetida sino en presencia de manifestaciones sifilíticas bien caracterizadas. En ocasiones se podrá someter al sifilítico, en buen estado aparente, á una segunda cura, en el curso de los primeros años que siguen á la contaminación.

Para Kaposi, la sífilis es una enfermedad curable. Esta enfermedad tiene un pronóstico realmente grave en los sujetos que, durante el primer período, no se han sometido á un tratamiento general metódico.

En nuestro humilde modo de ver, la opinión de Kaposi es absolutamente cierta, á condición de dar al primer período la significación de los tres primeros años que siguen á la infección. Además, durante este tiempo es cuando los brotes suelen ser más frecuentes; por consiguiente, si cada uno es tratado como hemos indicado más arriba (tratamiento durante el brote, proporcionado á la intensidad y á la naturaleza de las manifestaciones y continuado algún tiempo después de su curación), el enfermo habrá sido sometido, en suma, á un buen tratamiento, casi análogo al sucesivo de Fournier, con la diferencia de que habrá tenido por guía la frecuencia, la naturaleza y la intensidad misma de los accidentes.

¿La sífilis cura? Como prueba de que la sífilis cura ó puede curar, es que de una parte se han citado casos de reinfección, que si bien son raros, algunos parecen bien establecidos; y de otra parte, muchos sifilíticos tienen una descendencia, cuyo buen aspecto de salud no permite pensar en la sífilis de sus generadores. Desde luego añadiremos que estos hechos son los que prueban que un sifilítico puede dar nacimiento á niños perfectamente sanos, permaneciendo con buena salud, creciendo normalmente y contrayendo después la sífilis en la edad habitual — hechos que demuestran que el sujeto estaba indemne de accidentes sifilíticos en el momento en que engendró estos niños —, y que, sin embargo, este sifilítico antiguo puede, después de veinte, treinta ó cuarenta años, presentar un accidente (goma del testículo, osteo-mielitis gomosa, etc.) de naturaleza indiscutiblemente sifilítica.

También suscribimos plenamente las consideraciones por las que termina el profesor Fournier su obra (*Traitement de la syphilis*, 1894), con motivo de la cuestión planteada por los enfermos en un momento dado: «Doctor, ¿yo estoy curado?»

« En este caso, presentar la situación tal cual es; prevenirle el porvenir y decirle: Sí, yo os creo curado; yo os creo curado, tanto como científicamente tengo el derecho de creerlo, habiendo seguido cuidadosamente el tratamiento. Pero cualquier cosa que os acontezca en el porvenir, cualquiera que sea el trastorno que pueda sobrevenir en vuestra salud, acordaos de vuestra antigua enfermedad. Acusarle á vuestro médico, no descuidéis á ningún precio el ilustrarle sobre vuestros antecedentes especiales. Decidle claramente, decidle, diez veces mejor que una, que en otro tiempo habéis tenido sífilis. Es muy probable que la noticia le sea útil. Esa noticia tiene para vosotros mayor importancia; del conocimiento de vuestros antecedentes puede depender vuestra curación, vuestra vida.»

También tiene lugar aquí el problema planteado á menudo, si no

siempre, por el sifilítico, relativo á la posibilidad del matrimonio. Trataremos este asunto á propósito de la profilaxia (profilaxia de la heredosífilis).

III. Tratamiento del sifilítico en los diferentes estadios de su enfermedad. — *En el período del sifiloma inicial.* — Aquí se presenta la cuestión del tratamiento abortivo de la sífilis por la cauterización, ó mejor por la excisión del chancro, objeto de interesantes publicaciones por parte de Diday, Jullien, Fournier, motivo de preocupación constante de los sifilógrafos; asunto cuya solución es negativa y ya sin esperanzas, sea por los numerosos ensayos hechos, sea por la sola consideración de que, aun estando el chancro muy poco aparente, ya se ha verificado la infección linfática, quedando el accidente inicial constituído, no tan sólo por la lesión chancrosa, sino también por la linfitis y la adenopatía. Por consiguiente, no hay que contar con hacer abortar la sífilis por la excisión del chancro ni de los ganglios (casos de Gailleton y de A. Poncet). No obstante, la sífilis seguirá su curso; todo lo más podrá obtenerse un retraso, á menudo grande (caso de Fortunet), en la aparición de los accidentes secundarios; pero esto es todo. Sin embargo, si el enfermo insiste en que se le excinda su chancro, si la región operada no ha de hacerle sufrir demasiado, si no tiene adenitis voluminosa, desarrollada (raro), y estando bien asegurada la naturaleza sifilítica de la lesión, se puede dar esa satisfacción al enfermo, previniéndole de antemano de la inutilidad probable de tal intervención.

En la práctica corriente habrá que atenerse á un tratamiento local, lo más sencillo posible: siendo el chancro una lesión de evolución cíclica que tiende espontáneamente á la curación, será suficiente favorecer ésta con: cuidados antisépticos, lavados bicotidianos de agua boricada ó sublimada débil, y cura seca con el polvo de calomelanos. En caso de chancro bucal reemplazar los calomelanos por el óxido de zinc con vaselina. En este último caso, además, á causa del fácil peligro de contagio, se activará la curación por algunos toques diarios, ó cada dos días, con nitrato de plata. Se practicarán estas cauterizaciones en todos aquellos casos en que se quiera obtener una curación rápida, y siempre que tratemos un chancro grande.

Si el chancro está inflamado (en la boca bastante á menudo, dedos, órganos genitales) se deberá comenzar por un tratamiento puramente emoliente y antiséptico durante varios días.

Si el chancro está muy indurado, será conveniente aplicar á diario en su superficie una pequeña dosis (1 gramo) de ungüento napolitano

después de los lavados antisépticos; la induración desaparecerá más pronto.

En cuanto á la adenopatía, se evitará que supure (lo que es muy raro) teniendo el chancro antisépticamente curado. Si es muy voluminosa, convendrá cada dos días practicar en su superficie una fricción con un poco de ungüento mercurial (1 á 2 gramos), dejándole toda una noche en contacto y lavando la región á la mañana siguiente (como para las fricciones), en cuyo día se descañsa (de lo contrario, dermitis).

Si existe una complicación, como el fimosis irreductible (con chancro subprepucial), caso bastante frecuente en la práctica, nay que hacer dos veces por día con una jeringa de vidrio ó mejor con una sonda uretral de mujer, introducida entre el glande y el prepucio, prolongadas irrigaciones boricadas al 4 por 100 ó sublimadas al 1 por 2.000; después se introduce un poco de polvo antiséptico ó un tapón de algodón en el orificio prepucial. Si existe edema notable del prepucio y de toda la cubierta del miembro, no hay otra indicación que los lavados prepuciales cuidadosos, y la envoltura húmeda del miembro (compresas con agua blanca). En los casos de complicación subprepucial de marcha inflamatoria aguda (chancro mixto, diversas infecciones secundarias), hace falta seccionar el prepucio en su cara dorsal para poner al descubierto las lesiones. Más adelante se practicará del todo la circuncisión así comenzada de un modo urgente.

¿Es preciso instituir un tratamiento específico general desde el período primitivo, desde el comienzo del chancro, es decir, durante la segunda incubación? Es éste un asunto muy discutido. Según unos, hay que comenzar el tratamiento mercurial desde que se comprueba el chancro, desde que está bien diagnosticado; según otros, para dar el mercurio hay que esperar el principio de los accidentes secundarios.

La cuestión está en suspenso. Diday desde 1863 sometió el problema á la investigación clínica: en los que usaron el tratamiento desde la comprobación del chancro, todo lo que obtuvo fué un retraso de siete días en la aparición de los primeros accidentes secundarios, que por lo demás se presentaron con igual desarrollo que en los sujetos que no habían tomado mercurio antes de aparecer dichos accidentes. Por lo mismo deduce que no hay ventaja, y tan sólo tiene inconvenientes la administración del mercurio durante el período de segunda incubación (período linfático de Besnier).

Jullien ha estudiado, desde 1874, el efecto de este tratamiento mercurial en el período inicial, y obtiene resultados diferentes de los de Diday, por lo que recomienda este procedimiento como más lógico y provechoso.

Insiste sobre la eficacia de este tratamiento mercurial precoz; después recurre á las inyecciones hipodérmicas de calomelanos, que le hacen partidario más convencido de la eficacia de su procedimiento.

Prácticamente, he aquí la línea de conducta que ordinariamente es suficiente y debe seguirse (Gailleton, E. Besnier).

Si no hay seguridad del diagnóstico de chancro sifilítico, nada de discusión: no dar tratamiento específico, esperar á los accidentes secundarios. Si el diagnóstico es firme, seguro, si el chancro no presenta nada de anormal, si la adenopatía es como habitualmente, nada de mercurio (á menos que el enfermo se empeñe en tomarlo), y esto por varias razones (práctica del profesor Gailleton; práctica de Besnier): El tratamiento general precoz no es en modo alguno preventivo. Los accidentes secundarios no son en general menos intensos. El tratamiento mercurial precoz, sobre todo si se emplea por la vía gástrica, expone al enfermo á trastornos dispépticos, ó bien á la anemia mercurial, que obligará á suspender la medicación hasta el momento apropiado.

