15932
~~2756~~
~~9~~ 192

TRATADO

DE

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA.

TRATADO

DE

PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPÉUTICA

POR

F. NIEMEYER

Profesor de Patologia y Clínica médica de la Universidad de Tubingue

TRADUCIDO AL CASTELLANO DE LA SÉPTIMA Y ÚLTIMA EDICION ALEMANA

POR

D. ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ

Licenciado en Medicina y Cirugía.



TERCERA EDICION

Considerablemente corregida y aumentada con notas de los autores mas modernos, é ilustrada con láminas cromo-litografiadas.

Tomo Segundo.

MADRID

CÁRLOS BAILLY-BAILLIERE

LIBRERO DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL, DEL CONGRESO DE LOS SEÑORES DIPUTADOS Y DE LA ACADEMIA DE JURISPRUDENCIA Y LEGISLACION

LIBRERÍA EXTRANJERA Y NACIONAL, CIENTÍFICA Y LITERARIA

Plaza de Sta. Ana, núm. 10.

Paris, *J. B. Bailliere é hijo.*—**Londres**, *Bailliere.*

1875.

TRATADO

DE

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA

POR

F. NIEMEYER

Profesor de Patología y Clínica médica de la Univ. Real de Tubinga

TRADUCIDO AL CASTELLANO DE LA SEXTA Y ÚLTIMA EDICIÓN ALEMANA

POR

D. ENRIQUE RIBAMONTÁN Y LARRE

Licenciado en Medicina y Cirugía

TOMO SEGUNDO

Tomo Segundo

MADRID

IMPRENTA DE LA VIUDA É HIJOS DE GASPAR Y ROIG, EDITORES

Calle del Príncipe, núm. 11

1876

ENFERMEDADES
DE LOS
ÓRGANOS DE LA DIGESTION.

PRIMERA SECCION.

ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD BUCAL.

CAPITULO I.

CATARRO DE LA MUCOSA BUCAL.—ESTOMATITIS CATARRAL.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

La mucosa bucal está muy especialmente expuesta á la accion de las causas nocivas que provocan los catarros sobre las mucosas en general; de aquí resulta que la estomatitis catarral es una afeccion de las más frecuentes; sin embargo, hasta estos últimos tiempos no se ha dado el nombre de catarro de la boca, al conjunto de modificaciones que constituyen lo que se llama catarro en las demás mucosas, cuando se presentan en la bucal. No deja de ser extraño que los enfriamientos de la piel, que con tanta frecuencia provocan el catarro en las demás mucosas, nunca sean seguidos de éste.

Las causas morbíficas que dan origen á esta afeccion, son 1.ª, las *irritaciones de la mucosa bucal*. La denticion produce con frecuencia una estomatitis catarral, á veces muy intensa. Las desigualdades ó abscesos dentarios, las heridas de la boca, la ingestion de sustancias muy calientes ó muy frias, ó

que obran químicamente, el fumar, mascar tabaco, etc., tambien la ocasionan. Las preparaciones mercuriales ejercen una influencia análoga, no sólo cuando se usan en fricciones sobre las encías, ó de mercurio en estado líquido ó bajo la forma de polvo, sino tambien por las fricciones á la piel de pomada mercurial, y el uso interno de píldoras bien cubiertas. En efecto, siendo eliminado con la saliva por la secrecion de las glándulas salivales, y llegando de este modo al interior de la boca el mercurio absorbido por la piel ó los intestinos, produce siempre una irritacion directa de la mucosa. A veces, bastan pequeñas dósis para provocar una estomatitis mercurial, lo cual se concibe, si consideramos que los mercuriales tragados con la saliva son reabsorbidos por el intestino, y vuelven así varias veces á la boca antes de abandonar definitivamente el cuerpo.—La sensibilidad de la boca á la accion del mercurio difiere segun los indivíduos, por lo cual la estomatitis se declara, en unos más pronto que en otros; lo mismo que por las fricciones del ungüento mercurial sobre la piel, se presenta antes en unos que en otros, la dermatitis superficial que bajo el nombre de eczema mercurial describiremos más adelante.

2.ª En muchos casos, el catarro se *propaga desde un órgano vecino, á la mucosa de la boca.* Las heridas é inflamaciones de la cara, sobre todo la erisipela y las inflamaciones de la garganta, casi constantemente se complican de un catarro bucal. Cuando el estar la lengua cubierta de una capa espesa se miraba como un signo cierto de una digestion desordenada, este catarro secundario de la boca hacia que se considerasen como manifestaciones de una alteracion gástrica la erisipela de la cara y la angina, y como tales eran tratadas.—Los catarros de la nariz y los bronquios llegan con ménos frecuencia á la mucosa bucal. Por el contrario, se complica muy á menudo de un catarro de la boca, la gastritis catarral aguda y crónica. Beaumont, que tuvo ocasion de comparar la

mucosa gástrica del canadense San Martin con la bucal del mismo, se convenció de que las modificaciones de la primera provocaban lesiones análogas en la segunda, observacion que puede confirmarse á cada momento. Pero si bien es cierto que el catarro de la boca se une muchas veces al del estómago, no debe deducirse que suceda lo recíproco, es decir, que siempre que se reconozca la presencia de un catarro en la boca ha de existir otro en el estómago.

3.ª El catarro de la boca es bastante á menudo *síntoma de una enfermedad constitucional general.* Entre las enfermedades infectivas agudas, la fiebre tifoidea y la escarlatina son las que más especialmente van acompañadas de modificaciones catarrales de la mucosa bucal, que describiremos á su tiempo. En casi todas las enfermedades febriles se pone la lengua sucia; sin embargo, seria una exajeracion querer deducir de aquí, que toda fiebre debe complicarse de un catarro de la boca (Véase § IV).

En fin, en muchos casos nos son completamente desconocidas las causas determinantes. Pfeuffer cita entre ellas las vigilias prolongadas, y otros observadores los sufrimientos morales.

Ocurre en muchos indivíduos que se desarrolla y persiste con gran tenacidad un catarro de la boca por espacio de muchos años, sin que pueda apreciarse en ellos ninguna causa morbosa que obre de un modo contínuo.

§. II.—Anatomía patológica.

Rara vez hay ocasion de observar el catarro agudo de la boca en su período de crudeza. Sólo despues de irritaciones muy intensas, de una denticion muy laboriosa, se pone la mucosa bucal encendida y muy seca al principio, y más tarde en el período de declinacion, se segrega una abundante mucosidad que contiene células jóvenes. Cuando la irritacion es ménos intensa, ó bien acompaña á un catarro agudo del estóma-

go, no se observan, ó son momentáneas, la rubicundez y sequedad.

Muy pronto se declara un considerable engrosamiento de la mucosa y el tejido submucoso, con aumento de secrecion y abundante produccion de células jóvenes. El engrosamiento es sobre todo perceptible en la cara interna de los carrillos y en los bordes de la lengua que se hace en cierto modo demasiado ancha para alojarse entre los dientes, percibiéndose en sus bordes la impresion de aquellos. A la cara interna de los carrillos, á las encías, y sobre todo á la lengua se adhiere una mucosidad opaca, y más todavía, á las prolongaciones de las papilas filiformes, produciéndose de este modo una costra más ó ménos gruesa ó una lengua más ó ménos *cargada*.

El mismo cuadro ofrece el *catarro crónico*. En este, es más considerable todavía el engrosamiento de la mucosa; sobre la cara interna de los labios, carrillos y en el paladar, suelen observarse pequeñas nudosidades que apenas tienen el tamaño de un grano de mijo, formadas por las glándulas mucosas tumefactas; en las encías y especialmente al rededor de los dientes, se acumula una espesa mucosidad amarilla. Las prolongaciones de las papilas filiformes, se asemejan á finos hilos blanquecinos, que comunican á la lengua un aspecto tomentoso ó belludo. Por el exámen microscópico (Miquel), se ve que la capa que cubre la lengua en el catarro crónico, se compone en gran parte de células epiteliales que encierran gotitas de grasa y pequeñas masas pardas finamente granuladas, adheridas muchas veces entre sí para formar placas morenuzcas más ó ménos grandes. Percíbense tambien una especie de tallos pequeños, que son las prolongaciones epiteliales rotas, de las papilas filiformes (Kolliker). Sobre muchas de estas prolongaciones, vegetan hongos cuya matriz rodea las células epiteliales córneas, bajo la forma de una corteza granulosa. En fin, se encuentran gotitas de grasa, parásitos y restos de alimentos.

§. III. - Síntomas y marcha.

Poco tenemos que añadir á los signos objetivos ya señalados. En las formas intensas que primeramente hemos descrito, sienten los enfermos un dolor quemante y una fuerte tension en la boca; los niños rehusan morder los objetos que se les suele dar para favorecer la rotura de los dientes. Lloran cuando se les introduce el dedo en la boca, y al tratar de mamar abandonan en seguida el pecho, llorando y agitándose dolorosamente. Aunque con ménos frecuencia de lo que el vulgo cree, se producen convulsiones llamadas dentarias, que pueden arrebatar á los niños sin que en la autopsia sea posible apreciar lesiones materiales en los órganos centrales. En el estado actual de la ciencia, deben considerarse como fenómenos reflejos, debidos á la violenta excitacion de los nervios sensitivos de la boca trasmitida en los órganos centrales á fibras motoras. Sin embargo, no sabemos si tales accidentes dependen del catarro de la boca, ó más bien de la irritacion directa de los nervios sensitivos, por los dientes á punto de romper (véase tomo III, capítulo *eclampsia.)*

En los grados ligéros del catarro agudo, caracterizado por el aumento de la secrecion mucosa y una proliferacion celular muy abundante, acusan los enfermos, antes de tener la boca mala, un sabor gleroso ó pastoso; gusto que en rigor no es más que una impresion tactil, puesto que los fisiólogos no admiten más que el gusto amargo, ágrio, dulce y salado. *Sienten* los enfermos que una materia pastosa cubre la mucosa bucal, y tratan de arrojarla por medio de esputos y esfuerzos de expectoracion. Pero tambien altera esta enfermedad las percepciones gustativas propiamente dichas. En general, se limita la modificacion á una sensacion más oscura, á un embotamiento del gusto; pues como entre la sustancia sápida y las extremidades periféricas de los nervios del gusto media una capa de sustancia inerte, sólo las sustancias dotadas de

un gusto muy penetrante provocan sensaciones bien claras. En tales casos, acostumbran á decir los enfermos que su gusto no es puro, que tienen la boca *insípida*. Cuando mascan sustancias duras arrancan la capa de la superficie sensible y recobran, por cierto tiempo, toda la pureza del gusto.

En algunos casos, se quejan los enfermos de un sabor *amargo;* fenómeno considerado por el vulgo como un signo cierto del derrame de bilis en el estómago, y por ciertos médicos como indicio de un «estado bilioso, pero no pituitoso.» Este gusto amargo, es en la mayor parte de los casos un síntoma puramente subjetivo; no es determinado por sustancias amargas, sino por un trastorno funcional de los nervios de la gustacion.—En fin, algunas veces se quejan los enfermos de un sabor *pútrido*, cuya denominacion es inexacta y poco fisiológica. El gusto llamado pútrido, no procede de la excitacion del nervio del gusto sino del nervio olfatorio, cuyas terminaciones periféricas en la membrana de Schneider, se ponen en contacto, por la abertura posterior de las fosas nasales, con las emanaciones gaseosas de las materias en descomposicion que constituyen la costra de la lengua.—El gusto pútrido, ó por mejor decir el olor pútrido, no es un síntoma puramente subjetivo, puesto que ordinariamente le notan tambien las personas que rodean al enfermo, sobre todo por la mañana estando en ayunas; semejante olor desaparece cuando los enfermos comen, y separan de la boca las células epiteliales descompuestas. Es dudoso que la cefalalgia frontal, síntoma tan frecuente del catarro agudo del estómago, acompañe tambien al de la boca, aún cuando falte el primero. Tal conjunto de síntomas no siempre va acompañado de un trastorno de la digestion. Los enfermos, comunmente tienen la sensacion normal del hambre, prefiriendo las sustancias muy ágrias ó saladas, ó por otro nombre picantes; es decir, capaces de excitar los nervios del gusto á través de la capa epitelial. Comunmente nada prueba que el estómago no

disuelva normalmente las sustancias ingeridas; las comidas no van seguidas de opresion en el epigastrio, ni de eruptos ú otros síntomas de mala digestion. A veces cuesta trabajo persuadir al enfermo de que su estómago está sano y no contiene sustancias en putrefaccion. La lengua fuertemente cargada, el gusto gleroso, amargo ó pútrido, y la fetidez del aliento, parecen reclamar tan perentoriamente un vomitivo, que los enfermos se extrañan de que se les administren otros medios.

Los grados ligeros del *catarro crónico de la boca*, que suele observarse en la mayor parte de los fumadores, producen pocos síntomas subjetivos. Sólo al despertar, ocasionan las células epiteliales acumuladas durante la noche, cierta pastosidad de la boca y un olor desagradable; pero enseguida son en gran parte arrastradas y no vuelven los indivíduos á sentir ningun malestar durante el dia; sin embargo, tambien prefieren los manjares picantes, á los dulces y poco sápidos.

Cuando el catarro crónico es muy intenso, constituye una enfermedad muy molesta, pasando los enfermos una parte de la mañana en expectorar y escupir, rasparse la lengua y limpiarse con cepillos ásperos los dientes y las encias, para separar la mucosidad que se les adhiere. Las percepciones gustativas, táctiles y olfativas, siguen pervertidas todo el dia y no desaparece la fetidez del aliento. Piden los enfermos se les libre del acumulo de flemas, contra el cual suelen haber usado ineficazmente las aguas minerales al interior, las píldoras de Strahl y de Mórisson, y cuyo fenómeno suele determinar en ellos un estado de hipocondría grave, Los sufrimientos de que se quejan, ordinariamente contrastan con su aspecto floreciente y el buen estado de su nutricion; resultando por lo general que soportan bien hasta las sustancias dificiles de digerir. Es preciso conocer tales estados para poder en ciertos casos comprenderlos bien y tratarlos eficazmente.

§. IV.—Diagnóstico.

No debe confundirse la capa de la lengua que se observa en el catarro de la boca, con la que se encuentra aun en individuos perfectamente sanos, principalmente por la mañana, en la parte posterior de la lengua, y que puede llamarse normal. Segun Miquel, proviene esta de que durante la noche, la columna de aire que pasa por las fosas nasales evapora las partes acuosas en los puntos próximos, de suerte que las células epiteliales que en el estado fisiológico están continuamente desprendiéndose, se desecan y forman una capa opaca. Segun Neidhard, que en una tésis sostenida ante la presidencia de Seitz hace objeciones poderosas á esta explicacion, hay otras condiciones que juegan un papel esencial en su produccion. El epitelium de la cavidad bucal y de la lengua sufre una contínua descamacion, que debe atribuirse á las influencias mecánicas que obran sobre la mucosa, cuando los individuos hablan ó mascan. Claro es que en los puntos donde la lengua practica más movimientos, y sufra más roces, debe tambien ser más rápida y completa la descamacion epitelial. Esto sucede principalmente en la parte anterior de la lengua, que á cada momento se pone en contacto con la bóveda del paladar, y en los bordes, que contínuamente están rozando con la cara interna de los dientes; por el contrario, la parte posterior, sobre la cual se presenta especialmente la capa normal, no toca al paladar ni se pone en contacto con él, sino en los movimientos de deglucion. De aquí se sigue que las láminas epiteliales superficiales deben desprenderse más pronto y completamente en las partes anteriores, y ser al momento expulsadas; y por el contrario, permanecer adheridas más tiempo en la raiz de la lengua, y luego de desprendidas, quedar aplicadas mucho tiempo, tanto más, cuanto que los largos apéndices de la papilas las protegen eficazmente.

En la mayor parte de las enfermedades febriles, todo el

dorso de la lengua toma un aspecto blanquecino. No siempre depende esta capa de una excesiva produccion celular, ó un catarro bucal, sino de que dando paso la piel á más partes acuosas, la boca segrega ménos; y estando ménos húmedas las células epiteliales, parecen ménos trasparentes. Además, los febricitantes tienen poco apetito, y sobre todo se abstienen de mascar sustancias sólidas, que tanto contribuyen á arrastrar tales células. Así como en los indivíduos marasmáticos, cuya piel siempre está seca, constantemente se nota una descamacion muy perceptible de las laminillas epidérmicas, sin que estos elementos se produzcan en mayor cantidad, vemos en *los estados febriles hacerse más aparentes las prolongaciones córneas de las papilas y las células epiteliales de la cavidad bucal*, sin que se formen ó eliminen con más abundancia. Distínguese la capa catarral de la lengua de la capa febril, por el engrosamiento é imbibicion de la mucosa, que nunca faltan en el catarro mientras que en las enfermedades febriles parece la lengua plana, estrecha, algunas veces muy puntiaguda, y está la boca seca, por lo cual se quejan los enfermos de sed. Si la lengua de los febricitantes se seca sin que las células epiteliales y las prolongaciones de las papilas filiformes tengan por lo ménos su volúmen normal, es evidente que no se formará costra alguna sobre el dorso de la lengua.

En cuanto á la distincion entre el catarro simple de la boca, y el complicado de catarro del estómago, véase la seccion III, capítulo I.

§. V.—**Pronóstico.**

Haciendo abstraccion de las convulsiones dentarias, peligrosas algunas veces para la vida, y cuya relacion con el catarro de la boca parece todavía dudosa, el pronóstico de este es sumamente favorable, en cuanto á la conservacion de la existencia. No lo es tanto, bajo el punto de vista del restablecimiento completo, sobre todo en el catarro crónico, por

más que un tratamiento racional y apropiado, y la obediencia, por desgracia bastante rara, por parte de los enfermos, permiten tambien esperar un resultado favorable.

§. VI.—Tratamiento.

No en todos los casos puede llenarse la *indicacion causal.* Las incisiones de las encias, cuando la denticion es difícil, son de una utilidad dudosa, pues á veces se inflaman las pequeñas heridas y agravan el catarro. Debe cuidarse mucho en destruir los bordes cortantes de los dientes, que fácilmente pasan desapercibidos; las heridas en la boca y los abscesos dentarios, serán tratados segun las reglas del arte. Cuando el vicio de fumar, sobre todo cigarros fuertes, ha dado orígen á una de las formas graves, conviene prohibir por completo el tabaco; y si esto no puede obtenerse, exigir, por lo ménos, que no fumen más que cigarros suaves, y usando boquilla ó una pipa larga, que es mucho ménos perjudicial. El catarro de la boca determinado por los mercuriales, exige la suspension del tratamiento, además de limpiar la piel de los restos de la pomada mercurial.—El catarro secundario, comunmente desaparece á la vez que la erisepela, las anginas y el catarro del estómago. Más adelante veremos que este no exige el empleo de los vomitivos, con tanta frecuencia como se suelen administrar en la práctica; pues si bien despues del vómito parece á veces la lengua momentáneamente más limpia, depende de condiciones puramente mecánicas, y de ningun modo prueba que el catarro de la boca y del estómago hayan mejorado.—En el catarro bucal de orígen infectivo, se confunde la indicacion causal con el tratamiento de la enfermedad primitiva.

La *indicacion de la enfermedad* reclama, para una mucosa tan accesible á la accion directa de los medicamentos, ante todo un tratamiento local. Donde más conviene este es en aquella forma que persiste con cierta independencia y gran

tenacidad, aun mucho tiempo despues de la desaparicion de la causa determinante. Hay un remedio popular contra esta pretendida acumulacion de flemas, que recomiendo eficazmente, y consiste en mascar lentamente por la noche antes de acostarse pedacitos de ruibarbo. El efecto casi siempre sorprendente de este tratamiento, no puedo atribuirle á una accion indirecta de esta sustancia, es decir, á su accion sobre la mucosa del estómago, pues que tomado en píldoras, aunque sean muy solubles, no produce nada semejante.

Tambien producen excelentes resultados en el catarro crónico, cuando persiste de un modo independiente, los colutorios compuestos de una disolucion de carbonato de sosa, ó el uso interno del agua gaseosa artificial (agua de carbonato de sosa, soda-water), que debe hacerse beber lentamente, una botella en ayunas; explícase este efecto por la conocida propiedad que los carbonatos alcalinos tienen de disminuir la viscosidad del moco y hacerle más fluido. Si este tratamiento es ineficaz, se lubrificará sin vacilar el interior de la boca con una disolucion de sublimado (5 ó 10 centígramos por 500 gramos de agua) segun Pfeuffer, ó con una disolucion de nitrato de plata (5 centígramos por 15 gramos de agua) como aconseja Henoch. Este tratamiento es tan eficaz contra el catarro en la boca, como en otras varias mucosas.

CAPÍTULO II.

ESTOMATITIS CRUPAL.—AFTAS.

§. I.—Patogenia y etiología.

Muchas veces se observa sobre la mucosa bucal numerosas manchitas blancas rodeadas de un borde rojo, parecidas á vesículas planas, que despues de una corta existencia desaparecen, dejando en su lugar pequeñas escoriaciones fáciles de

curar. La mayor parte de los autores designan esta afeccion con el nombre de aftas, del cual se han servido tambien para otras afecciones de la misma mucosa, especialmente para el estomacace y el muguet. Bohn ha demostrado apoyándose en gran número de observaciones rigurosas, que es imposible hacer salir de estas manchas blancas ningun líquido, aunque se les pinche en el momento de su aparicion; que por consiguiente, no son vesículas, sino engrosamientos sólidos, debidos á una exudacion fibrinosa depositada sobre la superficie libre de la mucosa, por debajo de la capa epitelial. Esta opinion que en su esencia concuerda con la de Rokitansky y Fœrster, me parece exacta; pero creo que, para ser consecuente, debe darse á un proceso que se llama inflamacion crupal cuando se presenta en otras mucosas, el mismo nombre cuando se manifieste en la mucosa bucal, y por consiguiente, defino las aftas sin vacilar, *una estomatitis crupal, limitada á puntos circunscritos de la mucosa bucal.*

Las aftas se observan de preferencia en los niños, si bien son más raras en los primeros meses de existencia y están más predispuestos los que son débiles y delicados. Entre las causas ocasionales, debemos citar ante todo la rotura de los dientes. Otras veces constituyen las aftas un exantema que acompaña á la erupcion cutánea, en las enfermedades exantemáticas agudas, sobre todo en el sarampion. Tambien suelen tomar sin causa conocida un carácter epidémico, y hasta parecen en estos casos trasmitirse por contagio. En fin, suelen unirse á otras enfermedades graves de la boca, sobre todo al estomacace.

§. II.—Anatomía patológica.

Las aftas tienen principalmente su asiento en la mitad anterior de la lengua, así como en la cara interna de los labios y carrillos, y en el paladar. Son del tamaño de una lenteja y de forma redonda, á veces muy numerosas y diseminadas ó

reunidas en grupos irregulares. Las sendo-membranas grisáceas ó blanco-amarillentas, se eliminan poco á poco de la periférie hácia el centro, y el círculo rojo que les rodea se hace á la vez más ancho. Cuando se han desprendido completamente, no queda ulceracion sino una escoriacion simple, condicion característica del proceso crupal, y que le distingue del diftérico. El punto escoriado no tarda en cubrirse de una capa epitelial, así que no dejan cicatrices. Las demás secciones de la cavidad bucal son asiento de un catarro con abundante produccion de moco y células.

§ III.—Síntomas y marcha.

Muchas veces es precedida la erupcion aftosa durante algunos dias, de fiebre, agitacion, falta de apetito y síntomas de un catarro de la boca. La enfermedad es acompañada de dolores bastante vivos que se exasperan por la succion, y en los niños mayores, por la palabra y la masticacion; á la vez está de tal modo aumentada la secrecion salival, que casi constantemente está fluyendo por la boca entreabierta. La descomposicion de las células epiteliales y de las exudaciones fibrinosas eliminadas, ocasiona un olor repugnante aumentado muchas veces por la estomatitis diftérica, que en ocasiones complica á la crupal (véase el capítulo III). Puede prolongarse la enfermedad muchas semanas, verificándose sucesivas erupciones, pero sin que nunca dé orígen por sí misma á ningun peligro.

§. IV.—Tratamiento.

El clorato potásico merece perfectamente considerarse casi como un específico contra las aftas, pues que su administracion es seguida de un alivio y una curacion completa casi siempre (20 ó 30 centígramos por dósis); sólo cuando este no baste, será preciso tocar las aftas con ácido hidroclórico diluido ó con la piedra infernal.

CAPÍTULO III.

ESTOMATITIS DIFTÉRICA.—ESTOMACACE.

§. I.—Patogenia y etiología.

En la inflamacion diftérica, segun ya hemos dicho, se deposita una exudacion rica en fibrina en el tejido de la mucosa, y se mortifica la porcion atacada de esta á causa de la comprension que sobre sus vasos ejerce la exudacion; quedando al eliminarse las escaras diftéricas, así producidas, y que tan pronto son secas como húmedas, una pérdida de sustancia.

Se desarrolla esta enfermedad: 1.°, á consecuencia del uso demasiado prolongado ó enérgico de los mercuriales; prodúcese tambien, 2.°, sin razon aparente, sobre todo, en los individuos que viven en malas condiciones (mala habitacion, mal vestidos y mal alimentados; Taupin, Bohn). Esta es la forma que ocasiona epidemias considerables, no solo en las inclusas, cuarteles y otros establecimientos análogos, sino tambien en los cuerpos de ejército que, en vez de estar acuartelados, se hallan acampados ó alojados entre los habitantes (Hirsch), habiéndose especialmente designado con el nombre de estomacace, y siendo probable que juegue cierto papel el contagio, en su rápida propagacion.

§ II.—Anatomía patológica.

En los grados leves de la forma diftérica de la estomatitis mercurial, nótase primero, en ciertos puntos de la boca, como son los bordes de la lengua y los puntos en que los carrillos y los labios están en contacto con los dientes, un color blanquecino algo súcio de la mucosa que no desaparece por el frote; por el contrario, al cabo de algunos dias se elimina la capa superficial de la mucosa y la exudacion de que está in-

filtrada, formándose úlceras planas de mal aspecto, que se limitan lentamente y terminan por cicatrizarse, principiando por los bordes. En los grados más intensos de la enfermedad, cuando todo el espesor de la mucosa está infiltrado y destruido por la exudacion, comunmente se trasforma una gran parte de la cara interna de la boca, en una escara blanda y grisácea, despues de cuya eliminacion queda una úlcera profunda, de bordes irregulares y fondo desigual. La pérdida de sustancia se llena lentamente de granulaciones, y como la mucosa destruida no vuelve á regenerarse sino que es reemplazada por un tejido conjuntivo cicatricial, se forman bridas, y á veces adherencias bastante gruesas para ocasionar falsas anquilosis.

En el *estomacace,* la infiltracion y desorganizacion principian constantemente por las encias, y siempre por el borde superior y la cara anterior. En los casos graves, se extiende desde aquí á la cara posterior y á los puntos contiguos de los labios, carrillos y lengua; se descarnan y ponen movibles los dientes, y aún á veces queda al descubierto y se destruye el periostio del maxilar, lo que puede acarrear la cáries ó necrosis de los maxilares.

§ III.—Síntomas y marcha.

La *forma diftérica de la estomatitis mercurial* ocasiona intensos dolores, principalmente despues de eliminarse las escaras y formarse las úlceras Cuando los indivíduos mascan, ó solo intentan hablar, se exasperan estos dolores hasta el punto de hacerse intolerables. Se aumenta considerablemente la secrecion de las glándulas salivales y muciparas, y no puede dormir el enfermo á causa de que la secrecion, cuando no es arrojada, pasa á la laringe y provoca accesos de tos ó sofocacion. Cuando, por fin, echándose de lado consiguen dormirse, se despiertan en seguida, encontrando la almohada fria y empapada en saliva. En los puntos donde no existen escaras ni

úlceras, la lengua, las encías, y sobre todo los bordes dentarios, se cubren de una capa espesa, amarillenta y pastosa. La putrefaccion de esta sustancia y la descomposicion de las partes mortificadas de la mucosa, dan á la boca una gran fetidez, que aun se ignora si es debida en parte á la descomposicion, determinada por la putrefaccion, del sulfocianuro de potasio que es uno de los principios normales de la saliva, y á la formacion del sulfidrato amónico. Despues de suspendidos los mercuriales se disipan lentamente los dolores, la salivacion y el mal olor, pasándose ocho ó quince dias, aun en los casos ligeros, antes de que los enfermos se encuentren en un estado regular. En los casos graves, aún es más lenta la curacion, y hasta puede la enfermedad dar orígen á lesiones permanentes, como hemos visto en el párrafo anterior.

Al principio del *estomacace*, segun la excelente descripcion de Bohn, ofrece la encía un color rojo oscuro, y está más hinchada por una intensa hiperemia; parece despegada de los dientes, y da sangre á la menor presion. Despues de durar este período de dos á cuatro dias, se cubre el borde superior de la encía de una sustancia grisácea y membranosa, que casi siempre principia por aparecer en los incisivos ó en los caninos del maxilar inferior. Haciendo un exámen más detenido, se ve que esta sustancia, que parece una masa pulposa, no está aplicada á la encía sino que es su mismo tejido mortificado. Despues de eliminada la masa pulposa, que en contra de Bhon, debemos considerar como una escara diftérica, se percibe una pérdida de sustancia de la encía, en cuyo fondo y bordes se reproduce el mismo proceso en tanto que la enfermedad avanza, hasta que por fin, en los casos graves, quedan completamente destruidos sus contornos, y movibles y al descubierto los dientes, con todas las demás destrucciones mencionadas en el párrafo II. Al mismo tiempo, se infartan y ponen dolorosos los ganglios linfáticos vecinos, se hinchan por el edema los carrillos y labios en los puntos inmediatos á

las partes enfermas, exhala la boca un olor cadavérico, se derrama continuamente la saliva, mezclada muchas veces con sangre y alterada de color, y el menor intento de mascar ó de beber excita violentos dolores. Los enfermos procuran no cerrar la boca, teniendo no sólo los labios, sino tambien los maxilares, separados para evitar se produzca el menor frote. No deja de ser extraño que en medio de todos estos desórdenes, el estado general y hasta el apetito del enfermo, ordinariamente se conservan bastante bien, es poco intensa la fiebre y aun puede faltar por completo. Cuando se somete la afeccion á un tratamiento racional, casi siempre sigue una marcha favorable; se eliminan las escaras diftéricas y se curan en un tiempo relativamente corto las úlceras formadas debajo de ellas. Descuidada ó tratada de un modo irracional, puede durar muchos meses, pero es muy raro que llegue á comprometer la vida. Su terminacion fatal, indudablemente depende siempre de alguna complicacion.

§. IV.—Tratamiento.

En la forma *diftérica de la estomatitis mercurial*, debe advertirse al enfermo la marcha lenta de la enfermedad; pues siempre soportará mejor su mal, no viendo defraudadas sus esperanzas un dia y otro, mientras que, si por el contrario, se le promete que del octavo al noveno dia se encontrará en un estado pasadero, tendrá paciencia y se resignará con su suerte. Preferible es enjugar la boca á menudo con agua fria ó con una mezcla de agua y vino, al principio de la enfermedad, y tocar más tarde las úlceras con una disolucion débil de ácido hidroclórico, ó con la de nitrato de plata indicada en el capitulo I, y ante todo el clorato potásico al interior, que el uso interno del yoduro potásico y de los antídotos del mercurio, ó la lubrificacion tan dolorosa como inútil del interior de la boca, con alcohol alcanforado. La cauterizacion de las úl-

ceras, repetida de vez en cuando con la barra de nitrato de plata, es un medio muy eficaz, pero demasiado doloroso.

El clorato potásico es un específico tan seguro contra el *estomacace*, como contra las aftas. Adminístrase disuelto en 180 gramos de agua, á la dósis de 1 gramo por dia para los niños de ménos de un año, de 2 gramos para los mayores, y de 4 á 8 para los adultos. A beneficio de este tratamiento, se disipa rápidamente la fetidez; las úlceras principian á recogerse á los pocos dias y cicatrizan rápidamente. Es muy raro que sea preciso secundar el tratamiento, por la cauterizacion con el nitrato de plata.

CAPITULO IV.

ESCORIACIONES Y ÚLCERAS DE LA BOCA.

§. I.—Patogenia y etiología.

En los dos capítulos anteriores, quedan descritas las escoriaciones que dejan las aftas, cuya curacion es rápida, y las úlceras producidas por la estomatitis mercurial y el estomacace.

Segun parece, las irritaciones locales provocan la aparicion de *pequeñas vesículas, seguidas de escoriaciones sumamente dolorosas, alrededor de la punta de la lengua;* por lo ménos, los enfermos que las sufren, ordinariamente pretenden haberse quemado al fumar ó de cualquiera otra manera.

Rara vez se presentan en la mucosa bucal las *úlceras catarrales difusas;* sin embargo, yo las he observado en algunos casos, y en uno de ellos, gran parte de la lengua presentaba una úlcera catarral sumamente rebelde.

No es raro que la obliteracion, tumefaccion y ulceracion de las grandes glándulas mucíparas, que ocupan especialmente la cara interna de los labios, den lugar á *úlceras foli-*

culares; las cuales aparecen en ciertas mujeres, sobre todo en la época de la menstruacion ó durante la preñez ó la lactancia *(estomatitis vesicularis materna)*, aunque tambien se suelen ver en hombres, sin que podamos explicar su causa.

Es bastante frecuente observar *úlceras irregulares en el ángulo que forma el maxilar superior con el inferior*. Provienen, segun Bednar y Bamberger, de la desorganizacion de un exudado rico en fibrina que infiltra la mucosa, y distinguiéndose de las úlceras del estomacace, por su asiento limitado exclusivamente á los puntos que acabamos de citar.

Las *úlceras variólicas* son producidas por la extension de la erupcion cutánea á la mucosa bucal; tambien pueden propagarse las vesículas herpéticas á la cavidad bucal y dar orígen á *ulceraciones herpéticas*.

Las úlceras callosas, determinadas por la accion de los bordes cortantes de los dientes sobre la lengua, y las ulceraciones que en las encías se producen por el acumulo del sarro dentario, pertenecen al dominio de la cirujía.

Las úlceras sifilíticas y escorbúticas serán objeto de capítulos especiales.

§. II. - **Anatomía patológica**.

Las *pequeñas vesículas y escoriaciones de la punta de la lengua*, no se descubren sino por una atenta inspeccion. Cuando se ha roto la vesícula, parece que las prolongaciones epiteliales de una ó varias papilas filiformes, están rotas; en efecto, no se ve más que un pequeño espacio rojo y poco profundo.

En las *úlceras catarrales difusas*, no solamente ha desaparecido la capa epitelial de la mucosa, sino que hay tambien pérdida de sustancia superficial de la mucosa misma, de variable dimension, y por lo comun de forma irregular. El resto de la mucosa presenta las ya citadas modificaciones de la inflamacion catarral, con abundante produccion de células.

Rara vez se manifiestan en gran número las *úlceras foliculares*, y algunas veces solo existe una, producida por una pequeña vesícula de color blanco anacarado, que termina por romperse y trasformarse en una úlcera, por lo comun ovalada y de algunas líneas de ancho. Su fondo es muy amarillo ó lardáceo, y está cubierto de una débil capa de la materia segregada. Sus bordes están un poco levantados, rojos y ligeramente indurados.

Las *úlceras irregulares del ángulo de los maxilares*, se manifiestan á veces simétricamente en ambos lados, pueden adquirir una extension de algunas líneas, se distinguen por su forma irregular y representan pérdidas de sustancia de la mucosa, que se extienden hasta el tejido submucoso. Muchas veces dan lugar á infartos rebeldes de los ganglios cervicales.

Las *úlceras variólicas* se presentan de preferencia en el paladar, donde son muy abundantes. Despues de rotas las pústulas algo aplanadas, por las que principia la erupcion, se forman úlceras superficiales redondas y que cicatrizan fácilmente. Las *úlceras herpéticas* tienen por asiento la pared interna de los labios y el paladar; las vesículas se reunen como en los labios en grupos, se rompen muy pronto y dan orígen á úlceras superficiales que cicatrizan rápidamente.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Las *vesículas pequeñas y escoriaciones de la punta de la lengua* constituyen un mal insignificante, pero muy incómodo, que en pocos dias desaparece sin ningun tratamiento. Las molestias ocasionadas por este pequeño accidente, forman gran contraste con la poca importancia de sus lesiones.

Las *úlceras catarrales difusas*, hacen muy dolorosos los movimientos de la boca, y más los de la lengua. Esta sensibilidad disminuye poco á poco aun cuando persistan los signos objetivos.

Las *úlceras foliculares* son tambien acompañadas de dolo-

res cuando los individuos hablan y mascan, y por lo comun coinciden con un catarro de la boca. Su fondo lardáceo y sus bordes duros, alarman á los individuos que han padecido sífilis y tienen alguna nocion de medicina, á causa de que creen reconocer el chancro indurado, en tales úlceras.

Las que residen en el ángulo de los maxilares, molestan la masticacion y deglucion y ocasionan dolores bastante fuertes á unos enfermos, mientras que en otros sólo se descubren accidentalmente al inspeccionar su boca; casi siempre constituyen un mal sin peligro, por más que la curacion comunmente se hace esperar muchas semanas.

Las *úlceras variólicas y herpéticas*, ordinariamente provocan muy pocos dolores.

§. IV.—Tratamiento.

Las *vesiculillas y escoriaciones de la punta de la lengua*, desaparecen espontáneamente con tal que durante algunos dias se reserve lo boca de toda causa de irritacion, como fumar, tomar alimentos muy calientes, etc.

Las *úlceras catarrales difusas*, no ceden con tanta facilidad al uso externo del clorato potásico como otras enfermedades de la boca. Lo más conveniente para esta afeccion, es un tratamiento local bien seguido y enérgico con el nitrato de plata, y sobre todo con una disolucion débil de sublimado. La eficacia de este último medio, forma parte de los buenos resultados que dan los mercuriales en muchas enfermedades de la piel.

En el tratamiento de las *úlceras foliculares*, deben tenerse presentes los trastornos de la digestion que puedan existir. Si estos han desaparecido ó no pueden apreciarse, debemos limitarnos á la administracion del clorato potásico y á un tratamiento local enérgico. La cauterizacion de las úlceras por medio del nitrato de plata, es muy dolorosa sin duda, pero produce un efecto pronto y seguro.

Las *úlceras del ángulo de los maxilares*, no reclaman ningun tratamiento interno; sin embargo, tambien se ha propuesto combatirlas por la administracion del clorato potásico. Como remedios locales se empleará el nitrato de plata ó, segun aconsejan Rilliet y Barthez, tocarlas con un pincel empapado en ácido acético concentrado.

Las *úlceras variólicas y herpéticas*, no exigen ningun tratamiento especial.

CAPÍTULO V.

AFECCIONES SIFILÍTICAS DE LA BOCA.

---

§. I.=Patogenia y etiología.

Las *úlceras y condilomas primitivos*, es decir, desarrollados en el punto puesto en contacto con el virus sifilítico, son mucho más frecuentes en la boca, segun mis recientes observaciones, de lo que antes se creia. En algunos casos se trasmite el virus desde el pezon de una nodriza atacada de sífilis, á la mucosa bucal del niño. Otras veces resulta la enfermedad de excesos contra natura, cometidos en individuos afectados de accidentes primitivos; la causa más comun del contagio es el uso de esos objetos que se hace chupar á los niños, y que pueden pasar de la boca de un individuo enfermo á la de otro sano, y tambien el dejarse besar por personas que padezcan úlceras sifilíticas en la boca. Yo he tratado y presentado en la clínica una familia de las inmediaciones de Tubingue, compuesta de diez miembros, hijos, padres y abuelos, todos los cuales habian contraido de este modo, úlceras sifilíticas y condilomas en la mucosa bocal.

Como *afecciones sifilíticas secundarias*, palabra que reservamos para las lesiones nutritivas que se manifiestan en los primeros períodos de la enfermedad, no en el punto de la ino-

culacion del virus sino en otros sitios más ó ménos distantes del cuerpo, vemos manifestarse á veces simultáneamente en la boca los *condilomas y las úlceras*. Entre las formas *terciarias* pertenecientes á los períodos más avanzados de la sífilis, debe notarse la *nudosidad gomosa* ó *sifiloma nudoso* (Wagner) de la lengua, que muchas veces se ha confundido con el cáncer de este órgano.

§ II.—Anatomía patológica.

Las *úlceras sifilíticas primitivas*, así como las secundarias y condilomas de la boca, tienen por punto de partida induraciones circunscritas de la mucosa ó papulas sifilíticas. Al principio, toma la superficie de estos puntos un aspecto blanco muy particular, debido al considerable acumulo y aspecto lechoso de las células epiteliales; parecen puntos tocados con la barra de nitrato de plata; más adelante se trasforman las pápulas en erosiones y úlceras sifilíticas á causa de una disgregacion molecular, ó en condilomas á consecuencia de una vegetacion papilar, ó bien, en fin, se verifican simultáneamente ambas trasformaciones. Las úlceras, ordinariamente ocupan las comisuras de los labios, donde por lo general, son superficiales, y podria decirse que la comisura está como ligeramente desgarrada. En los bordes de la ulceracion casi siempre se encuentran pequeños condilomas. Las úlceras que se desarrollan en la lengua, principalmente en el dorso y bordes laterales que están expuestos á muchas causas de irritacion, representan grietas más ó ménos profundas ó pérdidas de sustancia anchas y anfractuosas, cuyo fondo desigual está cubierto de un detritus gris blanquecino. Los condilomas, ordinariamente forman en los bordes laterales de la lengua excrecencias anchas y poco elevadas, y en el dorso, vegetaciones redondas ú ovales, implantadas sobre una ancha base á manera de verrugas que suelen estar atravesadas por grietas. En ocasiones, las personas que han cometido algun desliz y á veces,

hasta médicos poco expertos, confunden con los condilomas sifilíticos las grandes papilas caliciformes dispuestas en forma de V, que existen sobre la lengua.

El *tumor gomoso*, ó por otro nombre el *sifiloma gomoso de la lengua*, ordinariamente ocupa el tercio anterior. Al principio no se percibe más que un punto indurado, que despues se hincha y forma una nudosidad del tamaño de una haba ó una avellana, reblandeciéndose y abriéndose más adelante. Despues de la abertura de la nudosidad, queda una úlcera profunda de contornos muy limpios y de bordes gruesos y anfractuosos.

§. III.—Síntomas y marcha.

Las *úlceras primitivas y secundarias* de la boca causan dolores cuando los enfermos quieren mascar ó hablar, y van acompañadas de los síntomas del catarro bucal crónico de que tratamos en el capítulo I. Su diagnóstico está basado, por una parte en los antecedentes, y por otra en los síntomas objetivos descritos en el párrafo anterior.

Cuando los *condilomas* ocupan los bordes de la lengua, ocasionan pocos dolores, y fácilmente pasarian desapercibidos si los enfermos sifilíticos no se vigilasen tanto. Comunmente desaparecen de un punto, para presentarse en otros. Otras veces desaparecen de pronto sin tratamiento ninguno, pero no tardan en presentarse de nuevo ofreciendo gran tendencia á recidivas, á pesar de todo tratamiento —Los condilomas del dorso de la lengua, impiden los movimientos del órgano y constituyen por esta razon una de las enfermedades más incómodas. La inspeccion de la boca hace reconocer inmediatamente la enfermedad, que no puede confundirse con ninguna otra.

El sifiloma nudoso de la lengua está casi exento de dolores, tanto durante su desarrollo, como mientras dura su fusion molecular; pero pone la lengua pesada y torpe é impide la

masticacion y la palabra. Por el contrario, las úlceras que resultan de su abertura, son muy sensibles al más ligero contacto con las desigualdades de los dientes, ó con los alimentos sólidos.

§ IV.—**Tratamiento.**

Las afecciones sifilíticas de la boca deben tratarse segun las reglas que indicaremos en el tomo III. La favorable accion de los mercuriales sobre las úlceras primitivas y secundarias, y sobre todo en los condilomas de la boca, generalmente es muy notable. Puede contarse casi con seguridad con una pronta mejoría y la completa desaparicion de estas úlceras, sometiendo al enfermo á un tratamiento mercurial. No obstante, nos guardaremos, sobre todo cuando se trate de papulas sifilíticas de la boca que recidivan con frecuencia, de abusar de los mercuriales, cuando á la vez no existen otros síntomas sifilíticos. Tambien el sifiloma nudoso de la lengua puede sufrir una evolucion regresiva en cualquiera de sus períodos, mediante un tratamiento racional.

CAPITULO VI.