Si el sifiloma inicial, por su marcha (chancro grande, infiltración profunda, induración extensa y pronunciada, pléyade ganglionar muy desarrollada, ganglios voluminosos), indica una infección intensa, se está autorizado á comenzar desde luego el tratamiento mercurial durante el período de segunda incubación ó linfático.

Durante esta segunda incubación, ya que la excisión chancrosa da pocos resultados, ya que el tratamiento mercurial no tiene eficacia preventiva, ¿no estaría indicado recurrir á la medicación que, se podría decir, está actualmente en moda, á la seroterapia?

Se ha hecho uso del suero procedente de la sangre del caballo, sin resultado. Se ha ido más lejos: recientemente Pellizzari ha inyectado suero procedente de la sangre de antiguos sifilíticos (terciarios) á sujetos en el período secundario. Por esta vía debe seguirse (E. Besnier); pero ningún resultado práctico se ha obtenido hasta el presente *(vacunación antisifilítica)*.

Besnier hace notar que estas inyecciones de suero deberán ser hechas, no en el tejido celular, sino directamente en el torrente circulatorio sanguíneo.

2.º *En el período de los accidentes secundarios.* — Instituir desde su aparición el tratamiento específico mercurial. Añadirle prescripciones higiénicas severas, generales y locales, y las prescripciones medicamentosas auxiliares que se juzguen convenientes (todo esto lo hemos estudiado en detalle más arriba).

La intensidad del tratamiento mercurial será proporcionada, sobre todo, á la naturaleza de los accidentes, y será tan práctica como sea posible, á menos de gravedad excepcional; pues los enfermos abandonan pronto los tratamientos complicados.

Conviene persuadirles de la necesidad de una buena higiene en toda sífilis ligera ó grave; único modo de ponerse al abrigo de los accidentes terciarios, los que constituyen para la mayoría de sifilíticos una verdadera pesadilla, que les preocupa desde el más insignificante brote de roseola. Se debe tranquilizar á los hipocondríacos y tímidos; poner en cuidado á los confiados y aturdidos, y prevenir á todos de los brotes repetidos que pueden producirse durante el primero y segundo año.

Una vez curados los accidentes de un brote, ¿hasta cuándo hace fálta continuar el tratamiento específico? Ya hemos considerado este punto especial á propósito de la dirección general del tratamiento. Dicen unos que mucho tiempo; otros que un mes ó seis semanas; esto puede ser insuficiente en muchos casos. Otros dicen lógicamente que la duración del tratamiento habrá de guardar relación con la intensidad del brote.

Es una verdad que se deberá ser oportunista en este caso. He aquí lo que dice Gailleton en sus *Lecciones clínicas:*

«Los accidentes secundarios (primer brote) duran, por término medio, de cincuenta á sesenta días; además, las placas mucosas y las erupciones tardan algunos días en desaparecer completamente. Por consiguiente, en los casos ordinarios, para una sífilis de mediana intensidad, que evoluciona regularmente, deberá, en total, usarse el tratamiento mercurial por espacio de tres meses, ó de cuatro como máximum. Al cabo de este tiempo se suspenderá, continuando con las medicaciones coadyuvantes si es necesario; se observará una buena higiene: librándose, con prudencia, de los diferentes *sports*, etc, en espera de un nuevo brote.

»Cuando los accidentes revistan mayor gravedad, accidentes precoces, se deberá continuar durante cinco ó seis meses el tratamiento mercurial de un modo regular y tan intenso como pueda ser soportado; se variarán las preparaciones mercuriales y su modo de administrarlas; se añadirá al mismo tiempo, con intermitencias, un poco de ioduro de potasio, ó bien se le prescribirá, durante cortas suspensiones (diez á quince días) del mercurio. Será cuidadosamente vigilada la higiene.»

Añadiremos que, al apreciar la gravedad de la sífilis secundaria, según sus manifestaciones, se evitará equivocarse con un pronóstico severo en presencia de ciertos accidentes cuya intensidad es de origen

puramente local (humedad, falta de aseo, roces, presiones, cansancio local ó general, alcoholismo, tabaco, etc.).

En semejantes casos no dará resultado local el tratamiento mercurial ó iodurado, y sólo tendrá éxito un tratamiento local conveniente.

3.° *En el período de los accidentes terciarios.* — Es éste el período de los gomas, circunscritos ó difusos; este es el período de la medicación iodurada (iodo, ioduro de potasio), que será instituída en el momento de presentarse los accidentes y se continuará durante todo el tiempo de los síntomas; sola, si se trata de accidentes de marcha lenta, tórpida; ó asociada á la medicación mercurial (píldoras, solución ó mejor fricciones), si se trata de accidentes gomosos de marcha rápida ó de grave localización (laringe, centros nerviosos, ojos, etc.) ó de accidentes gomosos, lentos y rebeldes á la medicación iodurada exclusiva.

IV. Tratamiento, en particular tópico, de los accidentes más frecuentes. — Existen accidentes sifilíticos que á causa de su asiento y contagiosidad, á causa de su resistencia al tratamiento general ó con motivo de las mutilaciones y trastornos funcionales á que puedan dar lugar, necesitan ciertas medicaciones auxiliares, generales ó tópicas especialmente, que indicaremos de un modo sumario.

A. Por parte del tegumento cutáneo y mucoso. — 1.° *Erupciones cutáneas ordinarias, secas:* ningún tratamiento tópico especial; simples baños generales (jabonosos ó alcalinos), sulfurosos, si la erupción es un poco confluente.

2.° *Erupciones cutáneas húmedas* (pápulas húmedas, pápulas hipertróficas). Higiene local: evitar los roces, limpieza rigurosa; polvos inertes (talco, óxido de zinc, bismuto), reposo, lavados con el agua de Labarraque diluída, ó con agua sublimada al 1 por 2.000. No prescribir baños sulfurosos á los enfermos que usen localmente lociones de sublimado, sin prevenirles de la reacción que ennegrece el tegumento (formación de sulfuro de mercurio); lienzos ó algodones secos, aisladores.

3.° *Psoriasis palmar.* — A menudo rebelde, confluente. Evitar los roces repetidos. Por la noche, fricción con aceite de cade, de preferencia con una pomada de calomelanos al 5 por 30 y envuelta con guantes de piel hasta la mañana siguiente que se practicará un lavado; si hay fisuras se empleará la envoltura de cautchuc por la noche y el emplasto de Vigo durante el día. Baños de sublimado al 1 por 2.000.

4.° *Onixis ulcerosos húmedos y perionixis.* — Tratamiento general específico mixto. Baños locales antisépticos con la solución sublimada al 1 por 2.000, seguidos de cura con iodoformo ó aristol.

5.º *Alopecia.* — Después de afeitado el enfermo, usará lociones con una solución de carbonato de sosa ó con vinagre aromático, y durante la noche se aplicará una pomada de calomelanos al 4 por 30, aromatizada á voluntad.

6.º *Erupciones cutáneas ulcerosas, costrosas* (úlceras gomosas). Tratamiento general iodurado ó mixto. Caída de las costras con ayuda de aplicaciones húmedas. Lavados con sublimado al 1 por 2.000. Curas con iodoformo, aristol, calomelanos, ó con la solución iodo-iodurada. Pero sobre todo oclusión (los emplastos variados de Cavailles-Vigier son apropiados á estos casos) y reposo de la región. Después de la cicatrización, tintura de iodo.

7.º *Acné del cuero cabelludo.* — Lociones en la cabeza con sublimado al 1 por 2.000 y pomada de calomelanos al 4 por 30.

8.º *Placas mucosas.* — Cualquiera que sea su asiento, lociones antisépticas boricadas ó sublimadas; toques con nitrato de plata ó nitrato ácido de mercurio (más activo, pero exige más precauciones); en fin, curas secas pulverulentas en las regiones en donde es posible. Higiene local: evitar toda causa de irritación. Prevenir el peligro de contagio á los que le rodean.

Boca. — La indicación es urgente con motivo del contagio: lavados tricotidianos con agua boricada; toques cada dos días con el lápiz de nitrato de plata, ó cada cinco ó seis con el nitrato ácido de mercurio. Gargarismo con el agua fagedénica negra (calomelanos, opio y agua de cal), pura ó diluída con agua glicerinada; resultados excelentes en los casos de placas mucosas confluentes de la boca, y especialmente de la faringe; no ennegrece los dientes, como lo hacen los otros gargarismos mercuriales. Higiene (alcohol, tabaco, especias, etc.).

Nariz. — Duchas nasales con el licor de Van Swieten diluído, ó con el agua fagedénica negra diluída. Polvo iodofórmico alcanforado.

Ano. Órganos genitales.—Lavados con agua sublimada al 1 por 2.000, ó con agua de Labarraque si son hipertróficas. Polvo inerte ó de calomelanos, excepto en los casos en que el enfermo toma ioduro. Supositorios con iodoformo y belladona. Cauterizaciones con nitrato de plata.

B. Por parte de ciertos órganos cuyo regular funcionalismo puede estar rápidamente comprometido.—1.º *Laringe. Afonía secundaria.*— Tratamiento general mercurial. Bromuro de potasio (2, 3 gra-

mos) como medicación auxiliar. Evitar los irritantes (voz, palabra, canto, tabaco) y los enfriamientos. Calmar la tos laríngea ó bronquial. Pulverizaciones con agua fagedénica negra. Si hay placas mucosas, toques con cloruro de zinc al 1 por 1.000, ó de alumbre al 1 por 100, ó con la glicerina iodada.

Laringopatía terciaria. (Afecta no solamente á la emisión de los sonidos, sino además al paso del aire.) — El tratamiento local tiene una importancia secundaria (toques iodados ó iodofórmicos), salvo en los casos avanzados (laringoestenosis aguda: edema glótico, vegetación, absceso, pericondritis, necrosis de los cartílagos) ó donde se impone una intervención de urgencia: entubamiento ó traqueotomía. Fuera de estos casos, el tratamiento general mixto intensivo debe ocupar el primer lugar (fricciones mercuriales y ioduro de potasio: 2, 3, 5, 6 gramos); produce rápidamente resultados maravillosos; disminuyen y desaparecen los trastornos vocales y respiratorios de un modo sorprendente; existen ejemplos de individuos que iban á sufrir la traqueotomía, y cuyos accidentes fueron conjurados por el tratamiento específico (iodurado sobre todo).

2.º *Nariz. Velo del paladar. Bóveda palatina.* — Tratamiento inmediato é intensivo mixto. Instituirle sin retraso en todo sujeto atacado de lesiones en la nariz, aun de apariencia insignificante, siempre que se sospeche su naturaleza sifilítica; se puede de este modo prevenir una perforación grave é irreparable, que fácilmente se produce de un día al siguiente, en la bóveda palatina, ó bien el hundimiento de la nariz.

El *tratamiento local* (embrocaciones iodo-ioduradas, duchas nasales de sublimado al 1 por 2.000) no tiene aquí la misma importancia. Si existe fetidez (ozena sifilítico), polvo de carbón y benjuí y duchas con solución de permanganato de potasa al 1 por 2.000.

3.º *Ojos.*—Recordaremos que la iritis se suele presentar pronto y exige una medicación activa.

Tratamiento general mixto (fricciones mercuriales, 4 á 6 gramos cada día, ó inyecciones subcutáneas solubles (biioduro de mercurio) y ioduro de potasio, 2 á 4 gramos). Regimen sobrio. Intestinos regularizados. Descanso en la cama. Habitación oscura. Inmovilización y reposo de los ojos: vendaje. Instilaciones de atropina: colirio al 1 por 200, tres á seis veces por día, ó de duboisina; colirio al 1 por 200; si la atropina es mal tolerada, tres gotas por instilación. Hay que obtener una dilatación completa de la pupila, es decir, una retracción tan

completa como sea posible del iris, en cuyo estado debe mantenerse hasta la curación.

Si existe inflamación, congestión intensa, cuatro, seis sanguijuelas en la sien, ó la ventosa escarificada de Heurteloup; si hay dolores violentos, inyección de morfina, que no es contraria á la acción de la atropina; ocurre á menudo que no produce ésta efecto rápido sino desde el momento en que han sido calmados los dolores.

Si hay insomnio ó agitación nerviosa, cloral y bromuro.

Si ya se han formado sinequias, usar alternativamente la atropina y la eserina, para motivar su rotura con los movimientos artificiales del iris.

Cuando la iritis parece curada, y ya no existe inyección periquerática durante el día, hay que observar si la córnea está todavía rodeada de un círculo rosado por la mañana al despertarse el enfermo: mientras este último signo persista, es de temer una recidiva y conviene prevenirla continuando con la atropina.

Continuar también el tratamiento mixto atenuado durante varias semanas. Volver gradualmente al uso de la vista: cristales ahumados. Prevenir al enfermo la necesidad de no descuidar los menores trastornos funcionales que advierta ulteriormente por parte de la vista.

II

Sífilis hereditaria.

Es la sífilis que el niño ha adquirido de sus generadores ó de uno de sus generadores, sífilis que remonta siempre á la vida fetal ó intrauterina, sífilis cuyas manifestaciones, repentinamente constitucionales (sin sifiloma inicial), aparecen desde el nacimiento ó en los primeros meses de la vida, otras veces solamente en la segunda infancia, ó aun más tarde (heredo-sífilis precoz, heredo-sífilis tardía).

Ahora nos deberíamos ocupar de la patogenia de la sífilis hereditaria (Rollet, Zeissl, Diday, A. Fournier) y considerar la parte que corresponde á la influencia del padre, á la de la madre — según que haya sido infectada antes ó después de la concepción — á la influencia combinada de los dos sexos; cuál puede ser la influencia sobre la salud del niño, según el estado de los cónyuges en el momento de la concepción (Blaise, *Th. d'agrégation*, 1883).

Antes de exponer la serie de accidentes que pueden presentar los heredo-sifilíticos, señalaremos inmediatamente algunos puntos interesantes y muy especiales que presenta la heredo-sífilis en su evolución:

Primero. — En el niño hereditariamente sifilítico no hay sifiloma inicial; nada de chancro.

Segundo. — La muerte del feto durante la vida intrauterina es frecuente; los nacimientos antes de término ó de término de fetos macerados, son con frecuencia atribuidos á la infección sifilítica.

Tercero. — En el heredo sifilítico no se observa el desarrollo sucesivo y regular de lesiones de tipo secundario y terciario, sino que se presenta á la vista una confusa mezcla de lesiones pertenecientes á las épocas secundaria y terciaria de la sífilis, unas aparentes (cutáneas, mucosas, óseas), otras profundas, viscerales.

Cuarto. — La marcha de los accidentes — en general más frecuente en la heredo-sífilis precoz — es á menudo grave, hasta fulminante, de donde la polimortalidad de recién nacidos sifilíticos, lo mismo de término y sanos en apariencia.

Quinto. — De otra parte, se observan casos de curación de accidentes heredo-sifilíticos, y hasta, cosa curiosa, curaciones rápidas. Además, estos niños curados de su sífilis hereditaria benigna de forma atenuada, parecen preservados para siempre de todo ataque ulterior de sífilis (verdadera vacunación).

Sexto. — Niños nacidos en apariencia sanos, permanecen así durante muchos meses ó años de su vida. Más tarde presentan accidentes de heredo-sífilis. Esta es la sífilis hereditaria tardía.

A. — Sífilis hereditaria precoz.

Epoca de aparición de los accidentes. — Es muy importante de conocer, pues permite fijar, *hasta cierto punto,* el lapso de tiempo durante el que es imposible decidir sobre la existencia de la sífilis en un recién nacido sin suficientes ó sin ningún antecedente de sus padres. Los accidentes pueden existir desde el nacimiento; son entonces intensos ó graves. Si no existen desde el nacimiento, aparecen algunas veces, pero raramente, durante la primera semana, denotando una infección seria. Generalmente, del día quince al treinta es cuando aparecen las manifestaciones de la heredo-sífilis (nariz, boca, miembros). Es raro verlos aparecer en el curso del segundo mes. La aparición de los accidentes es muy rara después de los tres primeros meses.

Es, por consiguiente, imposible decidir con fundamento antes del transcurso de los tres primeros meses. Es éste el lapso de tiempo du-

rante el cual los niños desconocidos ó de cuyos padres no se tienen precisas noticias, no deberán ser confiados jamás á otra lactancia que á la materna, ó á una nodriza sifilítica sin accidentes contagiosos y debidamente vigilada. Es éste, igualmente, el lapso de tiempo mínimum durante el cual, los niños puestos en ama en las condiciones que suponemos, deben ser vigilados muy de cerca y visitados por el médico dos veces á la semana, por lo menos.

Descripción de los accidentes observados. — Sobre esto se hallará una exposición completa y detallada en la obra del profesor Fournier, ó bien en los Tratados clásicos (Rollet, Jullien, Diday, Zeissl, Lesser); en la Memoria de Jacquet *(Revue des maladies de l'enfance*, 1886), en las lecciones de M. Sevestre (publicadas con toda extensión en el *Progrès Médical* de 1888-1889), en una Revista crítica del Dr. Mérigot *(Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, 1888), y por último, en una reciente Memoria publicada por M. Et. Rollet: *La syphilis des nourrices et des nourrissons au point de vue médico-légal* (1894, págs. 8 á 14), se pueden agrupar del modo siguiente:

Lesiones cutáneas: La sifílide polimorfa (véase más adelante). — El pénfigo sifilítico.

Lesiones mucosas: En cualquier sitio. — Sin embargo, en particular: labios, nariz (coriza sifilítico), ano.

Lesiones de los anejos: Decoloración de los cabellos y placa de alopecia. — Onixis y perionixis.

Lesiones del testículo: Aumento de volumen, dureza é indolencia (Hutinel).

Lesiones óseas: La pseudo-parálisis de los recién nacidos sifilíticos, debida á un desprendimiento de las diáfisis óseas, en el antebrazo especialmente *(Maladie de Perrot. Mémoire du Dr. Mollière*, 1869; *Ann. de Besnier et Doyon)*.

Lesiones meningíticas: Convulsiones y meningitis imputadas á veces á la tuberculosis, y que son de naturaleza sifilítica. Causa frecuente de mortalidad en los heredo-sifilíticos (Jullien: Comunicación importante á la Sociedad francesa de Dermo-sifilografía, Abril, 1891).

Lesiones pulmonares (Neumonia alba. Dr. Mollière: Memoria citada, 1869. E. Rollet: Mem. citada, p. 14).

Algunas palabras sobre los accidentes más importantes é interesantes bajo el concepto de la práctica diaria.