AFECCIONES ESCORBÚTICAS DE LA BOCA.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

Uno de los fenómenos más constantes, y á la vez de los primeros que anuncian el escorbuto, es la alteracion de las encías, las cuales experimentan lesiones exactamente iguales á las que produce la enfermedad en otros órganos y nos hacen admitir una anomalía de constitucion de las paredes capilares; la cual explica, mucho mejor que la alteracion de la sangre, aun no bien probada y cuya naturaleza es descono-

cida, las diversas exudaciones y la tendencia á las hemorragias que caracterizan el escorbuto.

En cuanto á las condiciones etiológicas de éste, y casi constantemente tambien, de la afeccion de las encías de que tratamos, remitimos para su descripcion al capítulo *Escorbuto* del tomo III.

§. II.—Anatomía patológica.

El asiento exclusivo de las afecciones escorbúticas de la boca, es la encía; pero en los puntos donde faltan los dientes permanece la encía perfectamente sana, de tal modo, que los enfermos desprovistos de dientes no contraen ninguna afeccion escorbútica en esta cavidad. Unas veces se limita á un solo lado, y otras se circunscribe al contorno de algunos dientes. Al principio de la enfermedad parece rodeada la encía de un limbo rojo; pero en seguida se hincha y toma un tinte oscuro azulado. Las prolongaciones que la encía suministra por entre los intersticios dentarios, son las que principalmente se hinchan á la vez que se relaja su adherencia con los dientes. El engrosamiento producido por el edema y la extravasacion sanguínea en el tejido de la encía, puede llegar á ser tal, que se eleve por encima del nivel de los dientes y los oculte por completo, ó se formen rodetes fungosos que pueden adquirir el grosor de media pulgada ó más. Al rededor de los dientes y en el vértice de los rodetes, se disgregan más tarde las partes superficiales reduciéndose á un detritus blanduzco de mal aspecto, que se elimina, y en su lugar deja una pérdida de sustancia. Esta destruccion parece debida por una parte, á la excesiva tension de las partes infiltradas, y por otra á la presion ejercida por los dientes.—Iníciase la mejoría por la disminucion del infarto de las encías, las cuales se recogen de nuevo alrededor de los dientes y recobran su color normal. En algunos casos muy raros, parece producirse durante la enfermedad una nueva formacion de tejido conjuntivo; entonces las

encías adquieren la dureza del tejido cicatricial, y quedan desiguales y abolladas.

§. III.—Síntomas y marcha.

La considerable hinchazon de la encía, hace muy dolorosa la masticacion y á veces la imposibilita. Hay gran secrecion de moco y de saliva, y el menor intento de mascar ó la más ligera presion sobre la encía, producen hemorragias. La descomposicion de las materias contenidas en la boca, mezcladas al principio con sangre y más tarde con partículas de tejido mortificado, producen un olor penetrante y nauseabundo. Estos fenómenos y la inspeccion de la boca, que ofrece las modificaciones ya mencionadas, y la comprobacion, en fin, de otros síntomas pertenecientes al escorbuto, confirman el diagnóstico de esta enfermedad.

§. IV.—Tratamiento.

Cuando se somete la enfermedad principal á un tratamiento apropiado, recobra la encía, á veces con admirable rapidez, su estado normal. Además de los remedios dietéticos y terapéuticos que deben emplearse contra la enfermedad principal, y que más adelante indicaremos, suelen prescribirse colutorios astringentes, compuestos principalmente de alcoholato de cocleariа, tintura de mirra, ratania y cocimientos de corteza de sauce, encina ó quina. En una epidemia que apareció en Praga, descrita por Cejka, fueron muy eficaces para combatir la relajacion de las encías, las lociones de vinagre caliente, mezclado con más ó ménos cantidad de aguardiente. Cuando las encías estaban muy alteradas, se prescribia un colutorio de ácido clorhídrico. Si despues de la enfermedad quedaba cierta relajacion, bastaban algunos cocimientos astringentes ó las disoluciones de alumbre, para combatirle en poco tiempo.

CAPÍTULO VII.

MUGUET.

§. I.—Patogenia y etiología.

Antes de saberse que el desarrollo de un parásito vegetal en la mucosa de la boca constituia la esencia del muguet, ó jugaba por lo ménos el papel principal en su produccion, se consideraba esta afeccion como una forma particular de la estomatitis exudativa.—El parásito del muguet *oidium albicans* de Robin, no se encuentra fuera del organismo y se ignora, por consiguiente, de qué manera se implanta su gérmen en la boca. Sin embargo, es preciso que concurran ciertas condiciones para que se fije y desarrolle en ella.

En los niños no se observa el muguet sino en los primeros dias ó semanas de la vida y rara vez en el segundo mes; en los adultos constituye un epifenómeno de las enfermedades largas y consuntivas, precediendo casi inmediatamente á la muerte. Puede, pues, suponerse que los gérmenes del parásito se adhieren con más facilidad y se desarrollan mejor, en la boca de los individuos que mascan y tragan con poca energía; circunstancia que permite al criptógama fijarse y encontrar elementos de nutricion en los productos de descomposicion de las células epiteliales que permanecen en la boca, y en los restos de los alimentos que en ella se detienen. La capa de moco que tapiza la boca, parece desfavorable á la implantacion del parásito; mientras que cierto grado de sequedad de aquella nos permite predecir, á veces con bastante certeza, su desarrollo en los recien nacidos y los moribundos. Seguramente no puede atribuirse siempre esta falta de secrecion de la mucosa, á un catarro en su primer período, si bien la nue-

va irritacion determinada por la succion, puede ciertamente ocasionar un catarro en la delicada mucosa bucal de los recien nacidos. Cuando no se limpia convenientemente la boca de los niños, se favorece mucho el desarrollo de la enfermedad. Esto mismo sucede en las casas de paridas y las inclusas, donde es imposible prodigar á los niños esos minuciosos cuidados que por sí solos evitan casi siempre su desarrollo, y donde casi todos ellos son atacados. Aunque en algunos casos raros se ha podido trasmitir directamente el muguet de una persona á otra, sin embargo, no se puede considerar como enfermedad contagiosa, propiamente dicha. En efecto, no es necesario, para que un indivíduo contraiga esta afeccion, que haya otro al lado suyo que la padezca; parece más bien que los esporos del parásito del muguet, como los del moho, se forman en cantidad inmensa y en todas partes, no necesitando para desarrollarse, más que encontrar un medio conveniente y condiciones que favorezcan su desarrollo.

§. II. – Anatomía patológica.

La cara interna de los labios, la lengua y el paladar, aparecen cubiertos de puntitos blancos ó de una fina capa semejante al rocío, y en los grados intensos, de una costra caseosa pultácea, que ofrece mucha analogía con la leche cuajada. Al principio es fácil arrancar estas materias, que despues se adhieren fuertemente. Algunas veces se propaga esta costra desde la boca á la laringe, y con más frecuencia al esófago, habiéndose visto éste, en ciertos casos, completamente lleno de estos depósitos morbosos (1). Casi nunca se extiende la en-

(1) De los trabajos de Reubold resulta que el muguet no se presenta más que en las mucosas de *epitelio pavimentoso*; de modo que puede llegar en la laringe hasta las cuerdas vocales superiores y extenderse por el esófago, pero sin llegar al estómago ni á los intestinos; cuando se le encuentra en estos órganos ha sido arrastrado por los movimientos de deglucion.

fermedad hasta el estómago. Examinando al microscópio estas masas cremosas, se las encuentra constituidas por células epiteliales viejas y nuevas, glóbulos de grasa, etc., entre los cuales se perciben células redondeadas y filamentos de un aspecto particular. Las células se hacen fácilmente reconocer como esporos del parásito, por su forma oval, la limpieza de sus contornos, su cavidad muy aparente en las mayores de ellas, y en fin, por la diferencia de tamaño que prueba su facultad de crecer. Los filamentos que nacen de ellas, son de diverso grosor, provistos de tabiques y extrangulados de trecho en trecho; de los puntos correspondientes á estas extrangulaciones, parten ramificaciones que se separan en ángulo agudo, y que tienen el mismo diámetro que los troncos principales. Estos filamentos forman dibujos caprichosos y arborescentes; pero cuando existen en gran abundancia, constituyen una especie de tejido espeso, y muchas veces parecen perforar las células epiteliales, á las que se adhieren por sus aristas salientes. Al principio, parecen residir los parásitos en las capas superficiales de las células epitélicas; pero más tarde ganan las capas profundas, y hasta pueden, aunque es raro, penetrar en la mucosa misma.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los niños atacados del muguet, casi siempre experimentan cierto dolor al coger el pecho. Los enfermos que mueren de tisis, cáncer, etc., acusan cuando se desarrolla en ellos, una sensacion de quemadura dolorosa en la boca. Es dudoso si estas molestias dependen de la accion irritante de los parásitos sobre la mucosa bucal, ó si las provoca una ligera irritacion inflamatoria de la misma, coexistente, que á la vez favorece el desarrollo de los parásitos.—Son muy frecuentes en los niños atacados de muguet, diarreas acompañadas de cólicos, que les hacen expulsar líquidos verdes con reaccion ácida. Ordinariamente, las márgenes del ano, las ingles y cara in-

terna de los muslos, se cubren tambien de rubicundeces y escoriaciones superficiales. Como estos síntomas son frecuentes en los niños sanos, y como por otra parte faltan en muchos atacados de muguet, algunos autores no han visto en ellos más que una complicacion puramente accidental, mientras que otros, sobre todo los observadores franceses (Valleix), han incluido la diarrea en el cuadro sintomatológico del muguet. No es fácil decidirse en un sentido ú otro; posible es que en muchos casos no tenga nada de comun la diarrea con el desarrollo del múguet; pero como la descomposicion de los alimentos toma gran parte en las diarreas de los niños, y como, por otro lado, sabemos que la formacion de los parásitos coincide ordinariamente con descomposiciones anormales, no deja de ser probable que parte de esas diarreas sean debidas á la presencia de los fito-parasitarios del muguet en la boca, y á su llegada al estómago y el intestino.

§. IV.—**Tratamiento.**

Ni aun las madres más inteligentes y cuidadosas atienden con suficiente esmero á la limpieza de la boca de sus hijos, para prevenir con seguridad el desarrollo del muguet. Es cierto que les limpian bien la boca por la mañana ó la noche; pero durante el dia les dejan dormirse al pecho, que despues les retiran lo más dulcemente posible por temor de que se despierten, y por último les echan en la cuna dejando queden en la boca las últimas gotas de leche que no han sido tragadas, y que por su descomposicion preparan en cierto modo el terreno para la vegetacion del muguet. Agréguese á esto que la mayor parte de las matronas, ya por ignorancia, ó ya por excusar su descuido, ocultan á las madres que la causa del desarrollo del parásito es la falta de limpieza, y que hasta muchas de ellas, acostumbran á llamar al muguet, una enfermedad saludable que contribuye á fortalecer al niño. Debe, pues, recomendarse á las familias, *que enjuaguen la boca al niño*

siempre que tome el pecho, duerma ó no despues, con un trapito empapado en agua ó en una mezcla de agua y vino. Tomando esta precaucion, quedan los niños casi con toda seguridad al abrigo del muguet.

Aun despues del desarrollo de este, debe limitarse el tratamiento á raspar con precaucion el interior de la boca, y desprender las masas pultáceas; en una palabra, á limpiar cuidadosamente la cavidad bucal. Los remedios caseros recomendados por las matronas, como el espolvorear el interior de la boca con azúcar y untarla con una mezcla de borax y miel rosada, deben rechazarse; ponen viscosa la boca, suministran nuevos materiales á la descomposicion, y en nada impiden el desarrollo del parásito. Las diarreas concomitantes deben tratarse con arreglo á los principios que indicaremos más adelante.

CAPÍTULO VIII.

INFLAMACION PARENQUIMATOSA DE LA LENGUA.—GLOSITIS.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

En la glositis parenquimatosa se deposita, por lo comun, un producto de exudacion *entre las fibras musculares* de la lengua, mientras que ellas rara vez se inflaman y desorganizan (véase *patogenia de la miocarditis*).

La glositis parenquimatosa aguda es una enfermedad rara; sólo las irritaciones graves de la lengua la provocan. Tales son las quemaduras, la irritacion de la lengua por sustancias acres corrosivas, y ante todo las picaduras de abejas y avispas.—La *glositisc rónica parcial* generalmente se provoca da por la irritacion que producen las asperezas dentarias, ó el uso de una pipa de extremidad áspera. Las *causas de la glositis disecante* son desconocidas.

§. II.—Anatomía patológica.

La *glositis aguda*, ordinariamente ataca á toda la lengua, siendo muy raro que se limite á un sólo lado. La lengua parece muchas veces aumentada en el doble de su volúmen, tiene un color rojo oscuro, su superficie es lisa ó resquebrajada, y está cubierta de una exudacion viscosa, á veces sanguinolenta. El tejido de la lengua está húmedo, pálido y reblandecido. Si se verifica la resolucion, inmediatamente recobra su tamaño y estructura normales; en otros casos, queda mucho tiempo ó para siempre, ligeramente indurada y aumentada de volúmen. Las formas intensas de la glositis dan lugar á pequeños abscesos llenos de un líquido purulento, que formándose en la sustancia de la lengua, aumentan más tarde, se hacen confluentes, y pueden, en fin, vaciarse perforando la mucosa. La pérdida de sustancia que de aquí resulta, desaparece y deja en su lugar una cicatriz estrellada.

En la *glositis crónica parcial*, se encuentran, sobre todo en el borde de la lengua, puntos duros y aislados, poco ó nada prominentes, y que muchas veces producen, á la manera de las cicatrices, una contraccion del tejido del órgano. La sustancia muscular ha desaparecido en ellos y está reemplazada por un tejido conjuntivo.

En la forma descrita bajo el nombre de la *glositis disecante*, está dividida la lengua por profundos surcos, en lóbulos más ó ménos numerosos. En ellos se acumulan restos de alimentos y células epiteliales, que dan lugar al desarrollo de úlceras. Muchos de los surcos aparentes del dorso de la lengua son simples pliegues de la mucosa, y ofrecen una completa analogía con las arrugas de la piel, sobre todo de la cara, en los viejos.

§. III.—Síntomas y marcha.

En la glositis aguda está enormemente aumentada de vo-

lúmen la lengua, y no encontrando bastante espacio en la cavidad bucal, sobresale muchos centímetros por entre los dos arcos dentarios, sostenidos constantemente en separacion. Su dorso está blanquecino ó de un color pardo súcio, si la exudacion que la cubre está mezclada con sangre, y la cara inferior tiene un color rojo oscuro. Las profundas impresiones que los dientes dejan en sus bordes laterales, se trasforman pronto en úlceras de aspecto lardáceo. La tension que el considerable engrosamiento determina, ocasiona vivos dolores. La presion que las fibras musculares experimentan por la exudacion, dificulta los movimientos del órgano; la palabra se hace ininteligible y muy pronto imposible, lo que tambien sucede con la masticacion y deglucion. Por los dos lados de la lengua fluye constantemente la saliva, mientras que el dorso no impregnado de ella, sufre una gran evaporacion por estar abierta la boca, y se pone cada vez más seco y cubierto de costras. Los ganglios submaxilares y cervicales se infartan, se entorpece la depleccion de las venas yugulares y la cara se pone abotagada y lívida. El engrosamiento de la raiz de la lengua, puede estrechar la entrada de la laringe y dificultar la respiracion; tampoco es raro ver sobrevenir en los grados más intensos de la enfermedad, accesos de sofocacion que pueden arrebatar á los enfermos. La glositis aguda es acompañada de una fiebre violenta, un pulso lleno, y una agitacion é inquietud extremas; en una palabra, está profundamente alterado el estado general. Cuando persiste el obstáculo respiratorio, se modifica el cuadro de la enfermedad. El pulso se hace entonces pequeño, el enfermo cae en un estado de estupor, y se manifiestan los síntomas que anteriormente hemos estudiado como dependientes del envenenamiento agudo por el ácido carbónico. Si nada altera la marcha de la enfermedad y esta tiende á una terminacion feliz, se disipan lentamente los síntomas, y algunas veces de pronto, con tal que se someta al enfermo á un tratamiento racional. Cuando se

forman abscesos, van gradualmente aumentando hasta que la supuracion se abre paso, lo que casi inmediatamente produce un gran alivio.

La *glositis crónica parcial*, produce un dolor limitado sordo, que no es agudo, sino cuando la mucosa es al mismo tiempo asiento de una ulceracion. La induracion impide la libertad de los movimientos del órgano; puede la enfermedad durar muchos años, y á veces se la confunde con el cáncer de la lengua.

La *glositis disecante*, es sumamente dolorosa, mientras existen escoriaciones entre los lóbulos de la lengua. Despues de curadas estas, persiste el órgano en un estado lobulado, lo cual, sin embargo, no molesta en nada á los enfermos.

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la *glositis aguda* debe ser muy enérgico, por razon del riesgo que corre la vida. Son ineficaces la sangría general, las sanguijuelas y ventosas aplicadas al cuello; las sanguijuelas que se aplican á la lengua aumentan el mal. Los vegigatorios á la nuca y las derivaciones intestinales, á beneficio de laxantes ó de enemas irritantes, tampoco son eficaces. Deben, pues, practicarse sin vacilar *profundas escarificaciones* á lo largo de todo el dorso de la lengua, pues á causa del enorme engrosamiento del órgano, podemos estar seguros de no herir la arteria ranina. En lo más intenso de la enfermedad, conviene hacer chupar pedazos de hielo ó nieve, y sólo despues de remitir los síntomas, ó cuando ya se ha formado un absceso, pueden emplearse los colutorios calientes y emolientes. Cuando las incisiones profundas no han producido efecto, pueden los accesos de sofocacion hacer necesaria la traqueotomía.

La *glositis crónica parcial*, exige ante todo se combata su causa, sean asperezas dentarias, etc. Sin embargo, no siempre basta esto y entonces no queda otro remedio que la opera-

cion. Por razones puramente teóricas, se ha recomendado el uso interno del yodo y un tratamiento laxante regular; pero la experiencia no ha sancionado el razonamiento.

En la *glositis disecante*, nos limitaremos á tratar las ulceraciones, por la aplicacion del nitrato de plata en barra ó en disolucion.

CAPÍTULO IX.

NOMA.—GANGRENA DE LA BOCA.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

El noma es una forma de gangrena que debe considerarse como la terminacion de una inflamacion asténica, de una inflamacion producida en un cuerpo debilitado. «Cuando una modificacion nutritiva de carácter destructor, invade una parte cuya nutricion ha sido más ó ménos profundamente alterada por lesiones anteriores, puede de ella resultar prontamente una mortificacion completa (Virchow).»

La enfermedad es casi exclusiva de los niños, y en especial de aquellos que viven en malas condiciones, están caquéticos y miserables por haber tenido una alimentacion insuficiente y de mala calidad, ó haber vivido en habitaciones insalubres, ó ya por haber atravesado recientemente enfermedades graves que les han debilitado de un modo extraordinario. Por lo comun, se observa el noma de resultas del sarampion, y con alguna ménos frecuencia despues de otras enfermedades exantemáticas graves, de la fiebre tifoidea, la pneumonía, etc. El abuso de los mercuriales en el tratamiento de todas estas afecciones, parece contribuye mucho á la produccion del noma, como enfermedad consecutiva, empezando comunmente al mismo tiempo que la estomatitis mercurial.—En los

países septentrionales, sobre todo en Holanda, es más comun que en el Mediodía; parece que nunca ha reinado epidémicamente.

§. II.—Anatomía patológica.

Casi siempre principia la enfermedad por la cara interna del carrillo. Al nivel de un punto indurado por una infiltracion dura, toma la mucosa un color rojo oscuro y adquiere enseguida un mal aspecto; muchas veces se forma en su superficie una vesícula llena de serosidad.

Muy pronto se ennegrece el punto enfermo, se reblandece y desorganiza. La destruccion de los tejidos se extiende, invade las encías, los labios, la base y borde de la lengua del lado enfermo, se denudan y esfolían los huesos maxilares, y los dientes se ponen movibles ó se caen. Haciendo nuevos progresos, la destruccion gangrenosa llega hasta la cara externa del carrillo, donde se extiende rápidamente y termina por trasformar toda la mejilla, parte de la nariz, el párpado inferior y hasta toda la mitad de la cara, en una masa húmeda resquebrajada, pulposa, ó en una escara seca y negra. Los vasos son los órganos que resisten más tiempo á la destruccion; ordinariamente se les encuentra en la autopsia intactos todavía, pero llenos de coágulos fibrinosos. En los casos excepcionales en que la enfermedad llega á curar, se eliminan las masas gangrenosas, se llena de granulaciones la pérdida de sustancia, y se forma una neoplasia de tejido celular que termina por formar un tejido cicatricial fibroso y sólido. Quedan cicatrices viciosas en la boca, y horribles deformidades de la cara.

§. III.—Síntomas y marcha.

Mientras se presentan los primeros signos de la gangrena sobre la mucosa bucal, ordinariamente sin producir el menor dolor, se desarrolla,—segun la excelente descripcion de Rilliet

y Barthez,—un edema blando, circunscrito con bastante regularidad, en la mejilla y el labio enfermos. Este edema se extiende poco á poco, y en su centro se forma un núcleo duro redondeado, cubierto de una piel brillante, con matices pálidos ó lívidos. Muchas veces, aun despues de haberse trasformado en una vasta escara toda la cara interna de la mejilla y la encía, se ve al niño tranquilamente sentado en su lecho. De su boca fluye una saliva sanguinolenta ó negruzca; pero juega, pide de comer, coge con avidez lo que se le presenta, y traga al mismo tiempo los alimentos y los pedazos del tejido gangrenado que le caen en la boca. Durante este tiempo está la piel sumamente pálida y fria, el pulso es pequeño y su frecuencia moderada; por la noche hay delirio. Algunas veces, generalmente al quinto ó sexto dia de la enfermedad, se produce tambien en el carrillo ó el labio inferior una escara circunscrita, seca y negra, que se aumenta de dia en dia y termina por ocupar toda una mitad de la cara. Algunas veces, aun en este período, conserva el niño sus fuerzas, pide de comer, y arranca del interior de la boca los fragmentos gangrenosos. Su aspecto es todavía más horroroso cuando, caida la escara, quedan colgando de las mejillas fragmentos de tejidos entre los cuales aparecen los dientes desprovistos de encía y movibles, y los maxilares denudados y negruzcos. Entonces el olor tiene una fetidez increible, es extrema la postracion, y por lo comun sobreviene la diarrea; la sed apenas puede extinguirse, la piel está fria y seca, el pulso es muy pequeño é insensible, y mueren los niños de aniquilamiento. Hay casos en que tiende la enfermedad, desde el primer período, á la curacion, aunque tambien puede limitarse la gangrena despues de caida la escara exterior; disminuye entonces la hinchazon, mejora el estado general, se limpia la superficie de la herida, y principia á establecerse una supuracion de buen carácter.

§. IV.—Tratamiento.

Como remedios internos se han recomendado las preparaciones de quinina, el agua clorurada, el carbon de leña y otros antisépticos; estos remedios no prometen ningun resultado, puesto que su empleo se funda más bien en razonamientos teóricos que en datos experimentales. Así, pues, debe hacerse respirar al enfermo aire fresco, darle una alimentacion fortificante, vino en corta cantidad, y tratar localmente la gangrena con arreglo á los principios de la cirujía. Se han preconizado contra la gangrena casi todos los cáusticos; el cauterio actual es el que goza de más favor. Estos medios tienen por objeto destruir los tejidos enfacelados y provocar una reaccion inflamatoria en las partes inmediatas.

CAPÍTULO X.

PAROTIDITIS.—INFLAMACION DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA Y SUS PARTES ADYACENTES.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Hacemos abstraccion en este capítulo de los casos en que la parotiditis es debida á una lesion traumática de la glándula, á la penetracion de cuerpos extraños en su conducto excretor, ó á la formacion de concreciones pétreas en el interior de este; en una palabra, de las formas de la enfermedad que pertenecen al dominio de la cirujía. Nos resta, pues, hablar de dos formas de parotiditis: la *parotiditis ideopática* (parotiditis polimorfa) y la *parotiditis sintomática ó metastática.*

En una y otra, Virchow, en oposicion con las ideas emitidas hasta hoy, considera los canalículos glandulares como el verdadero punto de partida de la enfermedad. Ha demostrado esto en la parotiditis sintomática; pero hasta en la ideo-

pática se concibe mejor un ataque primitivo de los canalículos glandulares, que una afeccion primitiva del tejido intersticial. Si conformes con Virchow, se hace derivar la parotiditis ideopática de un simple catarro de los canalículos sin ninguna tendencia á la supuracion, y la sintomática ó metastática de una afeccion catarral de los mismos canalículos con marcada tendencia á la supuracion, son más comprensibles los síntomas, marcha y pretendidas metastasis de la enfermedad, que si se considera, segun la antigua creencia, como punto de partida y asiento verdadero de la afeccion, el tejido intersticial.

La *parotiditis ideopática* rara vez se presenta como enfermedad esporádica, sino que casi siempre constituye una afeccion epidémica. Estas epidemias reinan principalmente en la primavera y el otoño, cuando la temperatura es fria y húmeda, y rara vez en estío, cuando es caliente y seca. Su duracion varía tanto como su extension; á veces se limitan á un solo establecimiento, como una casa de huérfanos, un cuartel, etc. Hay observaciones muy fidedignas que hacen probable se trasmita la enfermedad por contagio. Sin embargo, creo que esto es una exajeracion, lo mismo que incluirla, con Rilliet, entre las enfermedades infectivas, y considerar la inflamacion de la parótida como la expresion local de una afeccion general ó una enfermedad de la sangre, poniéndola al mismo nivel que la manifestacion cutánea en las enfermedades infectivas agudas. Las mismas razones que nos han impedido considerar la coqueluche como una enfermedad de infeccion, en el sentido generalmente concedido á esta palabra, nos determina tambien á separar las parótidas de las enfermedades de infeccion, á pesar de su carácter evidentemente contagioso.— Los niños de corta edad y los viejos, ordinariamente están exentos de la parotiditis epidémica, estando más sujeto á ella el sexo masculino que el femenino.

La *parotiditis sintomática* forma parte del cuadro sintomático de ciertas enfermedades graves, tales como la fiebre tifoi-

dea; en algunas epidemias de esta se desarrolla en casi todos los individuos atacados. Es más raro observarla en el cólera tifoideo, la septicemia, el sarampion, viruela, disentería, y por último en el curso de la pneumónia grave. La relacion de causalidad que liga á la parotiditis con estas afecciones, no es todavía bien conocida. El catarro particular de la mucosa de la boca, que constantemente acompaña á la fiebre tifoidea, podria dar lugar á suponer que la parotiditis que en esta enfermedad se desarrolla, fuese provocada por la extension del catarro bucal al conducto escretor de la glándula. Está, sin embargo, en oposicion con esta idea el que la frecuencia con que la parotiditis se desarrolla en el curso de la fiebre tifoidea, no guarda relacion con la intensidad del catarro bucal, y además la circunstancia de que las inflamaciones parotideas tienen una marcha completamente análoga, cuando se presentan en el curso de otras enfermedades no complicadas de una afeccion de la mucosa bucal. Como quiera que la parotiditis sintomática se observa no solamente en las enfermedades por infeccion, sino tambien en la pneumonía, tampoco hay derecho para hacerla derivar de una irritacion de la glándula por la sangre infectada. La significacion crítica é influencia, á veces favorable, sobre la marcha de la enfermedad primitiva, que se la ha querido atribuir, constituyen una pura hipótesis en contradiccion con los hechos; cuando una parotiditis acompaña á cualquiera otra enfermedad, siempre constituye una complicacion molesta y sensible.

§. II.—**Anatomía patológica.**

Las lesiones anatómicas que constituyen la base de la *parotiditis ideopática*, no son bien conocidas, pues su marcha casi constantemente favorable, nos priva de observaciones anatomo-patológicas directas. Sin embargo, la blandura del infarto, el poco dolor que acompaña á su desarrollo, y sobre todo su pronta y absoluta desaparicion, nos permiten asegu-

rar que este infarto es debido, si no únicamente, por lo ménos en su mayor parte á una exudacion serosa. Si bien hemos dicho antes que la enfermedad tiene probablemente por punto de partida un catarro de los canalículos glandulares, no es ménos cierto que el infarto interesa sobre todo á la sustancia intersticial y al tejido conjuntivo que rodea la glándula. El infarto, generalmente se extiende más allá de los límites de ésta. Por lo demás, nada tiene de extraordinario, sino por el contrario, está en completa armonía con observaciones hechas en análogas condiciones, que en las inmediaciones de los canalículos inflamados de este órgano se desarrolle un edema considerable. Sólo por excepcion puede producirse en la parotiditis ideopática una infiltracion con exudacion sólida, rica en fibrina y formacion de pus. Ignoramos todavía si la supuracion nace en la misma glándula ó en la sustancia intersticial; pero parece muy natural admitir que suceda aquí lo mismo que en la forma sintomática purulenta, de que vamos á ocuparnos.

La *parotiditis sintomática* principia, segun las exactísimas observaciones de Virchow, por una considerable hiperemia de la glándula, que tiene por efecto empaparla é hincharla más, así como al tejido conjuntivo intersticial. En seguida sobrevienen modificaciones en los canalículos glandulares y en su conducto escretor, acumulándose en este una materia viscosa filamentosa, blanquecina ó amarillenta, y que muy pronto adquiere un carácter purulento. Desde el segundo ó tercer dia, se reconoce por el microscópio la presencia de corpúsculos de pus mezclados con más ó ménos cantidad de corpúsculos salivales. Si la enfermedad avanza, se reblandecen y funden los lobulillos, principiando por su interior y trasformándose al poco tiempo, en cavidades llenas de pus; en fin, se destruye á su vez la membrana propia de la glándula, é invade la supuracion el tejido intersticial. Esta supuracion intersticial puede propagarse rápidamente, adquirir el carácter de un flemon di-

fuso, y en este caso, formarse un gran absceso parotideo; es más comun que sólo se destruya el tejido glandular, y dé lugar á numerosos abscesitos, mientras que el tejido intersticial permanece todavía completamente intacto. Por último, algunas veces son invadidos simultáneamente el tejido glandular y la sustancia intersticial, por una vasta fusion gangrenosa.— El proceso inflamatorio y purulento, puede extenderse en distintas direcciones, y acarrear graves consecuencias. Por lo comun invade el tejido conjuntivo inmediato, el músculo masétero, el periostio del arco cigomático, del temporal y del esfenoides, y por último, estos mismos huesos. En los grados intensos de la enfermedad, hasta puede extenderse el proceso desde los huesos á las meninges y al cerebro, ó bien al oido medio y al interno. La propagacion de la inflamacion y de la supuracion á las meninges y al oido interno y medio, puede verificarse, no sólo por el intermedio de los huesos, sino tambien por medio de los vasos y de las vainas nerviosas. En fin, la parotiditis determina en ciertos casos una flebitis de las venas próximas, sobre todo de las faciales externas anterior y posterior, y de la vena yugular externa, así como tambien la formacion de algun trombus en su interior; la desorganizacion de estos puede originar atascos y una septicemia.

§. III. – **Síntomas y marcha.**

En la *parotiditis ideopática*, como en otras inflamaciones, los síntomas locales van precedidos muchas veces de una fiebre ligera. La perturbacion del estado general, el abatimiento, la cefalalgia, la falta de apetito, la agitacion del sueño y demás fenómenos que acompañan á toda fiebre, se consideran como *precursores* de la parotiditis ideopática. Despues de dos ó tres dias de fiebre, y en otros casos desde su aparicion, se forma una tumefaccion que, principiando al rededor del lóbulo de la oreja, se extiende rápidamente al carrillo, muchas veces hasta el cuello, y ordinariamente al principio en un sólo lado

de la cara. El tumor es duro en el centro, algo más blando en la periferie, y la piel que le cubre está pálida ó al ménos poco encendida. Esta tumefaccion es acompañada de una sensacion poco dolorosa de tension y presion; son molestos los movimientos de la cabeza, no puede el enfermo abrir por completo la boca, y se resiente al mascar y tragar. La secrecion salival aumenta ó disminuye, y algunas veces permanece igual. Estas molestias son tan insignificantes comparativamente á la deformidad, que ha valido á la afeccion los nombres vulgares con que se la designa en Alemania, tanto que el enfermo es más bien objeto de risa que de lástima. En la gran mayoría de los casos, no tarda en aparecer la hinchazon en el lado opuesto de la cara, donde adquiere su mayor intensidad cuando el otro se deshincha y disminuye la fiebre. Del quinto al sexto dia, á veces más pronto, y rara vez despues, principia la tumefaccion á disiparse, desaparece la fiebre y á los ocho ó diez dias recobra la fisonomía sus formas normales. Sin embargo, queda en ocasiones por más ó ménos tiempo un infarto circunscrito, indolente y renitente, en la region parotidea. Con mucha más frecuencia hay hácia el quinto ó sexto dia, una violenta exacerbacion febril, el tumor se hace doloroso, duro y de color rojo oscuro, y se forman abscesos que se vacian al exterior ó en el conducto auditivo externo.

Durante el curso de la enfermedad, sobreviene algunas veces en uno ú otro testículo, una inflamacion analoga á la de la parótida, cosa más frecuente en los adultos que en los niños, experimentando ordinariamente los enfermos dolores en las regiones lumbal é inguinal, y una exacerbacion febril. El escroto mismo se pone edematoso y presenta una hinchazon pastosa algo renitente, pocas veces acompañada de rubicundez; por un atento exámen es fácil reconocer, que tambien se ha verificado una exudacion serosa por la túnica vaginal del testículo. La inflamacion de estas partes sigue una marcha

tan favorable como la parotiditis, terminando en pocos dias por resolucion. Algunas veces parecen alternar hasta cierto punto la parotiditis y la orquitis, presentándose la una cuando desaparece la otra, y recíprocamente. Esto es lo que ha hecho considerar á la parotiditis polimorfa, como una enfermedad eminentemente versátil y capaz de provocar metastasis en el testículo. Sin embargo, en otros casos marchan á la vez las dos enfermedades, lo cual es una circunstancia que autoriza á suponer que provienen de un mismo orígen, sin que nada autorice á considerar la aparicion de una, como *consecuencia* de la desaparicion de la otra.—De la misma manera que el escroto en los hombres, los grandes labios y las mamas en las mujeres son algunas veces invadidos por un edema inflamatorio poco doloroso; en otros casos, ciertos dolores experimentados en la region de uno y otro ovario, y que se aumentan por la presion, hacen suponer que dichos órganos son tambien asiento de una inflamacion ligera, igual que los testículos en los hombres.—En fin, se conocen algunos casos en que durante una parotiditis ideopática, se ha desarrollado una meningitis mortal.

Cuando la *parotiditis sintomática* se une á la fiebre tifoidea, ó alguna de las otras enfermedades antes citadas, llegadas á su mayor grado de intensidad, los enfermos, sumidos en el estupor, no acusan generalmente dolores ni otras molestias. A veces preceden á la formacion del tumor parotideo, ligeros escalofrios ó una pequeña exacerbacion de la fiebre, desarrollándose lentamente, ó con mucha rapidez el tumor que por lo comun solo ocupa un lado. Si la parotiditis se desarrolla en la convalecencia de una fiebre tifoidea, etc., es acompañada de síntomas subjetivos idénticos á los que hemos descrito en la ideopática.—La parotiditis sintomática puede tambien terminarse por resolucion, lo cual sucede especialmente cuando se ha formado el tumor con lentitud, y no ha adquirido más que una dureza y un volúmen moderados. La dis-

minucion unas veces es lenta y otras rápida.—Cuando debe pasar á supuracion, se hace el tumor desigual, abollado, de un color rojo intenso, se presenta en muchos casos la fluctuacion, y la abertura espontánea ó artificial de los abscesos da salida á un pus de buena naturaleza. Algunas veces se abre á un mismo tiempo al exterior y en el conducto auditivo, y más rara vez en la cavidad bucal ó en la faringe. En fin, tambien puede enfilarse el pus á lo largo del músculo esterno-cleido-mastoideo, ó del esófago y la tráquea, formar abscesos por congestion en la parte inferior del cuello, y penetrar hasta el pecho (Bruns).—Cuando la enfermedad pasa á fusion gangrenosa, se tiñe la piel de color azul oscuro al nivel del tumor; éste, generalmente muy duro antes, se hace pastoso, se deprime y da salida despues de abrirse espontánea ó artificialmente á una sanies icorosa, mezclada con restos de tejido.

§. IV.—**Tratamiento.**

La *parotiditis ideopática,* que por sí sola casi siempre termina por resolucion, generalmente sólo exige de la terapéutica, poner al enfermo al abrigo de toda influencia nociva mientras dura la enfermedad, y reparar los trastornos que pudieran producirse en las digestiones y las evacuaciones. El enfermo estará en cama, se cubrirá el tumor de algodon en rama ó de un saquito de yerbas aromáticas, y se prohibirá mientras haya fiebre, comer mucha carne y demás alimentos protéicos, que no serian digeridos (véase enfermedades del estómago, capítulo I.) Puede suceder, que las circunstancias obliguen á prescribir un vomitivo ó un laxante. Cuando una mayor dureza y la exagerada sensibilidad del tumor, así como la exacerbacion de la fiebre, hacen temer la supuracion, puede intentarse prevenir este inconveniente por una aplicacion de sanguijuelas. Cuando se declara la fluctuacion, es preciso aplicar cataplasmas y abrir enseguida los abscesos, á

fin de que no avance la destruccion de la parótida y no se vacie el pus en el conducto auditivo externo. Para impedir las metastasis, se han empleado con frecuencia los fomentos irritantes, ó bien, cuando desaparecido el tumor parotideo se habia dirigido la enfermedad al escroto y al testículo, se han aplicado á la region parotidea sinapismos y vegigatorios, con objeto de hacer volver la inflamacion á su punto de partida. La experiencia prueba que semejante manera de obrar sólo ocasiona malos resultados.

En la *parotiditis sintomática*, generalmente se soportan mal las evacuaciones sanguíneas, aun las puramente locales, por razon de la grave alteracion del estado general. Si el tumor está duro y rojo, y contrae el enfermo la cara cuando se le toca, deben aplicarse compresas de agua fria ó de hielo. Si se presenta la fluctuacion, pueden aplicarse cataplasmas calientes y abrir los abscesos.

CAPITULO XI.

SALIVACION.—PTIALISMO.

En rigor, no debiera describirse la salivacion como una enfermedad particular, puesto que sólo es un síntoma de muchas enfermedades diferentes; pero nos conformamos con el uso establecido en patología, describiendo en un capítulo aparte esta anomalía de secrecion de las glándulas salivales. La cantidad de saliva vertida en la boca en el espacio de veinticuatro horas, se evalúa generalmente en 300 ó 360 gramos, y ofrece considerables variaciones, hasta en el estado de salud. Debe llamarse con Wunderlich aumento *patológico* de la secrecion salival, ó por otro nombre *salivacion*, á aquel estado en que el producto segregado ya no llega insensiblemente al estómago con los alimentos, sino que se derrama en parteal exterior, mientras que el resto es arrojado ó tragado de intento

y sin mezcla de alimentos, para desembarazar de lé á la boca.

§ I.—Patogenia y etiología.

La fisiología nos esclarece perfectamente la patogenia de la mayor parte de las formas de la salivacion; sin embargo, algunas de estas no pueden explicarse fisiológicamente.

La salivacion es debida. 1.°, *á irritaciones que obran sobre la mucosa de la boca, ó del istmo de las fauces;* hé ahí por qué la introduccion de sustancias irritantes en la boca puede provocar la salivacion, y por qué tambien esta se presenta con la mayor parte de las enfermedades descritas en los últimos capítulos, sobre todo, con casi todas las enfermedades quirúrgicas de la boca. Segun los curiosos experimentos de Ludwig, se aumenta la secrecion salival por la irritacion de ciertos nervios, como la rama lingual del trigemino, el facial y el gloso faríngeo, verificándose tambien este aumento cuando se practica la seccion del lingual y del gloso faríngeo, y enseguida se irritan los *cabos centrales*. En este caso, es evidentemente preciso que se trasmita la irritacion de los nervios divididos, á las fibras nerviosas que presiden á la secrecion salival, y que esta se aumente por vía refleja. Tambien podemos considerar como un fenómeno reflejo, la salivacion que se produce cuando las expansiones periféricas de los nervios gloso-faríngeo y lingual, son irritadas por la introduccion de sustancias acres en la boca, por heridas ó úlceras. La salivacion que se observa en las neuralgias correspondientes al nervio trigemino, quizá sea de la misma naturaleza. El aumento de la secrecion salival que se observa durante el uso de los preparados mercuriales y yodados, no parece ya ser un resultado puro y simple de la mezcla de estas sustancias con la saliva, sino un efecto de la irritacion que la cavidad bucal sufre cuando estas sustancias llegan muchas veces á su interior. Estos medicamentos son absorvidos durante más ó ménos tiempo, antes que se aumente sensiblemente la secrecion sali-

val, no principiando la salivacion hasta que han producido una verdadera afeccion bucal. Lehmann, ha hecho además notar que al principio de la salivacion mercurial, el producto recogido no estaba compuesto de saliva, sino de mucosidades mezcladas con fragmentos enteros del epitelio bucal. Las preparaciones yodadas, que rara vez ocasionan la estomatitis, producen tambien muy pocas veces la salivacion, aunque desde muy pronto se descubre su presencia en la saliva. Ignoramos si existen las mismas condiciones en la salivacion provocada por el uso del cloruro de oro, y algunas otras sustancias metálicas y vegetales.

2.° La salivacion parece depender *en muchos casos, de irritaciones de la mucosa gastro-intestinal, y quizás tambien del útero y algunos otros órganos*. Frerichs ha demostrado experimentalmente, que la irritacion de la mucosa estomáquica aumenta la secrecion de la saliva: en efecto, introduciendo alimentos en el estómago de un perro, á través de una abertura fistulosa, inmediatamente se observa una abundante secrecion salival; y si se introduce sal de cocina pulverizada, al instante fluye la saliva en gran cantidad por la boca. Estos experimentos parecen probar que la excitacion de los nervios del estómago, se refleja tambien sobre los que presiden á la secrecion salival, y explican, por lo ménos en parte, la salivacion que acompaña á muchos estados patológicos gástricos, por ejemplo; las úlceras ó el cáncer, y la que precede al vómito, sea éste provocado por un vomitivo, una indigestion ó cualquier enfermedad del estómago. Tambien parece que la salivacion, que tan regularmente acompaña á los cólicos provocados por la presencia de vermes intestinales, no tiene otro orígen. El vulgo conoce perfectamente esta clase de ptialismo, y echa mano de las hipótesis más extrañas para explicar esta afluencia de agua á la boca, determinada por la accion irritante de los vermes. Tal vez sea más aventurado atribuir la salivacion, que tan á menudo se observa en los primeros me-

ses del embarazo ó en las mujeres histéricas, á la excitacion de los nervios del aparato genital, reflejada sobre los nervios que se distribuyen en las glándulas salivales.

3.° Depende tambien la salivacion de *ciertas influencias morales*. Obsérvase que la aversion ó el apetito que nos inspiran ciertos manjares, aumenta considerablemente la secrecion de las glándulas salivales. Lo que más interesante hace la observacion de aumentarse la secrecion salival por una excitacion anormal del cerebro, es la circunstancia de que los fisiólogos tienen necesidad de referir á este último el orígen de los nervios que presiden á dicha secrecion. La excitacion del trigemino y del facial, aun en aquellos puntos donde estos nervios no han recibido todavía ninguna fibra del gran simpático, y por consiguiente por encima de los ganglios, tiende tambien á exajerar la actividad de las glándulas salivales.

4.° Algunas veces se observa la salivacion, *sin causa apreciable, en el curso de algunas afecciones, tales como la fiebre tifoidea y la intermitente;* hasta se ha atribuido una significacion crítica á su aparicion en el curso de estas enfermedades.

En fin, hay casos en que indivíduos con todas las apariencias de salud, están sujetos á salivaciones muy rebeldes, *cuyo orígen es imposible explicar*. En los dementes y los viejos, ordinariamente se derrama la saliva de la boca; sin embargo, esto no depende de que su produccion esté aumentada, sino de que no tragan el líquido segregado en cantidad normal.

§. II.—**Anatomía patológica.**

Ignoramos completamente las lesiones anatómicas que las glándulas experimentan cuando se aumenta su secrecion. Es raro que la parótida se hinche algo en las salivaciones contínuas é intensas. La prueba de que la turgencia vascular y la hiperemia de las glándulas, que tienen por efecto inmediato su imbibicion serosa y su tumefaccion, no es la única condicion que debe invocarse para explicar el aumento de la secre-

cion, es que esta puede ser determinada por una irritacion de los nervios cuando ya no late el corazon.

§ III.—Síntomas y marcha.