I. *Lesiones cutáneas y mucosas.* — Conviene saber, desde el punto de vista práctico, que, en el recién nacido, de origen sifilítico, venido á

término, sin accidentes cutáneos, las manifestaciones sifilíticas, las erupciones especialmente, pueden presentarse con aspectos muy diversos (profesor Gailleton).

Primera variedad. — Hacia el segundo ó tercer día, en general, despues del nacimiento, las manifestaciones pueden comenzar bajo la forma de un pénfigo de las manos y de los pies (caras palmar y plantar). Algunas veces también se observan elementos flictenosos en las piernas, en el tronco, en la cara. Aparecen, desde luego, manchas vinosas y rápidamente encima de ellas pequeñas vesículas, que se fusionan para constituir ampollas redondas de variable volumen, encerrando un líquido, primero cetrino, despues lactescente, finalmente purulento ó sanguinolento, Al cabo de dos días, la ampolla se rompe, apareciendo una exulceración ó una ulceración rojo-lívida. Otras veces la ampolla, en lugar de abrirse, se deseca en forma de una costra negruzca. El sitio especial y la ulceración rojo lívida que sucede á estas ampollas, distingue muy bien el pénfigo sifilítico del pénfigo simple. Aparte de estos caracteres elementales y topográficos, existe otro suministrado por la fecha de aparición; este pénfigo sifilítico es siempre una manifestación muy precoz; sobreviene, lo más tarde, en los primeros quince días. No existe caso de pénfigo sifilítico que haya aparecido fuera del primer mes. Esto es tan cierto, que se puede establecer en firme el siguiente aforismo: Siempre que el pénfigo se presente en los primeros días que siguen al nacimiento, en las manos y en los pies, se puede decir seguramente que es de origen sifilitico. Siempre que el pénfigo se presente más tarde (tercera, cuarta semana), y sobre el cuerpo, sin atacar las manos y los pies, se puede afirmar que no es de origen sifilitico.

Este pénfigo parece benigno, y es, sin embargo, el indicio de una intoxicación sifilítica muy grave; el pronóstico es con frecuencia fatal; incluso con un tratamiento mercurial suficiente, el niño sucumbe rápidamente; los casos de curación en estas condiciones son muy raros. Lesiones de las vísceras en la autopsia.

Segunda variedad. — El recién nacido presenta un aspecto enclenque y mezquino, su piel está arrugada y marchita; cara de vejete; pálido; cabellos claros y finos; parecen pequeños viejos. No tienen más que la piel y los huesos. El pulso es débil. El grito corto y débil. Uñas atrofiadas ó caídas.

En una palabra, estado caquéctico que debe siempre poner sobre aviso; que á veces no se acompaña de erupción cutánea ó mucosa,

pero que coincide siempre con el desarrollo de lesiones viscerales profundas (pulmones, hígado, etc.) que conducen rápidamente al niño á la muerte, hágase lo que se haga.

Es ésta, por consiguiente, otra variedad de distinta marcha que la primera (que puede coincidir durante algunos días con buena salud aparente), pero cuyo pronóstico es el mismo.

Tercera variedad. — El recién nacido, venido á término ó poco menos, presenta una apariencia normal en su nacimiento: su exterior es bueno; peso y volumen ordinarios; parece sano y vigoroso. Después, al cabo de tres, cinco ó seis semanas, rara vez más tarde, se presentan los primeros accidentes, bien por parte de la piel, ó por parte de las mucosas.

Por parte de la piel, es el eritema papuloso, la sifílide papulosa. En muchos casos se comprueban los caracteres siguientes, que son típicos. Sobre las nalgas, los muslos y las piernas, se presenta una erupción seca, papulosa, erupción liquenoide, típica é importante de conocer como erupción de los heredo-sifilíticos, erupción que se acompaña á menudo de cierto espesamiento de la piel de estas regiones. Además, en estas mismas regiones (nalgas, muslos) se encuentran, en los sitios donde existen pliegues, y por consecuencia roces, pápulas erosivas, húmedas, que pueden ser pequeñas (cuidados de limpieza) ó hacerse hipertróficas. Finalmente, al mismo tiempo que el liquen sifilítico, se observan con frecuencia placas circunscritas, eritemato-papulosas, con disposición claramente circinada (círculos, semicírculos, anillos).

La roseola pura y simple es muy rara en la sífilis hereditaria; casi admitida, pero como muy rara, por unos (Diday), es negada por otros (profesor Gailleton, Charpy).

Bajo el nombre de sifílide polimorfa, designa Jacquet la agrupación de las variedades eruptivas que más frecuentemente se observan en los heredo-sifilíticos; no aisladas, sino combinadas (máculas, manchas escamosas, pápulas secas ó erosivas, ampollas), teniendo por sitio de elección: la región posterior de los miembros inferiores; la frente y los párpados; circuito de la boca; parte posterior de las orejas.

Por parte de las mucosas. — Las localizaciones más importantes de conocer son las que se presentan por parte de la nariz y de la boca. Se pueden presentar en todas las regiones habituales de las placas mucosas, especialmente en el ano; son importantes para el diagnóstico, pero no tienen otros caracteres que en el adulto.

a) *Nariz.* — La rinitis específica, en forma de accidente secundario, es decir, contagiosa, que es rara en el adulto, es muy frecuente en

el recién nacido sifilítico. Se puede decir que jamás falta. Este coriza sifilítico permite por sí solo afirmar la sífilis en el niño. Romadizo, flujo de un líquido sero-purulento, un poco sanguinolento, dificultad de respirar por la nariz, y por consiguiente para mamar; el niño se ve precisado á separarse á cada momento del pecho para respirar por la boca. Todo lo cual es debido á una mezcla de placas mucosas y de ulceraciones de orden terciario.

b) *Boca.* — Los labios son sitio de predilección: fisurados en las comisuras, erosionados en la parte mucosa, costrosos en la parte cutánea; las placas mucosas deben ser vigiladas con cuidado. Son raras en el interior de la boca, especialmente en la faringe, á la inversa de lo que sucede en el adulto. No se tomará por placas mucosas las manchas opalinas (de origen mal explicado) que frecuentemente se observan en los recién nacidos más sanos, sea en medio de la bóveda palatina, ó al nivel de las apófisis pterigoides (Parrot) (aftas de Bednar).

Esta tercera variedad es perfectamente curable, sobre todo si el tratamiento específico ha sido instituído á tiempo y si el niño está convenientemente alimentado.

II. — Las *lesiones óseas*, frecuentemente observadas en los heredosifilíticos, pueden agruparse del modo siguiente:

1.° Por parte del *cráneo.*—Son particularmente interesantes desde el punto de vista clínico. Estas son:

a) Los *osteofitos* (osificaciones periósticas) que conducen á deformaciones variadas del cráneo, designadas con el nombre de cráneo olímpico, cráneo en carena, etc.

b) La *craneotabes* ó *craneomalacia* ú occipucio blando. Pero el occipucio no es el solamente atacado; los parietales y la porción escamosa de los temporales pueden presentar las mismas alteraciones. Estas consisten esencialmente en un reblandecimiento con rarefacción de la sustancia ósea adelgazada (Cf. *Th. de Paley*, Paris, 1892).

c) La *soldadura prematura* de las suturas, que origina la microcefalia, la idiotez.

d) Vastas *ulceraciones* con pérdida de sustancia.

e) Alteraciones difusas (estado poroso).

Estas dos últimas variedades se producen en el lado del cráneo opuesto al decúbito, y se producen del exterior al interior.

2.° Por parte de los *huesos largos* se han descrito diversas alteraciones bajo los nombres siguientes:

a) *Periostogenesis.*

b) *Medulizacion.*

c) *Condrocalcosis* ó espesamiento de la capa esponjosa de Broca.

d) *Infiltración gelatiniforme* ó transformación de la sustancia ósea normal en una especie de jalea ó papilla de azúcar.

Pero, como hace observar M. Gangolphe, éstas no son variedades patológicas, sino estadios diferentes de un mismo proceso. En efecto, la periostogenesis no es otra cosa que el reflejo exterior de una alteración central medular difusa; la medulización corresponde a la invasión, á la canalización del hueso nuevo; la condrocalcosis y la infiltración gelatiniforme corresponden al desarrollo de una osteomielitis gomosa yuxta-epifisaria.

Se observa, por último, en ciertos casos, desprendimientos epifisarios que dan lugar á síntomas de deformación y de impotencia de parte de uno ó de más miembros. No hay parálisis muscular, ni atrofia, ni alteración de las reacciones eléctricas. Esta alteración es particularmente frecuente en el antebrazo, dando lugar á una deformación típica de las muñecas y de las manos, bien descrita y representada por D. Molière en su Memoria de 1869 sobre la sífilis congénita. Esta es la enfermedad ó pseudo-parálisis de Parrot.

3.° Por parte de los *huesos planos.* — Estas lesiones han sido descritas por M. Dron y M. Jullien. Están, sobre todo, constituídas por erosiones y por depósitos osteofíticos. En el último Congreso de Dermo-sifilografía, M. Dron presentó varios huesos de recién nacidos sifilíticos como tipos de estas alteraciones.

III. — No se perderá de vista, en la práctica, que entre las enfermedades que causan mayores estragos entre los vástagos sifilíticos (horrible mortalidad de recién nacidos sifilíticos), la meningitis y los accidentes convulsivos figuran en gran parte. «Es muy cierto — dice M. Jullien en una de sus Memorias (*Documents sur l'hérédité syphilitique*, Abril, 1891) — que la meningitis, lo mismo que las convulsiones, encubren para los padres y también para los médicos, un notable número de diagnósticos equivocados... No es menos asombroso el ver cómo estos graves accidentes se llevan casi á la mitad de los niños sifilíticos.»

Estas consideraciones concuerdan con el hecho de pretendidas meningitis tuberculosas curadas por la medicación iodurada. Muchas veces hemos observado la desaparición de convulsiones y de otros fenómenos meningíticos en niños de uno á doce meses, bajo la influencia del tratamiento iodurado y mercurial, en el Servicio de Maternité-Crèche de M. Vincent, cirujano de la Charité.

Tratamiento de la sífilis hereditaria precoz. — I. *Preventivo.* Comprende: 1.º, el asunto del matrimonio en los sujetos sifilíticos (véase más lejos *Profilaxia);* 2.º, el tratamiente de la mujer, supuesta seguramente sifilítica, durante toda la duración del embarazo, tratamiento que debe ser esencialmente mercurial de un modo continuo, y que es el único medio de conducir casi seguramente un embarazo á término, preservando muy á menudo al niño de accidentes hereditarios rápidamente mortales.

II. *Curativo.* — El he edo sifilítico no tratado muere pronto. Tratamiento á la vez higiénico general y específico:

a) *Higiénico general.* — Consiste especialmente en la buena dirección de la lactancia.

La lactancia del seno materno es el asunto capital: conviene saberla imponer á la madre, cosa relativamente fácil en la actualidad en que, aparte de la moda, puede muy bien ayudarse con la lactancia artificial desde los primeros meses, gracias á las importantes modificaciones qne ésta ha tenido en su práctica (leche esterilizada). En caso contrario, no confiar el niño sino á una nodriza sifilítica, ó debidamente prevenida del estado de aquél.

b) *Específico.* — Jamás se deberá emplear el ioduro de potasio, salvo casos especiales agudos: convulsiones, etc. El tratamiento será esencialmente mercurial; bajo forma de fricciones, sobre todo (1 gramo; dosis relativamente fuerte, pero muy bien soportada en estas condiciones), hechas cada día en las plantas de los pies; ó de baños mercuriales (1 gramo de sublimado por baño, Trousseau); ó de emplastos de Quinquaud. El licor de Van Swieten ú otras preparaciones administradas por el tubo digestivo, á dosis insuficientes para combatir la intoxicación heredo-sifilítica (muy diferente de la infección adquirida, donde son excelentes y lo suficientemente activas), pueden producir accidentes gastro intestinales, viniendo á comprometer una cosa capital: la buena alimentación; deben ser abandonadas.

B. — Sífilis hereditaria tardía.

« Si yo tuviera que resumir en algunas palabras — dice M. Augagneur (*De la syphilis héréditaire tardive, thèse de Lyon*, 1879) — el tipo clínico ideal de la sífilis hereditaria tardía, tomaría como ejemplo una joven de dieciocho á veinte años; sus ojos presentarían vestigios de queratitis parenquimatosa; los dientes incisivos, en sierra, serían pequeños é irregulares; el oído estaría perdido en parte ó totalmente, por otorreas; los órganos genitales, aun con los atributos de la virginidad,

estarían poco desarrollados y desprovistos de pelos, así como las axilas; las mamas sin eminencia; la menstruación escasa, insignificante. Añadid á esto todas las lesiones terciarias que queráis y tendréis el tipo completo de la sífilis hereditaria tardía Este tipo se halla realmente; no hay más que leer las observaciones de Lancereaux y de Schwimmer. A la trilogia de Hutchinson: queratitis intersticial, lesiones de los incisivos, otorrea, yo propongo la adición de otros dos términos: una detención del desarrollo y la atrofia genital. Tales son los cinco síntomas cardinales que pueden hallarse más ó menos reunidos y completos, accidentes evidentemente terciarios, y que en todo individuo que los presenta, aun sin antecedentes personales, nos darán lugar á pensar en la salud de sus padres (sífilis).»

La sífilis hereditaria tardía comprende una serie de accidentes que se desarrollan desde los tres hasta los veinticinco años, y que tienen su máximum de frecuencia desde los diez á los veinte.

Muchos sujetos, tenidos por escrofulosos, no son sino heredo-sifilíticos tardíos. La sífilis hereditaria tardía ha sido, en efecto, constituída con una buena parte de los materiales procedentes de la demolición de la antigua escrófula, el resto de los cuales ha venido á ser propiedad de la tuberculosis y de infecciones de causa externa.

No insistiremos sobre los detalles de los síntomas cardinales, ni de las otras lesiones que pertenecen á la sífilis terciaria en general (Cf. *Th. d'Augagneur:* Lyon, 1879; Dr. Merigot: *Revue critique in Journal de Huchard,* 1888; Fournier: *La syphilis héréditaire tardive).*

Para reconocer un caso de sífilis hereditaria tardía hacen falta dos series de operaciones:

1.ª Determinar la naturaleza sifilítica de las lesiones observadas (cutáneas, naso-faríngeas, óseas, viscerales).

2.ª Probar su origen hereditario. Pues la herencia sospechada puede hacerse probable: por el examen directo y completo de los sujetos enfermos; por la historia de la familia; investigación de los embarazos (abortos, muerte del feto, polimortalidad de los niños); por el examen directo de los padres ó su interrogatorio (parte muy delicada).

El tratamiento específico tendrá á menudo el doble fin, del diagnóstico y de la mejoría de las lesiones. En estos casos el tratamiento específico estará esencialmente constituído por la administración del ioduro de potasio. «Es necesaria su constancia de acción para que sirva de prueba desde el punto de vista del diagnóstico. En efecto, en las lesiones no específicas, el ioduro conduce con frecuencia (epitelioma, tumores diversos, osteoperiostitis de diversas naturalezas) á una mejoría, pero de pocos días solamente; muy pronto cesa. Mientras que

siendo esta acción clara y persistente, es uno de los mejores signos de la naturaleza específica de la lesión» (Augagneur). Al ioduro de potasio se añadirán con provecho los baños de mar, la permanencia en las costas; el aceite de hígado de bacalao; localmente las curas con iodo-timol (aristol), emplasto de Vigo ó licor iodo-iodurado.

PROFILAXIA DE LA SÍFILIS. — Tan importante cuestión necesitaría un tratado: pues la sífilis es un mal que ataca no solamente al individuo, por contagio directo ó mediato, sino también á su descendencia, por contagio hereditario. La sífilis es en grado supremo un mal social En todas partes se estudian las causas de la despoblación; he aquí una, si no la principal, al menos una de las más poderosas y menos discutibles.

A. En cuanto á la *sífilis adquirida*, fueron hechos numerosos progresos después que la contagiosidad de los accidentes secundarios — los más peligrosos — hubo de ser establecida de modo innegable por los inmortales trabajos del profesor Rollet. La vacunación animal, viniendo á reemplazar la vacunación de brazo á brazo, suprimió una causa de infección frecuente en otro tiempo (sífilis vacuna). Dadas las precauciones antisépticas y asépticas que se toman en la actualidad antes de la menor operación en un punto cualquiera del cuerpo del enfermo, precaución que se impone á todo lo que le rodea, los médicos han suprimido gran número de causas de contagio. No podemos tratar aquí en detalle los diversos modos de contagio (objetos de mesa, objetos de tocador, objetos de escritorio, tubos acústicos, pipas, boquillas, peluquero, afeites, etc., etc.) extragenital y extravenéreo.

Dos asuntos hay especialmente interesantes; que son relativos:

1.º Al *contagio de las nodrizas por los recién nacidos, y recíprocamente* — Examen completo de las nodrizas, examen completo de los recién nacidos, noticias sobre los padres. En ausencia de estos últimos, ó en la duda, impedir la lactancia por una nodriza sana; imponer la lactancia materna; si esto es imposible, lactancia artificial con los modernos procedimientos. Vigilancia de los niños puestos en ama (médicos inspectores, mayor frecuencia de las visitas).

2.º A la *vigilancia de la prostitución*.—Sobre este asunto, á menudo debatido, los más convencidos otras veces se han vuelto absolutamente escépticos, dadas las condiciones en que se lleva á efecto esta vigilancia, y sobre todo el enorme desarrollo que en la actualidad ha to-

mado la prostitución clandestina, relativamente á la prostitución reglamentada, que ha descendido á cantidad absolutamente despreciable en comparación á la precedente. Este asunto, sometido al último Congreso de Dermo-sifilografía, ha sido objeto de interesantes comunicaciones por parte de M. Dron, de M. Barthélemy, de M. Gémy y de M. Augagneur: la comunicación de este último sobre todo nos parece ser la verdadera expresión de la situación actual tal como ella es. Se pueden entresacar las siguientes nociones prácticas: — La reglamentación de la prostitución es en la actualidad una cosa absolutamente utópica; ¿de quién es la falta? — Los únicos medios de encauzar un poco el mal, son: la multiplicidad de las consultas gratuítas; la supresión del reglamento inepto de ciertas Administraciones ó Sociedades de socorros que rehusan el tratamiento á aquellos de sus miembros atacados de afecciones llamadas venéreas; — la fusión de enfermos atacados de afecciones venéreas con otros enfermos; — finalmente, la disminución del número de establecimientos de consumo titulados *Comptoirs*. «Sífilis y alcoholismo,» tal podría ser su insignia; si recibe el Estado los beneficios pecuniarios, el país está lejos de ganar desde el punto de vista de la población y de la calidad de la raza: senectud precoz y decadencia física y psíquica, para el intoxicado; deformidades físicas, caquexia desde el nacimiento, muerte en la primera infancia, epilepsia, degeneración bajo todas sus formas, para la descendencia. Visto el mal, vale la pena tomarle en consideración.