Los dolores en la boca y los infartos dolorosos de los ganglios linfáticos vecinos que se observan en la salivacion, hacen patentes las diversas formas de estomatitis que han provocado la produccion exajerada de saliva; la salivacion no determina por sí misma ningun dolor, pero incomoda mucho á los pacientes el contínuo aflujo del líquido á la boca, obliga á los enfermos á escupir á cada instante, y muchas veces casi no pueden pronunciar dos palabras sin interrumpirse. Hasta el descanso de la noche está alterado, tanto por la saliva que vertiéndose, humedece la almohada, como por la que corriendo hácia atrás llega á la faringe y laringe. El líquido arrojado, cuya cantidad puede elevarse de 3 á 4 kilógramos en las veinticuatro horas, es, segun Lehmann y otros observadores, al principio más mucoso, más opaco, de mayor peso específico y más rico en elementos sólidos, es decir, en células epiteliales más ó ménos recientes, que la saliva normal. Su reaccion es alcalina, contiene mucha grasa, poca ptialina, y muy rara vez cantidades apreciables de sulfocianuro de potasio. Despues la secrecion es ménos opaca, y contiene, lo mismo que la saliva obtenida por Ludwig á beneficio de una sostenida excitacion de los nervios que presiden á esta secrecion, ménos elementos sólidos que la normal. El líquido obtenido por Ludwig tenia tambien una reaccion alcalina, abundaba en materia grasa y en los elementos llamados corpúsculos mucosos, y no presentaba señales de sulfocianuro de potasio. Algunas veces puede demostrarse la presencia de albúmina, despues de una duracion más ó ménos larga. En el curso de esta afeccion, ordinariamente enflaquecen los enfermos. La pérdida de elementos acuosos y orgánicos contribuye poco á ello; pero dificultando la masticacion la estomatitis concomitante, se toman pocos

alimentos, y aun estos no se asimilan por completo, por perturbar la digestion estomacal la exagerada cantidad de saliva que se traga, y que contínuamente está llegando al estómago.

§. IV.—Tratamiento.

La *indicacion causal* reclama, cuando el ptialismo depende de alguna afeccion de la boca, un tratamiento apropiado de la enfermedad principal. La salivacion producida por el abuso de los mercuriales se combate eficazmente por los laxantes suaves. Cullerier llama á la constipacion «una de las causas determinantes mejor conocidas de la salivacion;» y en efecto, es más racional tratar de expulsar por medio de los purgantes los mercuriales, que llegando á la boca despues de haber pasado por las glándulas salivales, vuelven á ser ingeridos, que no excitar con este objeto la secrecion cutánea y renal, segun se ha aconsejado.—En cuanto á la salivacion provocada por las enfermedades del estómago, el intestino, el útero, etc., un tratamiento racional de la enfermedad principal será lo que más fácilmente triunfará de ella.—En otras formas de la salivacion, es imposible llenar la indicacion causal.

Para llenar la *indicacion de la enfermedad*, se han preconizado los derivativos, como los baños generales, los vejigatorios y sinapismos al cuello y á la nuca, los colutorios astringentes de alumbre, sulfato de zinc, sauce ó corteza de encina. El medio más preferible es el ópio. Es una fortuna que la teoría y la práctica estén perfectamente acordes, como aquí sucede, cuando se trata de entablar un método curativo. El empleo del ópio contra la salivacion ha sido recomendado por las primeras autoridades de la medicina práctica; y como la salivacion es tenida por una irritacion nerviosa, parece racional recurrir á remedios que, como los narcóticos, disminuyen la excitabilidad de los nervios.—Hay casos de salivacion espontánea que resisten á todos los tratamientos.

SEGUNDA SECCION.

ENFERMEDADES DEL ISTMO DE LAS FAUCES (1)

CAPÍTULO I.

INFLAMACION CATARRAL DE LA MUCOSA DEL ISTMO DE LAS FAUCES. ANGINA CATARRAL.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Sobre la mucosa de la faringe, los pilares, la campanilla y las amigdalas, se observan con frecuencia el conjunto de lesiones nutritivas y funcionales, que segun hemos repetido, caracterizan la inflamacion catarral, y el cual ha recibido el nombre de *angina catarral*.

La *predisposicion* á la inflamacion catarral de la mucosa faríngea, difiere segun los indivíduos. Unas personas padecen afecciones de estas partes á la menor imprudencia; otras, exponiéndose á las mismas influencias, conservan su salud, ó contraen una enfermedad en otro órgano; éstas padecen varias veces al año de angina catarral, y aquellas no vuelven á tenerla. Las condiciones de que depende esta exagerada predis-

(1) Consideramos aquí al velo del paladar como una parte del istmo de las fauces, puesto que participa de casi todas las afecciones de este último.

(Nota del autor).

posicion á la enfermedad, son en su mayor parte desconocidas. Suele decirse, es cierto, que el temperamento linfático predispone á esta afeccion, ó que se encuentra de preferencia en los escrofulosos; pero podemos fácilmente convencernos de que muchos indivíduos robustos y exentos de toda anomalía constitucional, la padecen á cada momento. En general, puede decirse que es más comun en los niños y jóvenes, que en los adultos; que los ataques repetidos dan orígen á una exagerada predisposicion para contraerla de nuevo, y que los indivíduos que han tenido sífilis, ó han abusado de los mercuriales, están muy predispuestos á los catarros agudos y crónicos de la garganta.

Entre las causas determinantes del catarro faríngeo, debemos citar: 1.ª, *las irritaciones directas;* á esta clase pertenecen las sustancias demasiado calientes ó corrosivas que pueden llegar á la mucosa, las espinas de los peces, los fragmentos de los huesos detenidos en la garganta y otras causas análogas. El catarro faríngeo determinado por el abuso de los espirituosos, quizá dependa tambien de la accion directa de estas sustancias. 2.ª En otros casos, proviene evidentemente la enfermedad de un *enfriamiento.* 3.ª Con bastante frecuencia *se trasmite el catarro de un órgano vecino á la mucosa faríngea.* Así se forma la antigua catarral que acompaña á la estomatitis mercurial, y el estorbo para deglutir que muchas veces se presenta en los períodos avanzados del catarro laríngeo. En algunos casos complica el catarro de la mucosa faríngea al del estómago; sin embargo, es preciso guardarse de atribuir, como antes se hacia, un orígen gástrico á todas las anginas. 4.ª Muchas veces debe considerarse la angina catarral como resultado de un *vicio de sangre.* Tampoco constituye una complicacion, sino más bien un síntoma de la fiebre escarlatinosa, y por cierto tan constante como el mismo exantema. Es más raro que durante el sarampion ó el tifus exantemático, se declare una afeccion de la mucosa faríngea, pero

en cambio van constantemente acompañados de catarros de la mucosa respiratoria. Entre las enfermedades infectivas crónicas, la sífilis constitucional suele manifestarse bajo la forma de un catarro de la faringe; sin embargo, en seguida se unen á él otras lesiones que describiremos más adelante. 5.ª Algunas veces reina *epidémicamente* la angina catarral atacando á gran número de indivíduos en muy poco tiempo, sin que conozcamos las causas de que depende este acumulo de accidentes de la misma naturaleza.—Hay además otros muchos casos en que nos pasan desapercibidas las causas determinantes de la angina catarral.

§. II.—Anatomía patológica.

En la *angina catarral aguda*, la mucosa, en especial aquella parte que reviste los pilares, está más ó ménos roja. En ninguna parte se percibe mejor la hinchazon de la mucosa y del tejido sub-mucoso que en la campanilla, donde este último es bastante flojo y muy abundante. La úvula se hace más gruesa, y sobre todo más larga, y toca muchas veces á la raiz de la lengua, ó segun dice el vulgo, «está caida.» Las amigdalas están tambien más ó ménos abultadas. Al principio parece seca la mucosa, y más tarde se cubre de un producto de secrecion viscoso muy abundante, especialmente sobre las amigdalas y la pared posterior de la faringe.

En el *catarro crónico de este órgano*, generalmente no tiene la mucosa un color rojo uniforme, sino que está recorrido por venas varicosas, y presenta algunos puntos más oscuros. La tumefaccion es más pronunciada y desigual que en la forma anterior. La mucosa enferma está unas veces seca y brillante, y otras cubierta de un producto de secrecion opaco. Sobre los pilares y la campanilla, constituyen muchas veces los folículos enfermos y obliterados, especies de granulaciones, ó bien se presentan en forma de vesiculillas amarillentas, que se rompen muy pronto y convierten en pequeñas úlceras

foliculares redondeadas. En las cavidades foliculares dilatadas de las amigdalas, se encuentran algunas veces tapones caseosos fétidos, ó bien concreciones pétreas, representando los primeros el contenido condensado y descompuesto de los folículos, y las otras el mismo petrificado.

El *catarro crónico del fondo y de la pared posterior de la faringe*, ha jugado recientemente un importante papel, sobre todo en los diarios y los tratados de balneología, mientras que en las obras de patología no se ha tratado este importante asunto hasta ahora, con toda la atencion que se merece. Unas veces se limita el catarro á la mucosa faríngea, y otras se extiende sobre la de la laringe y la seccion posterior de la mucosa nasal. Las lesiones consisten en una hiperemia, por lo comun tan desigual, que sobre la mucosa en general bastante pálida, no se encuentran á veces más que algunos vasos aislados ofreciendo dilataciones varicosas; en una hinchazon ó hipertrofia difusa, ó limitada á ciertos sitios poco extensos, y por último, en una anomalía de secrecion de las glándulas mucíparas. Los engrosamientos parciales de la mucosa, en los que probablemente toma parte el tejido sub-mucoso, dan á la pared posterior de la faringe un aspecto abollado; obsérvanse en ella numerosas eminencias redondeadas ú ovales, de las cuales algunas son confluentes, y han sido causa de que se llame á esta forma, faringitis granulosa. Otros autores, partiendo de una suposicion probablemente exacta, pero no bien confirmada todavía por observaciones anatomo-patológicas directas, admiten que la hipertrofia parcial de la mucosa se limita principalmente á los contornos de las glándulas mucíparas enfermas, y dan á la enfermedad el nombre de faringitis glandular ó foliculosa, ó catarro foliculoso de la faringe. El producto de secrecion de las glándulas mucíparas, es á veces muy abundante, presentando entonces cierta tendencia á desecarse y formar costras amarillas ó verdosas, por lo cual parece la pared posterior de la faringe cubierta de una débil capa

de barniz. Lewin ha propuesto dar á esta forma el muy oportuno nombre de faringitis seca.

§. III.—Síntomas y marcha.

La *angina catarral aguda*, ordinariamente es acompañada de una fiebre ligera, que presenta todas las condiciones de la fiebre catarral ya señaladas; precede algunas veces á las lesiones locales, pero aunque no es lo comun, puede tambien faltar por completo. Como al principio de la enfermedad disminuye la secrecion de la mucosa, acusan los enfermos una sensacion de sequedad en la garganta. La tension que la mucosa experimenta, sobre todo en los pilares, donde está íntimamente unida á los músculos subyacentes por un tejido conjuntivo bastante escaso, da orígen á violentos dolores que se exajeran en los movimientos de deglucion, hasta el punto que los enfermos contraen la fisonomía cuando tratan de tragar. En las formas muy intensas de la angina catarral, á que se ha solido dar el nombre de angina erisipelatosa ó eritematosa, están igualmente infiltradas de serosidad y alteradas en sus funciones, las fibras de los *pilares del velo del paladar*. En el estado fisiológico, se sabe que la contraccion de los músculos del pilar anterior, impide retroceder al bolo alimenticio y volver á la cavidad bucal, y la de los músculos del pilar posterior le cierra el paso de las fosas nasales, viniendo la campanilla á llenar el espacio que todavía queda. Cuando estos músculos están perturbados en sus funciones, las contracciones de la faringe lanzan las sustancias líquidas por la nariz, ó las vuelven á enviar á la boca en el momento que quiere el enfermo tragar. Todavía son peores las molestias cuando es invadida por una intensa inflamacion catarral la mucosa de la misma faringe, é infiltrados de serosidad los músculos constrictores están tambien paralizados. En el momento que un bolo alimenticio, y sobre todo las sustancias líquidas, llegan detrás de los pilares anteriores del velo del paladar, experimentan

los enfermos las más terribles angustias por no poderlos hacer llegar más adelante, ni arrojarlos por la boca. Como las materias acumuladas en la faringe penetrarian en la laringe en los movimientos de respiracion, retienen los enfermos el aliento y tratan por todos los medios posibles de hacer volver el contenido de la faringe á la boca, para poder respirar de nuevo. Así se les ve inclinarse hácia adelante y echar la cabeza fuera de la cama. Muchas veces no bastan todas estas precauciones para impedir que algunas partículas del contenido de la faringe penetren en la laringe, de donde en seguida son arrojadas por accesos de tos espasmódica. Terminan los enfermos por acobardarse y rechazar con horror las bebidas ó la cuchara que contiene el medicamento, pasando así dias y noches enteras, tomando las posiciones más incómodas con el único objeto de favorecer el libre paso de la saliva y no verse obligados á tragarla.

Todas las afecciones de las distintas partes de la faringe producen una perturbacion en las funciones de los músculos del velo del paladar, y por consiguiente, las formas intensas de la angina catarral tienen tambien por síntoma patognomónico el ser gangoso el lenguaje. Sabido es que para pronunciar las letras *n* y *m* dejamos pasar una columna de aire por la nariz, mientras que para las demás letras necesitamos cerrar esta cavidad. Así, pues, en los enfermos que no pueden impedir la comunicacion entre la nariz y la boca por serles imposible contraer los pilares posteriores del velo del paladar, todos los sonidos articulados afectan un timbre particular, debido á su resonancia en la cavidad nasal, al cual se ha dado el nombre de gangueo ó lenguaje nasal.—Aparte de este timbre especial, tiene tambien el lenguaje algo de pesado. Los enfermos hablan más lentamente y con cierta vacilacion, á causa de que la palabra, y sobre todo la pronunciacion de las sílabas en las cuales entra la *n* ó la *m*, para lo cual necesitan oprimir por un instante la base de la lengua contra el pala-

dar, les ocasiona dolores.—En fin, es un hecho característico que la pronunciacion de la *r*, para lo cual es preciso poner en vibracion la campanilla es muy dolorosa, ó casi imposible, cuando su engrosamiento y prolongacion son muy considerables.

No sólo á las formas graves, sino hasta á las más ligeras anginas acompaña una estomatitis catarral, segun hemos visto en el capítulo I de la seccion anterior. Tienen los enfermos la lengua súcia, mal gusto de boca, una respiracion fuerte, y contínuamente la boca llena de saliva. Muchas veces se trasmite el catarro de la faringe á la trompa de Eustaquio y desde aquí á la caja del tambor; se pone el oido torpe y se sienten dolores agudos en él, pudiendo adquirir una extrema intensidad hasta que la perforacion del timpano y el derrame de un líquido purulento por el oido, les produce al fin un inmediato alivio.

Casi siempre termina la angina catarral por la curacion, al cabo de pocos dias. Al mismo tiempo que disminuyen los dolores y el estorbo para la deglucion, es separado el abundante moco segregado en este período por esfuerzos de expectoracion y por esputos; los síntomas del catarro bucal desaparecen con los de la faringe. En el *catarro crónico de la garganta*, ordinariamente son muy ligeros los dolores y la disfagia, y sólo de vez en cuando adquieren alguna más intensidad cuando causas accidentales producen una exacerbacion del catarro crónico. Esto sucede especialmente en el del velo del paladar, que tan frecuente es en los individuos atacados antes de sífilis, ó tratados mucho tiempo por los mercuriales. Las ligeras molestias que la deglucion causa á estos individuos, y más aún los dolores que sienten por intérvalos, son para ellos orígen de constantes inquietudes. Generalmente aprenden en seguida á inspeccionar su faringe con mucha habilidad delante de un espejo; la más pequeña flictena que ven sobre el velo del paladar, surcado por venas varicosas, les

alarma; atormentan á su médico, exigiéndole á cada instante les examine la garganta, y les asegure que la enfermedad no es de naturaleza sifilítica.—Algunas veces son arrojados por los esfuerzos de espectoracion los tapones caseosos que se forman en los folículos de la amigdala. Tambien esto inquieta mucho á ciertos indivíduos; estas masas amarillas y redondeadas, que cuando se arrojan exhalan un olor infecto, son para ellos un signo cierto de tubérculos, y muchas veces es tan difícil persuadirlos de que no están tísicos, como á los otros de que no tienen sífilis. Las concreciones calcáreas procedentes de las amigdalas, y arrojadas tambien por la espectoracion, son muchas veces tomadas por «cálculos pulmonares.»—Los grados ligeros del catarro crónico de la pared posterior de la faringe, enfermedad tan comun en los bebedores, ordinariamente no ocasionan molestias sino en las primeras horas de la mañana, cuando la mucosa segrega en gran abundancia una materia viscosa, ó cuando está todavía cubierta de las mucosidades segregadas durante la noche. Estos indivíduos tratan de expulsar por contínuos esfuerzos la materia acumulada en sus fauces, esfuerzos que muchas veces provocan náuseas y vómitos y son una de las causas del vómito matutino de los bebedores *(vomitus matutinus potatorum)*.—Son mucho más molestas las formas intensas del catarro crónico de la faringe, sobre todo del foliculoso ó granuloso. La deglucion, es cierto, no está dificultada en ellas; pero se quejan los enfermos de una irritacion y una sensacion desagradable de picor, algunas veces de una sequedad de la garganta que involuntariamente les hace practicar contínuos movimientos de deglucion, y más á menudo todavía, á recoger por constantes esfuerzos los esputos del fondo de la garganta y á toser sin cesar. Muchas veces se acusa á estos individuos de que esputan por costumbre. Como ordinariamente está á la vez enferma la mucosa laríngea, á los fenómenos ya citados se une una voz ligeramente velada, y en los momentos de exacerbacion del catarro se exajera la

tos hasta el punto de hacerse espasmódica y penosa, y convertirse la alteracion de la voz en una ronquera pronunciada. Cuando el proceso se ha extendido á la mucosa nasal, ordinariamente está obstruida la nariz durante la noche y duermen los enfermos con la boca abierta; de aquí resulta que la sequedad de la faringe y de la parte posterior de la lengua es tan considerable en las primeras horas de la mañana, que en los primeros movimientos de la lengua y la faringe se producen grietas en la capa que cubre á la mucosa y aun en esta misma, lo que da lugar á pequeñas hemorragias. Algunos enfermos se alarman con esta forma de hemotitis, cuyo orígen no puede reconocerse sino cuando se visita al enfermo en las primeras horas de la mañana, inmediatamente despues de despertar. En general, el catarro foliculoso de la mucosa faringo-laríngea constituye un mal, que sin ser peligroso, es muy rebelde y acobarda á la mayor parte de los enfermos.

§. IV.—**Tratamiento.**

La *angina catarral aguda*, no exige ningun tratamiento particular cuando su intensidad es moderada. Muchos enfermos ni siquiera llaman al médico, sino que se dirigen á alguna vieja «que sabe levantar la campanilla caida, por medio de algun pelo del vértice de la cabeza.» Estos absurdos tienen su parte buena. En efecto, el éxito aparente de esta inocente operacion y otras semejantes, debe enseñarnos que en tales enfermedades, nuestro deber es abstenernos de toda intervencion enérgica. Muchos médicos se olvidan de este sábio principio en el tratamiento de la angina catarral. Puede decirse que se prescriben inútilmente los vomitivos á más de la mitad de los enfermos, tanto cuando nos proponemos ejercer una accion revulsiva, como cuando se quiere combatir la afeccion gástrica que por los síntomas del catarro bucal se ha diagnosticado, y del cual se cree depende la angina. Como á la mañana siguiente del vómito está más limpia la lengua y no

se hace esperar el alivio de la angina, que de todos modos no hubiera dejado de producirse, se atribuye tal resultado al vomitivo, casi con tanta exactitud como á las prácticas supersticiosas antes mencionadas. Sólo en condiciones bien determinadas, y ante todo cuando el estómago contiene sustancias que han podido provocar ó sostienen un catarro del estómago bien comprobado, está permitida la administracion de un vomitivo en la angina catarral.—En los grados intensos de la enfermedad, el remedio mejor es aplicar al cuello del enfermo repetidas compresas de agua fria bien esprimidas y cubiertas con un pedazo de lienzo seco. Cuando los enfermos temen la aplicacion de éstas, ó no se las puede emplear por cualquiera razon, deben reemplazarse por cataplasmas calientes. Al mismo tiempo, se les aconsejará hagan frecuentemente gargarismos con agua fria, ó con una disolucion de alumbre, sulfato de zinc, acetato de plomo, etc.—En ocasiones se consigue hacer abortar la enfermedad desde el principio, tocando los puntos inflamados con alumbre pulverizado, ó untándolos con una disolucion de nitrato de plata, á la dósis de 4 gramos por 30 de agua.

El *catarro crónico de las fauces*, se combate eficazmente por los gargarismos astringentes que acabamos de mencionar, y sobre todo, á beneficio de una locion practicada sobre las partes inflamadas con una disolucion de nitrato de plata.

El *catarro crónico del fondo de la faringe*, exige un tratamiento á la vez prudente y perseverante, si se quiere que produzca resultados; hay muchos casos que se resisten á todos los medios del arte. La forma más benigna está caracterizada por una abundante secrecion; pero ni aun en este caso es siempre seguido el tratamiento de buen resultado, por no resignarse los individuos á renunciar á los alcohólicos ó á fumar con más moderacion. El tratamiento más conveniente para esta forma, consiste en aplicaciones locales de una disolucion de piedra infernal, alumbre ó tanino, las cuales parecen ser más eficaces

cuando se las hace aspirar bajo la forma pulverulenta, que aplicadas con un pincel.—En los catarros de la faringe acompañados de una corta secrecion, y sobre todo en los foliculares granulosos, parece tambien que la aplicacion de estas disoluciones modifica algo la mucosa enferma, y produce alguna mejoría; pero en los casos que yo he observado, siempre era aparente ésta y puramente pasajera. No he obtenido más éxito con las disoluciones de sublimado y de sulfuro de cal. Ultimamente, y siguiendo el consejo de Lewin, he hecho algunas veces barnizar la mucosa faríngea con la disolucion de Lugol (R.^{e}: yodo, 25 centígramos; yoduro de potasio, 50 centígramos; agua destilada, 130 gramos); y segun las observaciones que hasta ahora he recogido, que por lo demás son poco numerosas, estoy dispuesto á preferir este agente en el catarro seco de la faringe, con ó sin granulaciones. Se aconseja con razon contra estas formas del catarro crónico de la faringe, las aguas acídulas, alcalinas y cloruradas, sobre todo las de Ems, y las aguas sulfurosas, en especial las de Weilbach, y algunas de los Pirineos (véase el catarro de la faringe).

CAPÍTULO II.

INFLAMACION CRUPAL DE LA MUCOSA DE LA FARINGE.—CRUP DEL ISTMO DE LAS FAUCES.

§. I.—Patogenia y etiología.

En la inflamacion crupal de la mucosa faríngea, las membranas crupales están por lo comun tan fuertemente adheridas, que al separarlas se produce una pérdida de sustancia sanguinolenta y superficial. La enfermedad forma, pues, hasta cierto punto, la transicion entre la inflamacion crupal y la diftérica.

Preséntase el crup de la faringe: 1.°, como enfermedad independiente y en condiciones análogas á las que presiden el desarrollo del catarro faríngeo, de tal modo, que algunas veces parece que el crup no es más que una exageracion del catarro. 2.° La gran parte que toma la mucosa en la inflamacion de las partes subyacentes, explica la produccion de las membranas crupales que muchas veces cubren las amigdalas, en la angina parenquimatosa. 3.° Mucho más importante es la inflamacion crupal de las fauces, que invade á la vez la mucosa de la faringe, del paladar, de la laringe y la tráquea, y que unas veces se encuentra esporádicamente y otras, y con mucha más frecuencia, epidémicamente. En esta forma, tan pronto parece extenderse el crup desde la laringe á las fauces (crup ascendente), como desde éstas á la laringe (crup descendente). 4.° En fin, aparece el crup de la garganta al mismo tiempo que otras inflamaciones crupales y diftéricas de diferentes mucosas, en los períodos avanzados de la fiebre tifoidea, en la septicemia y en otras enfermedades análogas, constituyendo entonces una forma de la que no debemos ocuparnos en este capítulo.

§. II. **Anatomía patológica.**

Sobre la mucosa, ordinariamente muy rojiza, del velo del paladar, de las amigdalas y la faringe, se extienden masas blanquecinas ó grisáceas de distinta consistencia. Estas masas constituyen pequeñas islas irregularmente redondeadas, y rara vez expansiones membranosas más anchas; pero debajo de ellas no existe pérdida de sustancia alguna.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

La angina crupal ideopática y exenta de complicaciones, ocasiona los mismos fenómenos que las formas intensas de la angina catarral; sólo la inspeccion de la garganta puede darnos á conocer la forma de la inflamacion. Cuando sólo se hace

un exámen superficial, pueden tomarse las placas grises por úlceras de fondo lardáceo.

Los síntomas subjetivos de la angina parenquimatosa no se modifican por el crup de la mucosa, complicacion que tampoco puede conocerse sino por la inspeccion directa, cuando se presenta en el curso de la angina.

Se deja fácilmente pasar desapercibida la angina crupal que acompaña á la laringitis de la misma índole en ciertas epidemias, por la sencilla razon de que aumenta muy poco los sufrimientos ocasionados por la laringitis, y sus síntomas son mal interpretados, pues la enfermedad casi exclusivamente se presenta en los niños. Cuando se examina la garganta de estos atacados de crup, comunmente se la encuentra tapizada de falsas membranas, sin que los padres les hayan observado ningun estorbo en la deglucion. Ya hemos hecho notar anteriormente cuán importante es para el diagnóstico y pronóstico el inspecionar la garganta de todo niño que presente ronquera.

§. IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la angina crupal desarrollada ideopáticamente á consecuencia de enfriamientos, etc., debe entablarse con arreglo á los mismos principios que el de las formas intensas de la angina catarral.

El crup de la garganta que acompaña á la laringitis crupal, exige, como anteriormente hemos dicho (pág. 54), la pronta separacion de las falsas membranas y la cauterizacion enérgica de la mucosa enferma, á beneficio de una disolucion concentrada de nitrato argéntico.

CAPÍTULO III.

INFLAMACIONES DIFTÉRICAS DE LA FARINGE.

La forma inflamatoria en que se deposita una exudacion

rica en fibrina en el tejido mismo de la mucosa, determinando en ella su mortificacion por la compresion de los vasos nutritivos, ó en otros términos, la inflamacion diftérica, se presenta con especial frecuencia sobre las partes que constituyen la faringe. Sin embargo, la angina diftérica no es, como la catarral y crupal, una enfermedad independiente ó ideopática, sino que siempre depende de la infeccion de la sangre por el virus de la escarlatina, ó de esa otra enfermedad conocida bajo el nombre de difteritis epidémica y que nosotros incluimos entre las enfermedades infectivas (1). En el tomo III describiremos detalladamente la inflamacion diftérica de la faringe, entre los fenómenos morbosos de la fiebre escarlatinosa y de la difteritis epidémica.

CAPITULO IV.

INFLAMACION FLEMONOSA DE LAS FAUCES.—ANGINA TONSILAR. AMIGDALITIS.

—

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

El tejido conjuntivo submucoso de la faringe y el tejido intersticial de las amigdalas, que en las inflamaciones catarrales y crupales de la garganta son asiento de un simple edema, pueden tambien ser invadidos de un trabajo inflamatorio Consiste este, en muchos casos, en la imbibicion de los tejidos por una exudacion más ó ménos rica en fibrina, acompañada

(1) Hablamos de la inflamacion crupal y diftérica de las diversas mucosas; pues cuando nos servimos de las expresiones crup ó difteritis solas, para designar una enfermedad, siempre nos referimos á la inflamacion crupal de la mucosa laringea, ó á la inflamacion diftérica de la mucosa de la faringe.

(*Nota del autor.*)

de la proliferacion del tejido conjuntivo; en otros casos, se funden las partes inflamadas, por la formacion de corpúsculos purulentos y se producen abscesos; siendo muy raro que sobrevenga una mortificacion difusa ó una destruccion gangrenosa de las partes inflamadas.

Las mismas causas pueden, segun su grado de intensidad, ó las predisposiciones individuales, engendrar unas veces la forma catarral, y otras la parenquimatosa de la angina; así, pues, para la etiología, remitimos á la forma catarral. La angina parenquimatosa, lo mismo que la catarral, tiene gran tendencia á las recidivas; cuantas más veces se padece, más expuesto se queda á contraerla de nuevo, habiendo muchos que la sufren una ó varias veces todos los años. Además, el haber terminado primeramente por supuracion, parece contribuir á que termine siempre lo mismo, lo cual hace que en ciertos casos haya poca probabilidad de obtener la resolucion de las anginas subsiguientes.

§. II. – Anatomía patológica.

La *inflamacion parenquimatosa aguda de la faringe*, se desarrolla por lo comun en las amigdalas. Unas veces sólo ataca á una de ellas, otras á las dos á la vez, y algunas, en fin, se extiende más tarde de una á otra. Infiltrados estos órganos de la exudacion, se abultan hasta el punto de adquirir el volúmen de una nuez, se abolla su superficie, cuyo color por lo comun es rojo oscuro, y se cubre de una exudacion viscosa ó de concreciones pseudo-membranosas. Cuando la inflamacion debe pasar á supuracion, principia por reblandecerse un punto circunscrito que se hace cada vez más prominente, hasta que por fin rompe el pus la pared delgada del absceso.—Es más raro que invada la inflamacion el tejido submucoso del velo del paladar; en tal caso es asiento esta parte de un infarto duro, en medio del cual termina por presentarse la fluctua-

cion, verificándose tambien la rotura del absceso en la boca ó la faringe.

La inflamacion parenquimatosa crónica de la faringe, tiene tambien casi por exclusivo asiento las amigdalas; rara vez la úvula y el velo del paladar, se engrosan de una manera permanente por la hipertrofia del tejido submucoso, consecutiva á una inflamacion crónica. Pueden las amigdalas adquirir un desarrollo muy considerable, debido á la hipertrofia de su tejido intersticial, y hacerse al mismo tiempo muy duras. Su superficie comunmente es desigual y abollada, dejando percibir depresiones en los puntos donde la supuracion produjo anteriormente pérdidas de sustancia. La mucosa está muy poco enrojecida ó casi pálida; en las aberturas que existen en la superficie de la amigdalas, comunmente se encuentran los tapones caseosos que anteriormente hemos descrito.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

La *inflamacion parenquimatosa aguda de las fauces*, ordinariamente principia por una fiebre violenta, que puede iniciarse hasta por un violento escalafrío; se altera considerablemente el estado general de los enfermos, el pulso es lleno y frecuente, y la temperatura del cuerpo se eleva hasta 40° ó más. Así pues, no existe aquí, como en la angina catarral, una fiebre catarral tambien, sino una fiebre inflamatoria como la que acompaña á la pneumonía y otras flegmasías de órganos importantes. Sólo en los casos raros en que la enfermedad es poco intensa y sigue una marcha lenta, la fiebre es tambien moderada.—Desde el principio de la fiebre ó el dia inmediato, acusan los enfermos una sensacion de tension ó de cosquilleo en la garganta, y muchas veces dolores intensos pungitivos que se irradian hasta el oido, percibiendo al mismo tiempo la sensacion de un cuerpo extraño que les parece ocupa la faringe, lo que les hace practicar contínuos esfuerzos de deglucion, por más que estos aumenten sus padecimientos. Muy

pronto se producen todos los penosos y molestos fenómenos que hemos descrito entre los síntomas de la faringitis catarral; la deglucion, no sólo es muy dolorosa, sino que á causa de la imbibicion y paralisis de los músculos del velo del paladar y de la faringe, no pueden completarse los movimientos apropiados, y refluyen las sustancias sólidas y líquidas por la boca ó la nariz; ó bien queda colocado el enfermo en el estado angustioso y desesperado que anteriormente hemos descrito, y que consiste en la imposibilidad de hacer avanzar ó retroceder el bolo alimenticio. En la angina parenquimatosa comunmente está muy aumentada la secrecion salival. La lengua aparece cubierta de una costra muy gruesa, y la boca exhala mal olor; á estos síntomas se une la característica modificacion de la voz, tomando la palabra ese timbre gangoso que permite adivinar la enfermedad, en cuanto el enfermo pronuncia una palabra. Un hecho muy característico y propio tambien de la angina parenquimatosa, son las dificultades y dolores que experimentan los enfermos cuando intentan abrir la boca; muchas veces sólo consiguen separar algunas líneas los dientes. La causa de esta contraccion parece ser la tension exagerada de la aponeurosis buco-faríngea. La dificultad de respirar no es tan comun como la de hablar y abrir la boca. Cuando á los síntomas de la angina parenquimatosa se agrega una dispnea, aunque sea ligera, constituye siempre un síntoma importante que debe hacer temer el desarrollo del edema de la glotis. Cuando se hace la inspeccion, muy difícil siempre, de la boca y la faringe, se encuentran las amigdalas abultadas, muchas veces hasta el punto de tocarse mútuamente y extrangular la campanilla edematosa en su centro. Si sólo ocupa la inflamacion una amigdala, está la campanilla desviada hácia un lado, y aparece en el centro de la boca el velo del paladar rechazado hácia adelante. En el punto del cuello correspondiente á la amigdala, es decir, por detrás y debajo del ángulo de la mandíbula, se nota un tumor duro y doloroso. Con más

frecuencia todavía que en la angina catarral, se propaga la inflamacion á la trompa de Eustaquio y la caja del tambor, donde da orígen á los más intensos dolores.—Mientras que los fenómenos locales generalmente van aumentando durante tres ó cuatro dias, aumenta á su vez la fiebre y se complica de síntomas de hiperemia cerebral; quéjanse los enfermos de una violenta cefalalgia, están privados de sueño ó agitados por pesadillas terroríficas, y hasta presentan delirio. Cuando la inflamacion debe terminar por resolucion, ordinariamente se disipan poco á poco los síntomas locales y generales al fin del primer septario, siendo completa la curacion á los ocho, ó lo más tarde á los quince dias. Si la inflamacion flemonosa pasa á supuracion y se forma un absceso, se produce una súbita remision en el momento de mayor intensidad de los síntomas. La abertura de éste comunmente no es conocida del enfermo sino por el gran alivio que de pronto experimenta, habiendo sido tragado ó pasado desapercibido el pus; en otros casos se reconoce la abertura, á la vez que por la percepcion de un olor fétido, por el color amarillo de las masas arrojadas. No podríamos explicarnos por qué el pus, por todas partes protejido del acceso del aire, adquiere en ocasiones este olor fétido. Una vez abierto el absceso, ordinariamente se termina la convalecencia con mucha rapidez.

La inflamacion parenquimatosa aguda del velo del paladar, da lugar á síntomas subjetivos muy parecidos á los de la angina tonsilar aguda, y sólo la inspeccion directa puede demostrarnos cuál de estas dos formas existe.

La *angina parenquimatosa crónica*, se desarrolla, bien á consecuencia de un ataque de la forma aguda, prolongado, ó así desde un principio y sin ser precedido de una angina aguda. Las molestias que de esta forma resultan son insignificantes, los dolores poco intensos ó faltan totalmente, y el aumento de la secrecion mucosa proviene del catarro concomitante; pero bastan las causas más ligeras para que se presente

una recrudescencia, y se trasforme la forma crónica en aguda. La hipertrofia de las amigdalas, produce comunmente una alteracion de la palabra, y en otros casos, la presion ejercida sobre la trompa de Eustaquio, una torpeza permanente del oido. La campanilla hipertrofiada y prolongada puede irritar la entrada de la glotis, y ocasionar, por lo tanto, una tos espasmódica contínua.

§. IV.—**Tratamiento.**

Se ha aconsejado contra la *angina parenquimatosa aguda*, las evacuaciones sanguíneas generales y locales. Las primeras, empleadas por Bouillaud una sobre otra, nunca están indicadas por la enfermedad misma, y muy rara vez por las complicaciones. Las sanguijuelas aplicadas al cuello producen muy poco alivio, y ni aun la escarificacion de las amigdalas produce los efectos que parecian prometer.

Cuando somos llamados cerca de un enfermo, al primero ó segundo dia de su enfermedad, puede usarse el procedimiento recomendado por Velpeau, y que consiste en tocar las partes inflamadas con alumbre pulverizado dos ó tres veces al dia, y recomendar al enfermo haga frecuentes gargarismos con una disolucion de la misma sustancia (12 á 15 gramos por 200 de cocimiento de cebada). En vez del alumbre se ha aconsejado la aplicacion del nitrato de plata en barra para cortar la enfermedad.

Siempre que se llegue más tarde al lado del enfermo, es ineficaz el procedimiento de Velpeau, y sólo nos queda recurrir al empleo enérgico del frio, el cual constituye un remedio, no solamente racional, sino tambien sancionado por la experiencia. Así pues, se harán chupar al enfermo pedacitos de hielo, ó se le recomendará tener constantemente agua fria en la boca, cubriéndole el cuello con compresas frias, renovadas sin cesar.

Si se declara la fluctuacion, deben aplicarse cataplasmas

calientes, enjuagar la boca con infusion de manzanilla, y abrir lo más pronto posible el absceso con un bisturí rodeado de esparadrapo hasta la punta, ó bien con la uña del dedo índice. Los vomitivos no están indicados por la enfermedad, y sólo deben emplearse cuando no puede obtenerse por otro medio la abertura del absceso. Más bien deben prescribirse laxantes ligeros, sobre todo cuando hay signos evidentes de hiperemia cerebral. Los revulsivos, como los sinapismos, baños de piés, etc., y otros medios aconsejados como específicos, como la tintura de anís, el borax y el guayaco, no ejercen ninguna influencia en la marchá de la enfermedad.

En la *angina parenquimatosa crónica*, no debe esperarse nada de los medicamentos internos. Mientras el infarto de las amigdalas no dependa más que de su imbibicion serosa, pueden tocarse estos órganos con una disolucion de alumbre ó piedra infernal, ó con la tintura de yodo diluida en agua, y aplicar sobre el cuello compresas frias sostenidas hasta calentarse. La hipertrofia consecutiva de las amigdalas sólo se remedia por la extirpacion de estos órganos.

CAPÍTULO V.

AFECCIONES SIFILÍTICAS DE LA GARGANTA.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Las lesiones nutritivas que la sífilis determina en los órganos de la faringe, no consisten á veces más que en una simple hiperemia, hinchazon, imbibicion y lesion secretoria de la mucosa, y por consiguiente en los fenómenos característicos del catarro.—En otros casos provoca la infeccion, sobre la mucosa del velo del paladar y la faringe, la formacion de las pápulas mucosas que al tratar de las afecciones sifilíticas

de la boca describimos, y las cuales se trasforman despues en úlceras superficiales ó condilomas.—En fin, suelen encontrarse en el velo del paladar, así como en la faringe, tumores gomosos, sifilomas nudosos, y despues de la fusion de estos, destrucciones muy profundas y á veces muy extensas.

El catarro sifilítico de la faringe y las pápulas mucosas, se consideran como accidentes secundarios, puesto que se desarrollan poco despues de la infeccion, y las nudosidades gomosas como terciarios, pues que no se presentan hasta una época posterior.

§. II.—Anatomía patológica.

El *catarro sifilítico de la faringe*, tiene su principal asiento en el velo del paladar y las amigdalas. La limitacion generalmente perfecta de la rubicundez, al punto en que el velo del paladar se continúa con la mucosa de la bóveda palatina, no caracteriza este catarro específico, como tampoco la rubicundez lívida (tinte cobrizo) de la mucosa. Una y otra modificacion se observan tambien en las formas no sifilíticas de la angina catarral.

Las *pápulas mucosas sifilíticas*, ocupan tambien de preferencia, los pilares del paladar y las amigdalas. Estos puntos suelen estar extensamente cubiertos de pápulas confluentes. Si en tales casos se pone el tegumento epitelial como lechoso, puede creerse á primera vista que está cubierta la mucosa de una membrana crupal, y cuando el punto blanquecino se limita á la fosita comprendida entre los pilares anterior y posterior, parece existir una úlcera de fondo lardáceo. Las úlceras procedentes de la disgregacion molecular de las pápulas sifilíticas, representan pérdidas de sustancia rojas ó cubiertas de un detritus grisáceo, que dan sangre fácilmente y se extienden poco á poco por la desorganizacion de otras pápulas inmediatas, pero no tienden á extenderse en profundidad. Los

condilomas forman, sobre todo en la campanilla, pequeñas excrecencias verrugosas ó pediculadas.

Las *nudosidades gomosas*, se presentan en todas las partes de la faringe. Cuando se desarrollan sobre las amigdalas, están estas al principio sumamente hinchadas, y presentan una superficie lisa, de color rojo más ó ménos intenso. El reblandecimiento y la fusion de las nudosidades da orígen, segun el número de estas, á una ó varias úlceras profundas, del tamaño de un guisante ó de una haba, y de fondo lardáceo. No es raro que se formen nudosidades gomosas en la cara posterior del velo del paladar, pudiendo producir su perforacion antes de ser reconocidas. Las nudosidades gomosas y las úlceras que acarrean, residen comunmente en la úvula y partes inmediatas del velo del paladar. Al principio parece estar corroida la campanilla, queda más tarde suspendida por un débil pedículo, y puede por fin destruirse, así como tambien gran parte del velo del paladar. Cuando se tratan convenientemente los tumores gomosos, pueden reabsorberse. En estos casos, se verifica un desarrollo de tejido conjuntivo en el sitio del tumor y una retraccion cicatricial, por la contraccion consecutiva del tejido reciente. Cuando llegan á curarse úlceras extensas, quedan cicatrices duras, blanquecinas, estrelladas, y algunas veces adherencias entre el velo del paladar y las partes vecinas, estrecheces y retracciones de la faringe, y hasta obliteraciones de la trompa de Eustaquio.

§. III.—Síntomas y marcha.

El *catarro sifilítico* de las fauces, no puede distinguirse en su principio de las demás formas del catarro de esta cavidad. Cuando un indivíduo experimenta al tragar, durante muchas semanas, dolores moderados que no se han manifestado súbitamente, sino poco á poco, y resisten tenazmente los síntomas á los remedios usuales, debe sospecharse la existencia de un catarro sifilítico de la garganta. Si en un indivíduo

atacado algunas semanas antes de úlceras sifilíticas primitivas, se presenta un estado semejante, y se nota un pronto alivio por el empleo de los preparados mercuriales, la sospecha se convierte en seguridad.

Las pápulas *mucosas sifilíticas*, se desarrollan comunmente sin dolores ni otras molestias. Algunas veces se las encuentra por pura casualidad, al examinar la garganta de un indivíduo atacado de otros accidentes sifilíticos. Cuando se han ulcerado estas pápulas, duelen en el momento de tragar. De los párrafos anteriores pueden deducirse los síntomas objetivos.

Los *tumores gomosos*, tampoco provocan dolores en la deglucion, sino despues de reblandecerse y ulcerarse. Cuando un enfermo se supone atacado de sífilis, acusa dolores al deglutir, y no se descubre ninguna úlcera inspeccionándole el velo del paladar y la faringe, no debe nunca dejarse de explorar la cara posterior del velo, bien con el dedo ó ya con el rinoscópio. Llaman algunas veces la atencion hácia las nudosidades ulceradas del punto citado, un espacio circunscrito de color rojo oscuro, que se ve en la superficie anterior del velo, y una mayor dureza de esta parte. Cuando se perfora el velo del paladar, la deglucion y la palabra se alteran del modo indicado, alteracion tanto más pronunciada, cuanto más adelante se produzca la perforacion. Cuando el enfermo come ó bebe, penetran en las fosas nasales partículas de los alimentos ó líquidos, y á las primeras palabras que pronuncia, llama la atencion el timbre gangoso de su voz. Tambien aquí remitimos para los síntomas objetivos al párrafo II.

§. IV.—**Tratamiento.**

Las afecciones sifilíticas de la garganta, se tratarán segun los mismos principios que extensamente explicaremos en el capítulo «Sífilis,» del tomo III. En los casos recientes, el mercurio ejerce una accion notablemente favorable. Cuando el caso es urgente, empleo con bastante frecuencia el método de

Weinhold, tan desacreditado en estos últimos tiempos, el que sólo modifico en que hago administrar durante muchos dias seguidos, por la tarde, 50 centígramos ó un gramo de calomelanos, hasta que se detiene la destruccion. Este resultado, ordinariamente se consigue al tercero ó cuarto dia.

CAPITULO VI.

ABSCESOS RETROFARÍNGEOS.

§. I.—Patogenia y etiologia.