Sobre este importante asunto se podrá consultar la discusión en la Academia de Medicina y el proyecto de profilaxia pública presentado con este motivo hace ya algunos años *(Précis de prophylaxie pratique,* por el Dr. M. Delamarre, 1894).

B. El concepto de la profilaxia de la *sífilis hereditaria,* sea precoz ó tardía, está resumido en el asunto del matrimonio entre sujetos sifilíticos, al que se encuentra íntimamente unido.

Nada mejor podríamos hacer que reproducir aquí lo que dice con este motivo nuestro maestro el profesor Gailleton en una de sus lecciones clínicas sobre la sífilis infantil.

No puede en absoluto defenderse que un sifilítico efectúe el matrimonio antes del tercer año de su sífilis, y esto solamente en las siguientes condiciones: si el sujeto ha seguido con constancia un tratamiento serio y regular; si en el término de estos tres años cumplidos no ha tenido accidentes sifilíticos desde los últimos quince meses por lo menos; si durante este período de tres años no tuvo accidentes, especialmente graves, y sobre todo precoces, denotando una sífilis intensa.

Cumplidas estas condiciones se podrá autorizar al interesado el matrimonio, advirtiéndole de todo cuanto le puede ocurrir y previniéndole sobre lo siguiente: posibilidad, aun no teniendo ningún accidente visible, de infectar á su mujer por el solo hecho de la concepción; necesidad absoluta, si tiene lugar un embarazo, de tratar inmediatamente (por el mercurio) á la madre, aunque ésta no presente el menor accidente, y esto sobre todo existiendo el niño; prohibición absoluta de dar el niño á una nodriza sana. Indicarle en algunas palabras los disgustos á que se expondría si lo hiciese.

Al par que la autorización, jamás deberán olvidarse estas importantes instrucciones en todo caso, siendo también de primera necesidad instituir en el sifilítico, aparentemente curado, un tratamiento preventivo. Con este objeto se le someterá, durante las seis semanas que precedan al matrimonio, al tratamiento general mercurial, absolutamente lo mismo que si entonces tuviese un brote.

Quizá sea ésta la más segura de las garantías para el niño, y por lo tanto también para la madre (infección uterina por el feto). Es éste un hecho demostrado por la observación clínica.

J. CUILLERET, *de Lyon*.

Traducido por

DOMINGO FERNÁNDEZ CAMPA.

FIN DEL SEXTO Y ÚLTIMO TOMO

ÍNDICE DE MATERIAS DEL TOMO VI

Primera parte. — Enfermedades de los dientes.

Páginas

CAPÍTULO PRIMERO. — ARTRITIS ALVÉOLO-DENTARIA. 5
— II. — CARIES DENTARIA. 9
— III. — EXTRACCIÓN DE LAS MUELAS. 19
— IV. — HIGIENE DE LA BOCA Y DE LOS DIENTES (E. Sauvez, *de París*). 29

Segunda parte. — Enfermedades de los oídos.

CAPÍTULO PRIMERO. — ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL OÍDO. 31
— II. — SEMIÓTICA GENERAL. — EXPLORACIÓN DE LOS DIVERSOS ÓRGANOS DEL OÍDO. 59
— III. — AFECCIONES DEL PABELLÓN. 73
— IV. — AFECCIONES DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO. 77
— V. — ENFERMEDADES DEL TÍMPANO. 93
— VI. — ENFERMEDADES DE LA CAJA DEL TÍMPANO. . . . 103
— VII. — AFECCIONES MICROBIANAS DEL OÍDO. 121
— VIII. — NEUROSIS DEL OÍDO. 127
— IX. — TUMORES DEL OÍDO. — COLESTEATOMAS. 131
— X. — ENFERMEDADES DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO. . . 135
— XI. — ENFERMEDADES DE LAS APÓFISIS MASTOIDES. . . . 139
— XII. — ENFERMEDADES DEL OÍDO INTERNO. 143
— XIII. — PRÓTESIS AURICULAR. — TROMPETILLAS ACÚSTICAS 157
— XIV. — MEDICINA LEGAL (Goureau, *de París*). 159

Tercera parte. — Enfermedades de la nariz.

CAPÍTULO PRIMERO. — EPISTAXIS (Paul Garnault, *de París*). . . . 161
— II. — RINITIS (Paul Garnault, *de París*). 165
— III. — TRASTORNOS NERVIOSOS DE LA OLFACIÓN (Paul Garnault, *de París*). 185
— IV. — NEUROSIS REFLEJAS DE ORIGEN NASAL (Paul Garnault, *de París*). 189

Páginas.

CAPÍTULO V. — SÍFILIS DE LA NARIZ (Paul Garnault, *de París*). . 195
— VI. — TUMORES DE LAS CAVIDADES NASALES (W. Moldenhauer, *de Leipzig*). 203
— VII. — ENFERMEDADES DE LOS SENOS Ó CAVIDADES ACCESORIAS DE LA NARIZ (L. Lichtwitz, *de Burdeos*). . 219
— VIII. — RELACIONES ENTRE LAS ENFERMEDADES OCULARES Y NASALES (C. Ziem, *de Dantzig*). 251

Cuarta parte. — Enfermedades de los ojos.

CAPÍTULO PRIMERO. — EXAMEN DEL OJO (G. G., *de B.*). 263
— II. — ENFERMEDADES DE LA ÓRBITA (Jocqs, *de París*). 293
— III. — ENFERMEDADES DE LOS PÁRPADOS (Jocqs, *de París*) 311
— IV. — CONJUNTIVITIS (Fouchard, *de Mans*). 323
— V. — OFTALMÍA SIMPÁTICA (A. Puech, *de Burdeos*). . . 341
— VI. — COROIDITIS SUPURATIVA (A. Puech, *de Burdeos*). 345
— VII. — CORIO-RETINITIS ESPECÍFICA (A. Puech, *de Burdeos*). 349
— VIII. — CICLITIS (A. Puech, *de Burdeos*). 353
— IX. — ENFERMEDADES DE LAS VÍAS LAGRIMALES (Jocqs, *de París*). 355
— X. — ENFERMEDADES DE LA CÓRNEA (G. G., *de B.*). . . 361
— XI. — ENFERMEDADES DE LA ESCLERÓTICA (Jocqs, *de París*). 373
— XII. — ENFERMEDADES DEL IRIS (Jocqs, *de París*). . . . 377
— XIII. — ENFERMEDADES DEL CUERPO VÍTREO (Jocqs, *de París*). 387
— XIV. — GLAUCOMA (Jocqs, *de París*). 393
— XV. — ENFERMEDADES DE LA COROIDES (A. Puech, *de Burdeos*). 403
— XVI. — ENFERMEDADES DEL CRISTALINO (Jocqs, *de París*) 423
— XVII. — ENFERMEDADES DE LA RETINA (Jocqs, *de París*). 423
— XVIII. — ENFERMEDADES DEL NERVIO ÓPTICO (Jocqs, *de París*). 335
— XIX. — PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS OCULARES (Bacchi, *de París*) 453
— XX. — ESTRABISMO (Bacchi, *de París*). 469
— XXI. — AMBLIOPIAS (Bacchi, *de París*). 485

Quinta parte. — Enfermedades de los órganos genitales.

CAPÍTULO PRIMERO. — METRITIS (Levrat, *de Lyon*). 501
— II. — LEUCORREA (Vautrin, *de Nancy*). 517
— III. — AMENORREA (Levrat, *de Lyon*). 523
— IV. — VAGINITIS (Vautrin, *de Nancy*). 531

Páginas.

CAPÍTULO V. — VAGINISMO (Vautrin, *de Nancy*). 537
— VI. — VULVITIS (Vautrin, *de Nancy*). 541
— VII. — ORQUITIS (Bilhaut, *de París*). 547
— VIII. — TUBERCULOSIS TESTICULAR (Bilhaut, *de París*). 557
— IX. — CÁNCER DEL TESTÍCULO (S. Bernheim, *de París*). 567
— X. — BALANITIS Y BALANO-POSTITIS (E. Coudray, *de París*). 571
— XI. — ESPERMATORREA (E Laurent, *de París*). 579
— XII. — IMPOTENCIA (E. Laurent, *de París*). 583

Sexta parte. — Enfermedades de la piel.

CAPÍTULO PRIMERO. — ACNÉS (Chatelain, *de París*). 589
— II. — ECTIMA (Chatelain, *de París*). 601
— III. — ECZEMA (Brousse, *de Montpellier*). 603
— IV. — ERITEMAS (Chatelain, *de París*). 615
— V. — HERPES (Brousse, *de Montpellier*) 623
— VI. — ICTIOSIS (Chatelain, *de París*). 627
— VII. — IMPÉTIGO (Chatelain, *de París*). 629
— VIII. — LENTIGO (Chatelain, *de París*). 631
— IX. — MOLUSCO CONTAGIOSO (Chatelain, *de París*). . . . 633
— X. — NŒVI (Chatelain, *de París*). 635
— XI. — PÉNFIGO (Chatelain, *de París*). 639
— XII. — PRÚRIGOS (Chatelain, *de París*). 643
— XIII. — PRURITO (Chatelain, *de París*). 647
— XIV. — PSORIASIS (Chatelain, *de París*). 651
— XV. — PÚRPURA (Chatelain, *de París*). 655
— XVI. — URTICARIA (Chatelain, *de París*). 657
— XVII. — VITILIGO (Chatelain, *de París*). 661
— XVIII. — XANTOMA (Chatelain, *de París*). 663
— XIX. — LIQUEN (Brousse, *de Montpellier*). 665
— XX. — ZONA (Brousse, *de Montpellier*). 669
— XXI. — FAVUS (Tymowski, *de Schinznach*). 675
— XXII. — SARNA (Tymowski, *de Schinznach*) 679
— XXIII. — PITIRIASIS VERSICOLOR (Tymowski, *de Schinznach*). 681
— XXIV. — TRICOFITIA (Tymowski, *de Schinznach*). . . 683
— XXV. — PELADA (Tymowski, *de Schinznach*). 687
— XXVI. — PTIRIASIS (Tymowski, *de Schinznach*). . . . 689
— XXVII. — ERITRASMA (Tymowski, *de Schinznach*). . . 691
— XXVIII.—LUPUS TUBERCULOSO (Dubreuilh, *de Burdeos*) 693

Séptima parte.

SÍFILIS (J. Cuilleret, *de Lyon*). 711

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

Páginas.

BACCHI, *de París:*

Parálisis de los músculos oculares. 453
Estrabismo. 469
Ambliopias. 485

BERNHEIM (S.), *de París:*

Cáncer del testículo. 567

BILHAUT, *de París:*

Orquitis. 547
Tuberculosis testicular. 557

BROUSSE, *de Montpellier:*

Eczema. 603
Herpes. 623
Liquen. 665
Zona. 669

COUDRAY (E.), *de París:*

Balanitis y balano-postitis. 571

CUILLERET, *de Lyon:*

Sífilis. 711

CHATELAIN, *de París:*

Acnés. 589
Ectima. 601
Eritemas. 615
Ictiosis. 627
Impétigo. 629
Lentigo. 631
Molusco contagioso. 633
Nœvi. 635
Pénfigo. 639
Prúrigos. 643
Prurito. 647
Psoriasis. 651
Púrpura. 655
Urticaria. 657

Paginás.

Vitiligo 661
Xantoma 663

DUBREUILH, *de Burdeos:*

Lupus tuberculoso 693

FOUCHARD, *de Mans:*

Conjuntivitis 323

G. G., *de B.:*

Examen del ojo 263
Enfermedades de la córnea 361

GARNAULT, *de París:*

Epistaxis 161
Rinitis 165
Trastornos nerviosos de la olfación 185
Neurosis reflejas de origen nasal 189
Sífilis de la nariz 195

GOUREAU, *de París:*

Anatomía y fisiología del oído 31
Semeiótica general. — Exploración de los diversos órganos del oído . . 59
Afecciones del pabellón 73
Afecciones del conducto auditivo externo 77
Enfermedades del tímpano 93
Enfermedades de la caja del tímpano 103
Afecciones microbianas del oído 121
Neurosis del oído 127
Tumores del oído. — Colesteatomas 131
Enfermedades de la trompa de Eustaquio 135
Enfermedades de la apófisis mastoides 139
Enfermedades del oído interno 143
Prótesis auricular. — Trompetillas acústicas 157
Medicina legal 159

JOCQS, *de París:*

Enfermedades de la órbita 293
Enfermedades de los párpados 311
Enfermedades de las vías lagrimales 355
Enfermedades de la esclerótica 373
Enfermedades del iris 377
Enfermedades del cuerpo vítreo 387
Glaucoma 393
Enfermedades del cristalino 411
Enfermedades de la retina 423
Enfermedades del nervio óptico 435

LAURENT, *de París:*

Espermatorrea 579
Impotencia 583

LEVRAT, *de Lyon:*

Metritis 501
Amenorrea 525

Páginas

LICHTWITZ, *de Burdeos:*

Enfermedades de las zonas ó cavidades accesorias de la nariz. 219

MOLDENHAUER, *de Leipzig:*

Tumores de las cavidades nasales. 203

PUECH, *de Burdeos:*

Oftalmia simpática. 371
Coroiditis supurativa. 345
Corio-retinitis específica. 349
Ciclitis 353
Enfermedades de la coroides. 403

SAUVEZ, *de París:*

Artritis alvéolo-dentaria. 5
Caries dentaria. 9
Extracción de las muelas. 19
Higiene de la boca y de los dientes. 29

TYMOWSKI, *de Schinznach:*

Favus. 675
Sarna. 679
Pitiriasis versicolor. 681
Tricofitia. 673
Pelada. 687
Ptiriasis. 789
Eritrasma. 691

VAUTRIN, *de Nancy:*

Leucorrea. 517
Vaginitis. 531
Vaginismo. 537
Vulvitis. 541

ZIEM, *de Dantzig:*

Relaciones entre las enfermedades oculares y nasales. 251

OBRAS PUBLICADAS

POR LA

BIBLIOTECA ESCOGIDA

DE

EL SIGLO MÉDICO

Administración: Calle de la Magdalena, núm. 36, 2.°, MADRID

ALLINGHAM. — **Enfermedades del recto** (Diagnóstico y tratamiento). Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 221 páginas. *(Está agotada.)*

ATTHILL. — **Manual de enfermedades de la mujer.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 253 páginas, con grabados intercalados en el texto. Precio para los suscritores de EL SIGLO, 2 pesetas; para los no suscritores, 5 pesetas.

BAGINSKY. — **Tratado de enfermedades de los niños.** Traducido por D. Fernando Peña y Maya.—Dos tomos de cerca de 600 páginas cada uno. *(Está agotada.)*

BARTELS. — **Tratado de las enfermedades de los riñones.** Traducción española de los Sres. D. José Francos Rodríguez y don Luis Lasbennes. — Un tomo de 480 páginas. Precio, 8 pesetas en Madrid y 9 en provincias.

BERNATZIK Y VOGL. — **Manual de Materia Médica**, traducido y anotado por D. Víctor Cebrián. Tres tomos, 18 pesetas.

BONIS. — **Los parásitos del cuerpo humano.** Traducido, con notas y con un vocabulario de Parasitología, por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo de 308 páginas, con grabados intercalados en el texto y dos láminas litografiadas. *(Está agotada.)*

BUDD. — **Tratado de las enfermedades del hígado.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 500 páginas. *(Está agotada.)*

DELFAU. — **Manual completo de las enfermedades de las vías urinarias.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de cerca de 800 páginas. *(Está agotada.)*

DRAGENDORFF. — **Manual de Toxicología.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 600 páginas. Precio, 10 pesetas.

DURAND-FARDEL. — **Tratado práctico de las enfermedades crónicas.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Tres abultados tomos. *(Está agotada.)*

ERB. — **Manual de Electroterapia.** Traducido por D. Víctor Cebrián. — Un tomo. *(Está agotada.)*

ERICHSEN — **La ciencia y el arte de la Cirugía.** Versión española de D. Angel Pulido. — Cuatro abultados tomos. Precio para los suscritores de EL SIGLO, 25 pesetas.

FINGER. — **La sífilis y las enfermedades venéreas.** — 6 pesetas.

FLÜGGE. — **Los micro-organismos estudiados especialmente desde el punto de vista de las enfermedades infecciosas.** — Versión española del Dr. D. Luis Marco. — Dos tomos con grabados en el texto. *(Está agotada.)*

FONSSAGRIVES. — **Tratado de Terapéutica aplicada.** Traducido por los Sres. Cortezo y Serret.—Tres abultados tomos. Precio de la obra, 23 pesetas. Para los suscritores de EL SIGLO, 17,25 pesetas.

FONSSAGRIVES. — **Tratado de Terapéutica general** (El Medicamento). Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo. *(Está agotada.)*

FORMULARIO-FARMACOPEA DE MEDICAMENTOS NUEVOS. Redactado por los Sres. Marín y Sancho, Melgosa, Pizá Rosselló y Sánchez y Sánchez. — Un tomo de más de 900 páginas á dos columnas. Precio, 18 pesetas en Madrid y 19 en provincias.

FORMULARIO-FARMACOPEA UNIVERSAL. Redactado por los Sres. Marín y Sancho, Melgosa, Pizá Rosselló y Sánchez y Sánchez. — Tres tomos de 700 páginas cada uno á dos columnas. *(Está agotada.)*

FRERICHS. — **Tratado de la diabetes.** Traducción y prólogo por el Dr. D. Luis Marco. — Un tomo con cinco láminas cromo-litografiadas y seis figuras intercaladas en el texto. Precio, 6 pesetas en Madrid y 6,50 en provincias.

FRIEDREICH. — **Tratado de las enfermedades del corazón.** Versión española de D. Ramón Serret. *(Está agotada.)*

FUCHS. — **Tratado de enfermedades de los ojos.** — Traducido por D. Víctor Cebrián. — Dos tomos con grabados. Precio, 15 pesetas.