En el tejido conjuntivo situado entre la columna vertebral y la faringe, se observa á veces, sobre todo en los niños, una inflamacion que termina por supuracion. A esta enfermedad corresponde ordinariamente una cáries de las vértebras cervicales, en otros casos una inflamacion y fusion purulenta escrofulosa de los ganglios linfáticos situados en la parte posterior de la faringe, y otras, en fin, aparece al mismo tiempo que inflamaciones secundarias de otros órganos, en los períodos avanzados de la fiebre tifoidea, el sarampion, la septicemia y otras enfermedades infectivas, y por último, algunas veces parece manifestarse la enfermedad, á la manera de un flemon espontáneo.

§ II.—Anatomía patológica.—Síntomas y marcha.

El acumulo del pus rechaza hácia adelante la pared posterior de la faringe, y estrecha ú oblitera completamente su cavidad; más tarde puede el pus perforar la pared, ó encaminarse hácia la pared torácica, perforando el esófago, la tráquea ó la pleura.

Cuando la cáries de las vértebras cervicales da orígen á un absceso retrofaríngeo, preceden por más ó ménos tiempo al

desarrollo de éste, una rigidez característica de la nuca y los demás síntomas de la afeccion vertebral. En este caso, es imposible desconocer la enfermedad, dada la costumbre que hoy existe de examinar detenidamente la superficie interna de la garganta, tan pronto como la deglucion se hace difícil. No sucede lo mismo cuando se declara la enfermedad sin ser precedida de estos podromos, como principalmente ocurre en los niños pequeños. En estos, su inquietud, su adversion á tomar el pecho, la angustia que experimentan cuando se les obliga á beber, los accesos de tos y de sofocacion que interrumpen la succion, suelen ser mal interpretados, sobre todo cuando les acompaña una dispnea contínua, se ponen roncos ó afónicos los niños, y la tos adquiere un timbre ronco y crupal; entonces se cree que existe una afeccion primitiva de la laringe, un crup, un laringismo estriduloso, etc. Descuidar en presencia de estos síntomas el exámen directo de la faringe con la ayuda del dedo, seria cometer una falta imperdonable, puesto que este nos da inmediatamente datos positivos; por lo comun, encuentra el dedo explorador inmediatamente por detrás del velo del paladar, un tumor renitente elástico con fluctuacion manifiesta, y sobre cuya naturaleza es imposible engañarse. Algunas veces se abre espontáneamente el absceso en la faringe, tragándose ó arrojando su contenido, y experimentando el enfermo un alivio instántaneo. La enfermedad da por lo comun orígen á la muerte, si el enfermo no es prontamente socorrido. La completa oclusion de la entrada de la glotis por el tumor siempre creciente, el edema de la glotis que á esta se une, y por último, la rotura del absceso durante el sueño y la penetracion de su contenido en las vías aéreas, son otras tantas causas que pueden producir la sofocacion. En otros casos, desciende el absceso hasta la cavidad torácica, y da allí orígen á una pleuresía, una pneumónia, una pericarditis, etc.

§. III.—Tratamiento.

Es preciso abrir el absceso lo más pronto posible; mi antiguo catedrático Pedro Krukenberg, decia con cierta oportunidad, que todo médico debia dejar crecer una de sus uñas y cortarla en punta á manera de una lanceta, para poder en un caso apurado abrir inmediatamente un absceso retrofaríngeo. Probablemente ningun discípulo habrá seguido este consejo; pero sin duda más de uno debe haber tenido presente en su memoria los síntomas de esta afeccion, y no la habrá dejado pasar desapercibida cuando se le haya presentado á su observacion.

CAPÍTULO VII.

INFLAMACION FLEMONOSA DEL SUELO DE LA BOCA.—ANGINA DE LUDWIG.

El suelo de la boca y el tejido celular intermuscular y subcutáneo de la region submaxilar, son á veces asiento de una inflamacion flemonosa, que da fácilmente orígen á una mortificacion difusa y á una fusion gangrenosa, ó á la formacion de abscesos en otros casos, sin que por eso deje de terminarse bastante á menudo por resolucion. Esta enfermedad, para la cual es impropia la calificacion casi general de inflamacion gangrenosa del cuello, y que nosotros llamamos angina de Ludwig, para recordar el nombre del médico que primeramente la describió con exactitud, constituye, segun observaciones fidedignas, una afeccion primitiva é ideopática que á veces reina epidémicamente. En los pocos casos que yo he podido observar, nacia evidentemente la inflamacion del tejido conjuntivo, de una periostitis del maxilar inferior. En fin, hay una forma de angina de Ludwig, que se liga con la parotiditis sintomática ó metastática, manifestándose como ésta en el

curso de la fiebre tifoidea y otras enfermedades infectivas, y que tiene probablemente su punto de partida en las glándulas submaxilares.

Principia la enfermedad por una tumefaccion más ó ménos dolorosa y sumamente dura, en la region de una ú otra glándula submaxilar; tumefaccion que se percibe por el interior de la boca á través de los tegumentos. La piel conserva su color normal. En muy poco tiempo se extiende la tumefaccion á toda la region submaxilar, por arriba hasta la parótida y por abajo hácia la laringe y tráquea. El suelo de la boca está muy elevado, siendo muy difíciles la masticacion y la palabra. Los movimientos de la lengua están casi abolidos, y no puede el enfermo abrir la boca, á causa de que los músculos que obran para ello están rodeados de un tejido celular infiltrado, ó inflamados ellos mismos. Generalmente va acompañada la enfermedad de una fiebre moderada, y no da lugar á una grave perturbacion del estado general; pero en otros casos, la fiebre es violenta y el estado general se altera gravemente.

Hasta en los casos más favorables, es decir, cuando la enfermedad se termina por resolucion, se disipa la induracion lentamente. Cuando la enfermedad termina por la formacion de abscesos, se pone roja la piel en una determinada porcion, se declara á su nivel la fluctuacion, y por último, rompe el pus la débil película que lo detiene. Tambien se produce con mucha frecuencia la perforacion en el interior de la boca. Cuando la enfermedad se termina por fusion gangrenosa, se derrama despues de la perforacion un líquido icoroso fétido, de mal aspecto y mezclado con restos de tejido, en vez de un pus de buena naturaleza. Puede sobrevenir la muerte en el punto más culminante de la enfermedad, por el edema de la glotis y sofocacion, y cuando se presenta la gangrena por la septicemia; en la forma metastática, ordinariamente es determinada la muerte por la enfermedad principal.

Al principio de la enfermedad se intentará obtener la resolucion de la inflamacion, aplicando un número más ó ménos considerable de sanguijuelas alrededor del tumor. Más tarde, se aplicarán contínuamente cataplasmas calientes. Tan pronto como se presente la fluctuacion, se procurará dar salida al pus por medio de una gran incision. Si hay peligro en que se produzca la sofocacion, deben hacerse escarificaciones profundas, y cuando este medio es ineficaz, no debe vacilarse un momento en practicar la traqueotomía; si despues de terminar el estado agudo, persiste un infarto duro é indolente en la region submaxilar, la repetida aplicacion de vejigatorios presta más servicios, segun mi experiencia propia, que las fricciones con la pomada yodurada y mercurial, y las unturas con la tintura de yodo ó la disolucion de Lugol.

TERCERA SECCION.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO.

CAPÍTULO I.

INFLAMACION DEL ESÓFAGO.—ESOFAGITIS.—DISFAGIA INFLAMATORIA.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Sobre la mucosa del esófago se presentan inflamaciones *catarrales, crupales, diftéricas, y pustulosas;* puede además ser asiento la mucosa de *úlceras*, ó bien ser destruida por agentes químicos, *estar carbonizada;* por último, tambien se observan *inflamaciones y supuraciones* en el *tejido submucoso.*

La *inflamacion catarral*, es comunmente provocada por causas locales; por ejemplo, las sustancias acres ó quemantes, las sondas esofágicas mal introducidas; en otros casos se propagan los catarros del estómago ó de la faringe á la mucosa del esófago; en fin, puede depender el catarro de este órgano de éxtasis venosos, que con mucha frecuencia se producen en toda la extension del tubo digestivo, en las enfermedades del corazon y del pulmon.

La *inflamacion crupal* del esófago, se observa rara vez y casi exclusivamente, cuando en la laringe y faringe existe una inflamacion de la misma naturaleza; tambien se la encuentra en la fiebre tifoidea de larga duracion, en el cólera tifoideo, y en las enfermedades exantemáticas agudas.

La *inflamacion pustulosa*, aunque rara, se presenta unas veces en la viruela, y otras por el uso del tártaro estibiado.

Las *úlceras* del esófago, ordinariamente son producidas por cuerpos puntiagudos, que penetran en la mucosa, ó cuerpos angulosos, que quedan enclavados en cualquier punto del esófago; mas rara vez se forman por la cauterizacion de la mucosa ó en el curso de un catarro crónico. Las mismas causas pueden originar *inflamaciones y supuraciones del tejido submucoso*.

La *carbonizacion* parcial de la mucosa, es determinada por la accion de sustancias corrosivas, sobre todo de ácidos concentrados.

§. II.—Anatomía patológica.

La *inflamacion catarral* del esófago, rara vez se observa en el cadáver en su forma aguda; entonces tiene la mucosa un color rojo vivo, está tumefacta, fácil de desgarrar y cubierta de una secrecion mucosa. En el catarro crónico, parece la membrana más gruesa, tiene un color rojo moreno ó gris apizarrado, y está cubierta de un moco viscoso. El catarro crónico puede producir la *dilatacion* del esófago por la relajacion de su túnica muscular, y la *estrechez* de este conducto (véase capítulo III) por la hipertrofia parcial de la túnica muscular y del tejido submucoso.

En la *inflamacion crupal* del esófago, se encuentra la mucosa de color rojo oscuro, y cubierta por capas de exudacion cuyo grosor varía, bien diseminadas en distintos puntos, ó extendidas sobre vastas superficies.

En la *inflamacion pustulosa*, se forman elevaciones insignificantes de la capa epitelial, que se llenan de pus, se rompen y dan despues lugar á una pérdida de sustancia superficial; cuando se declara la enfermedad por el uso del tártaro estibiado, queda limitada al tercio inferior del esófago.

Las *úlceras* de este conducto, ordinariamente consisten en

escoriaciones superficiales de la mucosa; pero tambien pueden destruir ésta en todo su espesor, é invadir la túnica muscular y el tejido conjuntivo inmediato.

Las *inflamaciones del tejido submucoso*, pueden, cuando su marcha es crónica, producir el engrosamiento de las paredes del esófago y estrecheces; cuando es aguda, pueden dar lugar á abscesos.

Si la *inflamacion del esófago ha sido determinada por la accion de sustancias cáusticas*, se trasforman las partes enfermas en escaras morenas ó negras, al rededor de las cuales se forma rápidamente una inyeccion y una abundante exudacion serosa. Las escaras se eliminan y puede cicatrizar la pérdida de sustancia; sin embargo, si ha sido considerable la destruccion, la retraccion del tejido cicatricial es siempre seguida de estrecheces del esófago.

§. III. - **Síntomas y marcha.**

Podemos fácilmente convencernos de la poca sensibilidad del esófago, sobre todo en su parte inferior, tragando una sustancia muy caliente. Así es que sólo en las inflamaciones muy intensas del esófago, por ejemplo, despues de quemaduras ó lesiones producidas por cuerpos puntiagudos y angulosos, y sobre todo despues de una cauterizacion por sustancias corrosivas, sienten los indivíduos dolores en el interior del pecho y en el dorso entre los dos omoplatos. En estas formas inflamatorias graves, se producen además molestias para la deglucion; en efecto, siempre que los músculos del esófago están inflamados ó infiltrados de serosidad, no pueden hacer avanzar el bolo alimenticio. Este estado, conocido antes con el nombre de disfagia inflamatoria, es acompañado siempre de opresion y una angustia extraordinaria. Cuanto más arriba se detenga el bolo, más le sienten los enfermos; si tratan de hacer nuevos movimientos de deglucion, pueden las con-

tracciones del esófago hacer retroceder su contenido, que no encuentra salida por abajo, y de esta manera verificarse una regurgitacion de alimentos mezclados con mucosidades sanguinolentas y masas de exudacion (véase capítulo II). Estos síntomas van siempre acompañados de una sed ardiente, y muchas veces de más ó ménos fiebre, sobre todo cuando se extiende mucho la inflamacion. Si la enfermedad termina felizmente, se disipan poco á poco los fenómenos, á veces súbitamente por la abertura de un absceso submucoso en el esófago, mientras en otros casos quedan las estrecheces; hasta la muerte sobreviene algunas veces, por la perforacion ó rotura del esófago (véase capítulo V).

Las formas ménos graves del catarro agudo y crónico, no se traducen durante la vida por síntomas apreciables. Lo mismo sucede con la inflamacion pustulosa.—La forma crupal pasa tambien casi siempre desapercibida, á ménos que se arrojen las pseudo-membranas por el vómito; cuando se une al crup de la laringe y faringe, los dolores y obstáculos de la deglucion quedan ocultos por la dispnea y demás síntomas de estas enfermedades; cuando se desarrolla en la fiebre tifoidea y en otras enfermedades, como crup secundario, ordinariamente están los enfermos sumidos en un estado de completa apatía, que ni siquiera les permite quejarse.

Las úlceras crónicas suelen ocasionar dolores en un punto circunscrito, y dificultan la deglucion de un modo permanente; comunmente no se las puede distinguir de las estrecheces, sino introduciendo la sonda esofágica, la cual no encuentra ningun obstáculo cuando se trata de úlceras, y sale por lo comun teñida de materias mucosas y sanguinolentas. Durante la cicatrizacion, pueden presentarse síntomas de estrechez del esófago.

§. IV.—**Tratamiento.**

Debemos sólo ocuparnos del tratamiento de las formas in-

tensas de la esofagitis, puesto que las ligeras no pueden reconocerse. Si está sostenida la inflamacion por la presencia de un cuerpo extraño, preciso es extraerlo segun las reglas de la cirujía. Cuando ha habido alguna corrosion por los ácidos minerales ó los álcalis cáusticos, no deben emplearse los antídotos conocidos, sino en los casos recientes. Por lo demás, nos limitaremos en la inflamacion aguda á hacer tragar al enfermo agua helada, ó mandarle chupar pedacitos de hielo. Las evacuaciones parciales y generales sólo son perjudiciales, y la administracion de medicamentos es difícil y promete poco éxito. Si el enfermo puede tragar, conviene no darle más que sustancias líquidas. Si la deglucion es imposible, puede llegar á ser necesario alimentar al enfermo por medio de la sonda esofágica, ó á beneficio de lavativas. En las úlceras crónicas del esófago, son ineficaces los numerosos remedios propuestos, formando el punto más capital del tratamiento una alimentacion prudente.

CAPÍTULO II.

ESTRECHECES DEL ESÓFAGO.

§. I.—**Patogenia y etiológia.**

Las estrecheces del esófago pueden ser determinadas: 1.°, por una *compresion;* 2.°, por un *neoplasma formado en el interior del conducto*; y 3.°, por *modificaciones de textura de las paredes esofágicas*. Estas últimas formas constituyen las estrecheces en su sentido estricto, y son las terminaciones de las inflamaciones descritas en el capítulo anterior.

§. II.—**Anatomía patológica.**

La *compresion* del esófago puede efectuarse de diferentes maneras. Sus causas más frecuentes son: los infartos de la

glándula tiroides, el de los ganglios linfáticos del cuello ó del mediastino, la luxacion del hioides, los exostosis de la columna vertebral, los abscesos ó tumores situados entre el esófago y la tráquea, los cánceres del pulmon ó de la pleura, y por último, los aneurismas. No es raro que los *diverticulums*, que ya describiremos en el capítulo próximo, compriman la parte del esófago situada inmediatamente por debajo de ellos. En algunos casos, en que durante la vida se habian podido apreciar los signos de una compresion del esófago, se ha encontrado en la autopsia anormalmente distendida la arteria subclavia derecha, que naciendo por detrás de la subclavia izquierda, se dirigia al lado derecho, pasando por entre la tráquea y el esófago, ó bien entre éste y la columna vertebral. La disfagia que de este modo se produce, se ha llamado disfagia lusoria.

Los *neoplasmas de la pared interna del esófago*, que constituyen la causa más frecuente de la estrechez de este conducto, serán descritos en el capítulo IV.

Las *estrecheces del esófago en el sentido extricto de esta palabra*, dependen: 1.°, de la retraccion cicatricial de sus paredes, producida despues de considerables pérdidas de sustancia; estas cicatrices suceden ordinariamente á erosiones ó á ulceraciones extensas; 2.°, de la hipertrofia de la túnica muscular y del tejido conjuntivo intermuscular, determinada por un catarro crónico del esófago; haciendo una incision longitudinal en la pared considerablemente engrosada, presenta esta última un aspecto macizo, y están hipertrofiadas las fibras musculares, que tienen un color gris rojizo, mientras que el tejido conjuntivo hipertrofiado está representado por laminillas blancas fibrosas, que atraviesan el tejido muscular en varios puntos; siempre está al mismo tiempo hipertrofiada la mucosa y desigualmente hinchada; en fin, 3.°, pueden ser determinadas las estrecheces del esófago, por la hipertrofia y retraccion cicatricial consecutiva del tejido submucoso.

La estrechez puede ser casi imperceptible ó tan exagerada, que oblitere casi por completo el conducto.—El sitio más comun de las estrecheces es el tercio inferior; sin embargo, pueden tambien producirse en las demás partes del esófago.—Por encima de la estrechez, casi siempre están hipertrofiadas las paredes y dilatado el conducto, mientras que por debajo comunmente están adelgazadas aquellas y disminuida su cavidad.

§. III.—Síntomas y marcha.

Como la estrechez del esófago, sea cualquiera la causa de que dependa, se produce siempre de un modo lento, principia el mal con una aparente benignidad y ocasionando muy pocas molestias. Una ligera dificultad, perceptible al tragar bocados algo grandes, dificultad que en seguida se vence ya tomando inmediatamente un trago de agua, ó ya haciendo algunos nuevos esfuerzos de deglucion, es el único síntoma que puede apreciarse por espacio de mucho tiempo. Aun tomando más precauciones y mascando más los alimentos, llegan los enfermos, sin embargo, á experimentar dificultades cada vez mayores para hacer descender el bolo alimenticio. Hasta en los casos en que la estrechez reside cerca del cardias, designan los enfermos la extremidad superior del esternon como el punto en que se detienen los alimentos; por último, termina por no poderse tragar ni siquiera las sustancias líquidas.

A medida que aumenta el obstáculo, va siendo imposible vencerle tomando despues una bocanada de agua ó repitiendo los esfuerzos de deglucion, y es más frecuente la regurgitacion del bolo alimenticio. La observacion fisiológica ha demostrado, es cierto, que en el esófago no se producen movimientos anti-peristálticos, es decir, la contraccion de las partes superiores despues de las colocadas inmediatamente por debajo; las contracciones, voluntarias en la faringe, se conti-

núan, por el contrario, de arriba abajo; pero esto no impide que no pudiendo avanzar más el bolo, sea rechazado hácia arriba por las contracciones que han seguido al movimiento peristáltico regular que viene de arriba abajo, hasta el sitio de la estrechez, ni que pueda verificarse una regurgitacion del contenido del esófago á la boca, cuando este conducto sea poco á poco distendido por los alimentos. Algunas veces falta por completo la contraccion de los músculos abdominales, en esta especie de vómito: en otros casos, se contraen estos espasmódicamente, sin que contribuya en nada esta circunstancia para la evacuacion del esófago. Cuando ha hecho nuevos progresos la estrechez, cada prueba de tomar alimentos líquidos ó sólidos, da orígen, unas veces al primer bocado, y otras despues (véase capítulo III), á una sensacion de presion en lo profundo del pecho, acompañada de un gran malestar y una angustia penosa que va en aumento, hasta que nuevos movimientos de deglucion voluntarios ó instintivos vuelven penosa y lentamente por la boca los alimentos tragados, poco alterados, pero cubiertos de abundantes mucosidades.—El empleo de la sonda esofágica es lo que nos da más luces para el diagnóstico de la enfermedad, permitiéndonos, no sólo apreciar con exactitud la existencia de la estrechez, sino indicándonos tambien su grado, sitio y aun forma.

Además de los fenómenos descritos y demás síntomas que provoca un cáncer ó cualquier otro tumor, la falta de alimentacion produce un enflaquecimiento cada vez mayor, se hunde profundamente el vientre, faltan las cámaras por espacio de muchas semanas consecutivas, mueren los enfermos de hambre, y como tan oportunamente dice Boerhaave, *tamden post Tantali pœnas diu toleratas lento marasmo contabescunt.*

§. IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de las estrecheces esofágicas, es esencialmente quirúrgico. La habilidad, la paciencia y la perseveran-

cia, producen á veces admirables resultados. Habia en la clínica quirúrgica de Greifswald una mujer á quien se trataba una estrechez esofágica, cuya causa era imposible descubrir; al principio sólo se podia hacer pasar una sonda ordinaria de goma elástica; pero al cabo de un mes se habia obtenido una dilatacion tal, que no solamente pasaban libremente las sondas esofágicas más gruesas, sino que tragaba con mucha facilidad bolos alimenticios de un volúmen regular.

CAPÍTULO III.

DILATACION DEL ESÓFAGO.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

La dilatacion del esófago, tan pronto es *total* é interesa á este conducto en toda su extension, como *parcial*, es decir, limitada á un corto trayecto.—Algunas veces no se dilata toda la circunferencia de este tubo, sino sólo uno de los lados de la pared, la cual forma fondos de saco ó *diverticulums*, que se convierten en bolsas más ó ménos grandes que comunican con el esófago.—En ciertos casos sólo se componen las paredes de los diverticulums, de la membrana mucosa herniada á través de las fibras musculares, y de la membrana celulosa externa.

A parte de los diverticulums, se observa tambien la dilatacion del esófago: 1.°, *por encima de un punto estrechado;* así las estrecheces del cardias son por lo comun acompañadas de una dilatacion total, y las de un punto del esófago de una dilatacion parcial de este conducto: 2.°, en otros casos parece relacionarse la dilatacion parcial con un *catarro crónico*, y una paralisis de la membrana musculosa determinada por él: 3.°, en otros muchos casos, *ignoramos completamente las causas de la dilatacion.* Creo muy aventurada la suposicion de Rokistansky, quien cree podria ser provocada una enorme dilatacion de todo el esófago por una conmocion violenta, y la

de Oppelzer, que atribuye algunas de estas dilataciones, al tratamiento de la gota por el uso interno de grandes cantidades de agua caliente.

Son producidos los diverticulums: 1.°, por los *cuerpos extraños que quedan detenidos en un pliegue de la mucosa*, y que cada vez se hunden más en las paredes de este conducto al paso de los alimentos: 2.°, son debidos en ciertos casos á la *retraccion de las glándulas bronquiales*, que habiendo contraido adherencias con la mucosa, mientras estaban tumefactas é inflamadas, la arrastran luego consigo al recobrar su primitiva posicion; 3.°, en otros casos es *imposible descubrir la causa de los diverticulums*.

§. II.—Anatomía patológica.

En la *dilatacion total* del esófago, la circunferencia de este conducto, llega á adquirir el diámetro del brazo de un hombre; las paredes del esófago dilatado, ordinariamente están hipertrofiadas y rara vez adelgazadas.

En la *dilatacion parcial*, el punto más ancho es ordinariamente el situado inmediatamente por encima de la estrechez, y va disminuyendo de abajo arriba lo que da lugar á la formacion de un saco prolongado con el fondo provisto de una segunda abertura muy estrecha.

Los *diverticulums*, generalmente se producen en los puntos próximos á la bifurcacion de la tráquea, ó en el de union de la faringe y el esófago; al principio son redondeados, y más tarde forman apéndices cilíndricos ó cónicos, colocados entre el esófago y la columna vertebral. Algunos no comunican con el esófago sino por una hendidura estrecha debida á la tension de los bordes de la abertura; en otros casos, representa el diverticulum una continuacion del esófago terminada en fondo de saco, especie de ciego, en el que se acumulan los alimentos, y contra el cual se aplica la porcion inferior del esófago vacía, estrecha y deprimida.

§. III.—Síntomas, marcha y tratamiento.

La *dilatacion total* no da lugar á ningun síntoma que permita reconocerla.

La *dilatacion parcial*, cuando se forma por encima de una estrechez, modifica los síntomas de ésta, pudiendo detenerse los alimentos durante mucho tiempo y en más ó ménos cantidad en el esófago, antes de regurgitarlos. Cuando por fin se arrojan por el vómito están muy reblandecidos, mezclados con mucosidades, y algunas veces putrefactos, pero no digeridos, y ofreciendo casi siempre una reaccion alcalina. Esta circunstancia puede ser útil cuando se trate de averiguar si los alimentos se han detenido en el estómago ó en el esófago.

Cuando los diverticulums tienen un volúmen tal que los alimentos, en lugar de llegar al estómago, penetran en ellos, dan orígen á síntomas análogos á los que determinan las estrecheces sobrepuestas de una dilatacion parcial consecutiva. Las sustancias ingeridas no suelen volverse hasta despues de algunas horas, y en un estado ya de descomposicion muy avanzado, exhalando los enfermos un olor pútrido muy pronunciado.—En ocasiones sirve la sonda esofágica para esclarecer el diagnóstico, puesto que unas veces se detiene contra un obstáculo invencible, y otras, por el contrario, llega sin dificultad al estómago, salvando el diverticulum. Cuando estos residen en el principio del esófago, puede percibirse en el cuello por detrás de la laringe, un tumor blando que aumenta de volúmen cuando se llena de alimentos ó de líquidos, y disminuye por la evacuacion de estas sustancias; si están situados más abajo, la presion sobre la tráquea y los grandes vasos ocasiona á veces dispnea y trastornos en la circulacion. Tambien en este caso pueden los enfermos llegar á morir de hambre.

La terapéutica es impotente contra la dilatacion del esófago. Si se consigue hacer penetrar la sonda esofágica hasta el

estómago, pasando junto al diverticulum, puede intentarse alimentar al enfermo durante cierto tiempo, por medio de dicha sonda; de este modo hay la probabilidad de que disminuya el volúmen del apéndice, impidiendo penetrar en él los alimentos.

CAPITULO IV.

NEOPLASMAS DEL ESÓFAGO.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Rara vez se observan en el esófago los tumores *fibrosos* y casi nunca se encuentran en él *tubérculos*, pero son muy frecuentes los *cánceres*. Estos últimos productos se desarrollan por lo comun primitivamente, en el tejido mismo del esófago; ménos á menudo tienen por punto de partida uno de los mediastinos, desde donde se propagan hasta el conducto alimenticio.

Tan desconocidas nos son las causas de la degeneracion cancerosa del esófago, como las de la misma degeneracion en otros órganos. Se cree haber notado que los bebedores de aguardiente, están más especialmente sujetos á esta enfermedad.

§ II.—**Anatomia patológica.**

Los fibroides tienen por asiento el tejido submucoso, donde forman concreciones movibles de color blanco azulado, cuyo tamaño varía entre el de una lenteja y una haba, ó bien pólipos pediculados, muchas veces lobulados en su extremidad libre, y cuya raiz está implantada en el pericondrio del cartílago cricoides (Rokitansky).

Los neoplasmas *carcinomatosos* que más á menudo se encuentran en el esófago, son el escirro y el encefaloides; rara

vez se observa el cáncer epitelial; su asiento ordinariamente es el tercio superior é inferior, y más rara vez el tercio medio del esófago; por lo comun se extiende la degeneracion á toda la circunferencia del conducto, formando lo que se llama estrechez cancerosa. Siempre principia en el tejido submucoso, pero en seguida invade la mucosa y vegeta en su superficie. Cuando se reblandece y funde, se forman úlceras irregulares rodeadas de un borde elevado, é invadidas por una infiltracion medular; dichas úlceras están cubiertas de una sanies icorosa, fungosidades sanguinolentas ó de masas vellosas y negruzcas. De la vaina celulosa externa del esófago, puede pasar el cáncer á los órganos circunvecinos, y determinar al ulcerarse la perforacion de la tráquea, de los bronquios, y hasta de la aorta y las arterias pulmonares.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los *fibroides pequeños y movibles* del esófago, no dan lugar á ningun síntoma; los *pólipos fibrosos pediculados*, van acompañados de los síntomas de estrechez del esófago y pueden ocasionar hemorragias; se les puede limitar con la sonda esofágica, y hasta algunas veces se les alcanza con el dedo cuando su asiento es muy elevado.

El *cáncer del esófago* se reconoce fácilmente. Cuando en individuos ya viejos, sobre todo si han abusado del aguardiente, se desarrolla poco á poco y sin causa conocida un obstáculo á la deglucion, que aumentando lentamente termina por dar orígen á los penosos fenómenos que en el segundo capítulo de esta seccion hemos descrito, debe sospecharse su existencia; sabemos, en efecto, que esta es la causa casi general de las estreches esofágicas, y que las demás formas son mucho ménos frecuentes. La sospecha de que la estrechez es producida por un cáncer, sube de punto cuando sobrevienen dolores lancinantes en diferentes sitios, sobre todo entre los hombres, enflaquecen rápidamente los enfermos, y toman ese

tinte amarillo pálido característico que anuncia una caquexia profunda. El diagnóstico es completamente seguro, cuando las materias icorosas y sanguinolentas arrojadas por el vómito ó extraidas por la sonda esofágica, contienen fragmentos de cáncer, cuya naturaleza puede reconocerse por el microscopio. A medida que la enfermedad avanza, puede la fusion del cáncer hacer disminuir los síntomas de la estrechez; pero en cambio aumenta rápidamente la consuncion, se hinchan los piés, se producen á veces coagulaciones en las venas femorales, y por último, sobreviene la muerte por aniquilamiento, ó por la perforacion de los órganos antes citados.

§ IV.—Tratamiento.

La dilatacion de la estrechez cancerosa por medio de candelillas, tiene graves inconvenientes y no debe intentarse cuando se ha diagnosticado con seguridad. En los primeros períodos puede ocasionar una fusion más rápida del cáncer, y en los más avanzados la perforacion del esófago. El tratamiento, pues, debe ser sintomático. Si la enfermedad causa grandes sufrimientos, debe administrarse el ópio; cuando no se puede tragar, debe procurarse prolongar la vida á beneficio de lavativas de caldo ó de otros líquidos nutritivos.

CAPITULO V.

PERFORACION Y ROTURA DEL ESÓFAGO.

La *perforacion* del esófago, puede efectuarse *de dentro á fuera* ó *de fuera adentro*. La *primera forma*, ordinariamente es determinada por cánceres en estado de ulceracion, y más rara vez por úlceras debidas á la accion de fragmentos de huesos, ó por destrucciones profundas ocasionadas por sustancias corrosivas. En el esófago no existe la úlcera perforante que se presenta en el estómago y el duodeno.—De fuera

adentro, puede ser perforado el esófago por aneurismas de la aorta, por la fusion de ganglios bronquiales tuberculosos, sobre todo de los que residen cerca de la bifurcacion de la tráquea, por abscesos de la cara anterior de la columna vertebral debidos á una cáries de las vértebras, y tambien por cavernas pulmonares tuberculosas, etc. En casos muy raros no ha sido precedida la rotura de ninguna enfermedad orgánica (Boerhaave, Oppolzer). Es más comun, que destruida casi por completo la pared por cánceres, corrosiones ó úlceras, y á punto ya de perforarse, se rompa de pronto á causa de esfuerzos ó vómitos violentos.

Cuando de un modo ó de otro se perfora la pared esofágica, se vierte su contenido en el tejido celular que le rodea, ó bien se fraguan comunicaciones con la tráquea, las pleuras, el pericardio ó los grandes vasos.

Antes de la perforacion ó rotura, y aproximándose la destruccion á los órganos vecinos, puede provocar en ellos inflamaciones adhesivas, cuyos síntomas preceden á aquella y constituyen en cierto modo sus prodromos. Yo he visto un hombre atacado de cáncer del esófago, en quien se desarrolló lentamente una pleuresía doble y una pericarditis; en la autopsia encontré trasformadas en escaras, las partes de la pleura y del pericardio que estaban en contacto con el esófago, pero las materias alimenticias no habian penetrado en las cavidades correspondientes.—El momento en que se verifica la rotura, generalmente es señalado por un dolor súbito y violento en el interior del pecho, sintiéndose á la vez escalofrios, palidez, enfriamiento de las extremidades ó síncopes, fenómenos que inmediatamente van seguidos, segun el punto en que se verifica la rotura ó perforacion, de accesos de sofocacion, del desarrollo de una pleuresía intensa ó de copiosos vómitos de sangre. Al poco tiempo llega la muerte, que muchas veces sigue inmediatamente al accidente, siendo inútil ocuparnos del tratamiento que ha de oponerse á estos fenómenos.

CAPÍTULO VI.

NEUROSIS DEL ESÓFAGO.

El globo histérico, es decir, la sensacion de una bola que sube á lo largo del esófago y se detiene en un punto determinado, se ha considerado como una *hiperestesia*, esto es, como una excitabilidad exagerada de los nervios sensitivos del esófago. Al tratar de las neurosis de la laringe, ya hicimos mencion de este fenómeno. Entre las hiperestesias deben tambien incluirse ciertas afecciones que se han considerado como espasmos del esófago y son aquellas que sólo dan al enfermo la *sensacion* de una constriccion del esófago, y en las cuales se *imagina* que no puede tragar. Este estado no deja de ser frecuente en los individuos mordidos por perros. Refiere Andral, que en una ocasion se vió obligado Boyer á asistir por espacio de un mes entero, á todas las comidas de un enfermo que creia ahogarse cada vez que deglutia.

No necesitamos ocuparnos de la *anestesia*, es decir, de la disminucion ó abolicion de la excitabilidad de los nervios sensitivos del esófago, puesto que estos son muy poco sensibles en el estado normal.

La *hiperhinesia*, es decir, el aumento de excitabilidad en los nervios motores, el esofagismo ó disfagia espasmódica, es más comun, si bien á ciertos casos incluidos en esta categoría se les ha dado una falsa interpretacion. El espasmo del esófago por lo comun es de orígen reflejo; generalmente es provocado por excitaciones uterinas, y se observa por consiguiente en la mayor parte de las mujeres histéricas; algunas veces es de orígen central, y entonces sólo representa un síntoma de una afeccion del cerebro, ó de las partes más elevadas de la médula espinal; en fin, puede tambien ser determinado por una intoxicacion con sustancias narcóticas ó con el alcohol.—El

espasmo del esófago está caracterizado, como la mayor parte de las neurosis, por paroxismos que alternan con intervalos libres. Casi siempre se presentan los accesos durante las comidas; de pronto se encuentran los individuos en la imposibilidad de tragar, y casi siempre perciben la sensacion de un cuerpo extraño que estuviese colocado en el esófago. Si el espasmo ocupa la extremidad superior, son inmediatamente rechazadas á la boca, las sustancias ingeridas; por el contrario, si ocupa la extremidad inferior, no son devueltas hasta algun tiempo despues de haberlas deglutido. Al mismo tiempo suelen manifestarse opresiones, accesos de sofocacion, y á veces una contraccion espasmódica de los músculos del cuello. Despues de una mayor ó menor duracion, generalmente pasa el acceso; en otros casos persiste en un ligero grado por espacio de semanas y aun de meses, constituyendo entonces una afeccion crónica, conocida bajo el nombre de estrechez espasmódica. Explorando con la sonda esofágica, no se encuentra ningun obstáculo durante los intervalos; si, por el contrario, se la usa durante el acceso mismo, desaparece á veces la estrechez mientras se aplica la sonda.—Los medios que deben emplearse, son, además del tratamiento racional de la enfermedad principal, los narcóticos, sobre todo la belladona y los antiespasmódicos, como la valeriana, el asafétida y el castoreo, que cuando el enfermo no puede tragar, deben administrarse en lavativas; el medio más eficaz es la aplicacion prudente y repetida de la sonda esofágica.

La *akinesia*, es decir, la abolicion de la excitabilidad de los nervios motores del esófago, se observa con bastante frecuencia poco antes de la muerte, á la vez que los síntomas de una paralisis general; en otros casos, es de orígen central y acompaña á las enfermedades del cerebro ó de la porcion cervical de la médula. Por lo comun, es imposible la deglucion cuando la paralisis del esófago es completa; muchas veces, al querer reanimar un agonizante, notan las personas que le

rodean que ya no puede tragar, y que los líquidos que se le presentan refluyen por la boca ó penetran en la laringe, provocando los síntomas de sofocacion de que ya nos hemos ocupado. En la paralisis incompleta no puede avanzar el bolo alimenticio, aunque sin embargo, se tragan mejor los bocados grandes y las sustancias algo sólidas; estando el enfermo de pié traga con más facilidad, y si hace seguir cada bolo alimenticio de un trago de agua, se facilita más la deglucion. Esta disfagia no produce sensaciones dolorosas, ni se encuentra ningun obstáculo con la sonda esofágica.—A causa de la malignidad de la enfermedad principal, casi siempre es impotente la terapéutica. Se ha recomendado la aplicacion repetida de la sonda esofágica, la administracion de la estrignina, la aplicacion de la electricidad, y creen algunos autores que con estos medios han obtenido buenos resultados.

CUARTA SECCION.

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO.

CAPITULO I

INFLAMACION CATARRAL AGUDA DE LA MUCOSA ESTOMACAL

CATARRO AGUDO DEL ESTÓMAGO.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

En cada dijestion experimenta la mucosa del estómago una série de modificaciones á que llamaríamos catarro, si se presentaran en otra cualquiera mucosa; en efecto, la secrecion del jugo gástrico, siempre va acompañada de una considerable hiperemia de la mucosa, seguida á su vez de una abundante secrecion de moco y la eliminacion de numerosas células epiteliales. Coincide además con este proceso fisiológico, lo mismo que con los patológicos análogos, una ligera alteracion del estado general, la fiebre llamada de digestion. De aquí resulta que la definicion que hemos dado de los catarros en general, no es aplicable al de la mucosa estomáquica; lo que para las demás es patológico, puede ser normal para ésta, y por lo tanto, debe reservarse exclusivamente el nombre de *catarro del estómago* para la *exageracion del fenómeno fisiológico, cuando pasa de sus límites naturales.* Bien se comprende *que es muy fácil traspasar el límite de los fenómenos normales*, á causa de la repeticion diaria de los fenómenos digestivos y de la naturaleza compleja, y muchas veces poco conveniente de

nuestros alimentos, debiendo por consiguiente ser el catarro agudo del estómago, una de las afecciones más comunes.— Por otra parte, no es ménos evidente, que la exageracion morbosa de los fenómenos normales debe repararse con más facilidad y prontitud, que otras anomalías más esenciales; esta es la razon por qué el catarro agudo del estómago, sometido á un tratamiento racional, dura ordinariamente ménos tiempo que los catarros de otras mucosas.

La *predisposicion* á esta enfermedad difiere segun los individuos; ciertas personas la contraen bajo la influencia de causas á que otras se exponen impunemente. En muchos casos, depende la mayor predisposicion de la disminucion de secrecion del jugo gástrico, circunstancia que favorece las descomposiciones anormales en el estómago, es decir, la causa más frecuente del catarro de este órgano (véase más adelante). Esta disminucion de secrecion del jugo gástrico, es causa de la gran tendencia á las afecciones catarrales del estómago, que observamos: 1.°, *en todos los febricitantes*. Se ha llegado hasta el punto de pretender que toda fiebre estaba ligada á un catarro gástrico; pero el estar la lengua súcia, ni la falta de apetito de los individuos atacados de fiebre, autoriza tal suposicion. Más como en toda fiebre está excesivamente aumentada la eliminacion de partes acuosas por la piel y el pulmon, puede admitirse, *a priori*, que el jugo gástrico es segregado en menor cantidad, por vía de compensacion; opinion justificada no sólo porque todas las demás secreciones se conducen de este modo, sino tambien por la observacion directa (1). Si los enfermos no tienen en cuenta esta circunstancia, y no ponen su régimen en relacion con la disminucion de la secrecion

(1) Es posible que en las enfermedades febriles esté tambien modificada la composicion del jugo gástrico; pero no necesitamos acudir á esta hipótesis, para explicar las perniciosas influencias de las faltas de régimen, por ligeras que sean, en estas enfermedades.

(*Nota del autor.*)

estomacal, podrán producirse los más rebeldes catarros gástricos. Gran parte de las complicaciones gástricas, en las pneumónias y otras enfermedades inflamatorias, provienen con toda seguridad de haber faltado á esta sencilla prescripcion higiénica.

2.° La predisposicion al catarro agudo del estómago que se observa en los *sugetos empobrecidos y mal alimentados*, parece depender, ó de que el jugo gástrico disminuye en cantidad, ó bien de que no posee las cualidades necesarias para impedir la descomposicion anormal de las materias alimenticias. Cuando la masa de la sangre ha sufrido una disminucion general, es probable que tambien disminuya el jugo gástrico, como los demás productos secretorios. Como en la hidrohemia la disminucion se verifica principalmente á espensas de los albuminatos de la sangre, que debemos considerar como los materiales que suministran el elemento orgánico del jugo gástrico, la pepsina, es de suponer que en estas circunstancias, debe ser pobre en dicha sustancia; y como la falta de accion del jugo gástrico deja permanecer en el estómago parte de los alimentos sin disolverlos, y expuestos por lo tanto á una descomposicion anormal, muchos convalecientes adquieren un catarro del estómago por causa de una comida que en otras circunstancias no les hubiera producido daño ninguno. Sucede tambien que los niños miserables, con la misma cantidad de leche que toman los niños sanos, contraen un catarro del estómago, que de seguro no se presentará en otros que estén robustos.

3.° No es tan fácil comprender, á pesar de las grandes analogías que presenta este fenómeno, la gran predisposicion que se observa en los individuos que cuidan extraordinariamente el estómago y procuran preservarlo cuidadosamente de toda irritacion anormal. En los individuos no acostumbrados á los alcohólicos, basta un ligero exceso para provocar el catarro del estómago; asimismo en los niños sometidos á un ré-

gimen severo, le provoca cualquiera falta de régimen mejor que en los que están habituados á una alimentacion más variada é indigesta.

4.° En fin, obsérvase una mayor disposicion al catarro del estómago, *en aquellos individuos que ya le han padecido muchas veces.*

Las *causas determinantes* de esta afeccion, son: 1.ª, *la ingestion de cantidades muy grandes de alimento, aunque sean fáciles de digerir.* Ya hemos hecho notar que en estos casos, más bien es provocado el catarro por los productos de descomposicion que se forman, cuando la cantidad del jugo gástrico no está en relacion con la masa de sustancias que deben digerirse, que no de la plenitud del órgano. Así es que los síntomas del catarro del estómago, no se declaran inmediatamente, sino al otro dia de cometer un exceso en la mesa.

A las personas prudentes no les suele suceder el *excederse en la comida:* esto es mucho más comun en los niños, sobre todo en aquellos á quienes se alimenta con demasiada cautela, y no conociendo por consiguiente la sensacion del hambre satisfecha, aprovechan la primera ocasion que tienen de sobrecargar el estómago. Los niños que maman puede decirse no conocen esta sensacion; comunmente beben cuando encuentran leche en abundancia, hasta que su estómago se llena. Esto no es perjudicial, cuando vomitan con facilidad, puesto que no queda en el estómago más que la cantidad de leche que pueden digerir; por el contrario, si les es difícil el vómito, queda demasiado cargado su estómago y se les desarrolla un catarro, por más que fuera excelente la calidad del alimento. Saben perfectamente las matronas, que los niños que vomitan á menudo y con facilidad están ménos expuestos á caer malos, y salvan mejor que los demás.

2.ª Tambien puede ser provocado el catarro del estómago, por *el uso, aunque sea moderado, de alimentos difíciles de digerir.* En estos casos tampoco son los alimentos mismos los

que irritan la mucosa, sino los productos de descomposicion á que dan orígen cuando no se digieren por completo. Una de las circunstancias que suele hacer difíciles de digerir los alimentos, es su forma. Los indivíduos que comen con voracidad y los que no tienen dientes, ingieren las sustancias fáciles de digerir por sí mismas en un estado en que presentan muy poca superficie al jugo gástrico, lo cual hace que necesiten mucho tiempo para empaparse de él y se digieran mal. Sabido es que la yema de los huevos duros se digiere con mucha más facilidad que la clara; lo cual depende de que la primera se divide fácilmente en menudas partículas en la boca, mientras que la segunda no se deja triturar tan bien.—La carne melosa y las salsas grasientas que suelen añadirse á la carne, dan lugar muchas veces á catarros del estómago, y no porque la grasa sea más difícil de digerir, como supone el vulgo, sino porque mezclada con la carne, impide su imbibicion y la hace de este modo más indigesta. Nos extenderíamos demasiado si fuésemos á enumerar todas las sustancias difíciles de digerir y cuyo uso, aunque sea moderado, basta ya para determinar el catarro del estómago.

3.° Con mucha frecuencia es provocada esta afeccion *por la ingestion de sustancias ya descompuestas antes de llegar al estómago*. Así, puede ser determinada en los adultos por la carne averiada, ó por el uso de cerveza cuya fermentacion no haya terminado; por lo comun se desarrolla en los niños por tomar leche en vias ya de fermentacion láctica. Esta circunstancia es la que, sobre todo en la estacion cálida, en que es muy rápida la descomposicion de la leche, hace tan difícil la lactancia artificial. Si no se limpia bien la boca de los niños, si por evitar que lloren se trata de contentarlos con un juguete, puede principiar en la boca la descomposicion de la leche cuando es de vacas pura, y aun de la leche materna. (Ya se sabe cuán necesario es tener limpias las vasijas en que se ha de conservar la leche, y que á la vez deben alejarse de

cha todas aquellas sustancias que están en vias de descomposicion, si se quiere impedir que se altere). Una vez principiada la descomposicion de la leche contenida en el estómago, toda cuanta llegue á él se convierte en seguida en un veneno, puesto que á su vez entra rápidamente en descomposicion; más adelante veremos, que las sustancias que están en fermentacion pueden aun despues de la muerte, destruir y disolver las paredes del estómago. Si bien es cierto que durante la vida se oponen á esta destruccion de las membranas del estómago, la circulacion y la rapidez de la renovacion orgánica que se verifica en su interior, sin embargo, es muy probable que las células epiteliales, cuya nutricion es poco activa, sean ya destruidas durante la vida bajo la influencia del contenido fermentado del estómago, siendo precisamente esta denudacion de la mucosa, despojada de este modo de su capa protectora, la que da lugar á trasudaciones excesivas.—Segun parece no es el producto de la fermentacion láctica, es decir, el ácido lático, quien determina los síntomas de la gastro-enteritis coleriforme, y despues de la muerte, el reblandecimiento del estómago, sino el acto mismo de la fermentacion. Debe ser así, puesto que la leche completamente fermentada, y cuyo azúcar todo se ha trasformado en ácido láctico, no perjudica á los niños ni á los adultos, aun cuando la tomen en gran cantidad, y que al mismo tiempo es más fácil producir el fenómeno conocido con el nombre de reblandecimiento gástrico, en un estómago extraido del cuerpo y sometido á una temperatura media, cuando se le llena de leche fresca, que introduciendo en él un ácido concentrado.

El catarro agudo del estómago, se presenta además muchas veces á *consecuencia de la irritacion de su mucosa por alimentos muy calientes ó muy frios, ciertos medicamentos, el alcohol y las especias.* El alcohol poco diluido, ejerce la accion más terrible. Las especias y otras materias análogas, estimulan, cuando se toman á pequeñas dósis, los fenómenos norma-

les de la digestion, y pueden por consiguiente favorecer esta; pero á dósis más elevadas, exceden su objeto y conducen al catarro del estómago.

5.° Tambien determinan el catarro del estómago, *la ingestion de sustancias que disminuyan la fuerza digestiva del jugo gástrico, ó paralicen los movimientos del órgano.* Fácilmente se concibe que ambos fenómenos, pueden ocasionar la descomposicion anormal de las materias contenidas en el estómago. A esta clase de influencias nocivas pertenece tambien el abuso de los alcoholes, aparte de la irritacion directa que sobre la mucosa ejercen. Entre las materias vomitadas al otro dia de una orgía, suelen encontrar los enfermos sorprendidos los alimentos comidos el dia antes casi intactos. Los narcóticos y especialmente el ópio, parecen provocar el catarro gástrico que tan á menudo se observa despues de su administracion á altas dósis, suspendiendo los movimientos de este órgano, quien ya no puede empapar convenientemente los alimentos de jugo gástrico, y los retiene demasiado tiempo en su cavidad.

6.° Tambien puede determinar el catarro del estómago, aunque con ménos frecuencia que el de los órganos respiratorios, un simple *enfriamiento.*

7.° En fin, obsérvase en ciertas épocas, que se presentan con una frecuencia extraordinaria y sin causa conocida, catarros del estómago bajo la influencia de un génio epidémico particular, y que, hasta otras enfermedades se complican entonces de estos catarros, sin haber cometido los individuos ningun exceso. De esta clase son los catarros gastro-intestinales febriles que reinan epidémicamente en ciertas épocas, y esa otra forma tan violenta que tambien se propaga al conducto intestinal y se conoce bajo el nombre de *cólera nostras.*

Cuando tratemos de las enfermedades infectivas, tendremos ocasion de hablar de ciertos catarros agudos del estóma-

go, que como otros varios, no son más que síntomas de una infeccion.

§. II. - **Anatomía patológica.**

Rara vez hay ocasion de estudiar en el cadáver las lesiones que caracterizan el catarro agudo del estómago. Sin embargo, cuando se presenta esta ocasion, se encuentra la mucosa del estómago unas veces, llena de manchas rojizas por una fina inyeccion, su tejido relajado y cubierta su superficie de una capa de mucosidades viscosas; con mucha más frecuencia, sobre todo en los niños muertos del cólera infantum, no suministra la autopsia ningun dato positivo, salvo las lesiones cadavéricas de que más adelante hablaremos. Esto nada tiene de extraño, si se recuerda que las hiperemias capilares observadas durante la vida en las demás mucosas, desaparecen tambien despues de la muerte sin dejar señal ninguna; y que la disminucion de cohesion y hasta la eliminacion parcial de las células epiteliales, que consideramos como la causa más probable de las profusas trasudaciones del cólera infantum, pasan fácilmente desapercibidas en el cadáver, y no pueden ser comprobadas con seguridad.—Las observaciones directas que Beaumont pudo practicar en la mucosa gástrica del canadense San Martin son, pues, muy interesantes, sobre todo cuando despues de haber éste sobrecargado su estómago de alimentos indigestos, ó de haber bebido mucho alcohol, presentaba los síntomas del catarro agudo del estómago. Al principio de la enfermedad ofrecia la mucosa gástrica un color rojo intenso, estaba sembrada de manchas aftosas (!) y cubierta de un moco viscoso mezclado en algunos puntos con algo de sangre. A medida que avanzaba la enfermedad, aumentaba de espesor la capa mucosa y se suprimia la secrecion del jugo gástrico propiamente dicho; el líquido extraido por la fístula consistia, en gran parte, en materias mucosas y moco-purulentas de *reaccion alcalina*. Al cabo de muy pocos

dias, desaparecia la secrecion mucosa á la vez que la reaccion alcalina del contenido del estómago, recobrando su aspecto normal la mucosa.

El reblandecimiento de las paredes del estómago que se ha encontrado en la autopsia de los niños muertos de gastro-enteritis, la gastro-malacia, se ha diagnosticado muchas veces durante la vida de los individuos, y parece haberse confirmado en la autopsia el diagnóstico. Hasta se ha formado un cuadro detalladísimo de los síntomas de la gastro-malacia (Jaeger), presentándose muchos casos que correspondian exactamente á él. A pesar de esto, no hay la menor duda de que la gastro-malacia constituye siempre un fenómeno cadavérico (Elsaesser): el cuadro sintomatológico del reblandecimiento del estómago trazado por ciertos autores, corresponde exactamente al del cólera infantum, siendo fácil explicar estos diagnósticos, confirmados al parecer en la autopsia. En efecto, cuando sucumbe un niño despues de presentar los síntomas de la gastro-enteritis coleriforme, por causa de una fermentacion anormal de las materias contenidas en su estómago, continúa la fermentacion despues de la muerte por razon del lento enfriamiento del cadáver. Como despues de suspendida la circulacion, ya no ofrece resistencia el estómago, toma parte en la descomposicion y se reblandece, del mismo modo que lo hace el que extraido del cuerpo de un animal llenamos de leche y dejamos expuesto durante un tiempo, á veces muy corto, á una temperatura moderamente elevada.

Así es que los médicos que consideran como un fenómeno cadavérico el reblandecimiento del estómago, pueden anunciar con seguridad la produccion de este fenómeno siempre que un niño muerto del cólera infantum, ha tomado leche ú otras sustancias que entran fácilmente en descomposicion, poco antes de morir.

Rokistansky, que no admite que el reblandecimiento sea siempre un fenómeno cadavérico, le divide en dos especies:

gelatinoso, y *negro*. El primero, que siempre principia, segun su descripcion, por el fondo mayor del estómago y se extiende lentamente á la corvadura mayor, ataca primero la membrana mucosa, pasa despues á la muscular y llega por último al peritoneo. Todas las membranas se trasforman en una especie de gelatina trasparente, gris rojiza, ó gris amarillenta, atravesada por algunas estrías de color pardo negruzco, correspondientes á los vasos sanguíneos tambien reblandecidos. Luego que se desprenden las capas internas reblandecidas, queda formado el gran fondo del estómago sólo, por una lámina peritoneal delgada, parecida á una gasa ligera y fácil de desgarrar. En tal estado, se rompe al cojerle con la mano, y se deshace, por decirlo así, entre los dedos; algunas veces se encuentran desgarraduras producidas espontáneamente, y materias derramadas en el peritoneo. El proceso, no siempre queda limitado al estómago, sino que puede tambien invadir los órganos vecinos, especialmente el diafragma, que suele llegar á romperse, y verterse el contenido del estómago en la pleura izquierda. En el *reblandecimiento negro*, están trasformadas las paredes estomacales en una papilla negruzca ó completamente negra. Prodúcese esta modificacion, cuando al verificarse el reblandecimiento, estaban los capilares del estómago llenos de sangre. Las estrías morenas del reblandecimiento gelatinoso, representan en los vasos gruesos y sangre que contienen, la trasformacion que en el negro ataca á los capilares y su contenido.

La prueba de que la gastro-malacia no se produce hasta despues de la muerte, ó al ménos muy poco antes del fin del enfermo, y cuando ya casi han cesado la renovacion orgánica y la circulacion en las paredes del estómago, la tenemos: 1.°, en la circunstancia de que el reblandecimiento del estómago casi siempre ocupa su fondo mayor, donde se acumulan las materias ácidas, y sólo se observa en la region pilórica cuando el cadáver ha estado echado sobre el lado derecho y

el contenido del estómago, obedeciendo á las leyes de la gravedad, se ha dirigido á este lado; 2.°, otra prueba es que tambien se observa la misma gastro-malacia, en cadáveres de niños que no han presentado durante la vida ningun síntoma de desórden en las funciones estomacales, pero que habian tomado leche, agua azucarada ú otras sustancias que entran fácilmente en descomposicion, poco antes de morir: 3.°, confirma esto mismo el que hasta cuando se presentan desgarradas las paredes del estómago en la autopsia, y derramados en el abdómen sus materiales, no se observa durante la vida ningun síntoma de peritonitis, ni se descubren señales de ella en la autopsia; en fin, 4.°, lo que últimamente nos prueba esta opinion, son los experimentos ya citados que nos permiten producir un reblandecimiento artificial en un estómago separado del cuerpo de un animal (1).

§. III.—Síntomas y marcha.

Debemos primeramente ocuparnos de los síntomas del catarro gástrico agudo ligero, acompañado de poca fiebre, que representa por lo tanto una afeccion leve y con frecuencia muy efémera. Esta forma, consecuencia la más comun de las faltas de régimen, es conocida con los nombres de *embarazo gástrico, gastricismo, estado gástrico, ó gastrosis.*

Si ya en el estado fisiológico acompaña á la digestion,

---

(1) No pertenecen á esta clase los casos en que se presenta el reblandecimiento del estómago estando el órgano vacío, y que se han querido explicar por la fuerza digestiva del jugo gástrico, emitiendo la hipótesis de que se habia verificado la digestion á expensas de la sustancia misma del estómago; es decir, que el jugo gástrico segregado poco antes de la muerte, habria disuelto las membranas del estómago, del mismo modo que disuelve otros tejidos membranosos. Sin embargo, no es probable que el estómago vacío segregue jugo gástrico, y es imposible que la descomposicion del moco, que tambien puede suministrar ácido láctico, ejerza igual accion sobre las paredes del estómago que los alimentos fermentados.

(Nota del autor).

más ó ménos abatimiento y cierta repugnancia á todo trabajo físico ó intelectual, con mayor razon serán acompañadas la hiperemia y produccion mucosa, cuando toman las proporciones de un verdadero catarro gástrico, de un malestar general y un estado de sufrimiento, que parecen no guardar proporcion con un mal tan leve y pasajero. Los enfermos se sienten débiles, están de mal humor, se quejan alternativamente de pequeños escalofríos y bocanadas de calor, tienen la cabeza caliente y frias las extremidades, y además un dolor gravativo muy penoso en la frente, que se extiende hasta el occipucio; cuando se bajan, tienen desvanecimientos, y les parece que va á abrirse su cabeza.—El estado morboso de la mucosa del estómago les causa una sensacion de presion y plenitud en el epigastrio, que se percibe hasta cuando está el órgano vacío; hay sensibilidad epigástrica, falta de apetito y sed; ordinariamente experimentan los indivíduos aversion á los alimentos, y ganas de vomitar.—Al mismo tiempo se declaran síntomas procedentes de la descomposicion del contenido del estómago; en efecto, si por una parte el catarro gástrico es muchas veces una simple consecuencia de descomposiciones anormales de los alimentos, tambien él los provoca á su vez. Bidder y Schmidt, han demostrado que el jugo gástrico, vuelto alcalino por una mezcla de moco, ya no puede disolver normalmente las sustancias protéicas, las cuales sufren en tales condiciones una descomposicion espontánea y exhalan un olor pútrido. Este experimento se confirma diariamente en la práctica.—Pero hasta las sustancias que no son digeridas por el jugo gástrico, experimentan una descomposicion anormal en el catarro del estómago. Así, las materias amiláceas cuya trasformacion ha principiado en la boca al mezclarse con la saliva sólo se convierten en azúcar en un estómago que funcione normalmente. Pero cuando está afectado de catarro, el moco, segregado en mayor cantidad, hace el oficio de un fermento y trasforma grandes cantidades de azú-

car en ácido láctico, y aún muchas veces en ácido butírico.—Si los individuos atacados de catarro del estómago hacen uso de sustancias fermentadas, como el vino ó la cerveza, ó el abuso de estas sustancias lo ha determinado, se produce una fermentacion acética; si estos enfermos hacen uso de sustancias grasas, de su descomposicion resultan ácidos grasos. Todas estas trasformaciones del contenido del estómago, excepto la fermentacion láctica, van acompañadas de un desprendimiento de gases. La descomposicion de las sustancias que contienen albúmina, da lugar á una formacion de gases fétidos como el hidrógeno sulfurado; la fermentacion butírica suministra hidrógeno y ácido carbónico, y la fermentacion acética sólo ácido carbónico.—De esta manera se explica fácilmente, por qué el epigastrio de los individuos atacados de un catarro agudo del estómago, presenta generalmente una ligera elevacion, y se producen de vez en cuando eruptos de gases fétidos ó inodoros, segun la calidad de los alimentos consumidos por el enfermo. Muchas veces suben á la boca sustancias de un sabor ácido ó rancio, al mismo tiempo que gases.

El catarro del estómago, ordinariamente se complica de otro bucal, como ya hemos dicho antes; se cubre la lengua de una costra mucosa, se pone la boca de mal sabor y pastosa, y exhala un olor más ó ménos fétido.

Si en tales condiciones no cometen los enfermos ninguna imprudencia, y quedan á dieta mientras el estómago no está en estado de funcionar normalmente, se disipan dichos síntomas con bastante prontitud, en general. Los productos de descomposicion de las sustancias contenidas en el estómago, pasan por el piloro al intestino donde se mezclan con la bilis, la cual parece detener algunas veces el trabajo de descomposicion; pero por lo comun, ésta y el desarrollo de gases continúan, aunque en menor grado; la mucosa intestinal, irritada por el contacto de estas materias, segrega más, se acele-

ran los movimientos intestinales, se desarrolla la flatulencia, se oyen gorgoteos, borborigmos, y de vez en cuando se percibe una punzada dolorosa que se disipa por la emision de algunos gases fétidos, viniendo á poner fin á la enfermedad la evacuacion de una ó varias cámaras blandas. Si durante la noche siguiente ha podido dormir el enfermo, su estado general comunmente se repone, ó queda completamente restablecido. Tambien debemos hacer notar, que durante la enfermedad contiene la orina mucho pigmentum y uratos, y que comunmente se forman en el labio, vesículas de herpes.

Cuando la causa que ha provocado el catarro agudo ha obrado con mayor intensidad, ó es más sensible el enfermo, es mayor el malestar y sobrevienen náuseas y vómitos. Estos últimos arrojan las sustancias ingeridas más ó ménos modificadas, teniendo muchas veces un olor y un gusto fuertemente ácidos, y mezcladas por lo general con muchas mucosidades. El vómito puede repetirse con intervalos más ó ménos cortos; cuanto más se prolonga este estado, mayor es el gusto amargo y aspecto verdoso que las sustancias arrojadas presentan, á causa de la bilis que con ellas se mezcla. A estas formas intensas del embarazo gástrico, ordinariamente acompaña una irritacion mayor de la mucosa intestinal. Sobreviene una violenta diarrea, que hace expulsar, con cólicos ó sin ellos, materias acuosas de color verde. Casi siempre se siente aliviado el enfermo por el vómito y la diarrea, y al cabo de dos dias queda completamente restablecido, salvo un ligero resto de abatimiento; en otros casos adquieren el vómito y la diarrea una intensidad excesiva, y entonces el cuadro de la enfermedad es el mismo del *cólera nostras*, que vamos á describir.

Designase, en efecto, con este nombre aquella forma de catarro agudo del estómago que se extiende al intestino, y el cual se distingue por una abundantísima trasudacion de un líquido pobre en albúmina, verificada por la mucosa gastro-intestinal. Son tan frecuentes estas trasudaciones acuosas en

el período inicial de los catarros agudos de otras mucosas, especialmente en la de la nariz, que no hay razon ninguna para negar el nombre de catarro á la afeccion gastro intestinal de que derivan los síntomas del cólera nostras, y gran parte de los del cólera asiático, de los cuales trataremos más adelante, siendo seguro que sólo á su gran extension debe este catarro un conjunto de fenómenos, que no se encuentra en los demás.

Aparece la enfermedad especialmente durante los calores del estío, atacando entonces con gran frecuencia á gran número de individuos á la vez; más rara vez es provocada en otras épocas por una falta de régimen. Suelen no preceder al acceso colérico prodromos, al contrario, súbitamente, y con frecuencia durante la noche, es acometido el enfermo de una penosa opresion en el epigastrio, á la que inmediatamente suceden náuseas y vómitos. Al principio, las materias vomitadas consisten en alimentos poco modificados, pero en seguida se repite, y ya arroja el enfermo en abundancia, un líquido de color amarillento verdoso y sabor ácido. En muy poco tiempo se arrojan enormes cantidades, y cuanto mayor sea esta, más bajo es su color, puesto que si bien llega al intestino una cantidad normal de bilis, no basta esta para teñir todo el líquido trasudado. La pérdida acuosa sufrida por la sangre, determina una sed ardiente é inextinguible. El líquido ingerido se evacua rápidamente por arriba y abajo, mientras que la diarrea y el vómito se repiten cada cuarto de hora ó con más frecuencia; la sangre se hace cada vez más densa, las secreciones, y en especial la orina, se disminuyen ó quedan suprimidas por la falta de líquidos en el cuerpo, los líquidos intersticiales de todos los tejidos se reabsorben, está tambien seca la piel, se disipan todas las hinchazones, queda el enfermo seco y desfigurado, la nariz se afila y se hunden los ojos por la desecacion y retraccion que sufre el tejido conjuntivo de la órbita. Agréguense á esto contracciones dolorosas y difíciles de interpretar, principalmente en las pantorrillas, mientras

que casi siempre faltan los dolores abdominales. Cuando se declaran estas contracciones, y las evacuaciones de los enfermos se componen exclusivamente de un líquido incoloro, que tiene en suspension algunas laminillas de epitelio intestinal que las comunica el aspecto del agua de arroz, adquiere un gran parecido el cuadro del cólera nostras con el del cólera asiático; sin embargo, rara vez se observa la completa desaparicion del choque cardiaco y del pulso, el tinte cianósico, y el frio glacial de la piel que se observan en el estadio llamado asfitico del cólera asiático. Por amenazadores que parezcan los síntomas, y cualesquiera que sea la postracion y desfallecimiento del enfermo, su desaliento y el de las personas que le rodean, nunca debe dejarse intimidar el médico, con tal que tenga la seguridad de que no se trata de un caso de cólera epidémico, toda vez que debe saber que nunca ó casi nunca mata el cólera nostras, á un indivíduo adulto y sano hasta entonces. Generalmente al cabo de algunas horas, y rara vez al dia siguiente, cesan el vómito y la diarrea, recobra la piel su calor y turgencia, los enfermos estenuados se duermen, y sólo queda algun abatimiento. Ménos á menudo suceden al acceso colérico, los síntomas de la fiebre gástrica. En algunos casos, muy excepcionales, y sólo en las personas enfermas y debilitadas, ó bien en los niños y los viejos, termina la enfermedad por la muerte; entonces se paraliza el intestino, cesan el vómito y la diarrea, á pesar de que continúa verificándose la trasudacion, desaparece el pulso, van debilitándose los movimientos del corazon, se altera el conocimiento y mueren los enfermos estenuados.

El *catarro agudo del estómago en los niños pequeños*, se distingue por ciertas particularidades que tienen su razon de ser en la alimentacion casi exclusiva de estos, por la leche materna ó la de vacas. Bednar, que considera la fermentacion de los alimentos como la única causa de estos trastornos de la digestion, y que niega la participacion primitiva y aun se-

cundaria, de las paredes del estómago en este proceso, ha dado el nombre de dispepsia á los grados más ligeros de esta enfermedad: segun la clásica descripcion de este autor, se altera poco el aspecto exterior de los niños, que están cuando más algo pálidos, y sus ojos rodeados de una sombra ligera. Casi siempre se declaran vómitos poco despues de tomar los niños la leche, la cual es arrojada en estado líquido y no coagulada como de ordinario. Esta especie de vómito es un síntoma importante y conocido hasta por las matronas, quienes saben distinguirle muy bien de las naturales evacuaciones de un estómago muy lleno. La coagulacion de la leche arrojada por los vómitos habituales de las criaturas, no indica que este líquido se haya agriado, sino únicamente que el jugo gástrico ha ejercido su accion normal determinando la coagulacion de la caseina; el estado líquido de la leche arrojada prueba, por el contrario, que la secrecion que en el estómago se verifica, no es la normal, y debe hacernos sospechar la existencia de un catarro del estómago. Poco despues de aparecer estos vómitos, ó simultáneamente con ellos, se hacen tambien anormales las evacuaciones alvinas, pudiendo faltar completamente el vómito, y ser aquel fenómeno el único síntoma del catarro gástrico. Las deyecciones están formadas por un líquido verde ó amarillo verdoso, de reaccion muy ácida, y de masas blanquecinas más ó ménos sólidas; recuerda este estado las modificaciones que la leche sufre fuera del cuerpo, cuando queda expuesta por mucho tiempo á la accion del aire, y prueba que el jugo gástrico no ha podido digerirla ni coagularla prontamente. El vómito y la diarrea, que ordinariamente preceden á la agitacion, los gritos y la flexion de las piernas hácia el vientre, se repiten con más ó ménos rapidez; las evacuaciones suelen cambiar de consistencia y color.

En muchos casos cesa á los pocos dias el vómito, no contienen ya las evacuaciones leche sin digerir; se restablecen los niños y recobran su lozanía; pero en otros casos siguen vomi

tando de vez en cuando materias de un olor muy ácido, y compuestas de leche en parte no alterada, y en parte reducida á coágulos duros y mezclados con mucosidades; las cámaras diarréicas se multiplican, se vuelven líquidas y muy copiosas las evacuaciones alvinas, toman un color amarillo claro ó verdoso, y por último casi blanco; muchas veces flotan en este líquido incoloro copos amarillos ó verdosos, los cuales se retienen en las ropas, mientras que la parte líquida se filtra y no deja más que grandes manchas húmedas é incoloras. El olor de las deyecciones, así como el de su reacion, es tambien entonces muy agrio. Hay ocasiones en que cambia rápidamente su aspecto, evacuándose de pronto una gran cantidad de materias morenas, ó de apariencia gredosa, que tienen la consistencia de una papilla y un olor pútrido, sin que pueda explicarse este fenómeno.

Estas formas más graves del catarro agudo del estómago y del intestino, llamadas por Bednar diarrea κατ' ἐξοχήν, aniquilan rápidamente los niños; se altera y contrae dolorosamente su fisonomía, y hasta puede ponerse arrugada en muy pocos dias; los ojos están medio abiertos y hundidos y los labios, lo mismo que las manos y los piés, se ponen azulados; el resto del cuerpo, sobre todo el dorso, está como jaspeado. Su temperatura es desigual; el tronco, y sobre todo el dorso está quemante, mientras que la cara y los miembros están frios; la disminucion de la turgencia cerebral hace perder su tension á las fontanelas que se deprimen, y el hueso frontal y el occipital descienden algunas veces un poco por debajo del nivel de los parietales. Los movimientos de los niños son débiles, hasta la succion les fatiga, abandonan el pecho, pero beben con gran avidez el agua que se les vierte en la boca. Los gritos lastimeros que preceden á las cámaras, se convierten poco á poco en débiles quejidos; en el intervalo de aquellas están sumidos en un estado soñoliento. Muchos de estos niños mueren por los progresos de la estenuacion. Antes de la muerte se

presentan en ciertos casos convulsiones y otros síntomas de anemia cerebral (hidrocefaloides). Cuando la enfermedad ha de terminarse felizmente, van lentamente siendo más escasas las evacuaciones y tomando su carácter normal, desaparece el colapsus, se hace más uniforme la distribuccion de la temperatura, se reponen los niños, y se curan; no obstante, les queda una gran tendencia á las recidivas.

Si estos síntomas se desarrollan con rapidez, se suceden unas á otras las evacuaciones, y antes de haberse producido un verdadero marasmo sobreviene en pocas horas un colapso grande acompañado de un notable descenso de la temperatura del cuerpo, y á estos síntomas se unen los del aumento de densidad de la sangre, recibe la enfermedad el nombre de *cólera infantum*. El aumento de densidad de la sangre se traduce por una sed inextinguible, y así se ve á los niños que han pasado de los primeros meses, que cuando se les presenta un vaso para beber, le siguen ávidamente con los ojos y lo cogen con las dos manos hasta que no dejan una gota. Esta condensacion se traduce además por los progresos de la cianosis y por una dispnea particular, en la que el torax y el diafragma hacen movimientos muy extensos, sin que sea posible apreciar la existencia de ningun otro obstáculo á la respiracion que la dificultad que experimenta la sangre, por su densidad, para atravesar los capilares del pulmon. Pueden sucumbir los niños en pocas horas al cólera infantum, presentando los síntomas descritos más arriba; en otros casos, pasa el insultus colérico propiamente dicho, y entra la enfermedad en un período más benigno; en fin, es posible que los individuos se restablezcan rápida y completamente, despues de haber pasado por la situacion al parecer más desesperada.

§. IV.—**Diagnóstico.**

En el capitulo X de esta seccion, hablaremos de la manera de distinguir el catarro agudo del estómago, que se mani-

fiesta bajo la forma de *embarazo* gástrico, de los demás trastornos de la digestion.

Cuando reina el cólera asiático epidémico, es completamente imposible distinguir los casos accidentales de cólera nostras, de los que se desarrollan bajo la influencia del miasma colérico, pues que no sólo son análogos, sino idénticos los síntomas del cólera nostras y de los casos ligeros del cólera asiático. La mayor diferencia que entre ambas enfermedades existe es, que en la primera mueren casi la mitad de los indivíduos atacados, mientras que de la última no muere nadie por decirlo así. Es mucho más frecuente confundir la enfermedad con un envenenamiento; sin embargo, el cólera nostras casi nunca es acompañado de dolores tan violentos como los producidos por los ácidos y sales metálicas, y es raro sean tan copiosas las evacuaciones. Si la enfermedad es muy larga ó presenta otros fenómenos extraordinarios, deben tenerse muy presentes todas las circunstancias que pudieran dar lugar á suponer la existencia de un envenenamiento.

El catarro agudo del estómago de los niños de pecho y la diarrea de los que ya no maman, no pueden confundirse con ninguna otra enfermedad.

§. V.—**Pronóstico.**

El pronóstico del catarro agudo del estómago se deduce de la descripcion que hemos hecho de la marcha de la enfermedad. Los adultos de buena salud casi nunca sucumben á esta afeccion; sin embargo, sus frecuentes recidivas pueden fácilmente dar lugar á un catarro crónico.—Los indivíduos débiles y estenuados, pueden morir de fiebre gástrica y con más facilidad de fiebre mucosa.—Para los niños, el catarro agudo del estómago y sus consecuencias, es una enfermedad de las más peligrosas y que muchas veces se termina por la muerte, á pesar del tratamiento mejor dirigido.

§. VI.—**Tratamiento.**

La profilaxia del catarro agudo del estómago, si fuéramos á explicarla detalladamente, nos haria extendernos demasiado, puesto que tendríamos que revisar casi todas las prescripciones dietéticas. Sabemos por el párrafo I que para prevenir los catarros del estómago, debe vigilarse mucho el régimen de ciertos enfermos, por ejemplo de los febricitantes y los convalecientes; pero sobre todo el de los recien nacidos y niños de pecho. En cuanto á estos últimos, siempre que las circunstancias impidan á la madre criarlos por sí misma, se les debe dar una buena nodriza, y usar cuando se les dé leche de vacas, de ciertas precauciones que en su mayor parte hicimos notar en el párrafo I.

1.° La leche debe ser fresca, y cuando se viva en una aldea, debe hacerse ordeñar por lo ménos dos veces al dia. Si presenta alguna ligera señal de acidez, inmediatamente se la debe cocer para detener la trasformacion del azúcar de leche en ácido láctico; tambien puede unirse á ella carbonatos alcalinos para hacerla neutra ó ligeramente alcalina.

2.° No conviene que la leche proceda de vacas alimentadas con orujo, ó lo que es peor todavía, con los resíduos de la destilacion del aguardiente. En las grandes poblaciones, debe preferirse la leche de las vacas criadas por los cerveceros que las alimentan con el resíduo del malta, ó por otro nombre, drecha.

3.° La leche debe diluirse en dos tercios de agua, durante los tres primeros meses, y un tercio en los otros tres siguientes.

4.° Debe darse la leche por intervalos regulares no muy cortos. En las primeras semanas puede presentarse al niño el biberon cada dos horas, y más tarde, cada tres ó cuatro. Cuanto más cortos sean los intervalos, ménos leche se dará cada vez.

5.° Es preciso cuidar de tener muy limpios, no sólo los vasos sino tambien la boca.—Si se falta á alguno de estos preceptos, puede ocasionarse un catarro de la boca, mientras que si se observan rigurosamente, se tiene, por lo menos, algunas probabilidades de preservar de ellos á los niños.

La *indicacion causal* puede, cuando el catarro del estómago es sostenido por alimentos nocivos ó en vias de descomposicion, exigir el empleo de un *vomitivo*. Algunos abusan de este medio pero otros lo olvidan demasiado. Si se cede á las instancias del enfermo, ó sólo de la sensacion de presion y plenitud en el epigastrio, de la suciedad de la lengua y la fetidez del aliento se deduce la existencia de saburras en el estómago, y pasamos á prescribir un vomitivo, se prolongará la enfermedad, haciendo obrar sin necesidad un nuevo irritante, sobre la mucosa ya enferma.—Pero es igualmente perjudicial el exagerado temor á la accion de los vomitivos, temor fundado simultáneamente, en su accion purgante, en la inflamacion pustulosa del estómago que algunas veces se observa despues del uso prolongado del tártaro estibiado, y ante todo en la idea falsa que se tiene de la manera de obrar de los vomitivos. Suele olvidarse, que la irritacion ejercida sobre la mucosa gástrica por esta sustancia, no es ni muy ofensiva ni persistente, segun nos enseña la experiencia diaria, y se ignora que, segun los preciosos experimentos de Magendie y de Budge, no depende el efecto vomitivo del tártaro estibiado y la ipecacuana de su accion irritante sobre la mucosa gástrica, sino de su absorcion; y que, especialmente Magendie, ha podido excitar el vómito inyectando tártaro estibiado en las venas de un animal, cuyo estómago se habia reemplazado por una vejiga.

Cuando la dilatacion del epigastrio, la percusion de la region estomacal, los eruptos de gases y de líquidos que recuerdan por su olor y gusto los alimentos tomados algun tiempo antes, no permiten dudar de que el estómago contiene

sustancias en vias de descomposicion, está justificada tal intervencion, que siempre es algo violenta; está indicado el vomitivo, debiendo administrarse, para obrar con seguridad, una mezcla de un gramo de ipecacuana y 5 ó 6 centígramos de tártaro estibiado. En el párrafo III hemos hecho ver que aun en estas condiciones pueden ser rápidamente expulsados del cuerpo los alimentos no digeridos y descompuestos, sin necesidad de vomitivo y sin ninguna consecuencia perjudicial; pero esto no ocurre siempre; muchas veces permanecen por demasiado tiempo las sustancias nocivas en el estómago, y provocan, cuando llegan al intestino, graves y duraderos trastornos. Si puede librarse al estómago de las sustancias nocivas que sostienen en su interior una irritacion *contínua*, si puede preservarse al intestino de la accion de estas sustancias, no debe temerse á la *irritacion* pasajera que el vomitivo ejerce sobre la mucosa gástrica. Cuando en un caso semejante se permanece inactivo, ó en lugar del vomitivo se prescribe una mixtura de magnesia calcinada, como muchas veces se hace, sobre todo ahora, nos exponemos á prolongar inútilmente la duracion de la enfermedad, como si en otras circunstancias se prescribiera un vomitivo estemporáneamente. Si el catarro del estómago es acompañado de una fiebre ligera, no constituye una contraindicacion del vomitivo; por el contrario, si la fiebre es violenta y hay la menor sospecha de un principio de fiebre tifoidea, no deben nunca emplearse estos remedios, puesto que dicha enfermedad toma casi siempre un carácter más grave cuando en su principio se han administrado vomitivos ó laxantes.

La indicacion causal no reclama nunca el empleo de los *purgantes* en el tratamiento de esta afeccion. No sucede lo mismo cuando han pasado al intestino las sustancias nocivas y determinado en ellos flatulencia, cólicos ligeros, la emision de gases fétidos y otros síntomas. En estos casos pueden prescribirse laxantes suaves, sobre todo el ruibarbo y la infusion de sen compuesta (pocion laxante de Viena): tambien puede

prescribirse una mixtura de magnesia calcinada (15 gramos por 200 de agua, agitando la botella para tomar una cucharada por hora ó cada dos horas): este medicamento conviene, sobre todo cuando se forman muchos ácidos en el estómago, pues purga fácil y seguramente.—Son ménos recomendables para estos casos las sales purgantes neutras. Cuando parece estar sostenido el catarro por un desarrollo anormal de ácidos, procedentes ya de la trasformacion de las sustancias amiláceas en ácido láctico y butírico, ó de la fermentacion acética del vino ó la cerveza tomados por el enfermo, y no es bastante considerable el malestar que de ello resulta para reclamar el empleo de un vomitivo, puede satisfacerse la indicacion causal por la administracion *de los carbonatos alcalinos*. El remedio más usado es el bicarbonato de sosa administrado en polvo ó en disolucion, á la dósis de 25 á 50 centígramos; si quiere prescribirse el bicarbonato de sosa bajo la forma tan en boga de agua de sosa carbonatada (soda-water), debemos asegurarnos antes de si la preparada en las farmacias contiene realmente bicarbonato de sosa, ó es una simple agua gaseosa, como el soda-water de Lóndres.

No es raro que, á pesar de producirse numerosas evacuaciones por la extremidad superior é inferior del tubo digestivo, queden en el estómago algunos restos de sustancias descompuestas. Si entonces se administran los carbonatos alcalinos, neutralizan los ácidos formados pero no pueden detener el trabajo de descomposicion ni la produccion de nuevas acideces. Las sustancias detenidas en el estómago y en vías de descomposicion, hacen participar de su movimiento químico á los alimentos frescos y sanos, trasformando de este modo las sustancias más inofensivas en materiales nocivos y peligrosos para la mucosa gástrica de los niños, en quienes se observa con más frecuencia esta clase de accidentes. La indicacion causal exige, que en estos casos se procure detener la descomposicion de las materias contenidas en el estómago y que,

á pesar del vómito y la diarrea, siguen detenidas en él. Esto es difícil de conseguir, y no basta para ello muchas veces toda la ciencia de los médicos. Una vez reconocida la descomposicion de las materias gastro-intestinales, como la causa más comun de la diarrea de los niños, pueden por lo ménos explicarse los malos resultados del tratamiento de estas, los cuales no podrian explicarse si se considerara al catarro gastro-intestinal como el único objeto del tratamiento.

Sabido es que aun fuera del organismo es difícil detener una fermentacion, ó cualquiera otra descomposicion, una vez principiada. A más, los medios que pueden emplearse con este objeto fuera del organismo, no pueden en gran parte ser aplicados cuando las fermentaciones y descomposiciones tienen lugar en el interior del cuerpo. No podemos someter á la desecacion las materias contenidas en el estómago, ni exponerlas á una temperatura suficientemente alta ó baja para interrumpir su descomposicion, y ciertas sustancias que combaten la fermentacion, son verdaderos venenos para la economía. Sin embargo, si se consideran los numerosos remedios, muchas veces diametralmente opuestos en cuanto á sus demás propiedades, que los médicos emplean unas veces dándose cuenta completa del efecto que han de producir, y otras símplemente por rutina y con incontestable ventaja en ciertos casos, encontraremos que siempre *son sustancias que tambien se emplean fuera del organismo, para suspender la fermentacion y demás descomposiciones.* Los remedios que con más frecuencia usamos contra la diarrea de los niños, son los carbonatos alcalinos, los ácidos minerales, sobre todo el clorhídrico, las sales metálicas, y ante todo los calomelanos y el nitrato de plata, y despues el tanino, la creosota y la nuez vómica. Posible es que algunos como el nitrato de plata y el tanino, ejerzan una accion favorable á la vez sobre la mucosa irritada del estómago y el intestino, moderando la hiperemia, por sus efectos astringentes. El mayor número, y ante todo los

calomelanos, que son los más usados, no ejerce, sin embargo, tal accion, y los resultados que por su empleo se obtienen, sólo pueden explicarse por sus efectos sobre la indicacion causal; es decir, impidiendo los progresos de la descomposicion. Cuando un niño padece un catarro gástrico ligero, que sólo se traduce por el vómito característico y la mezcla de leche no digerida con las deyecciones alvinas, pueden prescribirse, además de una dieta muy severa, de la que volveremos á hablar en la indicacion de la enfermedad, los medicamentos ménos ofensivos de los antes citados, es decir, los carbonatos alcalinos asociados á pequeñas dósis de ruibarbo, principalmente la forma tan comun de polvos de ruibarbo y magnesia, ó en los casos de diarrea más intensa, la tintura acuosa de ruibarbo (1). Es muy antigua y vulgar la fórmula siguiente; R.ª: tintura acuosa de ruibarbo, 8 gramos; licor de carbonato de potasa (solucion titulada de una parte de carbonato de potasa seco, en dos de agua destilada), 12 gotas; agua destilada de hinojo, 60 gramos, y jarabe simple, 60 gramos. Cuando este remedio es ineficaz, persisten las descomposiciones anormales y se multiplican las deposiciones, conviene administrar los calomelanos á pequeñas dósis, tal como se aconseja desde hace mucho tiempo para las diarreas de los niños. Yo sólo prescribo uno ó dos centígramos para tomar dos ó tres veces al dia. Bednar, que en esta afeccion prefiere tambien los calomelanos á los demás remedios, los administra á dósis más altas y repetidas, asociándole pequeñas dósis de jalapa. Su prescripcion es la siguiente: R.ª: calomelanos al vapor, 20 centígramos; polvos de raiz de jalapa, 10 centígramos; azú-

(1) Hágase macerar por espacio de veinticuatro horas, y filtrese despues, la mezcla siguiente: Ruibarbo quebrantado, 48 gramos; carbonato de potasa, 12 gramos; agua de canela vinosa, 64 gramos, y agua destilada, 384 gramos, para obtener la tintura acuosa de ruibarbo de la farmacopea prusiana.

Nota del autor).

car blanca, 2 gramos; divídase en 8 papeles iguales, para tomar uno cada dos horas en un poco de agua. Tampoco este tratamiento conduce siempre al objeto deseado. Muchas veces persisten las evacuaciones á pesar de la dieta más severa y la repeticion de la dósis de calomelanos, llegando un momento en que se teme emplear por más tiempo un medicamento tan ofensivo como las preparaciones mercuriales, si bien la persistencia del vómito y la diarrea no permiten la absorcion más que de cantidades sumamente pequeñas, por lo cual es muy raro se presente la estomatitis mercurial. Todo médico que tenga alguna clientela, puede encontrarse en el caso, cuando se presenta un estado morboso semejante, de tener que renunciar al remedio que le ha prestado mejores servicios en la mayor parte de las ocasiones y en el cual tiene puesta toda su esperanza, y recurrir á medios que rara vez le han sido útiles y le inspiran mucha ménos confianza. Frecuentemente se salta con una especie de desesperacion de una prescripcion á otra, sin ningun plan fijo. Es imposible definir clara y terminantemente para qué casos conviene el nitrato de plata, el tanino, el ácido hidroclórico, ó por último la tintura de nuez vómica. Por lo general, se emplea al principio el medicamento que nos parece haber dado mejor éxito en el último caso tratado; si este remedio es ineficaz, se va pasando sucesivamente á los otros. Sin atribuir demasiada importancia al consejo, recomiendo que en los casos en que los vómitos excesivos y muy frecuentes coinciden con una sed ardiente, y á la vez se producen evacuaciones alvinas muy serosas y muy abundantes, recomiendo, digo, se administren dósis muy pequeñas de nitrato de plata (R.ª: nitrato de plata, 15 miligramos; agua destilada, 60 gramos. D.ª: Cúbrase de la luz. Para tomar una cucharada de café cada dos horas), y pequeñas porciones muy repetidas de agua helada. Si falta el vómito, aunque la diarrea sea muy abundante, prescribo, cuando los calomelanos no producen efecto, el tanino en esta forma: R.ª: tanino, 60 cen-

tígramos. D. ª en 100 gramos de agua destilada; para tomar una cucharada de café cada dos horas. En los casos benignos pero prolongados, doy el ácido hidroclórico en un vehículo mucilaginoso. No conozco suficientemente la eficacia de la tintura de nuez vómica, la creosota y las tinturas ferruginosas que tambien se han recomendado.

En el *catarro del estómago debido á un enfriamiento*, reclama la indicacion casual un tratamiento *diaforético*.

En el catarro provocado por causas morbíficas desconocidas y que reinan epidémicamente, no puede llenarse la indicacion causal.

Para llenar la *indicacion de la enfermedad*, es completamente indispensable tomar severas precauciones dietéticas, puesto que generalmente es inútil prescribir medicamentos. La experiencia nos enseña que una hiperemia que exceda los límites normales y una produccion mucosa exagerada, recupera muy pronto sus condiciones fisiológicas en la mucosa del estómago, cuando se combaten las causas que las han provocado y se la preserva cuidadosamente de todas las influencias nocivas que pudieran sostenerla. Así es como evidentemente los alimentos, aun los más fáciles de digerir, sostienen la hiperemia catarral; lo más seguro es sustraer á los enfermos de toda clase de alimentacion y condenarlos á una *dieta absoluta*; recomiéndase esta medida, sobre todo para aquella forma del catarro del estómago que representa el embarazo gástrico. Muchas veces hace la familia alguna resistencia á esta prescripcion; las madres intranquilas, difícilmente se deciden, siquiera sea por un tiempo muy corto, á dejar de alimentar á sus hijos, y los adultos atacados de esta afeccion, no sienten á decir verdad, la sensacion del hambre, pero sin embargo, desean alimentos salados y picantes. Cuanto más se insista en la necesidad de ayunar, mejores resultados podrán obtenerse.—Si la enfermedad se prolonga y es acompañada de fiebre, ó bien si los progresos de la consuncion determinada por esta

no permiten continuar la dieta absoluta, no deben por lo ménos concederse más que *alimentos líquidos*, que son los que ménos irritan la mucosa estomacal. Para escoger estos, debe tenerse en cuenta la circunstancia de que la secrecion estomáquica se ha vuelto alcalina por su mezcla con el moco, y que ha perdido la mayor parte de su fuerza digestiva. Preciso es, pues, en general, prohibir la leche, los huevos y la carne, los cuales para asimilarse necesitan un jugo gástrico de reaccion ácida; y no debe permitirse tomar más que alimentos amilaceos, en tanto que falten los signos de una acidez normal. Las sopas con agua constituyen un alimento muy racional para los enfermos del catarro del estómago crónico.