HEGAR Y KALTENBACH. — **Tratado de Ginecología operatoria.** Vertido al castellano, adicionado y anotado por el doctor

D. Mario González de Segovia. — Dos tomos de más de 400 páginas cada uno, con numerosos grabados. Precio de la obra, 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias.

HOPPE-SEYLER. — **Tratado de análisis química aplicada á la Fisiología y á la Patología.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo. *(Está agotada.)*

KIRMISSON. — **Enfermedades del aparato locomotor.** Traducido por D. S. García Hurtado. — 7 pesetas.

LEBERT. — **Tratado clínico y práctico de la tisis pulmonar.** Traducido por el Dr. D. Carlos María Cortezo. — Un tomo. *(Está agotada.)*

LÖBKER. — **Tratado de Medicina operatoria.** Traducido por el doctor D. Martín Díez Guerra. — Dos tomos con numerosos grabados. Precio, 16 pesetas; para los suscritores de EL SIGLO, 12 pesetas.

LUYS. — **Tratado clínico y práctico de las enfermedades mentales.** Traducido por D. Víctor Cebrián. — Un tomo. Precio, 15 pesetas.

MORELL-MACKENZIE. — **La higiene de los órganos vocales.** Traducido de la 5.ª edición inglesa por el Dr. D. Ramón de la Sota y Lastra. — Un tomo de cerca de 200 páginas. Precio, 5 pesetas.

MOURE. — **Enfermedades de la garganta y fosas nasales.** Traducido y anotado por el Dr. Compaired.—Tres tomos. Precio, 20 pesetas.

NEUMANN. — **Tratado de las enfermedades de la piel.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Dos tomos con numerosos grabados. *(Está agotada.)*

OERTEL. — **Terapéutica respiratoria.** Traducido por el doctor D. C. Compaired. — Un tomo de 800 páginas, con grabados. Precio, 15 pesetas.

PALMBERG. — **Tratado de Higiene pública.** Traducido y aumentado con todo lo referente á España por el Dr. D Benito Avilés. — Un tomo de más de 900 páginas, con numerosos grabados. Precio, 17,50 pesetas.

PLAYFAIR. — **Tratado teórico y práctico del arte de los partos.** Versión española del Dr. D. Ramón Serret. — Dos tomos con numerosos grabados. De esta obra, que está *agotada*, hemos hecho dos ediciones.

POLITZER. — **Tratado de las enfermedades del oido.** Versión española de los Sres. Turró, Francos y Lasbennes. — Dos tomos con 258 grabados. Precio de la obra, 15 pesetas.

REGIMBEAU. — **Las pulmonías crónicas.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomito con una lámina cromolitografiada. *(Está agotada.)*

ROSENTHAL. — **Tratado clínico de las enfermedades del sistema nervioso.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 854 páginas. *(Está agotada.)*

SPILLMANN. — **Manual del diagnóstico médico.** Versión española del Dr. D. Ramón Serret. — Un tomo de 438 páginas, con 141 grabados. *(Está agotada.)*

STEINER. — **Compendio de las enfermedades de los niños.** Traducido y anotado por los Sres. Tolosa Latour y García Molinas. — Dos tomos. *(Está agotada.)*

STRÜMPELL. — **Tratado de Patología interna.** Traducido por D. Ramón Serret. — Cuatro tomos. *(Está agotada.)*

TAYLOR. — **Tratado de Medicina legal, con la legislación española.** Traducido y aumentado por D. Luis Marco. — Dos tomos de más de 900 páginas cada uno. *(Está agotada.)*

WALSHE. — **Tratado de las enfermedades de los órganos respiratorios.** Versión española de D. Carlos María Cortezo. — Un tomo. *(Está agotada.)*

WECKER. — **Terapéutica ocular.** Traducido por D. Ramón Serret. — Un abultado tomo con grabados. *(Está agotada.)*

WECKER. — **Cirugía ocular.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo con grabados. *(Está agotada.)*

ZEISSL. — **Tratado de las enfermedades venéreas y sifilíticas.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo de 860 páginas. *(Está agotada.)*

BIBLIOTECA DE "EL SIGLO MEDICO,,

Desde hace **veintiún años** publica EL SIGLO MÉDICO una BIBLIOTECA bien traducida y elegantemente impresa de obras extranjeras de notorio mérito. A esta colección, que cuesta á los suscriptores **la mitad del precio ordinario de los libros,** sólo pueden suscribirse los que lo estén á EL SIGLO MÉDICO.

Los tomos que reparte al año esta BIBLIOTECA forman un total de 2.000 páginas en 8.º mayor y de letra compacta. Estas 2.000 páginas se dividen en tomos más ó menos voluminosos, según lo consiente lo abultado de las obras, debiendo advertir también que no sólo depende el número de tomos del de páginas que cada uno contiene, sino del coste de los grabados y de otro cualquier género de ilustración que lleven.

No hay comisionados para recibir las suscripciones á la BIBLIOTECA ni en Madrid ni en provincias, debiendo hacerse *necesariamente* las suscripciones en las oficinas de EL SIGLO MÉDICO, calle de la Magdalena, núm. 36, cuarto segundo, por medio de libranzas del Giro Mutuo ó letras de fácil cobro.

El precio de la suscripción á la BIBLIOTECA es **15** pesetas al año en la Península é islas adyacentes. En Ultramar, **20** pesetas si la suscripción se hiciere directamente acompañando al pedido su importe.

Podrá hacerse la suscripción abonando la expresada cantidad en tres veces, **5** pesetas cada una, en la Península é islas adyacentes. La encuadernación de la BIBLIOTECA cuesta **5** pesetas al año.

Precios de suscripción de "El Siglo Médico,,

Madrid	**3**	pesetas	trimestre.
Provincias	**4**	—	—
	8	—	semestre.
	15	—	al año.
Extranjero y Ultramar	**20**	—	—

Precios de suscripción de la Biblioteca de "El Siglo Médico,,

España: **15** pesetas al año, que pueden pagarse en tres veces.

Extranjero y Ultramar: **20** pesetas al año.

La suscripción á la BIBLIOTECA ha de comenzar precisamente en Enero.

Toda la correspondencia ha de dirigirse á

D. RAMÓN SERRET

Apartado de Correos, núm. 121.

MADRID

En el año 1899, VEINTIUNO de nuestra BIBLIOTECA, hemos terminado el magnífico

TRATADO PRÁCTICO

DE

MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

PUBLICADO EN FRANCIA BAJO LA DIRECCIÓN

DE LOS

Dres. Samuel BERNHEIM y Emilio LAURENT

Por 92 colaboradores catedráticos, médicos de los hospitales y otros franceses y extranjeros.

Consta esta obra de seis magníficos tomos y se vende al precio de **50 pesetas** en rústica y de **60** encuadernada.

En el año 1899 publicaremos también la siguiente obra, de gran sabor clínico y de suma utilidad para el médico:

TRATADO PRÁCTICO

DE LAS

OCLUSIONES DEL INTESTINO

(Estrangulaciones, invaginaciones, vólvulos, atascos, hernias, apendicitis, etc., etc.).

POR EL

DR. D. ANGEL PULIDO

DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA

Igualmente publicaremos en dicho año uno ó más tomos del

FORMULARIO DE MEDICAMENTOS MODERNOS

á fin de que nuestros lectores estén al tanto de los últimos adelantos de la Terapéutica.

ATLAS Y COMPENDIO

PARA LA

ENSEÑANZA DEL MECANISMO DEL PARTO

Y DE

LAS OPERACIONES TOCOLÓGICAS

POR EL

DR. OSCAR SCHAEFFER

PROFESOR AUXILIAR DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA EN LA UNIVERSIDAD DE HEIDELBERG

CON 139 GRABADOS EN COLORES

TRADUCCIÓN DIRECTA DE LA TERCERA EDICION ALEMANA COMPLETAMENTE REFORMADA

POR EL

DOCTOR D. SANTIAGO GARCIA FERNANDEZ

Premiado por la Universidad de Madrid, ex alumno de las clínicas alemanas, Médico-director, por oposición, de aguas minerales, profesor libre de microbiología, etc., etc.

Precio EN TODA ESPAÑA, 10 pesetas.

Siguiendo la tarea que nos hemos impuesto de ir publicando en español obras clínicas alemanas escogidas, poco extensas y de verdadera utilidad práctica, tenemos hoy el gusto de ofrecer á la clase médica otro nuevo **Atlas,** en la seguridad de haber logrado una elección acertada, tanto por la importancia de la Tocología como por el modo peculiar y provechoso en que se hallan expuestas todas las materias en esta guía, indispensable para todos los médicos (los de partido y los de las urbes) y para los estudiantes.

Está escrita la obra en lenguaje sencillo y preciso; abarca, con criterio esencialmente científico y práctico, todos los puntos que comprende la Tocología.

Contiene el **Atlas** numerosas figuras en color, representando de un modo admirable todas las variadas formas de presentación, actitud, posición y marcha en el mecanismo del parto, y además se hallan intercalados en el texto del Compendio suficiente número de grabados para facilitar la comprensión y fijar bien las ideas de los síntomas suministrados por el tacto.

Los pedidos á **D. Ramón Serret,** *Apartado de Correos, núm. 121, Madrid,* ó *Magdalena, 36, 2.°*

BERNHEIM

ENFERMEDADES

ESPECIALES

6

15.795