Mayores dificultades hay para establecer el régimen cuando se trata de uno de esos catarros agudos de los niños, debidos á un trabajo de descomposicion difícil de suspender, y sostenidos por el mismo. La leche, alimento tan racional y conveniente para los niños, les es perjudicial en estos casos, á causa de que muy fácilmente entra en descomposicion; debiendo entonces hacernos la siguiente pregunta, tan difícil de responder: ¿qué debe darse en vez de la leche y cuáles son los alimentos que en estas condiciones no entran en descomposicion, y no se trasforman en sustancias nocivas? Podemos fácilmente convencernos de que el mucílago de avena y de cebada, el arrow-root y la sustancia de pan, se trasforman con la misma rapidez que la leche, en productos ácidos. Para tratar eficazmente estos estados, es muy importante estar seguros de que los niños no se mueren de hambre, aunque se les pribe de toda alimentacion, durante uno ó dos dias y tomen sólo agua fresca no azucarada, porque el azúcar tambien perjudica en estos casos. Si á beneficio de este tratamiento cesan los vómitos y la diarrea, y recupera sus partes acuosas la sangre, se ve muchas veces desaparecer rápidamente el colapsus, y en cierto modo parece que los niños sometidos á dieta vuelven á la vida. Desde este momento puede volverse

á principiar á darles leche diluida en agua, por pequeñas porciones. Si no es soportada la leche y parece peligroso someter á los niños á una abstinencia mayor, puede darse con ventaja un extracto de carne que se prepara introduciendo en una botella bien tapada y sin añadirle agua, carne cortada en pedacitos pequeños, y dejando permanecer la botella por algunas horas en una caldera llena de agua hirviendo. Este extracto se da á cucharadas de café.

Es muy raro que la indicacion de la enfermedad exija el empleo de la medicacion llamada antiflogística. Las sangrías generales, lo mismo que las locales, son siempre inútiles. Un remedio que merece emplearse, sobre todo en las formas muy intensas y que se distinguen por vómitos violentos y una sed ardiente, es *el frio*. En el cólera nostras, lo mismo que en el cólera infantum, es conveniente hacer beber agua helada, chupar pedacitos de hielo, y aplicar al vientre compresas frias, renovadas á menudo.

En el tratamiento del catarro agudo del estómago, debemos pronunciarnos contra el uso del muriato de amoniaco, con más energía aun que lo hicimos al hablar del tratamiento del catarro bronquial. En el catarro del estómago no debe contarse seguramente con su accion catarral, y su administracion sólo puede agravar la enfermedad.

Goza de gran favor en el tratamiento de esta afeccion el *ácido carbónico*, administrado á los enfermos bajo la forma de polvos gasíferos, pocion de Riviere, ó aguas minerales acídulas. El ácido carbónico provoca inmediatamente eruptos que arrastran consigo los gases del estómago, y á los cuales sigue casi siempre un alivio instantáneo; no quiere esto decir que el ácido carbónico, cuya accion parece ser siempre irritante, modere la hiperemia del estómago y contribuya por sí mismo á curar más rápidamente el catarro.

Todo lo contrario sucede con los *carbonatos alcalinos*. Su administracion disminuye la viscosidad del moco segregado, y

facilita su evacuacion; así pues, merecen, aun haciendo abstraccion de los casos en que están reclamados por la indicacion causal, empleárse frecuentemente en los períodos ulteriores del catarro agudo del estómago; agréguese á esto, que los carbonatos alcalinos parecen favorecer la secrecion del jugo gástrico propiamente dicho; lo cierto es que Blondlot y Frerichs han probado, que despues de su administracion se verifica una formacion de jugo gástrico ácido tan considerable, que no solamente neutraliza el álcali, sino que hasta presentaba inmediatamente una reaccion ácida el contenido del estómago. En el embarazo gástrico, se prescriben estos remedios bajo la forma de agua de sosa carbonatada, ó de tintura acuosa de ruibarbo.

Es raro que la *indicacion sintomática*, reclame medidas especiales. Entre los síntomas que con más frecuencia hacen necesaria una intervencion, debe contarse el *vómito*, y cuando simultáneamente está atacado el intestino, la *diarrea*. Así como estos fenómenos, cuando son moderados, pueden considerarse como favorables y no necesitan ningun tratamiento particular, pueden adquirir tal violencia, sobre todo en el cólera infantum y en el cólera nostras, que la enorme pérdida de agua condense extraordinariamente la sangre y haga peligrar la vida. El remedio más usado contra el vómito y la diarrea copiosa, es el *ópio*. Nada de positivo se sabe sobre como calma el ópio el vómito y detiene la diarrea. Si sólo paralizase los movimientos del intestino y disminuyera por lo tanto el número de evacuaciones, sin moderar al mismo tiempo la secrecion de la mucosa, su utilidad seria ilusoria; parece, por el contrario, que además de la influencia que ejerce sobre los movimientos del intestino, y precisamente por esto mismo, disminuye á la vez la secrecion de la mucosa intestinal. Por consiguiente si en el cólera nostras el agua helada, cuyo buen efecto sobre los vómitos violentos hemos recordado más arriba, es ineficaz, y continúan sucediéndose con gran rapidez las

cámaras diarréicas, debe darse el ópio en polvo por dósis de 2 1/2 centígramos, ó en tintura, solo ó asociado á los tónicos. A pesar de las razones que parecen prohibir la administracion de estas sustancias en los niños, y de tener la conviccion de que no llena la indicacion causal ni la de la enfermedad, puede ser necesario administrar el ópio á pequeñas dósis contra la excesiva frecuencia de las evacuaciones, aun en el cólera infantum. A medida que en este y en el cólera nostras avanza el colapso, se debilita el pulso y desciende la temperatura, siendo necesario emplear al mismo tiempo los excitantes, sobre todo el vino, el éter y el café al interior, y los sinapismos al exterior.

Por otra parte, puede acumularse una *gran cantidad de mucosidades* en el catarro agudo del estómago, á pesar del empleo de los alcalinos, las cuales, producto del catarro, pueden, descomponiéndose prolongar la enfermedad, ó despues de terminado el proceso, retrasar la convalecencia y alterar la digestion. Cuando en los últimos períodos del catarro, penosas vomituraciones, por las cuales se expulsan de vez en cuando más ó ménos cantidades de moco, la anorexia y la lentitud del restablecimiento hacen suponer que existe semejante estado en el estómago, pueden exigir tales circunstancias la administracion de un vomitivo.

CAPÍTULO II.

CATARRO CRÓNICO DEL ESTÓMAGO.

§ I.—Patogenia y etiología.

El catarro crónico del estómago sucede unas veces al catarro agudo, cuando este último dura demasiado ó recidiva con frecuencia, y otras se presenta desde luego como una afec-

cion crónica. La etiología del catarro crónico del estómago es, pues, en gran parte, la misma del catarro agudo.

1.° *Todas las causas morbíficas que provocan este último*, pueden tambien dar lugar al catarro crónico, cuando su accion se continúa por algun tiempo, ó se repite muchas veces.

Citaremos aquí especialmente el abuso prolongado de los espirituosos, que es su causa más frecuente.

Se ha notado á la vez que la accion del alcohol es tanto más perniciosa, cuanto más concentrado es éste, siendo atacados con más facilidad de esta afeccion los bebedores de aguardiente.

2.° El catarro crónico del estómago, depende en muchos casos de *éxtasis en los vasos de la mucosa gástrica*. El obstáculo que impide el paso de la sangre y provoca estos éxtasis, puede tener su asiento en la vena porta; por esta razon todas las enfermedades del hígado que producen una compresion de este vaso y sus ramificaciones, se complican constantemente de un catarro crónico del estómago. Sin embargo, aún es más frecuente que el obstáculo exista más allá del hígado; todas las enfermedades del corazon, del pulmon y de la pleura, que ocasionan un excesivo acumulo de sangre en el corazon derecho é impiden vaciarse las venas cavas, dificultan tambien la salida de la sangre del hígado, y por consiguiente, la del estómago; hé aquí por qué en el enfisema, la cirrosis del pulmon y las lesiones cardiacas, observamos el catarro crónico del estómago con igual frecuencia que la cianosis de la piel, estados morbosos debidos á la misma causa.

3.° El catarro crónico del estómago, acompaña muy á menudo á la *tisis pulmonar y otras enfermedades crónicas*. En la primera parte de esta obra dijimos, que en el primer período de la tisis suelen quejarse más los enfermos á consecuencia de los síntomas del catarro gástrico, que de los de su afeccion de pecho, y por ellos generalmente van á consultar al médico.

4.° El catarro crónico del estómago acompaña constantemente al cáncer y otras degeneraciones de este órgano.

§. II.—Anatomía patológica.

En el catarro crónico, suele presentar la mucosa del estómago un tinte rojo oscuro ó gris apizarrado, igual al que se encuentra en otras mucosas atacadas de inflamacion crónica. Este aspecto es debido á pequeñas hemorragias capilares producidas en el tejido mismo de la mucosa, y á la trasformacion de la hematina en pigmento. En vez de la inyeccion fina propia del catarro agudo, encontramos por lo comun en el crónico, una vascularizacion más gruesa, y en varios puntos dilataciones varicosas de los vasos. Más adelante, y por causa de la hipertrofia, se pone más gruesa y más dura, y vemos que aún fuera de aquellos casos en que las fibrillas musculares están contraidas bajo la influencia de la rigidez cadavérica, forma muchos pliegues la mucosa, y aún á veces ciertas partes forman tumores blandos y esponjosos, por causa de una hipertrofia vellosa. En ocasiones se notan muchas prominencias pequeñas separadas entre sí por surcos superficiales, á lo que se llama estado mamelonado, y el cual depende por lo comun de la hipertrofia parcial de la mucosa gástrica, algunas de cuyas glándulas y su tejido intermedio están aumentadas de volúmen; segun Frerichs, puede producirse tambien por concreciones grasosas de forma redonda que se forman en el tejido submucoso, ó por el desarrollo de folículos cerrados muy próximos entre sí; y segun Budd, en ciertos casos, por la distension de las glándulas estomáquicas, cuya secrecion no puede derramarse. Estas modificaciones son muy frecuentes y considerables en la region pilórica.—Al mismo tiempo está cubierta la superficie interna de un moco gris blanco viscoso, y muy adherido á la pared.

El aumento de espesor y de dureza no siempre se limita á la mucosa, pues tambien el tejido submucoso y la capa mus-

cular, se trasforman en una masa lardácea de muchos milímetros de grosor, y hasta de centímetro y medio en ocasiones. Este aumento de volúmen depende tambien de una hipertrofia simple constituida, tanto por una nueva formacion de fibro-células musculares, como por el aumento del tejido conjuntivo submucoso é intermuscular. Sobre la superficie de seccion presenta el tejido muscular condensado, el aspecto de una masa rojiza, gris, pálida, blanda, carnosa y atravesada por tiras blancas de tejido conjuntivo, dirigidas de fuera adentro, y que le dan un aspecto tabicado muy particular; algunas veces toda la region pilórica, y sobre todo el piloro mismo, se modifican de este modo; en otros casos es más circunscrito el engrosamiento de las paredes estomacales, y forma tumores prominentes aislados (Fœrster). El engrosamiento de la pared del estómago por hipertrofia simple, puede ocasionar un estrechamiento del piloro, y éste á su vez, ir seguido de una enorme dilatacion de la parte del estómago situada por delante de la estrechez.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Los enfermos que padecen catarro crónico del estómago, acusan por lo comun una sensacion de *presion y plenitud en la region epigástrica* que aumenta despues de las comidas, pero que rara vez se convierte en dolores vivos. Cuando aparecen estos despues de la comida, y presenta el epigastrio una gran sensibilidad á la presion, puede sospecharse que el catarro-crónico no es simple, sino que está complicado de una lesion grave. A la vez que el sentimiento de plenitud, se observa casi siempre cierta *elevacion del epigastrio*, debida á la distension del estómago por el aire y los alimentos que en él permanecen. Los gases encerrados en el estómago son debidos, tanto á consecuencia de la descomposicion que sufren los alimentos cuando el jugo gástrico se hace alcalino y deja de disolverlos normalmente, como á que el moco encerrado en

el estómago, obra sobre su contenido á la manera de un fermento anormal. Otra causa que tambien favorece mucho las descomposiciones anormales, es la paralisis de la capa muscular del estómago, cuya túnica, aunque bastante poderosa, se perturba en sus funciones por la infiltracion serosa. Cuando los movimientos del estómago se paralizan, permanecen en él demasiado tiempo los alimentos y se descomponen. De vez en cuando se escapan de su interior los gases que tienen igual composicion que en el catarro agudo, bajo la forma de *eruptos*. Estos, que constituyen uno de los síntomás más constantes, arrastran frecuentemente consigo algunas pequeñas partes líquidas de sabor ácido ó rancio, y que el enfermo esputa ó vuelve á tragar. La formacion de ácidos láctico y butírico por la trasformacion anormal de las féculas, llega comunmente en esta afeccion á un grado muy elevado, y los líquidos ácidos y acres, que por los eruptos son lanzados al esófago y la faringe, provocan en este caso una sensacion de quemadura, es decir, la *pirosis* (llamada comunmente hierro ardiendo).

Algunas veces van acompañados los síntomas anteriores de *vómitos*, los cuales no son constantes, sino por el contrario, se observan pocas veces. Segun las observaciones de Frerichs, al cual, por lo demás, somos deudores de la mayor parte de las nociones que poseemos sobre las anomalías de la digestion, á veces se trasforman en esta enfermedad, los hidratos de carbon en una masa viscosa y filamentosa parecida á la goma, la cual comunmente se forma tambien fuera del órgano durante la fermentacion láctica. Las materias vomitadas, suelen no consistir más que en enormes cantidades de esta sustancia no azoada, y que se arroja despues de penosos esfuerzos bajo la forma de masas mucosas que se estiran en hilos prolongados.—En otros casos vuelve el enfermo un verdadero moco al mismo tiempo que un líquido de gusto soso, y precisamente esta forma de vómito es la que principalmente se encuentra

en el catarro crónico de los bebedores, y constituye la famosa pituita ó el *vomitus matutinus*. Frerichs, que tambien ha examinado con atencion estas masas, ha observado que comunmente presentaban una reaccion alcalina, tenian un peso específico muy ligero, contenian siempre compuestos de sulfocianuro, y el alcohol en exceso precipitaba una sustancia blanca coposa, que trasformaba rápidamente el engrudo de almidon en azúcar. Estas propiedades del líquido prueban que no proviene del estómago, sino de las glándulas salivales. Ya hemos dicho que las irritaciones y enfermedades del estómago dan lugar á un aumento de la secrecion salival; así se explica que en el catarro crónico de los bebedores, la saliva que sucesivamente se ha ido tragando por la noche, se arroje por la mañana bajo la forma de pituita.—Es más raro que en el catarro gástrico crónico simple, vomite el enfermo alimentos más ó ménos alterados. Cuando esto sucede, ordinariamente están mezclados con mucho moco y tienen, por su mezcla con el ácido butírico un olor y un sabor desagradables, acres, conteniendo algunas veces producciones microscópicas particulares, que son la *sarcina ventriculi*. Es positivo que esta, que cuando se encuentra en el estómago, existe en él en enorme cantidad, es un hongo. Representa una célula de 8 á 10 milímetros, de forma cúbica; cada una de sus caras está dividida en cuatro partes regulares; ordinariamente algunas células, y otras veces gran número de ellas, se reunen para formar cuadrados más ó ménos grandes. No puede admitirse que este parásito vegetal obre como fermento, y sea la causa de las descomposiciones anormales del contenido del estómago, porque en los estómagos sanos, donde rara vez existe por cierto, no va acompañada su presencia de síntomas de descomposicion anormal.

La *sensacion del hambre*, casi se extingue en muchos individuos, hasta cuando ya están enflaquecidos y el cuerpo tiene una perentoria necesidad de alimentos; muchas veces

difícilmente acceden á nuestras instancias, para tomar algun alimento.—En otros casos hay apetito, pero en seguida se presenta la sensacion de saciedad, á veces á las primeras cucharadas. En fin, en algunos casos, sobre todo cuando es muy considerable la formacion de ácidos, se presenta de vez en cuando una dolorosa sensacion en la region del estómago, acompañada de una sensacion de desfallecimiento; como ordinariamente se mejora este malestar cuando los enfermos toman algun alimento, se ha dado á este estado el nombre de bulinia. La sed no está aumentada, y cuando no existe fiebre, suele estar disminuida como el apetito.

Si el catarro se propaga á la cavidad bucal, se presentan al mismo tiempo los síntomas de un catarro crónico de la boca; está la lengua sucia, se ven en sus bordes las impresiones de los dientes, se nota un sabor soso, se pone la boca pastosa y desprende un olor más ó ménos fétido. Por lo demás, la limpieza de la lengua y la ausencia de los demás signos del catarro bucal, no dependen seguramente de que el estómago esté sano.

Muchas veces se extiende el catarro crónico del estómago al intestino, en cuyo caso se unen á los síntomas hasta aquí descritos, los del *catarro intestinal crónico*. Sin embargo, no debe olvidarse que no siempre acompaña la diarrea á todos los casos de catarro intestinal, puesto que esta afeccion no siempre da lugar á una secrecion líquida ó á una produccion excesiva de mucosidades. Más bien existe una constipacion más ó ménos tenaz, á causa de que los movimientos del intestino, como los del estómago afectado de inflamacion crónica, disminuyen considerablemente. La descomposicion anormal de los alimentos se continúa en los intestinos, donde permaneciendo más tiempo que de ordinario, dan orígen á la flactulencia, se abomba el vientre y los enfermos, sintiéndose aliviados por la excrecion de los gases, atribuyen á estos la causa de su enfermedad.

Algunas veces se propaga el catarro desde el duodeno al conducto colédoco, en cuyo caso se producen una retencion y una reabsorcion biliar.—Más tarde veremos que la *ictericia* provocada por un catarro gastro-intestinal, es la forma más frecuente de esta afeccion.

En cuanto al *estado general* de los enfermos, la violenta cefalalgia, la sensacion de quebrantamiento y laxitud de los miembros, y demás síntomas generales que acompañan al catarro agudo del estómago, faltan en el crónico; por el contrario, el catarro crónico del estómago y del intestino, casi siempre es acompañado de *alteraciones psíquicas de carácter depresivo*. Si quiere llamarse á este estado hipocondria, á causa de que la excitacion anormal del cerebro depende de estados patológicos de las vísceras abdominales, lo admito; pero es preciso notar muy bien que el estado general que acompaña al catarro gastro-intestinal no se distingue de las otras formas de melancolía, así que no es el único objeto de los pensamientos tristes, la salud corporal, como se ha querido decir. En los catarros crónicos del estómago y del intestino, comunmente he observado un desaliento *general*, una depreciacion de su valor intelectual, una desesperacion con motivo de su posicion de fortuna, etc., y he visto desaparecer estos estados morales, con la curacion de la enfermedad. Hace algunos años que estuve tratando á un hombre muy rico, afectado de catarro gastro-intestinal crónico, que durante su enfermedad creia hallarse á punto de hacer bancarota, y dejó sin concluir una casa que habia empezado á construir por creer le faltaban los medios necesarios para terminar su construccion, etc. Despues de permanecer un mes en Karlsbad, volvió á recobrar toda su energía y la conciencia de su riqueza, y terminó la casa de una manera lujosa, desde cuya época se ha conservado perfectamente bien.

El trastorno sufrido por la quimificacion, lo mismo que el obstáculo que á la reabsorcion opone la capa viscosa de moco

extendida sobre la pared del estómago é intestino, llegan á alterar la nutricion del enfermo cuando la afeccion persiste algun tiempo, desaparece la grasa, se ponen los músculos flácidos y la piel seca; muchas veces se ven sobrevenir afecciones escorbúticas, hinchándose las encías y dando sangre con facilidad; en algunos casos he observado extensos cardenales en las extremidades. Cuando el enflaquecimiento llega á ser muy grande, es un síntoma sospechoso. Debe temerse en este caso, que el catarro del estómago no sea más que una simple afeccion secundaria ó sintomática, provocada y sostenida por algun cáncer.

Es un fenómeno notable y difícil de comprender, la *modificacion* frecuente que presenta la orina en esta enfermedad. Si bien puede admitirse *a priori*, que un trastorno en la absorcion debe dar lugar á una modificacion de las materias excretadas del cuerpo, esto no explica por qué los enfermos atacados de catarro crónico del estómago, presentan en la orina una gran abundancia de pigmentun, sedimentos de sales úricas, y frecuentemente grandes cantidades de oxalato de cal (véase el capítulo *Dispepsia.)*

En cuanto á la *marcha* y *terminaciones* del catarro crónico del estómago, hay ocasiones en que pueden los síntomas descritos persistir por espacio de semanas, meses, y hasta de años, con una intensidad más ó ménos grande y presentando muchas veces alternativas en pro y en contra.—Cuando puede combatirse la causa, comunmente se termina la enfermedad por la curacion, si el enfermo sigue un tratamiento racional; en otros casos ménos frecuentes, da orígen á lesiones más profundas del órgano, sobre todo á la *úlcera crónica del estómago* (?), y en los casos debidos á lesiones mecánicas á *gastrorragias.*—Si hacemos abstraccion de las enfermedades consecutivas, es rara la *terminacion por la muerte;* hay casos, sin embargo, en que terminan los enfermos por ponerse hidrópicos y sucumben en el marasmo. Muchas veces debe

atribuirse la muerte á las enfermedades que complican el catarro gástrico, ó le dan orígen.

Durante la vida, no puede diagnosticarse la hipertrofia de las paredes del estómago, mientras no haya dado lugar á la estrechez del piloro. Lo mismo sucede con la hipertrofia vellosa de la mucosa gástrica, cuya descripcion dimos en el párrafo II.

La *estrechez del piloro* producida por la hipertrofia de las paredes, impide la salida del contenido del estómago, en cuyo caso existe una nueva causa de descomposicion anormal de su contenido, además del catarro. De esta manera nos explicamos que en las estrecheces del piloro, adquieran un grado más intenso, y sean más penosos todavía que en el catarro crónico simple, los síntomas que hemos atribuido á esta descomposicion anormal, como los eruptos de gases y líquidos nauseabundos, la pirosis, etc.—El vómito, que falta en casi la mayor parte de los casos de catarro crónico simple, ó que no aparece sino de vez en cuando, es uno de los síntomas más constantes de la pilorostenosis, y se presenta por lo comun con una gran regularidad, á las dos ó tres horas de comer. Se modifica este estado de cosas, cuando considerablemente distendido el estómago, puede contener grandes cantidades de alimentos, observándose entonces que falta el vómito dos ó tres dias, y despues se evacuan de una vez enormes cantidades. Tambien puede haber en estos casos cierta regularidad en los vómitos.

Casi siempre consisten las materias vomitadas en la pilorostenosis, en alimentos más ó ménos digeridos, envueltos en mucosidades de sabor ácido desagradable, y de un olor rancio; contienen por lo comun grandes cantidades de ácido láctico y butírico, y muchas veces sarcinas.—Cuando la formacion de ácidos es considerable é imposible de detener, y hay vómitos frecuentes y regulares, es muy probable exista una pilorostenosis, lo que todavía es más seguro cuando puede com-

probarse una *dilatacion consecutiva del estómago;* la cual puede ser tal que ocupe este órgano la mayor parte de la cavidad abdominal. Este diagnóstico puede en ocasiones hacerse por el *aspecto exterior del abdómen*, cuando el estómago distendido forma una prominencia que llega hasta el ombligo, ó más abajo y presenta un borde inferior convexo. Hace notar Bamberger, que cuando el estómago está situado muy abajo, puede algunas veces reconocerse, no sólo la covardura mayor, sino hasta una parte más ó ménos extensa de la menor; la cual, segun este autor, formaria debajo de la fosa epigástrica, que se hallaria más hundida, una prominencia más ó ménos saliente extendida de las costillas falsas de uno á otro lado y algo cóncava hácia abajo; tambien se nota, cuando se comprime un poco la piel del epigastrio, que la region epigástrica se hincha instantáneamente y forma un tumor renitente. Este fenómeno, durante el cual se reconocen perfectamente por la palpacion los contornos del estómago, parece debido á la contraccion de las paredes estomacales sobre su contenido líquido y gaseoso, que no puede escaparse, y á tomar una forma más esférica de la que ofrece en el estado de relajacion. Este cambio momentáneo del estómago, que de saco flácido y deprimido se convierte en una vejiga esférica de una resistencia elástica, ordinariamente va acompañado de una sensacion desagradable, más ó ménos dolorosa. Lo que más choca á la palpacion, aparte de este fenómeno, es la débil resistencia de la region epigástrica, la cual compara Bamberger, con mucha oportunidad, á la de un almohadon de aire. La elevacion epigástrica desaparece ó se hace ménos perceptible, cuando arrojan los enfermos por vómitos, grandes cantidades de materias. En un caso observado en la clínica de Greifswald, se veia elevarse considerable y rápidamente, la parte superior del abdómen hasta por debajo del ombligo, señalándose perfectamente los contornos del estómago, cuando tomaba el enfermo gran cantidad de polvos gaseosos secos. Si

enseguida de esto arrojaba el enfermo parte del ácido carbónico en forma de eruptos, se deprimia poco á poco el tumor. Cuando el estómago está completamente lleno por los alimentos, el *sonido de la percusion* es mate en una extension bastante grande; pero si, como ordinariamente sucede, contiene á la vez grandes cantidades de gases, el sonido es extraordinariamente lleno y timpánico al nivel del tumor. Si cambia el enfermo de posicion, cambian tambien de sitio los límites entre el sonido lleno y el sonido mate, á causa de que las sustancias sólidas siempre van á ocupar los puntos más declives.

Estos síntomas permiten seguramente diagnosticar una estrechez del piloro, pero sin poderla atribuir á una hipertrofia simple de las paredes del estómago, sino cuando podemos excluir las otras formas de pilorostenosis que son mucho más frecuentes, sobre todo la estrechez cancerosa y la retraccion cicatricial que muchas veces sucede á la curacion de la úlcera crónica.

El pronóstico del catarro crónico del estómago, se desprende de lo que hemos dicho sobre su marcha. Entre las enfermedades consecutivas que con frecuencia ocasionan la muerte, debe tambien contarse la estrechez del piloro, puesto que siempre sucumben los enfermos, aunque por lo comun tarde, á esta complicacion, presentando los síntomas del marasmo é hidropesía.

§. IV.—**Tratamiento.**

El catarro crónico del estómago, es quizá, entre todas las afecciones crónicas importantes, la que permite obtener mejores resultados por medio de un tratamiento racional.

En el párrafo I hemos dicho que las mismas causas morbíficas dan lugar, segun su duracion, al catarro agudo ó crónico, por lo cual, podemos remitir al capítulo anterior para lo que corresponde á la indicacion causal, y sólo vamos á añadir algunas palabras á lo que entonces dijimos. Es sumamen-

te raro que pueda satisfacerse la indicacion causal por medio de un *vomitivo*, pues casi nunca existen en el estómago sustancias nocivas que puedan considerarse como causas, y cuya accion continua sostenga la enfermedad. Sobre este punto, suele encontrarse alguna oposicion por parte de los enfermos. Cuesta trabajo convencerles, de que la presion que experimentan no es producida por sustancias que pesen sobre su estómago, y que por lo tanto en vez de aliviarles el vomitivo, no haria más que agravar el mal. La *indicacion causal* exige imperiosamente la prohibicion de los espirituosos, si el abuso de las bebidas ha provocado y sostenido la enfermedad. Rara vez se conseguirá convertir al enfermo, pero no se le debe abandonar, sino por el contrario, instarle repetidamente para ello; los defensores de las sociedades de temperancia, que acostumbraban á demostrar en el estómago de los bebedores las terribles consecuencias del abuso de las bebidas alcohólicas, ordinariamente predican en desierto; sin embargo, no puede negarse que algunas veces consiguen su objeto; estos resultados, aunque raros, deben excitar al médico á persistir en sus amonestaciones. Cuando los catarros crónicos son debidos á repetidos enfriamientos ó á la influencia de un clima frio y húmedo, exige la indicacion causal *excitar la actividad cutánea* por medio de trajes de abrigo, el uso de baños templados y otros medios semejantes. Estos casos no dejan de ser frecuentes, y en algunos parajes, como Greifswald, se encuentran personas que viniendo de un clima más dulce y descuidando preservarse de la influencia del clima frio y húmedo y de los vientos, son con frecuencia atacados del catarro del estómago; pasan el verano bastante bien, y recaen en el invierno, no curándose hasta que por medio de una prescripcion racional, se llena la indicacion causal. Cuando los catarros crónicos son debidos á éxtasis, comunmente es imposible llenar esta indicacion.

Para responder á la indicacion de la enfermedad, tambien

aquí son muy importantes las prescripciones dietéticas. No es posible tener sometidos los enfermos á dieta, durante toda su larga enfermedad; pero deben escogerse con gran cuidado los alimentos que han de tomar, y prohibir severamente que tomen ningun otro. El médico será obedecido con tanta más facilidad, cuanto más precisas sean sus prescripciones, y con mayor razon, cuando al régimen prescrito se le da el nombre de cura; entonces casi siempre la observan los enfermos con escrupulosa exactitud. Como quiera que la carne y demás sustancias animales, son las que principalmente excitan la actividad del estómago, parecia lo mejor someter á un régimen exclusivamente vegetal estos enfermos, cuyo jugo gástrico ha perdido su fuerza digestiva; sin embargo, la experiencia nos enseña lo contrario. La facultad que el jugo gástrico tiene de trasformar las sustancias protéicas en peptona (Lehmann), ó albuminosa (Mialhe), está seguramente disminuida, pero no abolida del todo; cuando se concede á los enfermos estas sustancias, escogiéndolas bien y dándolas bajo una forma conveniente, lo pasa mejor el enfermo que cuando toma muchas sustancias amiláceas, las cuales determinan la formacion de una gran cantidad de ácido láctico y butírico. Segun lo que anteriormente hemos dicho, se supone que deben prohibirse las carnes grasas y las salsas, y que el enfermo debe masticar bien sus alimentos y tomarlos en pequeñas porciones de cada vez. Algunos se encuentran muy bien cuando no toman más que caldos concentrados sin espumar, y otros no comiendo más que carne asada fiambre, y un poco de pan. Se aconseja principalmente esta última prescripcion á los enfermos que padecen de una excesiva formacion de ácidos, prescribiéndose con ventaja en los casos muy rebeldes de este género, en vez del asado fiambre, la carne salada ó curada al humo. El citar como fenómeno raro que ciertos enfermos soporten mejor la carne en este estado, es porque se olvida que la carne ahumada ó salada, aunque más difícil de

digerir, es preferible á la carne fresca por no descomponerse con tanta facilidad. En un caso tratado por mí, conocia el enfermo perfectamente bien la época en que debia abandonar todos los demás alimentos, á causa de que aumentaban los agrios, y limitarse al uso del jamon crudo y magro, un poco de bizcocho y una pequeña cantidad de vino de Hungría. El uso exclusivo de la leche, por otro nombre la *cura de leche*, prueba perfectamente á ciertos enfermos mientras que otros no la soportan bien, siendo imposible decir de antemano, si podrá ó no soportarse este régimen. Muchos enfermos toleran mejor la manteca de la leche, que esta misma fresca. He visto admirables resultados en la clínica de Krukenberg, quien prescribia á estos enfermos «comer manteca cuando tuvieran hambre, y beber manteca cuando tuvieran sed.» Quizás sea ménos soportada la leche fresca, á causa de que al coagularse en el estómago forma grandes masas duras, mientras que en la manteca, la caseina coagulada ya se encuentra en un estado de division muy grande.

En el tratamiento del catarro crónico del estómago, no bastan por sí solas las prescriciones dietéticas con tanta frecuencia como en el agudo; pero precisamente para la primera forma poseemos los remedios más activos. Citaremos entre ellos, ante todo, los *carbonatos alcalinos;* ya hemos recomendado contra el catarro agudo, cuando se prolonga, el bicarbonato de sosa á dósis refractas, y la tintura acuosa de ruibarbo. En los catarros crónicos algo rebeldes, el soda-water ó las aguas acídulas naturales de base de sosa, como las de Ems, Salzbrunn, Selters y Bilin, así como las que á la vez que carbonato de sosa contienen muchos sulfatos alcalinos y térreos, ó cloruro de sodio, merecen una frecuente aplicacion. Los mejores éxitos deben atribuirse á las curas de agua mineral de Karlsbad y de Marienbad. La mejor recomendacion de estas aguas, es que están preconizadas por autoridades que no puede creerse se hagan fácilmente ilusiones respecto

á los resultados terapéuticos; tales son los corifeos de la escuela de Viena y de Praga, quienes aconsejan las aguas de Karlsbad, como el remedio mejor contra el catarro crónico, y hasta para la úlcera crónica del estómago. Agréguese á esto, que en los muchos casos en que á beneficio de las aguas minerales de Karlsbad se ha curado una rebelde ictericia, es porque casi siempre la causa de ella era un catarro gastro-duodenal. No hay razon ninguna para sospechar por la prescripcion de este tratamiento, que el catarro del estómago y del duodeno, haya dado lugar á la ictericia ni á admitir que dicha cura sea ménos eficaz cuando falte esta complicacion. Cuando lo permite el estado de fortuna del enfermo, deberá ir á curarse á Karlsbad ó al mismo Marienbad. Cuando hay necesidad de entablar la cura á domicilio, es casi indiferente la eleccion de los varios manantiales de Karlsbad, que sólo se distinguen por su temperatura más ó ménos elevada y la cual es fácil dársela en casa. En el mismo Karlsbad, por lo comun se perciben contra el catarro crónico del estómago, las aguas ménos calientes. Si al mismo tiempo no existe una tenaz constipacion, suele obtenerse el mismo resultado con la soda-water, á condicion de que el enfermo siga una cura metódica, es decir, que observe el régimen usado en Karlsbad, y sobre todo que no coma mucho ni demasiado tarde por la noche, tome el soda-water por la mañana en ayunas y no almuerce hasta una hora despues de beber el último vaso, para que el medicamento no se mezcle con los alimentos y obre sin diluirse sobre la mucosa gástrica y las mucosidades que la recubren. Este procedimiento proporciona los más brillantes éxitos, que en la medicina puede esperarse.

Gozan tambien de gran reputacion en el tratamiento de esta enfermedad, el *subnitrato de bismuto* y el *nitrato de plata*. Estas sales metálicas, y sobre todo la última, ejercen tal vez su accion favorable sobre la marcha de la enfermedad, tanto suspendiendo las descomposiciones en el estómago, como

obrando sobre la mucosa hiperemiada y relajada, á la manera de un poderoso astringente. En mi clínica prescribo estos medicamentos á dósis elevadas, el subnitrato de bismuto á la de 50 centígramos, y el nitrato de plata á la de 5 ó 10 centígramos de una vez, administrándolos de la misma manera que los carbonatos alcalinos, es decir, por la mañana en ayunas. La mayor parte de los enfermos soportan perfectamente esta dósis; jamás se han presentado dolores violentos, náuseas ni vómitos, y sólo en algunos casos raros ha habido diarrea, pero el resultado era muy variable; en unos se notó un alivió sumamente rápido, mientras que en otros no hubo ninguna modificacion, sin que pueda decir en qué se distinguian estos diferentes casos entre sí.

En el curso del catarro crónico del estómago, sobreviene á veces un estado durante el cual no puede continuarse con una alimentacion no estimulante; en estas circunstancias, son mejor soportados los alimentos salados y unidos con algunas especias. Cuando se haya presentado un estado semejante, «atonía de la mucosa gástrica,» que muchas veces no puede reconocerse sino por *ex-juvantibus et nocentibus*, debe pasarse con precaucion á los preparados de hierro y los estimulantes ligeros: entonces son mejor soportadas las aguas ferruginosas propiamente dichas, y dan mejores resultados que las de Karlsbad y Marienbad. Aconseja Budd para estos casos, como el estimulante mejor de la mucosa gástrica, la ipecacuana, á la dósis de 3 á 5 centígramos, unida con 15 ó 20 centígramos de ruibarbo, con lo cual se hace una píldora, que debe tomarse poco antes de comer. Tambien puede darse con ventaja en estos casos la tintura vinosa de ruibarbo, el elixir visceral de Hoffmann, la cuasia ó el jengibre; pero debemos guardarnos de abusar de estos remedios y de emplearlos en casos que no se presten á ello, ó administrarlos en dósis muy elevada.

La *indicacion sintomática*, sólo muy rara vez exige la *aplicacion de sanguijuelas ó ventosas* á la region epigástrica, no

debiendo emplearse más que cuando por excepcion ofrece el epigastrio una gran sensibilidad. Los dolores, en efecto, casi siempre se disminuyen por estas sangrías, sin que podamos darnos cuenta de esta favorable accion.—Cuando la hiperemia y catarro del estómago dependen de una considerable pléto-ra abdominal, debida á la compresion de la vena porta ó á un obstáculo que impida el paso de la sangre en las venas hepá-ticas, produce á veces un efecto maravilloso una *aplicacion de sanguijuelas al ano*, descargando el sistema de la vena porta.—Es raro que en el catarro crónico simple del estóma-go haya que recurrir á los *narcóticos*, los cuales son indis-pensables en la úlcera del estómago. Las circunstancias en que hemos aconsejado los vomitivos, para llenar la indicacion sintomática en el catarro agudo del estómago, pueden presen-tarse en el crónico y exigir el mismo tratamiento; sin embar-go, en esta afeccion debemos ser más prudentes aún, puesto que puede no saberse si existen ya úlceras.—La constipacion casi constante debe combatirse por medio de enemas ó laxan-tes suaves. Los remedios más usuales para tales casos son, el ruibarbo, el áloes y en los casos rebeldes la coloquíntida. Por lo comun se combinan varios de estos medicamentos; la pre-paracion oficinal tan comun, conocida bajo el nombre de es-tracto de ruibarbo compuesto, es una mezcla de áloes, ruibar-bo y jabon de jalapa. Cree Budd que el áloes y la coloquín-tida obran principalmente sobre el intestino grueso y afectan poco al estómago, siendo por consiguiente los mejores pur-gantes en el catarro crónico de este órgano; por el contrario, rechaza el sen y el aceite de ricino, á los cuales cree perju-diciales.

CAPÍTULO III.

INFLAMACION CRUPAL Y DIFTÉRICA DE LA MUCOSA GÁSTRICA.

Las inflamaciones crupales y diftéricas son muy raras en la mucosa gástrica, fuera de los casos en que sufre la accion

de sustancias tóxicas (véase el capítulo V). Algunas veces se ve en los niños de pecho llegar á la forma crupal la inflamacion catarral, mientras en otros casos las gastritis crupal y diftérica forman parte de las inflamaciones secundarias que se observan en las enfermedades infectivas agudas, sobre todo en el tífus, la septicemia y la viruela.

Rara vez cubren las pseudo-membranas crupales grandes porciones de la mucosa gástrica; por lo comun sólo forman pequeños núcleos. Las escaras diftéricas tampoco se presentan más que por grupos á manera de islas, y cuando se desprenden, dejan pérdidas de sustancia de fondo grisáceo y tomentoso.

Durante la vida no puede reconocerse la enfermedad, á ménos que se arrojen en vómitos las pseudo-membranas; los fenómenos que en los niños provoca esta enfermedad, nunca pueden referirse á su verdadera causa, y alteran á la vez en tan poco los graves síntomas de la septicemia, el tífus, etc., que tambien en estos casos es imposible diagnosticarla.

CAPITULO IV.

INFLAMACION DEL TEJIDO CONJUNTIVO SUBMUCOSO. —GASTRITIS FLEGMONOSA.

La inflamacion del tejido conjuntivo submucoso del estómago, que Rokistansky compara con la erisipela flegmonosa, es tambien una afeccion rara. Puede presentarse como una enfermedad primitiva sin causa conocida y en indivíduos hasta entonces sanos, ó constituir, como la forma anterior, una inflamacion secundaria ó metastática, y como tal aparecer complicado el tífus, la septicemia y otras enfermedades semejantes.

El tejido submucoso del estómago, es siempre asiento de

una infiltracion difusa de pus, que se acumula en las vastas mallas de este tejido; más rara vez se observan abscesos circunscritos. La mucosa, que está despegada, es muy delgada y ofrece más tarde numerosos agujeritos, á través de los cuales pasa el pus como por un tamiz. En seguida se propaga la inflamacion á la capa muscular, al tejido subseroso y al peritoneo. Cuando termina por la curacion, puede formarse un tejido cicatricial en los espacios areolares de la capa submucosa y producirse estrecheces, como lo prueban algunas piezas del museo de Erlangen.

Los síntomas más importantes de esta afeccion, son dolores violentos en el epigastrio, vómitos, una gran ansiedad y fiebre violenta; más tarde aparecen los síntomas de la peritonitis, cae el enfermo en un estado de aplanamiento, y muere por lo comun á los pocos dias. Ni estos síntomas ni la existencia de pus en las materias vomitadas, nos permiten formar un diagnóstico positivo, sino en los pocos casos en que podemos excluir las demás formas de inflamacion gástrica, sobre todo la forma tóxica.—El tratamiento no puede ser más que sintomático.

CAPÍTULO V.

INFLAMACIONES Y DEMÁS MODIFICACIONES QUE SUFRE EL ESTÓMAGO POR LA ACCION DE LOS CÁUSTICOS Y VENENOS.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Las modificaciones que el estómago sufre por la accion de los ácidos concentrados, las bases cáusticas y ciertas sales metálicas, son debidas á que dichas sustancias entrando en combinacion química con los tejidos de la pared del estómago, ocasionan su desorganizacion. Sucede todo lo contrario respecto á las modificaciones que en la mucosa producen los ve-

nenos vegetales ó animales, las que no pueden atribuirse á procesos químicos.

Los envenenamientos accidentales se deben por lo comun á sales de cobre, el ácido sulfúrico ó venenos vegetales; los envenenamientos voluntarios suelen cometerse con más frecuencia, con el arsénico ó el ácido sulfúrico.

§. II.—Anatomía patológica.

Cuando sobre la membrana gástrica han obrado *ácidos minerales* poco concentrados, sólo la capa epitelial y las más superficiales de la mucosa, están trasformadas en una escara blanda, parduzca ó negra. Cuando han llegado al estómago grandes cantidades de ácidos concentrados, toda la mucosa se trasforma en una masa negra y friable que puede tener hasta un centímetro de grosor, á causa de su imbibicion por un líquido sero-sanguinolento. La capa muscular está reblandecida ó semejante á una gelatina, desgarrándose con facilidad; siendo más rara la completa fusion de esta capa, lo mismo que de la serosa, y que se produzca una perforacion. Dichas modificaciones, ordinariamente se limitan á algunos pliegues de la mucosa que se extienden desde el cardias hácia el píloro, mientras que las partes inmediatas están enrojecidas por la hiperemia y la extravasacion sanguínea, é hinchadas por la infiltracion serosa; la sangre encerrada en los vasos de la pared gástrica, y muchas veces hasta la de los grandes troncos vasculares inmediatos, está trasformada en una masa negra pegajosa y parecida á la pez.—La curacion no es posible sino en los casos ligeros, eliminándose las partes desorganizadas y siendo reemplazada la pérdida de sustancia por un tejido cicatricial calloso.

Las *bases cáusticas* trasforman la capa epitelial y las capas superficiales ó profundas de la mucosa, en una papilla grisácea. La destruccion llega con más frecuencia á la membrana

musculosa y serosa que cuando obran los ácidos, dando orígen á la perforacion. Cuando la desorganizacion sólo es superficial, puede tambien verificarse la curacion, despues de eliminarse las partes mortificadas.

El *sublimado, la sales de cobre* y demás *sales matálicas*, dan lugar á escaras morenas ó negras, rodeadas de una viva inyeccion y una hinchazon serosa de la mucosa. Iguales modificaciones produce el *fósforo*.

Cuando por un envenenamiento con el arsénico se desarrolla una gastritis, se encuentran uno ó varios sitios de la mucosa cubiertos por una sustancia pulverulenta y blanquecina, hinchados, rojos y trasformados en papilla ó en una escara amarillenta oscura verdosa. Las escaras son el punto de partida de unos pliegues rojizos de la mucosa, entre los cuales, muchas veces, no presenta la pared estomáquica ninguna modificacion.

La ingestion de los *aceites esenciales* ó *venenos acres vegetales y animales*, ocasiona en el estómago signos de considerables inflamaciones de naturaleza catarral, crupal ó diftérica.

§. III.—Síntomas y marcha

El cuadro que ofrece la gastritis tóxica, está especialmente caracterizado por complicarse rápidamente los síntomas locales, de una depresion general y sobre todo de una suspension casi completa de la circulacion, hasta en los casos en que los venenos no ejercen accion paralizante directa sobre el sistema nervioso. Tambien se observan estos síntomas de paralísis en otras lesiones graves del estómago ó de otros órganos abdominales, y especialmente en la perforacion de aquel á consecuencia de una úlcera.

Cuando un hombre hasta entonces sano es súbitamente acometido de violentos dolores, que desde el epigastrio se extienden al bajo vientre, y á esto se unen vómitos en los que

se arrojan masas mucosas ó moco-sanguinolentas, se presenta la diarrea precedida de cólicos violentos y tenesmo, y está al mismo tiempo el enfermo abatido, con la cara desfigurada, las extremidades frias, el pulso pequeño y cubierta la piel de un sudor frio y viscoso, es casi seguro que alguna sustancia corrosiva ó cualquier veneno ha obrado sobre la mucosa gástrica. Cuando se trata de *ácidos concentrados* ó bases cáusticas, casi siempre se encuentran escaras características cerca de la boca; la misma mucosa bucal está en ciertos puntos destruida, existen á la vez dolores violentos en la boca y faringe, y es muy penosa ó imposible la deglucion. Si se trata de sales metálicas ó del arsénico, faltan los signos de corrosion en la boca y la garganta, cuando se han tomado diluidos, no presentándose inmediatamente los síntomas de gastritis, sino algun tiempo despues de la ingestion del veneno. Los fenómenos observados en diferentes órganos, pero sobre todo el exámen de las materias vomitadas, nos dan mayores luces sobre la naturaleza del veneno. En los casos más graves existen vomituraciones, sin que el estómago paralizado pueda vaciar su contenido; un frio glacial se reparte por el cuerpo, se presenta una paralisis general, y puede morir el enfermo en algunas horas. En los casos ménos graves, no ocurre la muerte sino más tarde, pudiendo hasta desaparecer poco á poco los síntomas de paralisis y restablecerse la circulacion, cuando por medio del vómito se ha arrojado gran parte del veneno; pero la convalecencia siempre es muy lenta, y muchas veces queda el enfermo durante toda su vida en un estado de gran languidez, bien porque se formen estrecheces en el estómago ó el esófago, ó porque los venenos absorbidos destruyan la constitucion por sus efectos indirectos.

§. IV.—**Tratamiento.**

Sólo en los casos recientes, es decir, una ó algunas horas

despues de la introduccion de los ácidos, las bases cáusticas ó las sales metálicas, deben emplearse los contravenenos indicados por la toxicologia. Si las sustancias venenosas son vomitadas ó han entrado en combinacion con los elementos de la mucosa gástrica, ya no sirven los contravenenos; por el contrario, hasta son perjudiciales á causa de que irritan de nuevo la membrana ya muy inflamada. No sucede lo mismo con el arsénico y los *venenos acres vegetales* ó *animales*, contra los cuales pueden usarse los contravenenos mucho despues de su ingestion, á causa de que su accion dura más tiempo. Cuando no hay vómitos, ó no son bastante enérgicos para arrojar los venenos, se prescribirá un vomitivo compuesto de ipecacuana. Fuera de estas medidas que responden á la indicacion causal, puede emplearse el frio para llenar la indicacion de la enfermedad, pues que la sangría produce poco ó ningun efecto. Se cubrirá el abdómen de compresas frias, renovándolas á menudo, y se dará al interior pequeñas cantidades de agua helada, cuando todavía puedan deglutirla. En cuanto al resto del tratamiento, remitimos á los tratados de toxicologia.

CAPÍTULO VI.

ÚLCERA CRÓNICA DEL ESTÓMAGO (ÚLCERA REDONDA Ó PERFORANTE).

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

La úlcera perforante del estómago, es probable se forme siempre de una manera aguda, y hasta parece que su extension es debida á un trabajo de destruccion de marcha aguda, verificado desde su periferie al centro. Sin embargo, como la úlcera en cuestion comunmente aqueja al enfermo muchos años, puede conservarse la denominacion de «úlcera crónica del estómago.»—Los límites bien marcados de la úlcera redonda, la falta de signos de inflamacion ó supuracion en su

periferie, y la observacion directa en algunos casos muy recientes, á la vez que los resultados de una larga série de experimentos en animales, prueban hasta la evidencia, que la destruccion de la pared del estómago no debe atribuirse á una fusion gradual de la misma por un trabajo supurativo, sino á la formacion de una escara ó una necrosis parcial dependiente en los más de los casos, sino es en todos, de una obliteracion de los vasos que surcan y alimentan las paredes estomacales. La mortificacion de un punto circunscrito de la pared gástrica por la interceptacion del líquido nutricio, es análoga al reblandecimiento necrósico parcial del cerebro, los infartos del pulmon y la gangrena espontánea de los dedos debidos á una obliteracion vascular. En los experimentos antes citados se produjo la obliteracion de los vasos del estómago, introduciendo en la corriente sanguínea cuerpos extraños. Este modo de producirse la úlcera redonda es raro en el hombre, aunque, sin embargo, existen algunos casos en que ha podido observarse positivamente. (Yo mismo he observado uno, tipo de este género, hace algunos años.) En general, la formacion de coágulos obliterantes, radica en el mismo sitio y parece depender de una enfermedad de la pared vascular. El jugo gástrico determina rápidamente el reblandecimiento y disolucion completa de la parte mortificada, que no puede oponer ninguna resistencia; de suerte que es muy raro observar en las autopsias el primer período de este proceso.

La predisposicion á la úlcera crónica del estómago, es muy grande. En los trabajos de Jaksch y otros varios, encontramos datos estadísticos sobre su frecuencia en general y con relacion á la edad, sexo, género de vida, etc. Jaksch ha analizado 2.330 cadáveres; en este número ha encontrado 57 casos de úlceras redondas, y 56 cicatrices de úlceras curadas, lo cual da una úlcera redonda ó una cicatriz de úlcera casi por cada 20 cadáveres. Willigan y Brinton han obtenido idénticos resultados. En los niños es muy rara esta afeccion, y muy

frecuente por el contrario en la pubertad. El sexo femenino está notablemente más predispuesto á ella, que el masculino. Para mí, es indudable que la anemia y la clorosis (véase tomo III), consecuencias tan frecuentes de desarreglos sexuales, juegan un papel esencial en el desarrollo de la úlcera redonda, pues la composicion anormal de la sangre ocasiona las enfermedades de las paredes vasculares, y estas á su vez favorecen la formacion de trombosis. En otros casos, parecen ser la causa de la afeccion de las paredes vasculares y de las trombosis mismas, catarros agudos ó crónicos de la mucosa gástrica.

Las *causas ocasionales* de la úlcera redonda son muy oscuras. Las que ordinariamente se citan son, el uso de bebidas y de alimentos muy frios ó muy calientes, el abuso de los espirituosos y otras faltas de régimen; no pudiendo decir que estas causas no contribuyan al desarrollo de la enfermedad. Por lo demás, es muy extraño que á pesar de la gran frecuencia del catarro crónico en los bebedores, rara vez se encuentre la enfermedad en tales enfermos.

§. II. **Anatomía patológica.**

La úlcera en cuestion generalmente no se encuentra más que en el estómago y porcion trasversa del duodeno, siendo muy raro hallarla en otras porciones del conducto intestinal. Su *sitio* más frecuente es la mitad pilórica del estómago; más á menudo la pared posterior que la anterior, y casi constantemente la corvadura menor ó sus inmediaciones; rara vez ocupa el fondo mayor.—Por lo comun no existe más que *una* úlcera, algunas veces *dos* ó *muchas*, y frecuentemente una úlcera reciente y cicatrices de otras. En los casos tipos, se encuentra, segun la clásica descripcion de Rokistanky, un agujero circular limpio en la serosa del estómago, como si se hubiera quitado un pedazo redondo con un sacabocados bien

cortante. Vista por el interior la pérdida de sustancia, es mayor en la membrana mucosa que en la muscular, y en esta más grande que en la serosa, de suerte que la úlcera forma desigualdades sucesivas, y representa un embudo aplanado. El *tamaño* de la úlcera suele ser de 7 á 14 milímetros de diámetro, llegando las más antiguas á la magnitud de un napoleon ó del hueco de la mano. Su *forma* casi siempre es redonda al principio; más adelante suele hacerse elíptica, ó bien se forman escotaduras que la hacen irregular. Su extension se verifica en el sentido trasversal correspondiente á la direccion de los vasos, de tal modo que algunas veces forma un círculo completo en el interior del estómago.

En muchos casos *se cicatriza la úlcera* antes de perforar todas las cubiertas del estómago. Si la pérdida de sustancia se limita á la mucosa y tejido submucoso, es reemplazada por granulaciones, las cuales se trasforman en un tejido cicatricial que por su retraccion aproxima sus bordes, y de este modo se forma en la superficie interna del estómago una cicatriz estrellada de variable magnitud. Si la úlcera ha penetrado más y destruido la musculosa, se contrae tambien el peritoneo durante la cicatrizacion en forma de estrella, á causa de la retraccion cicatricial del tejido conjuntivo reciente; hasta puede ser atraida su cara interna hácia el interior del estómago y formar en él una especie de pliegue. Cuando la úlcera ha sido muy grande, va seguida su cicatrizacion de una disminucion considerable del diámetro trasversal del estómago, cuya estrechez constituye luego un obstáculo contínuo al paso de los alimentos, desde el estómago al intestino.

Si la úlcera reside en la corvadura menor, como casi siempre sucede, comunmente está impedida la entrada de los alimentos en la cavidad peritoneal, aun cuando están perforadas todas las membranas de la pared, por circunstancias especiales, ya por un tiempo muy corto ó tal vez siempre. En efecto, mientras la ulceracion avanza hácia el exterior, se forma una

peritonitis parcial en el punto enfermo, y la parte correspondiente de la serosa se aglutina con los órganos vecinos, á quienes se adhiere definitivamente; si más tarde es destruida, estos órganos, que por lo comun son el páncreas, el lóbulo superior izquierdo del hígado, ó el epiplon, y que se adhieren sólidamente á los bordes de la úlcera, cierran la pérdida de sustancia de la pared gástrica. En ocasiones se extiende la fusion molecular al órgano que se coloca delante de la abertura, sin embargo de que es más comun se forme en su superficie una densa capa del tejido conjuntivo que constituye el fondo de la úlcera. Jamás el órgano obturador se encuentra al mismo nivel que la pared interna del estómago, y no sobresale nunca, por consiguiente, en el interior de este órgano. Por el contrario, despues de la retraccion de la capa musculosa, la mucosa que rodea la úlcera se invierte hácia afuera y se aplica sobre el órgano obturador. Cuando en estos casos se verifica la cicatrizacion, la capa de tejido conjuntivo situada sobre los órganos que obturan la úlcera, se retrae, se aproximan los bordes de esta última, y si no es muy grande la pérdida de sustancia, terminan por reunirse y formar una cicatriz callosa, sólidamente adherida al órgano subyacente.

Al principio de la ulceracion, y más todavía cuando hace rápidos progresos una úlcera ya antigua, los vasos de la pared estomacal ó los del órgano obturador suelen destruirse, y sobrevenir considerables hemorragias en el interior del estómago. Se han observado perforaciones de la arteria coronaria estomáquica, de la pilórica, la gastro-epiploica izquierda, la gastro-duodenal ó sus ramificaciones, y de la arteria esplénica; pero por lo comun son perforados los ramos pancreáticos que provienen de la arteria esplénica y de la pancreático-duodenal.

La mucosa gástrica presenta en el resto, las modificaciones del catarro crónico descritas en el capítulo anterior. Hay casos en que faltan ó son muy ligeras.

§. III.—Síntomas y marcha.

Algunas veces da lugar la úlcera del estómago á una peritonitis mortal por la perforacion de todas las membranas y la entrada de las materias alimenticias en la cavidad abdominal; otras, ocasiona una hematemesis abundante debida á la ulceracion de un grueso tronco vascular, antes de que la enfermedad se haya conocido ni podido diagnosticar. Sin embargo, es una exageracion pretender que en tales casos, los primeros síntomas de la úlcera del estómago son los signos de la peritonitis sobreaguda ó la hematemesis. Si se interroga con cuidado al enfermo, se averigua que siempre han precedido á la enfermedad algunos trastornos leves en la digestion, y cierta presion en el epigastrio que aumentaba despues de comer, sintiéndose molestados los enfermos por los corsés ó cinturones apretados á la cintura. Entre las primeras manifestaciones de estas sensaciones insignificantes y la terminacion mortal, no media á veces más que un intervalo de algunos dias ó algunas semanas, de suerte que está fuera de duda que todas las membranas del estómago pueden perforarse en este corto espacio de tiempo (1). Parece tambien que las perforaciones con derrame de alimentos en la cavidad peritoneal, se verifican por lo comun en los casos que se presenta de una manera insidiosa y siguen una marcha muy rápida, y por el contrario, cuando la enfermedad se manifiesta por síntomas muy violentos y patognomónicos, y dura meses ó años, tiene

(1) He tenido una triste ocasion de convencerme de la rápida marcha de la úlcera perforante. En Magdebourg he visto morir de esta afeccion al doctor Brunnemann médico jóven y muy distinguido. No dudaba un instante del diagnóstico cuando se verificó la perforacion, y nos aseguró de la manera más terminante, que habia sentido por espacio de más de ocho dias algunas molestias insignificantes, que le parecian signos de un ligero catarro del estómago.

(Nota del autor).

el estómago tiempo para contraer adherencias con los órganos vecinos, que previenen la penetracion de los alimentos en la cavidad peritoneal.

Debo aquí recordar que las infiltraciones caseosas del pulmon, que algunas veces siguen una marcha muy rápida, conducen con mucha más frecuencia á la perforacion de la pleura y al pneumotorax que la tuberculosis miliar de marcha lenta, donde casi siempre se observan adherencias íntimas entre las hojas pleuríticas, cuando la fusion de los tejidos llega hasta la pleura.

Sin embargo los casos en que son tan insignificantes los síntomas que es imposible diagnosticar con seguridad la úlcera del estómago, ó molesta tan poco á los enfermos que no llaman al médico hasta que se produce la perforacion ó la hematemesis, son raros, en comparacion con aquellos en que puede reconocerse la enfermedad muy fácilmente, y da lugar á síntomas muy dolorosos. Entre los síntomas más frecuentes y molestos de la úlcera perforante, deben contarse los *dolores en la region del estómago*. Quéjanse los enfermos, bien de una sensacion dolorosa y permanente en el epigastrio, que se exaspera por la presion y es comunmente mucho más intensa en cierto punto, ó bien de accesos de dolores vivos que principian en el epigastrio, se irradian hácia el dorso, y ordinariamente se toman por accesos de cardialgia. Algunas veces es tan considerable la sensibilidad del epigastrio á la presion, que apenas pueden los enfermos soportar el peso de una colcha ligera; así sucede principalmente cuando la úlcera se extiende de un modo agudo en superficie y profundidad, á causa de que la membrana serosa sufre en los puntos correspondientes una nueva peritonitis.—Los accesos gastrálgicos ordinariamente se presentan poco despues de las comidas, siendo su violencia tanto mayor, cuanto más sólidos y ménos divididos hayan sido los alimentos. Los enfermos se quejan, lloran y se retuercen, no experimentando á veces alivio hasta

que el estómago se evacua por vómitos; cuando no pueden vomitar, se continúan los accesos por espacio de horas algunas veces. Se puede hasta cierto punto reconocer el sitio donde reside la úlcera, por el tiempo que media entre las comidas y el acceso. Si este sigue inmediatamente á aquellas, puede admitirse que se encuentra próxima al cardias, y cuando se presenta una ó dos horas despues de introducir los alimentos, es probable que resida en la region pilórica.—Hemos dicho que los accesos de dolor se presentan, en general, despues de la comida, y son tanto más violentos, cuanto más difíciles de digerir son las sustancias ingeridas y más áspera su superficie; sin embargo, hay algunas excepciones y es importante conocerlas por lo mismo, precisamente, que no se les puede explicar. Así es, que en ocasiones se ve aparecer los dolores cuando el estómago está vacío, y disminuir cuando se introducen en él alimentos; ó bien no tienen los enfermos dolores cuando toman sustancias indigestas, mientras que los alimentos de más fácil digestion ocasionan violentos accesos. Ordinariamente se atribuye el dolor á la irritacion que los alimentos revueltos en el estómago, ejercen sobre la superficie ulcerosa, y se explica su ausencia cuando el estómago está vacío, por la falta de esta irritacion.—Segun otra explicacion, lo que irritaria la úlcera y ocasionaria estos accesos dolorosos, seria el jugo gástrico ácido, segregado en gran abundancia por la introduccion de los alimentos; mientras las remisiones deberian atribuirse á la presencia de una capa de moco poco irritante, que cubriese la úlcera cuando el estómago está vacío. Pero si recordamos que puede verificarse la perforacion completa del estómago, sin ir precedida de estos accesos de dolor, y que por otra parte, pueden persistir los paroxismos más violentos despues de la curacion de las úlceras, y por el solo hecho de la adherencia del estómago á los órganos vecinos, parece evidente que la causa esencial, y quizás la única de los accesos cardiálgicos, es el obstáculo que ex-

perimenta el estómago en sus contracciones peristálticas, á causa de la adherencia de sus paredes con los órganos vecinos, ó á consecuencia de su retraccion cicatricial. Cuanto más gruesos y ásperos sean los alimentos, más enérgicos y persistentes serán los movimientos del estómago. De aquí la mucha violencia y gran duracion de los dolores despues de comer pan, patatas, etc., y el bienestar relativo de los enfermos, cuando toman sopas, leche, y otros alimentos líquidos y suaves.

Otro síntoma casi tan frecuente como la sensibilidad del epigastrio y los accesos cardiálgicos, es el *vómito* periódico. Ordinariamente sobreviene por las mismas causas que dan lugar á los accesos del dolor, y muchas veces, podria decirse que hace terminar estos. Tambien el vómito se presenta más ó ménos tiempo despues de la comida, segun que la úlcera existe cerca del cardias ó del piloro. Cuanto más cerca se encuentre de las aberturas del estómago, tanto más constante es el vómito. Henoch hace notar, que otros órganos huecos se conducen de la misma manera, es decir, que en ellos se provocan los movimientos reflejos con mucha más facilidad, cuando las enfermedades residen cerca de sus aberturas; así, recuerda que los violentos espasmos de la vejiga, se observan principalmente en las inflamaciones del cuello, y que el tenesmo dependiente de las afecciones del intestino grueso, es tanto más violento cuanto más cerca residen del ano. Por lo comun, vomitan los enfermos los alimentos más ó ménos modificados y mezclados con mucosidades y un líquido ácido. La naturaleza de las sustancias vomitadas, en las que suelen encontrarse parásitos, depende principalmente de la intensidad y extension del catarro concomitante del estómago. En ciertos casos, sólo arroja el enfermo grandes cantidades de mucosidades y líquidos ágrios, mientras que los alimentos quedan en el estómago.

Las cardialgias violentas y los vómitos que constantemente

aparecen despues de la comida, nos permiten siempre diagnosticar con gran probabilidad una úlcera crónica del estómago; diagnóstico completamente seguro, cuando á estos síntomas se une la *hematemesis*. Esta puede provenir de diferentes causas: unas veces depende de una hemorragia capilar debida á la extension de la ulceracion, y más á menudo á la perforacion de vasos más gruesos, cuya forma principalmente es la patognomónica de la úlcera redonda. En el capítulo VIII estudiaremos detalladamente las hemorragias del estómago.

Los *síntomas del catarro crónico que acompaña á la úlcera del estómago*, se unen en general á los característicos de esta, aunque, sin embargo, son unas veces muy pronunciados y otras casi insensibles, segun el grado más ó ménos elevado y la mayor ó menor extension del catarro. Ciertos enfermos presentan un enorme abombamiento del epigastrio, eruptos frecuentes y acideces violentas, pierden completamente el apetito, mientras que otros se conservan bastante bien en el intervalo de los dolores y apenas se disminuyen las ganas de comer.

Los *síntomas del catarro bucal* que tambien complica á la úlcera del estómago, no se parecen del todo á los del catarro crónico ordinario de la boca. Las células epiteliales parecen disolverse por la accion de los líquidos ácidos que llegan hasta la boca, y ser desprendidas por el vómito; por lo ménos se nota, que en vez de estar la lengua muy cargada, lo que rara vez falta en el catarro simple del estómago, está por lo comun roja y resquebrajada, cuyo estado casi siempre es acompañado de un aumento de la sed. En fin, se encuentra, como casi en todos los casos de catarro crónico gástrico, una *constipacion habitual*.

En cuanto al *estado general*, algunas veces se ve deteriorarse desde muy pronto la constitucion del enfermo, debilitarse rápidamente, enflaquecer y adquirir un tinte pálido y caquético. En otros casos, casi no se altera la nutricion. Esta

diferencia depende tambien evidentemente, del grado y extension del catarro gástrico concomitante.

La *marcha de la enfermedad*, comunmente es muy lenta, fuera de los casos ya citados en que conduce á la muerte en pocos dias ó algunas semanas. Puede la enfermedad durar años enteros, y ofrecer oscilaciones muy variables; unas veces se conserva el enfermo bastante bien, para caer en seguida y á veces sin causa conocida, en los tormentos más atroces. Frecuentemente se ve sobrevenir de pronto una hematemesis, cuando el enfermo parecia estar completamente curado ó convaleciente, ó bien reaparecen los síntomas con su antigua violencia, despues de faltar algunos años.

Entre las *terminaciones* de la úlcera crónica del estómago, la más frecuente es la *curacion*. En este caso desaparecen lentamente los síntomas morbosos, se restablece por completo la nutricion, y cuando mueren los indivíduos por cualquiera otra enfermedad, se encuentra como resíduo de la úlcera, la cicatriz característica.

No es raro que esta enfermedad termine por *curacion incompleta*. Suelen desaparecer los signos del catarro crónico del estómago, á veces hasta los vómitos periódicos, y aparentar el enfermo una completa salud; pero las comidas son seguidas de cardialgias más violentas tal vez que en lo más fuerte de la enfermedad. En estos casos se ha cicatrizado la úlcera y recobrado la mucosa gástrica su estado normal, pero queda una cicatriz que estorba los movimientos del estómago en un punto determinado, ó lo que es más comun, una adherencia entre el estómago y los órganos vecinos que determina una tirantez de la pared gástrica durante los movimientos de este órgano, y es la causa de la persistencia de los accesos gastrálgicos.

En otros casos se termina la úlcera del estómago por la muerte, cuya terminacion puede ser debida:

1.° A *la perforacion de la pared del estómago* y á *la entra-*

da de su contenido en la cavidad peritoneal. Algunas veces muere el enfermo en estos casos, antes de que se haya declarado la peritonitis, ó antes de que haya adquirido un grado bastante intenso para que se la pueda atribuir la terminacion fatal. Súbitamente se producen en el abdómen los dolores más atroces, se enfria la piel, se hace pequeño el pulso y se desfigura la fisonomía, y cae el enfermo en un estado de postracion en el cual muere. Si la actividad cardiaca se va debilitando, el sistema arterial está cada vez más vacío, y el acumulo de la sangre en las venas puede dar lugar á una cianosis intensa, pudiendo ser muy parecido el aspecto exterior de estos enfermos, al de los coléricos en el período de asfixia. La perforacion parece determina en estos casos, una paralisis del sistema nervioso vegetativo, igual á la que tambien se encuentra despues de otras lesiones graves. Aunque estos casos no son raros, son, sin embargo, ménos frecuentes que aquellos otros en que no sobreviene la muerte al primero ó segundo dia, sino que á los síntomas que acabamos de describir se unen los de una peritonitis mortal.

2.° Rara vez es producida la muerte por una *hemorragia del estómago.*

Aun en los casos en que los enfermos están completamente exangües y blancos como la cera, y en que cada vez que se intenta levantar la cabeza se siente cierta debilidad, y existen angustias, palpitaciones de corazon, vértigos, zumbidos de oidos y otros síntomas precursores de la muerte por hemorragia, queda el enfermo á cubierto muchas veces de nuevos ataques. Sin embargo, cuando la ulceracion perfora un grueso tronco arterial, puede sobrevenir la muerte con mucha rapidez; en un caso en que se perforó el tronco de la arteria esplénica, ví aplanarse súbitamente el enfermo y morir aun antes de haberse declarado los vómitos de sangre.

3.° Hay casos en que sobreviene la muerte á consecuencia de una *consuncion lenta*, lo cual puede tambien suceder cuan-

do la úlcera se cura, pero dando orígen á cierta estrechez por la contraccion cicatricial. En este último caso, no solamente persisten las cardialgias más violentas, sino que los enfermos arrojan todo cuanto tragan, no hacen ninguna deposicion, se hunde el abdómen, enflaquecen, toman el aspecto de un esqueleto y mueren, en fin, por inanicion.

§. IV.—Diagnóstico.

Es imposible distinguir la úlcera crónica del estómago del catarro crónico simple, cuando aquella recorre todos sus períodos sin presentar ningun síntoma patognomónico; sin embargo, en la mayor parte de los casos no ofrece dificultad el diagnóstico de ambas enfermedades. Una gran sensibilidad del epigastrio en un punto circunscrito, violentos accesos de cardialgia y vómitos frecuentes, sobre todo hematemesis abundantes, son síntomas que nos permiten excluir con seguridad el catarro crónico simple del estómago. El aspecto de la lengua es un signo mucho ménos seguro, es cierto, que los anteriores; en la úlcera redonda comunmente está roja y su superficie lisa, y en el catarro simple casi siempre cargada.—Puede ser difícil distinguir la úlcera del estómago de una pilorostenosis debida á la hipertrofia de las membranas del estómago. La poca violencia de los accesos cardiálgicos, que no está en relacion con la frecuencia del vómito y retorno regular de estos, lo mismo que la existencia de una dilatacion consecutiva del estómago, suministran algunos elementos al diagnóstico, hablando en favor de la estrechez y en contra de la úlcera.

La existencia de una cicatriz que perturbe los movimientos del estómago y tire de sus paredes, puede diagnosticarse con alguna probabilidad cuando al lado de una considerable violencia de los accesos cardiálgicos faltan todos los síntomas dispépticos y tiene el enfermo un aspecto satisfactorio, á pesar de su larga enfermedad. Es todavía mayor esta probabilidad,

cuando la afeccion ha sido precedida durante algun tiempo de síntomas de una úlcera del estómago y cardialgias violentas.—Debe admitirse la existencia de una estrechez cicatricial, cuando se ve desarrollarse lenta, pero progresivamente, los signos de una estrechez precedida por los síntomas de una úlcera crónica del estómago.

En cuanto á la distincion entre la úlcera crónica, el cáncer del estómago y la cardialgia nerviosa, véanse los capítulos correspondientes.

§. V.—Pronóstico y tratamiento.

El pronóstico de la úlcera crónica del estómago, debe considerarse en general favorable; esto es lo que se deduce de cuanto hemos dicho de la marcha y terminaciones de esta enfermedad; sin embargo, no debe olvidarse que esta afeccion presenta algunas veces remisiones y exacerbaciones, que en medio de un alivio aparente puede sobrevenir una hemorragia, y que despues de una curacion completa sigue todavía amenazado el enfermo de recidivas.

La enfermedad de las paredes vasculares, á que hemos atibuido la produccion de la necrosis parcial de la pared del estómago, y su trasformacion en úlceras redondas, rara vez son consecuencia del catarro crónico del estómago. Los bebedores en quienes encontramos los catarros del estómago más rebeldes, rara vez son atacados de úlceras redondas. Como no conocemos otras causas de esta afeccion de las paredes vasculares, no vacilamos en decir que en general no podemos llenar la indicacion causal en el tratamiento de la úlcera crónica del estómago.

La *indicacion de la enfermedad*, exige ante todo *prescripciones dietéticas* rigurosas. El éxito del tratamiento depende principalmente, de su exacta observacion. Es cierto que no podemos proteger el punto enfermo de la pared gástrica, contra la accion de influencias nocivas, del mismo modo que

protegemos una úlcera de los tegumentos externos. La introduccion de un alimento cualquiera, por suave que sea, da lugar á una hiperemia de la mucosa del estómago, é irrita la herida. Sin embargo, será tanto más fuerte esta irritacion, cuanto más grueso y áspero sea el alimento. De este hecho, establecido por la experimentacion y perfectamente acorde con la observacion á la cabecera del enfermo, se puede sacar la regla de que no se debe permitir, más que alimentacion lo más suave posible, y de preferencia bajo la forma líquida. Desde luego se probará si es soportada la *cura de leche*, lo cual por desgracia no sucede en muchos enfermos. Si la leche fresca se convierte en el estómago en masas duras y compactas, se la asociará siempre á un poco de pan blanco, segun prescribe Budd. Ciertos enfermos á quienes no sienta bien la leche fresca, se encuentran, sin embargo, perfectamente con el uso del suero ó de la leche cuajada; si los enfermos oponen una repugnancia invencible á seguir la dieta láctea, y tampoco son soportados el suero y la leche coagulada, se mandará tomar sopas de caldo, á las cuales se unirá el extracto de carne de Liebig. Las pequeñas dósis que los enfermos toman de este extracto, tienen es cierto, un pequeño valor nutritivo, pero constituyen un buen analeptico. El extracto de malta de Trommer, de que ya nos hemos ocupado anteriormente, y que contiene las sustancias del malta en estado de disolucion, debe tambien recomendarse á los enfermos, y como quiera que puedan tomar sin inconveniente muchas cucharadas al dia, este remedio es una preciosa alimentacion. Conozco algunos enfermos que desde hace años toman diariamente de 30 á 60 gramos de extracto de malta ó de Trommer. Es preciso, sobre todo, prohibir el uso de los guisantes, lentejas, etc., del pan hecho con harina mal cernida, de las patatas asadas, etc., mientras que puede permitirse el puré de estas últimas.

El uso metódico de los *carbonatos alcalinos*, ejerce un

efecto verdaderamente sorprendente en la úlcera crónica del estómago. Entre las aguas minerales que contienen carbonatos alcalinos y sales purgantes, deben preferirse las calientes á las frias. Los enfermos á quienes sus medios de fortuna permiten ir á Karlsbad, deben enviarse á este punto. Si oponen á este viaje obstáculos invencibles, se les hará beber en casa el agua de Karlsbad, de Marienbad, etc., recomendando calentar convenientemente el agua antes de tomarla. En algunos individuos en quienes no habian producido ningun efecto estas aguas, he observado un accion muy favorable por el uso de las de Wilbad y otras acratotermas; sin embargo, estoy lejos de creer que el agua de fuente, calentada, pueda reemplazar á la de Karlsbad, como el profesor Bock quiere hacer creer.—El método curativo que se usa en los establecimientos de baños, contiene muchas prescripciones supérfluas y añejas; pero no debemos tocar á estos hábitos recibidos, porque podria suceder que se observasen con ménos escrupulosidad las mismas prescripciones racionales, de lo que hasta ahora sucede. Entre estas últimas cuento, ante todo, la órden severa que se da al enfermo de no comer despues de las siete de la noche, y contentarse con una sopa, esperando para almorzar á que pase por lo ménos media hora ó una despues de tomar el último vaso de agua. Es muy importante seguramente que el agua mineral templada encuentre el estómago completamente vacío.

Si contra nuestras esperanzas, el tratamiento hasta aquí indicado es ineficaz, se prescribirá el *nitrato de plata* ó el *subnitrato de bismuto*. El uso de estos remedios, sobre todo del primero, parece muy racional, á juzgar por la influencia que ejerce sobre las úlceras de la piel y de las mucosas, y en algunos casos se obtiene un resultadó muy favorable. Otras veces, por el contrario, no se consigue más que un poco ó nada. Al hablar del tratamiento del catarro crónico del estómago, nos hemos extendido sobre la manera de tomar estas sustancias y dósis que han de prescribirse.

La *indicacion sintomática*, reclama ante todo el tratamiento de los accesos cardiálgicos. Sólo en algunos casos de úlcera crónica del estómago, puede pasarse sin el empleo de los *narcóticos*. La favorable accion que estos medicamentos ejercen sobre los accesos de dolor, es por lo comun instantánea. Algunos minutos despues de introducir en el estómago una pequeña dósis de morfina, se observa ya cierto alivio y á veces la completa desaparicion del dolor. Este hecho experimental parece tambien confirmar la opinion, de que los accesos de dolor son principalmente producidos por tiranteces del estómago. Si dependiesen de la irritacion que sobre la superficie ulcerada ejercen los alimentos y el jugo gástrico ácido, no se comprenderia el efecto de los narcóticos, que segun la expresion de Jaksch, se presenta como por encanto; pero si dependen de las tiranteces de la pared estomacal, se explican fácilmente sus buenos efectos, puesto que á la vez que obran como anestésicos, paralizan los movimientos del estómago. Stokes pretende que la morfina es el único medicamento que merece confianza en el tratamiento de la úlcera crónica del estómago, y cree que todos los demás remedios, cuyos efectos se alaban, no obran sino cuando van asociados á los narcóticos, como ordinariamente sucede con el subnitrato de bismuto. En la mayor parte de los casos, basta emplear dósis muy pequeñas de morfina (4 ó 6 miligramos), no necesitando aumentarlas progresivamente. Jaksch ha visto tomar una mujer más de 100 dósis de morfina, iguales entre sí, sin haber faltado nunca el efecto sedante. Debe preferirse la morfina al extracto de beleño ó de belladona, tambien recomendados.—Cuando el epigastrio está muy sensible á la presion, se llena la indicacion sintomática aplicando algunas *sanguijuelas ó ventosas escarificadas* á la boca del estómago. Cuando estas últimas han sido ineficaces, se ha visto dar algunas veces buenos resultados, los vejigatorios sostenidos, ó la *pomada estibiada* aplicada por algun tiempo.—Se ob-

serva algunas veces un síntoma que debe tomarse en mucha consideracion, y son los vómitos muy rebeldes. Tambien en estos casos ejercen una accion favorable los narcóticos, y sobre todo la morfina. Si no se detienen los vómitos, se prescribe algunas veces con ventaja pequeñas porciones de agua helada ó píldoras de hielo, y en ciertos casos en que todo ha sido inútil, se ha obtenido muy buenos resultados con la creosota (4 gotas en 180 gramos de agua; para tomar á cucharadas), ó la tintura de yodo (2 ó tres gotas en agua azucarada).—En fin, las hemorragias y las inflamaciones del peritoneo sobrevenidas en el curso de la úlcera crónica del estómago exigen un tratamiento particular; estudiaremos las medidas que han de tomarse contra estas complicaciones en capítulo aparte.

CAPÍTULO VII.

CÁNCER DEL ESTÓMAGO.

§. I.—Patogenia y etiología.

Entre todos los órganos internos, el que con más frecuencia sufre el cáncer es el estómago; por lo comun, esta enfermedad se desarrolla en él primitivamente, y más rara vez se une como enfermedad secundaria á degeneraciones cancerosas de otros órganos, ó se propaga desde los vecinos al estómago.

Sus causas son tan oscuras como las de todos los cánceres en general. En algunas familias parece hereditaria la enfermedad: el padre de Napoleon I, su hermana y él mismo, sucumbieron al cáncer del estómago; en cuanto á la influencia que sobre el desarrollo de esta enfermedad ejercen el sexo, la edad y género de vida, puede decirse que los hombres son atacados más á menudo que las mujeres, y que la edad del mayor número de los enfermos se haya comprendida entre 40

y 60 años; antes de los 40 se encuentra rara vez, y antes de los 30 es excepcional; y por último, que ningun estado ni posicion social está exento de ella:—si el cáncer del estómago se encuentra con más frecuencia en los individuos de la clase baja que en las personas acomodadas, es porque los primeros están en mayoría. No está probado todavia que el uso del aguardiente, las afecciones deprimentes de ánimo, la retropulsion de los exantemas y la curacion de las úlceras (J. Frank), puedan ejercer ninguna influencia sobre el desarrollo del cáncer del estómago.

§. II.—Anatomía patológica.

Obsérvase esta enfermedad, por lo comun, en la region pilórica, más rara vez en el cardias ó en la corvadura menor, y muy pocas veces en el fondo mayor ó corvadura mayor del estómago. En casi todos los casos presenta tendencias á extenderse en sentido trasversal, de suerte que los cánceres de la corvadura menor se propagan hácia la mayor, y los cánceres del piloro ó del cardias ocasionan fácilmente estrecheces anulares. La estrechez cancerosa del piloro, ordinariamente se limita á la válvula pilórica, mientras que el cáncer del cardias, casi siempre se propaga al esófago, por el cual se extiende más ó ménos hácia arriba.

De todas las formas del cáncer, la más frecuente es el *escirro*, despues el *encefaloides*, y por último, el más raro es el *cáncer alveolar ó gelatiniforme*. Muchas veces se combinan entre sí las diferentes formas cancerosas, sobre todo el escirro y el encefaloides.

El *escirro* casi siempre principia en el tejido submucoso; forma unas veces tubérculos aislados, y otras una tumefaccion difusa que por su crecimiento desigual presenta un aspecto abollado. Este producto heteromorfo, presenta los caractéres particulares del cáncer duro, esto es, una masa densa de color blanco y de una dureza á veces cartilaginosa.—La mucosa

se confunde desde muy pronto con el neoplasma subyacente, más tarde se reblandece y se trasforma en una papilla negruzca, cae, y queda al descubierto la superficie cancerosa. La capa muscular se hipertrofia comunmente en una gran extension, y presenta ese aspecto reticulado que ya anteriormente hemos descrito; en un período más avanzado, puede atrofiarse por la presion del tejido heteromorfo, ó desaparecer en él.—La serosa se engruesa y pone opaca bajo la influencia de una peritonitis parcial, contrae frecuentemente adherencias con los tejidos inmediatos, y se suele cubrir de concreciones, que forman placas duras de color blanco de leche.—Despues de la destruccion de la mucosa, y puesto al descubierto el cáncer, principia á reblandecerse, se forman desde luego pérdidas de sustancia superficiales, que más tarde se extienden en profundidad y producen escavaciones; así es como se desarrolla la úlcera cancerosa de forma irregular y de bordes duros y callosos, semejante á las úlceras cancerosas de los tegumentos externos. En otros casos, se ve elevarse del fondo y bordes de la úlcera escirrosa, masas encefaloideas.

Si el cáncer del estómago se presenta desde el principio bajo la forma de encefaloides, las nudosidades desarrolladas en el tejido submucoso y las tumefacciones difusas, son desde su orígen más blandas, se asemejan á la pulpa cerebral, y al cortarlas se puede esprimir en gran abundancia un jugo lactescente, llamado jugo canceroso. El encefaloides se extiende con mucha más rapidez que el escirro, y muy pronto se le ve vegetar sobre la superficie interna del estómago, bajo la forma de excrecencias fungosas blandas, y que dan sangre con facilidad. Este producto heteromorfo, ordinariamente se desorganiza en su centro y se trasforma en una materia negruzca, blanda y filamentosa, mientras que la vegetacion se extiende á la periférie. Si se desprenden las partes mortificadas, queda una úlcera infundibuliforme, rodeada de bordes elevados y vueltos hácia fuera, parecidos á las coliflores. Esta

ulceracion cancerosa, puede adquirir la extension del ancho de las dos manos, y ser tan considerables las vegetaciones, que esté notablemente estrechada por ellas la cavidad del estómago.

El *cáncer alveolar, coloideo ó gelantiniforme*, generalmente es raro; algunas veces se presenta bajo la forma de tumores aislados, y más á menudo bajo la de una degeneracion difusa. Tambien este principia, por lo comun, en el tejido submucoso, pero muy pronto invade todas las membranas del estómago. La pared aumenta muchos milímetros de espesor, pudiendo llegar á tener hasta centímetro y medio; apenas se encuentran en ella señales de su estructura normal; casi en todas partes consiste en una infinidad de pequeñas escavaciones (alvéolos), que encierran un líquido gelatinoso. Por el exámen microscópico se reconocen en este último, las células características del cáncer coloideo. En este caso termina tambien la mucosa por reblandecerse, se vacian los alvéolos y la superficie libre es vellosa y de mal aspecto; sin embargo, es raro que la pérdida de sustancia se extienda á gran profundidad, porque mientras se ulcera la superficie, se desarrollan nuevas producciones en el fondo.

Muchas veces *se extiende la degeneracion cancerosa á los órganos vecinos*, sobre todo á los ganglios linfáticos, el páncreas, hígado, colon trasverso y al epiplon. Tambien puede suceder que el reblandecimiento del tejido heteromorfo, se extienda más allá del estómago hasta los órganos citados, y se establezcan de este modo comunicaciones entre el estómago y el intestino; cuando el estómago está unido por adherencias á la pared abdominal anterior, puede perforarse esta última y comunicarse con el exterior. Sólo el cáncer alveolar es el que rara vez se propaga á los órganos citados; por el contrario, da muy á menudo lugar á la degeneracion difusa del peritoneo y á derrames hidrópicos en el interior de esta serosa.

Si la fusion del tejido canceroso se extiende hasta el peri-

toneo, antes de haber contraido el estómago adherencias con los órganos vecinos, puede haber *derrame de materias alimenticias en la cavidad peritoneal* y peritonitis mortal.

El *estómago está por lo comun muy dilatado* si la degeneracion cancerosa da lugar á una considerable estrechez del piloro, y con mayor razon si la presencia de protuberancias duras y flexiones angulosas de la porcion estrechada, añade un nuevo obstáculo á la salida del contenido del estómago. Si por el contrario, reside el cáncer en el cardias, ó está degenerada la pared del estómago en una gran superficie (lo cual no es raro, sobre todo en el cáncer alveolar), *puede estar estrechada la cavidad del estómago.*

En muchos casos el piloro degenerado ocupa su sitio normal, á causa de estar fijado por adherencias; sin embargo, hay numerosas excepciones en que está movible, y es arrastrado por su peso á una region más baja del abdómen, á veces casi hasta la sínfisis.

§. III.—Síntomas y marcha.

Hay casos en que es imposible diagnosticar con seguridad el cáncer del estómago, durante la vida. En la práctica de los pobres y en los hospitales, se ven frecuentemente enfermos reducidos al estado de esqueletos, indiferentes á todo lo que les rodea, que no exhalan ninguna queja, y no pueden darnos antecedentes sobre su enfermedad. Su epigastrio no es sensible á la presion, el apetito es débil, pero no son arrojados los alimentos por el vómito; al exámen del vientre, no se percibe ningun tumor. Conviene *saber* que puede existir el cáncer del estómago sin dar lugar á tales síntomas, y si bien puede pensarse en que tal vez sea él la causa de este considerable marasmo, es, sin embargo, imposible establecer un diagnóstico preciso. Si un enfermo semejante muere, y al practicar la autopsia se encuentra una gran úlcera cancerosa en el estómago, los médicos inexpertos suelen admirarse mucho, y no

pueden comprender, que no se haya reconocido una lesion tan importante y avanzada.

En otros casos sólo puede reconocerse el cáncer del estómago, con una seguridad aproximada. Trátase de aquellos enfermos de edad avanzada que se quejan de inapetencia, de una sensacion de presion y plenitud en el epigastrio, eruptos y otros síntomas dispépticos. Pero al lado de estas molestias, al fin moderadas, se nota que los enfermos pierden rápidamente sus fuerzas, toman un tinte caquético amarillo súcio, y por último, se presenta un ligero edema al rededor de los maleolos. Si en estos casos pueden excluirse otras enfermedades que explicaran la caquexia y el marasmo, debe sospecharse que exista, no un catarro crónico, sino una afeccion maligna, como un cáncer del estómago, aun cuando falten los dolores verdaderos, los vómitos y el tumor característico.

En la mayor parte de los casos, el cuadro sintomático que presenta el cáncer del estómago, es mucho más preciso y difícil de desconocer. Al lado de los fenómenos dispépticos y de los síntomas de caquexia y marasmo, existe un dolor bastante vivo en el epigastrio, el cual aumenta por la presion y se exaspera despues de las comidas, sin adquirir, sin embargo, por lo comun la violencia de los accesos cardiálgicos.

El *vómito* es casi tan frecuente como estos síntomas. No sobreviene sino alguna que otra vez, cuando el cáncer ocupa la corvadura menor; pero cuando este último estrecha el cardias ó el piloro, se presentan vómitos despues de cada comida. En las estrecheces del piloro no aparecen hasta algunas horas despues de comer; en las estrecheces del cardias sobreviene inmediatamente despues, y hasta durante la comida. Algunas veces sucede que el vómito, despues de haberse presentado durante mucho tiempo con una gran regularidad, va siendo cada vez más raro, desaparece por completo, y es reemplazado por una especie de regurgitacion. Se explica este fenómeno, cuando la autopsia nos demuestra que

la parte estrechada se ha ensanchado por efecto de la fusion del tejido canceroso, ó que las paredes del estómago, enormemente dilatadas ó invadidas por la degeneracion difusa, no pueden evidentemente contraerse y prestar así su concurso necesario al acto del vómito.—Las *materias vomitadas*, unas veces se componen de alimentos rodeados de una gruesa capa de mucosidades, y muy poco modificados en el cáncer del cardias, mientras que en el del piloro, comunmente han sufrido una avanzada trasformacion; otras veces, no consisten sino en grandes masas de mucosidades y de un líquido de varios colores y de sabor ácido y amargo. La presencia de los ácidos láctico, butírico y acético en las materias vomitadas, depende de las mismas condiciones que hemos citado al hablar del catarro del estómago y de la estrechez simple del piloro. Muy á menudo se encuentra el sarcina ventriculi en estos vómitos; por el contrario, sólo muy rara vez se hallan fragmentos del tejido heteromorfo. Explícase este hecho fácilmente, pues, en efecto, casi siempre pierden los elementos del cáncer su forma característica, á causa de la descomposicion.—Durante la fusion del neoplasma, que es muy vascular, se producen fácilmente hemorragias capilares. La sangre vertida en el estómago se modifica prontamente por el contenido ácido del mismo, trasformándose en una masa negruzca y grumosa muy especial. La mezcla de *materias semejantes al poso del café* con las sustancias vomitadas, es, por consiguiente, un síntoma frecuente é importante del cáncer del estómago; sin embargo, se ha exagerado mucho su valor diagnóstico. Es mucho más raro que se abran gruesos vasos por la ulceracion del carcinoma, produciendo de este modo abundantes hematemesis; en los casos dudosos, este síntoma habla más bien en favor de la úlcera crónica (véase capítulo VIII), que del cáncer.

El síntoma más importante del cáncer del estómago, es la aparicion de un tumor en el epigastrio. Conviene saber que puede faltar este síntoma, lo cual, por lo demás, se compren-

de fácilmente, si nos fijamos en las relaciones de posicion entre las diferentes partes del estómago, el hígado y borde libre de las costillas. Los cánceres del cardias nunca dan lugar á un tumor perceptible al tacto, aun cuando adquieran un volúmen enorme; los de la corvadura menor no pueden sentirse sino cuando se han extendido mucho hácia la mayor. La mayor parte de los tumores perceptibles por la palpacion, tienen su asiento en el piloro, ó al ménos en la region pilórica del estómago, y si se admite casi como una regla el que se presente un tumor en el cáncer del estómago, es porque esta afeccion se observa con más frecuencia en lá region pilórica. Las indicaciones de Hyrtl sobre la posicion del estómago, son falsas, sobre todo cuando pretende que la punta del apéndice xifoides corresponde al centro de la pared anterior del estómago, en la posicion espiratoria del diafragma. En la obra clásica de Luschka, que contiene muchas y muy importantes nociones para el práctico, se encuentra, que suponiendo dada una seccion longitudinal por la mitad del cuerpo humano, dividiria el estómago de tal modo, que cinco sextas partes corresponden al lado izquierdo, y cuando más, una sexta al derecho. Hasta los tumores del estómago que se presentan en el lado izquierdo del epigastrio, tienen su asiento en la parte pilórica cuando la posicion del estómago es normal. Cuando el piloro trasformado en tejido carcinomatoso desciende por causa de su peso, puede el tumor presentarse cerca del ombligo, por lo comun un poco por encima, y con más frecuencia en el lado derecho que en el izquierdo. Si está situado algo más abajo todavía, casi se le podria confundir con un tumor del ovario. Su volúmen varia desde el tamaño de un huevo de pichon al del puño de la mano. Si es muy grande, da algunas veces lugar á una prominencia visible de la pared del vientre. Su superficie, por lo comun, es desigual y abollada. En muchos casos, es movible el tumor, se le puede dislocar y cambia de posicion, segun que el estómago está

vacío ó lleno; en otros casos, cuando existen adherencias, está inmóvil. Tambien varia mucho el grado de sensibilidad del tumor. Algunas veces se observa, en vez de un tumor circunscrito y abollado, una elevacion y una resistencia uniforme, más ó ménos extensa, del epigastrio. La percusion de los tumores formados por el cáncer del estómago, da casi siempre un sonido que no es completamente agudo, sino sensiblemente timpánico.

El exámen físico puede dar á conocer en las estrecheces cancerosas del piloro, además del tumor, una *dilatacion del estómago* cuyos síntomas ya hemos descrito al hablar de la estrechez simple del piloro; por el contrario, si está estrechado el estómago, y como muchas veces sucede, vacíos los intestinos, forma una prominencia hácia adelante el borde inferior de las costillas, mientras que el *vientre está hundido*, de suerte que se percibe perfectamente la columna vertebral y las pulsaciones de la aorta.—El cuadro de la enfermedad varia, cuando se forman cánceres secundarios en otros órganos, sobre todo en el hígado. Tambien suele propagarse el cáncer desde los gánglios linfáticos del estómago, á los gánglios retro-peritoneales ó los del mediastino posterior, y desde estos á los del cuello; de suerte que la presencia de un infarto duro en los gánglios supraclaviculares, que en algunos casos de cáncer del estómago he observado, puede tener su importancia para el diagnóstico. Por el contrario, los síntomas del cáncer alveolar, son muchas veces modificados por la formacion de derrames hidrópicos, en la cavidad peritoneal.

La *marcha* del cáncer del estómago está caracterizada, por una intensidad siempre creciente de todos los síntomas; alguna que otra vez se observan períodos en los cuales se halla mejor el enfermo, cesan los dolores y el vómito, y aun se recobra el apetito. Estas remisiones ordinariamente no tienen mucha duracion; muy pronto se exasperan los síntomas de nuevo, desaparece por completo el apetito, las cámaras, por

lo comun escasas desde el principio, son muy difíciles, y el enflaquecimiento aumenta rápidamente. Si el neoplasma es un encefaloides, comunmente recorre la enfermedad todos sus períodos en el espacio de algunos meses, mientras que el escirro, y sobre todo el cáncer alveolar, pueden durar uno ó muchos años.

La única *terminacion* del cáncer del estómago, es la muerte. Los casos en que se ha creido poder admitir su curacion deben haber sido mal diagnosticados; tambien debe desconfiarse de las observaciones, en que parece haberse encontrado en la autopsia una cicatriz de una úlcera cancerosa; en efecto, si al rededor de la cicatriz existen masas recientes de tejido canceroso, la enfermedad no ha terminado todavía, y cuando dicho tejido falta, es imposible distinguir la cicatriz de un cáncer de la de una úlcera simple. En la mayor parte de los casos, sobreviene la muerte despues de una consuncion lenta, y como generalmente no hay fiebre casi siempre es larga la agonía. En estos casos es en los que la lengua se pone roja, seca y se cubre de placas de muguet. Además de esta complicacion tan penosa, no es raro que poco antes de la muerte aparezca un edema renitente y doloroso en una ú otra pierna; síntoma debido á la obliteracion de la vena crural correspondiente, y que indica que la lentitud de la circulacion ha dado lugar á una coagulacion en su interior.—Es mucho ménos frecuente sucumba el enfermo á una peritonitis sobreaguda, por la perforacion del estómago. Aun es mas raro que *hemorragias* abundantes del estómago aceleren la estenuacion ó produzcan una muerte súbita.—En fin, puede ser determinada la muerte, ó por lo ménos acelerada, por *complicaciones* ó afecciones secundarias.

§. IV.—Diagnóstico.

Cuando el epigastrio está sensible, hay vómitos frecuen-

tes, y de vez en cuando salen mezcladas con las sustancias vomitadas, materias parecidas á los posos de café, ó se percibe un tumor en el epigastrio, es muy fácil distinguir el cáncer del estómago del *catarro crónico* del mismo. Pero si faltan estos síntomas, y sobre todo si no se percibe el tumor, que es para Andral el único síntoma cierto del cáncer, puede ser muy difícil el diagnóstico diferencial. La edad de los enfermos constituye un elemento importante para decidir la cuestion, y muchas veces el estado general sólo, basta para fijar nuestra opinion.

Lo mismo sucede con el cáncer y la *úlcera crónica del estómago*. En un caso muy célebre, dos autoridades médicas, Oppelzer y Schœnlein, no pudieron convenir en si existia un cáncer del estómago ó una úlcera. Los puntos á que principalmente debe atenderse para el diagnóstico diferencial, son los siguientes:

1.° La edad del enfermo. Casi con toda seguridad puede excluirse el cáncer en los individuos jóvenes.

2.° La duracion de la enfermedad. El que la afeccion tenga muchos años habla tambien en contra del cáncer.

3.° Las fuerzas y el estado de nutricion del enfermo. En la úlcera crónica se alteran poco, y sólo en un período avanzado de la enfermedad, mientras que en el cáncer disminuyen muy considerablemente y desde muy pronto, las fuerzas y robustez del enfermo.

4.° La naturaleza del dolor. Los accesos cardiálgicos verdaderos, indican más bien la úlcera que el cáncer del estómago.

5.° El carácter de la sangre arrojada por los vómitos. En la úlcera, vomita más á menudo el enfermo grandes cantidades de sangre, por cuya razon esta se altera poco; en el cáncer se arroja con más frecuencia pequeñas cantidades bajo la forma de materias negras, parecidas al poso del café; sin embargo, tambien se observan abundantes hematemesis en el

cáncer y vómitos de materias negras y grumosas en la úlcera crónica.

6.° La presencia ó ausencia del tumor. Lo primero indica casi con seguridad el cáncer, por ser sumamente raro que una úlcera dé lugar á la formacion de un tumor por el engrosamiento de la pared del estómago y la neoplasia del tejido celular en su periferie. Por otro lado, no se debe olvidar que la ausencia del tumor no excluye de ninguna manera el cáncer.

Es raro que durante la vida pueda averiguarse á cuál forma pertenece el cáncer. El *coloideo*, que es la más rara, sólo debe sospecharse cuando la enfermedad sigue una marcha notablemente larga, en que sobreviene una ascitis. Es más probable todavia el diagnóstico, cuando despues de la paracentesis pueden percibirse por la palpacion masas abolladas correspondientes al epiplon. Si faltan estos síntomas, debe pensarse en el *escirro* ó en el *encefaloides*, cuya existencia es tanto más probable, cuanto más aguda sea la marcha de la enfermedad, mayor el tumor y más rápido su crecimiento.

§. V.—Tratamiento.

Como no podemos llenar la indicacion causal ni la de la enfermedad, hay que limitarse á un tratamiento sintomático. Debe establecerse un régimen conforme á los principios sentados para el catarro crónico del estómago. La leche, si se soporta, es el mejor alimento; cuando así no sea, se prescribirá sopas suculentas, yemas de huevo y otras sustancias nutritivas; pero administradas siempre en cortas cantidades de cada vez, y si existen estrecheces, en forma líquida y un estado de division conveniente. Tambien puede permitirse un poco de vino, sobre todo tinto, que por lo comun sienta bien. Cuando hay una excesiva formacion de ágrios, se recomendará al enfermo los carbonatos alcalinos, especialmente en forma de agua sosa carbonatada; á veces no dan resultados, y no se

consigue que desminuya sobre todo en las estrecheces del píloro. En estos casos, convendrá imitar á Budd, el cual da á cada comida píldoras, que contienen un cuarto de gota ó media gota de creosota. Cuando el estreñimiento sea muy tenaz, se prescribirán píldoras de áloes y coloquintida.—Contra los dolores intensos y el insomnio, habrá que recurrir á los opiados, sobre todo á la morfina.

CAPÍTULO VIII.

HEMORRAGIAS DEL ESTÓMAGO.—GASTRORRAGIAS.

§ I.—Patogenia y etiología.

Las hemorragias del estómago reconocen por causa:

1.° La *rotura de vasos hiperemiados, sin ir precedida de ninguna modificacion de textura.* Es raro que *las fluxiones arteriales* lleguen á ocasionar roturas; sin embargo, algunas veces se observa esto, fuera de las pequeñas hemorragias que pueden acompañar á las inflamaciones del estómago, en las anomalías de la menstruacion. No puede negarse, por más que sea un hecho imposible hoy de explicar, que la maduracion y caida de un huevecillo en el útero, dan lugar en ciertas circunstancias á fluxiones y hemorragias en órganos distintos del útero.—Con mucha más frecuencia se deben las hemorragias gástricas á *éxtasis venosos* de la mucosa. Cuando la sangre encuentra algun obstáculo para atravesar el hígado, sobrevienen éxtasis considerables. La obliteracion de la vena porta por coágulos sanguíneos, la compresion de sus ramas por la retraccion del tejido conjuntivo en la cirrosis del higado, ó por las vias biliares distendidas por la obliteracion del conducto hepático ó coledoco; las obliteraciones de los capilares del hígado por masas pigmentarias en las fiebres pa-

lúdicas graves (Frerichs); en fin, la desaparicion de los capilares en la atrofia amarilla, pueden ocasionar hemorragias del estómago (véanse los capítulos correspondientes). Cuando la sangre encuentra obstáculos en su paso á través del pecho, en las enfermedades del pulmon, de las pleuras, del corazon y del pericardio, se desarrollan hiperemias de la mucosa gástrica; pero rara vez llegan á ser tan intensas que den lugar á la rotura de los vasos; sin embargo, esto no es imposible. En esta categoría deben incluirse las hemorragias del estómago que algunas veces se observan en los recien nacidos, siendo muy probable que dependan de la expansion incompleta del pulmon, que impide á la sangre de las paredes estomacales verterse libremente.

2.° Pueden ser debidas las hemorragias á la *rotura de vasos enfermos*. En algunos casos raros se ha visto abrirse aneurismas en la cavidad del estómago. Mas á menudo hay que admitir un estado morboso de las paredes vasculares, sin que pueda éste apreciarse á simple vista ni con el microscopio. En esta categoría pueden colocarse las gastrorragias que se presentan en los hemófilos, las que se presentan despues de enfermedades debilitantes, durante la fiebre amarilla y otras afecciones graves, y en fin, las que participan de la naturaleza del escorbuto y se desarroyan bajo la influencia de un régimen imperfecto, sobre todo, de la privacion de carne y legumbres frescas. No puede admitirse que en estos casos la causa inmediata de la gastrorragia sea la anormal composicion de la sangre, pues esta alteracion no puede dar lugar á hemorragias sino de un modo indirecto, modificando la nutricion de las paredes vasculares.

3.° Pueden, en fin, reconocer por causa las hemorragias del estómago, la *ulceracion y demás lesiones de las paredes vasculares*. A esta clase pertenecen los casos en que la úlcera crónica ó el cáncer reblandecido, da lugar á hemorragias de los capilares ó de vasos gruesos, así como aquellos en que los vasos son

destruidos por sustancias corrosivas ó cuerpos extraños de punta aguda, y por último, aquellos otros en que se han desgarrado los vasos por un golpe recibido en la region epigástrica.

§. II.—Anatomía patológica.

Muchas veces no se logra hallar en la autopsia el orígen de la sangre, aun despues de considerables hemorragias; si el enfermo ha sucumbido á ella, se encuentra á veces que despues de lavada la mucosa, está tan pálida y exangüe como el resto del cuerpo. En otros casos se perciben al mismo tiempo las señales de una hemorragia capilar en el tejido propio de la mucosa, donde se encuentran manchas lívidas ó negruzcas, de las cuales puede exprimirse la sangre por una ligera presion. Esta infiltracion hemorrágica, limitada á ciertos puntos de la mucosa, ordinariamente da orígen á un reblandecimiento superficial y á la eliminacion de las partes reblandecidas; lo que da lugar á pérdidas de sustancia superficiales, que sólo se descubren cuando se desprenden las partículas de sangre de color moreno sucio que ordinariamente se adhieren á ella. Las fositas planas y sanguinolentas, á que se ha dado el nombre de erosiones hemorrágicas, existen comunmente en gran número; son poco extensas, tienen una forma redonda ú oval, y se encuentran de preferencia en lo alto de los pliegues longitudinales que forma la mucosa. Si á causa de una úlcera ó un cáncer se han abierto vasos importantes, ó bien si la causa de la gastrorragia ha sido la rotura de varices ó aneurismas, pueden hallarse en muchos casos abiertos todavía los vasos.

La sangre contenida en el estómago forma coágulos rojos, cuando el enfermo ha muerto poco despues de la hemorragia y esta ha sido muy rápida y abundante. Cuando la sangre se ha derramado lentamente y permanece bastante tiempo en el estómago, puede sufrir la accion del jugo gás-

trico y del contenido ácido de este órgano, y ser morena ó negra. Cuando la hemorragia ha sido muy corta, no se encuentran en el estómago más que algunas estrías negras y copos del mismo color, ó masas grumosas parecidas á los posos del café.

§. III.—Síntomas y marcha.

Si la gastrorragia es poco abundante y la sangre derramada no es arrojada por el vómito, ordinariamente pasa desapercibida. Segun las observaciones de Beaumont, el catarro agudo del estómago es por lo comun acompañado de pequeñas hemorragias, y sin embargo, las mucosidades arrojadas por el vómito casi nunca están teñidas de sangre.—Lo mismo sucede con las erosiones hemorrágicas que, segun los resultados necroscópicos, acompañan con bastante frecuencia á los catarros crónicos, los cánceres y úlceras; rara vez dan lugar al vómito de sangre, y por esta razon muy pocas se las reconoce durante la vida.

En otros casos, la mezcla de pequeñas cantidades de sangre con las sustancias vomitadas, no deja duda sobre la existencia de una hemorragia del estómago, sabiendo que antes no se ha tragado; pero muchas veces esta hematemesis, es el único síntoma que se observa. Diariamente se observan casos semejantes en enfermos que padecen cáncer del estómago y el arrojar esa especie de posos de café, no les hace estar mejor ni peor.

Si la cantidad de sangre derramada en el estómago es considerable, suele ir precedida de prodromos la hematemesis. Dependen estos, por una parte, de estar el estómago lleno de sangre, y por otra, de que los vasos del cuerpo se vacian. Los enfermos perciben una sensacion de presion en el epigastrio, una necesidad de aflojar sus vestidos, opresion y náuseas; al mismo tiempo palidecen, se pone el pulso pequeño, fria la piel, tienen desvanecimientos, zumbidos de oidos, vértigos ó

se desmayan. He visto á un cirujano sangrar á su madre en este estado, por creerla atacada de una apoplegía. En las personas robustas faltan los fenómenos de lipotimia, consistiendo únicamente los prodromos en una sensacion de presion y plenitud en el epigastrio.—Despues de náuseas más ó ménos duraderas, que algunas veces van acompañadas de una sensacion semejante á la que produciria un líquido caliente que subiera por el esófago, de sabor dulzáino y soso, sobrevienen vómitos violentos, que arrojan, con espanto del enfermo, sangre por boca y narices, en parte líquida y en parte coagulada, y por lo comun de un color rojo negro oscuro. Muchas veces penetran en la laringe algunas pequeñas porciones, provocan la tos, y como la expectoracion sale teñida por este líquido, cuentan despues los enfermos al médico que han arrojado sangre; pero no saben con frecuencia si ha sido por vómito ó por tos. Más ó ménos tiempo despues de la hematemesis, salen masas sanguinolentas con las cámaras. Si la hemorragia ha sido muy abundante, se presentan estas más pronto, y forma la sangre coágulos consistentes de color rojo negro; si llega al intestino, no se evacua hasta dos ó tres dias despues de la hematemesis, y ordinariamente se trasforma en una masa negra parecida á la pez. En casos excepcionales, la sangre derramada en el estómago sólo se evacua por las cámaras y falta el vómito. Si los enfermos afectados de úlcera crónica del estómago se ponen de repente muy pálidos, y presentan otros síntomas que puedan referirse á una hemorragia interna, no debe dejarse de examinar repetidas veces las cámaras.

Las hemorragias del estómago pueden en poco tiempo robar á la circulacion muchos kilógramos de sangre; los indivíduos más robustos se ponen entonces muy pálidos, se les enfria la piel y sufren fácilmente un síncope. En los casos graves, tiene el enfermo náuseas, desvanecimientos y vértigos cada vez que quiere sentarse, ó levantar la cabeza y cae en profundos síncopes cuando intenta levantarse. Por más espan-

tosos que sean estos para los enfermos y sus familias, tienen indudablemente una favorable accion sobre la marcha del acceso, suspendiendo momentáneamente la hemorragia y favoreciendo la formacion de un trombus. Si la terminacion de la enfermedad es muy á menudo mucho más favorable de lo que se esperaba, á juzgar por el aspecto del enfermo, precisamente hay que atribuirlo á esta causa. En efecto, mueren proporcionalmente pocos enfermos á consecuencia de la hemorragia del estómago, en la cual sucumben á la excesiva pérdida de sangre, ó bien asfixiados por su introduccion en las vías aéreas. Con más frecuencia termina la hemorragia cuando ya los enfermos, pálidos como la cera, quedan estenuados hasta el extremo, permaneciendo despues durante algunos dias en la cama en un estado, al parecer desesperado; poco á poco desaparece la sangre de las deposiciones, y se establece una convalecencia muy lenta. Por espacio de mucho tiempo no tienen apetito, se quejan de eruptos nidorosos y de un sabor pútrido. Como la enorme pérdida de sangre es reemplazada por la absorcion de agua, se ponen los enfermos muy hidroémicos y á menudo hidrópicos, aunque tambien pueden desaparecer á la larga, estos estados morbosos, y curar el enfermo por completo.

En fin, debemos mencionar los casos en que la hemorragia es tan considerable, que muere el enfermo antes que la sangre se haya evacuado por arriba ó por abajo. Esto es lo que debe sospecharse cuando un enfermo que ofrece los síntomas de una úlcera crónica ó un cáncer del estómago, se aplana súbitamente presentando los síntomas de una hemorragia interna, y sucumbe en breves instantes.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Los enfermos atacados de hemoptisis suelen vomitar muchas veces, así como que los enfermos atacados de hematemesis suelen toser durante el acceso; no es por lo tanto siem-

pre fácil, distinguir una hemorragia pulmonar ó bronquial de una gastrorragia, sobre todo cuando no se ha presenciado el accidente y se trata de averiguar la naturaleza de una hemorragia antigua. Para establecer el diagnóstico diferencial, se atenderá sobre todo á los puntos siguientes:

1.° Naturaleza de la sangre arrojada. La sangre vomitada, comunmente es oscura negruzca, reunida en una masa mezclada con restos de los alimentos; el coágulo, que no encierra burbujas de aire, tiene un peso específico considerable, presentando algunas veces la sangre una reaccion ácida, debida al jugo gástrico. Por el contrario, la sangre procedente del pulmon ó de los bronquios, ordinariamente es clara, espumosa, mezclada con mucosidades, no coagulada al principio, y si despues forma coágulo, encierra burbujas de aire y es ligero; su reaccion siempre es alcalina. Sin embargo, no debe perderse de vista que la sangre que ha permanecido poco tiempo en el estómago, y sobre la cual, por consiguiente, ha ejercido muy poca influencia el jugo gástrico, puede tener un color rojo vivo; y al mismo tiempo, que al fin de una hemotisis suelen arrojar los enfermos pequeños coágulos de sangre negruzca.

2.° El vómito de sangre es precedido en la mayoría de los casos de cardalgias y otros síntomas de la úlcera ó cáncer del estómago; en los casos, mucho más raros, en que la hemorragia del estómago ha sido provocada por éxtasis ó fluxiones, se observa antes de este accidente síntomas de hiperemia en todos los órganos abdominales; la hemotisis, por el contrario, es precedida casi en todos los casos, de trastornos en la respiracion y circulacion de los órganos intratorácicos.

3.° Los enfermos instruidos saben indicar por lo comun, si se ha presentado el vómito en primer lugar y sólo más tarde se ha unido á él la tos, ó bien si las náuseas y el vómito han sido provocados por aquella.

4.° En la hematemesis, comunmente nos indica la percu-

sion del epigastrio que el estómago está lleno, mientras que el exámen físico del pecho no denota nada de anormal. En la hemotisis, no se obtiene sonido mate en el epigastrio, mientras que por el exámen del pecho, por lo comun se perciben por lo ménos estertores, si no hay tambien otros síntomas.

5.° Despues de la hematemesis, constantemente se observa en los dias siguientes deposiciones sanguinolentas, mientras que despues de una hemotisis se observa constantemente una expectoracion de sangre.

No puede reconocerse por la naturaleza de los vómitos, ni por la de las materias arrojadas por las cámaras, si la sangre vomitada procede realmente del estómago ó ha llegado á él por deglucion. En los casos dudosos, es preciso examinar detenidamente la nariz y la faringe, y preguntar, ante todo, si el enfermo no ha notado señales de epistaxis el dia anterior antes de acostarse. Un interrogatorio exacto sobre los prodromos, puede tambien darnos algunas luces, sobre todo cuando se sospecha que la enfermedad puede ser simulada. Los individuos que simulan, acostumbran á exagerar mucho en su descripcion las penosas sensaciones que han precedido al vómito, y precisamente estas exageraciones y los indicios falsos que dan, es lo que contribuye muchas veces á descubrirlos.

El saber si las masas vomitadas están realmente constituidas por sangre, es fácil en la mayor parte de los casos; sin embargo, ya se ha visto á médicos perder la cabeza hasta el punto de tomar por tal, á una masa de cerezas arrojada por los vómitos. Hasta en las materias negras parecidas al poso del café, puede casi siempre reconocerse al microscopio la presencia de glóbulos sanguíneos, encogidos y deformes, y sólo en casos excepcionales hay que recurrir al exámen químico, para comprobar la presencia del hierro en estas materias negras, y considerarlas como sangre modificada.

Por lo comun, es fácil reconocer si la hemorragia depende de la ulceracion de un vaso grueso ó de la rotura de capila-

res. Aun haciendo abstraccion de que en el primer caso es mucho más abundante que en el segundo, el exámen de los prodromos nos suministra tambien un medio casi seguro para distinguir ambas lesiones. Si han precedido síntomas de cardialgia, vómitos repetidos y otros signos de la úlcera del estómago, creeremos más bien en la ulceracion de un vaso grueso que es lo que constituye la causa más frecuente de la hemorragia del estómago. Si, por el contrario, ha podido comprobarse antes de la hematemesis la existencia de una ascitis, un infarto del bazo ú otros signos de éxtasis en el sistema de la vena porta, puede admitirse que la hemorragia procede de vasos pequeños y es debida á un éxtasis venoso. Si durante la amenorrea se presentan hemorragias del estómago con un tipo mensual regular, debemos creer exista una considerable fluxion al estómago; y si aparecen en el curso de la fiebre amarilla, durante el escorbuto ó despues de las enfermedades debilitantes, admitiremos la existencia de lesiones nutritivas de las paredes vasculares.

§. V.—Pronóstico.

Ya hemos dicho que rara vez sucumbian los enfermos á los vómitos de sangre, y que comunmente se podia sentar un diagnóstico favorable, á pesar de la extrema palidez y aun de los síncopes de mucha duracion. Aún no se sabe si la hemorragia del estómago puede en ciertas condiciones, sobre todo cuando existe una úlcera crónica, ejercer una favorable influencia sobre la enfermedad principal.

Si los enfermos, despues de haberse repuesto de una pérdida de sangre, se encuentran algunas veces por cierto tiempo mejor que antes, es por lo comun porque el grave accidente les ha inspirado tal terror, que toman despues muchas más precauciones en su manera de vivir. Las hemorragias producidas por un éxtasis, pueden ejercer momentáneamente una

influencia favorable sobre los demás síntomas de la plétora abdominal. Por el contrario, en el escorbuto, lo mismo que en otras afecciones debilitantes, la hemorragia del estómago siempre es un accidente que agrava mucho el pronóstico.

§. VI.—Tratamiento.

La *profilaxia y la indicacion causal* exigen las mismas medidas que el tratamiento de la enfermedad primitiva. Cuando enfermos que padecen una cirrosis del hígado, ú otros trastornos circulatorios de este órgano, presentan los prodromos de una hemorragia del estómago, pueden aplicarse con ventaja algunas sanguijuelas al ano; en las mujeres amenorreicas que tienen hematemesis periódicas, conviene aplicar de vez en cuando algunas sanguijuelas al cuello de la matriz.

La *indicacion de la enfermedad* reclama, en las hemorragias debidas á la rotura de capilares, una intervencion ménos enérgica que en las que suceden á la ulceracion de un vaso grueso. Jaksch recomienda tambien en este caso una sangría al principio de la hemorragia. Sin embargo, este procedimiento rara vez es seguido de un resultado favorable, y hasta aumenta el peligro si no llega á detener la hemorragia. El empleo de la ventosa de Junod es muy preferible, pero no se la debe usar sino cuando la hemorragia no ha ocasionado todavía síncopes; en este último caso, la hemospausia, que aun en los individuos robustos provoca profundos síncopes, podria llegar tambien á ser muy profunda.

El remedio más eficaz contra las hemorragias del estómago, es el empleo del frio; se hará beber al enfermo de vez en cuando pequeñas porciones de agua fria ó helada, ó tragar pedacitos de hielo, cubriéndole además el epigastrio de compresas frias ó heladas, que se renovaron á menudo. Los medicamentos estípticos no siempre se soportan bien, y muchas veces son arrojados por el vómito. Los más recomendables son el elixir ácido de Haller en pocion, ó el alumbre, sobre todo

bajo la forma de suero aluminoso *(serum lactis aluminatum)*. Estos remedios se darán siempre por pequeñas porciones, y se pondrá el frasco en hielo. Podemos dispensarnos de emplear el acetato de plomo, el sulfato de hierro y la ergotina.

La *indicacion sintomática* exige, ante todo, el tratamiento de los síncopes. Deben los enfermos acostarse en una posicion horizontal, sin levantarse para defecar, sino sirviéndose para esto de un orinal. Si á pesar de estas precauciones hay síncopes, se aplicará un frasco de agua de colonia ó de amoniaco á la nariz y se harán aspersiones de agua fria en la cara; pero se tendrá prudencia en la administracion de los analépticos; el mejor remedio en estos casos es el champagne helado, que provoca con ménos facilidad vómitos que los medicamentos analépticos —El contínuo deseo de vomitar, que por una parte acompaña á los accesos del síncope, y por otra está sostenida por la sangre encerrada en el estómago, constituye el síntoma más penoso para el enfermo. Al tratar de combatirlo, es preciso ser muy prudente en el empleo de los narcóticos, siendo preferible aplicar de vez en cuando sinapismos al epigastrio, y darle algunas pequeñas cantidades de polvos gaseosos.—Desde que P. Frank insistió vivamente en la necesidad de dar un purgante á los enfermos acometidos de hemorragias gástricas, para impedir que la sangre se descompusiera y diese lugar á una fiebre pútrida, se han recomendado generalmente las lavativas y laxantes suaves. Mis observaciones, sin embargo, conformes en esto con los experimentos de Bamberger, prueban que las lavativas son hasta perjudiciales en los primeros dias que siguen á una hemorragía del estómago.

CAPITULO IX.

CALAMBRES DEL ESTÓMAGO.—CARDIALGIA NERVIOSA.—GASTRALGIA.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Bajo el nombre de cardialgia nerviosa, se designa una afeccion dolorosa del estómago, que no depende de modificaciones apreciables de estructura de este órgano. Romberg distingue dos formas de cardialgia nerviosa; una dependiente de una hiperestesia del nervio vago, y la otra de una hiperestesia del plexo solar. Llama á la primera gastrodinia neurálgica, y á la segunda neuralgia celiaca. Debe ser difícil el determinar en un caso dado si los dolores tienen su asiento en los filetes del nervio vago, ó en los del gran simpático, y con mucha razon dice Henoch que esta distincion puede ser admisible bajo el punto de vista teórico; pero no tiene ningun valor práctico.

Lo mismo que otras neurosis, se observa la cardialgia nerviosa:

1.° Frecuentemente en los *individuos anémicos*. Cuando en jóvenes cloróticas, en las cuales se cuentan los accesos de cardialgia más ó menos intensos entre los síntomas más constantes, desaparece la anemia á beneficio de las preparaciones ferruginosas, se ve tambien desaparecer las cardialgias aun en los casos en que no se restablece la menstruacion; pero las recidivas de la clorosis, que no dejan de presentarse, prueban que el mal principal no está curado. Estas observaciones demuestran que las cardialgias de las cloróticas dependen principalmente del empobrecimiento de la sangre, y no de una afeccion de los órganos sexuales, como sucede con las cardialgias de las mujeres histéricas. Entre las que son debidas á la anemia, pueden incluirse las que se observan con bastante

frecuencia en los tuberculosos, convalecientes y onanistas.

2.° Muchas veces provienen las cardialgias de *afecciones de la matriz*, como dislocaciones, flexiones, inflamaciones crónicas de este órgano, ó úlceras catarrales y foliculares del orificio del cuello; lo mismo decimos de las *afecciones de los ovarios*. Las cardialgias constituyen uno de los síntomas más frecuentes del histerismo. Cuando más distintamente se nota la relacion entre las cardialgias y las enfermedades de los órganos genitales de la mujer, es en los casos en que sólo se presentan los accesos, ó son más intensos por lo ménos, en las épocas menstruales. Yo he tratado una mujer afectada de amenorrea con retroversion del útero y erosiones catarrales en el hocico de *tenca*, y cuyos accesos cardiálgicos se repetian con regularidad todos los meses, y duraban cada vez tres dias. En los intervalos, no se presentaban sino cuando se aplicaban sanguijuelas al cuello de la matriz, en cuyo caso se manifestaba el dolor neurálgico en el mismo instante de su aplicacion.

3.° En otros casos depende la cardialgia nerviosa de una *afeccion de la médula espinal ó del cerebro*, y por analogía con otras neurosis, es probable, si bien no está probado por observaciones exactas, que puedan tambien producirla ciertas *modificaciones materiales del nervio vago ó del gran simpático*.

4.° Tambien pueden depender de *discrasias*. Parece que la infeccion de la sangre por los efluvios pantanosos provoca algunas veces accesos de gastralgia, en lugar de una fiebre intermitente. Romberg atribuye una gran importancia á la gota, y él mismo ha padecido violentas cardialgias antes de sufrir ataques de dicha afeccion.

5.° Muchas veces, en fin, nos es imposible descubrir durante la vida, ni en la autopsia, la causa de violentas gastralgias que han persistido muchos años.

Entre las cardialgias nerviosas, debemos tambien incluir los accesos dolorosos que muchas veces son provocados por la

presencia de ciertas sustancias en el estómago, sin que la pared de este órgano haya sufrido ninguna modificacion de estructura. De este número son los accesos de gastralgia que se presentan cuando se forman muchos ácidos, llegan hasta el estómago las lombrices, y cuando se introducen en éste ciertos medicamentos; algunas veces se las observa despues de la ingestion de bebidas frias y otras causas semejantes.

§. II.—Síntomas y marcha.

La gastralgia nerviosa, como la mayor parte de las neurosis, se distingue de las demás enfermedades por su marcha típica, es decir, que despues de momentos en que no percibe el enfermo ninguna sensacion penosa, sobrevienen los más violentos paroxismos dolorosos. Algunas veces llega á ser de tal modo regular el tipo, que reaparecen los accesos á la misma hora todos los dias, ó cada dos ó tres.

Imposible seria describir el acceso de gastralgia de un modo más exacto y suscinto que lo hace Romberg:

«Súbitamente, ó precedido por una sensacion de presion, se hace notar en el epigastrio un dolor violento y constritivo que ordinariamente se irradia hasta el dorso; cree el enfermo desmayarse, se altera su fisonomía, se ponen frios los piés y manos, y se hace el pulso pequeño é irregular. El dolor aumenta hasta el punto de arrancar gritos. El epigastrio está proeminente y forma una elevacion globulosa, ó lo que es más comun, está hundido y tensas las paredes abdominales. Muchas veces se observan pulsaciones en la region epigástrica. Puede sufrirse la presion exterior, y en ocasiones el enfermo mismo oprime el epigastrio contra un objeto resistente, ó por medio de las manos. A menudo se observan dolores simpáticos en la caja torácica, bajo el esternon, en los ramos esofágicos del nervio vago, y rara vez en las partes exteriores del cuerpo.

»El acceso dura desde algunos minutos á media hora; despues disminuye insensiblemente el dolor, dejando al enfermo en un estado de estenuacion considerable, ó bien cesa de pronto por la expulsiou de gases ó líquidos, por vómitos, un sudor ligero ó la secrecion de una orina rojiza.»

Ademas de estos accesos violentos, se observan bastantes veces sensaciones dolorosas de naturaleza é intensidad variables, las cuales alternan tambien con intervalos de reposo, no se aumentan, sino disminuyen, por la presion exterior y la introduccion de alimentos, y son tambien acompañadas de dolores simpáticos en el pecho y en el dorso, y de movimientos reflejos en los músculos abdominales, etc. Precisamente estos accesos más ligeros, en los cuales faltan «la sensacion de desfallecimiento y aniquilamiento inminente de la vida,» son los que Romberg describe como neuralgias del nervio vago, en oposicion con la neuralgia celiaca.

§. III.—**Diagnóstico.**

La naturaleza del dolor no suministra ningun punto de partida para distinguir los accesos cardiálgicos que acompañan á la úlcera del estómago, de los que se presentan en las neuralgias de este órgano. En los primeros, observamos tambien la irradiacion del dolor hácia el dorso y el pecho, su terminacion por eruptos y vómitos, y la influencia deprimente del dolor sobre el estado general. Para distinguir pues ambos estados es importante atender á los puntos siguientes:

1.° En la mayor parte de los casos, los dolores de la úlcera del estómago se aumentan por la presion exterior y la introduccion de alimentos (presion interior), mientras que en las gastralgias nerviosas, la presion en el epigastrio y la entrada de alimentos, comunmente producen algun alivio.

2.° En la úlcera crónica del estómago, existen en los intervalos síntomas dispépticos y otros trastornos funcionales

del estómago; en las cordialgias nerviosas faltan estos síntomas. Por estas razones se altera poco la nutricion en esta última enfermedad, y cuando la neuralgia no es debida á la anemia, pueden los enfermos tener un aspecto robusto y floreciente.

3.° La dismenorrea, la metrorragia, esterilidad y otros síntomas que denotan un estado patológico de los órganos sexuales, así como tambien la clorosis intensa, nos permiten suponer que la enfermedad es de naturaleza neurálgica; sin embargo, no deberá atribuirse demasiado valor á este signo, porque precisamente en esta clase de enfermos es donde más á menudo se encuentra tambien la úlcera del estómago.

4.° La existencia simultánea de otras neurosis, habla en favor de la naturaleza neurálgica de los accesos dolorosos.

5.° En fin, el verdadero calambre del estómago se presenta sin causa conocida, y muchas veces mientras está el órgano vacío; los accesos dolorosos en la úlcera del estómago, siguen casi siempre á las comidas.

§. IV.—Pronóstico.

Las neuralgias que dependen de un empobrecimiento de la sangre, son de un pronóstico favorable, cuando la causa de este empobrecimiento no es un cáncer, una tuberculosis, ó cualquiera otra enfermedad incurable. Lo mismo pasa con las neuralgias que dependen de las afecciones uterinas; cuando estas últimas son accesibles al tratamiento, desaparece la cardialgia con la enfermedad primordial. En general, es tambien favorable el pronóstico cuando estos fenómenos se desarrollan bajo la influencia de los miasmas palúdicos ó del vicio gotoso. Por el contrario, el tratamiento de las formas que dependen de una afeccion del cerebro ó de la médula espinal, ó que deben su orígen á causas desconocidas, no es casi nunca seguido de buen resultado.

§. V.—Tratamiento.

La *indicacion causal* exige, que en las personas cloróticas ó anémicas se prescriban desde el principio fuertes dósis de hierro. Es cometer un grave error en el tratamiento de la clorosis, querer aguardar, para administrar las preparaciones ferruginosas, á que el estómago se haya preparado y los fenómenos de dispepsia y accesos cardiálgicos hayan desaparecido. La dispepsia y la cardialgia de los cloróticos ceden muy rápidamente bajo la influencia del remedio, que mejora la composicion de la sangre. Las curas de Pyrmont, Dribourg, ó Cudowa (1), tienen una favorable influencia sobre esta enfermedad, y debemos recomendar en primera línea el sacaruro de carbonato de hierro. Otra prescripcion excelente, son las píldoras de Blaud (véase el tratamiento de la clorosis). En las gastralgias violentas, la indicacion causal puede exigir la aplicacion de sanguijuelas al orificio de la matriz, la cauteracion con el nitrato de plata de las ulceraciones del cuello, y otros medios que daremos á conocer al hablar de las afecciones uterinas, los cuales ejercen muchas veces un efecto sorprendente.—En cuanto á las neuralgias debidas á la infeccion palúdica y á la gota, la indicacion causal exige tambien el tratamiento de la enfermedad principal.

La *indicacion de la enfermedad* pide ante todo el empleo de los narcóticos, entre los que debe preferirse el acetato de morfina al extracto de beleño, la belladona, etc., tambien recomendados. Ordinariamente se asocian estos remedios á los antiespamódicos, sobre todo á la valeriana, asafétida y castoreo. Ultimamente se ha solido emplear, y algunas veces con buen éxito á lo que parece, una mezcla con partes iguales de tintura de nuez vómica y tintura de castoreo (para tomar 12 gotas durante el acceso). Las sustancias metálicas, especialmen-

(1) Aguas ferruginosas.

te el subnitrato de bismuto, el nitrato de plata y el cianuro de zinc, han sido tambien recomendados contra el calambre del estómago, pero casi nunca se emplean sólos, sino siempre unidos á los narcóticos, siendo por lo tanto su efecto problemático. En fin, recomienda Romberg como remedio secundario, cubrir el epigastrio con un emplasto de belladona ó de galbano azafranado (*emplastrum de galvano crocatum*) ó dar fricciones en esta region con una mezcla de mixtura oleo-balsámica (bálsamo de la vida de Hoffman) con 8 gramos de tintura de ópio simple.

CAPITULO X.

DISPEPSIA.

En los capítulos anteriores hemos hablado con mucha frecuencia de fenómenos dispépticos, es decir, de signos que indican una digestion anormal. Al consagrar á la dispepsia un capítulo especial, hablaremos únicamente de los desórdenes digestivos que sobrevienen sin modificacion apreciable de la estructura del estómago. Todas las diferentes formas de esta dispepsia pueden dividirse en dos grupos. La digestion se altera, ó bien porque el jugo gástrico segregado tiene una composicion anormal, ó bien porque los movimientos del estómago se disminuyen, y por consiguiente los alimentos no se impregnan suficientemente del jugo gástrico. Los nervios no pueden tener ninguna otra influencia sobre la digestion, que es un acto puramente químico, que modificar la secrecion ó los movimientos del estómago, y sólo, pues, en este sentido nos está permitido hablar de dispepsia nerviosa.

El jugo gástrico puede ser anormal bajo el aspecto de la calidad y de la cantidad. Poco sabemos respecto á sus modificaciones *cualitativas;* puede suceder que la proporcion de los elementos normales esté alterada (así es sabido que la propiedad disolvente del jugo gástrico está disminuida,

cuando contiene una cantidad demasiado pequeña de ácido libre), ó bien que el jugo gástrico esté mezclado con sustancias extrañas (como se ha visto con la urea á consecuencia de la retencion de orina), ó bien que en ciertas circunstancias se modifique totalmente la composicion del jugo gástrico, faltando ciertas partes constitutivas, y siendo reemplazados por otras. Los síntomas determinados por las modificaciones cualitativas del jugo gástrico, nos son completamente desconocidos, como igualmente los remedios por medio de los cuales pudiera combatirse estos diferentes estados.

En cuanto á las modificaciones cuantitativas del jugo gástrico, se ha llamado con mucha impropiedad «debilidad atónica de la digestion,» á los fenómenos morbosos que son debidos á una secrecion demasiado escasa del jugo gástrico, ó á la débil concentracion de este líquido. En la etiología del catarro del estómago dijimos, que en los individuos anémicos y cloróticos se encontraba una secrecion escasa ó una composicion muy fluida del jugo gástrico, añadiendo que esta anomalía aumentaba la predisposicion al catarro del estómago, á causa de que los *ingesta* sufririan fácilmente descomposiciones anormales, cuyos productos ejercerian una considerable irritacion sobre la mucosa del estómago. A lo que entonces dijimos con este motivo, debemos añadir que la mucosa gástrica está lejos de afectarse siempre que el contenido del estómago sufre descomposiciones anormales, y que es preciso distinguir completamente los casos en que la mucosa del estómago permanece sana, de aquellos otros en que está enferma. Los síntomas que se desarrollan á causa de una secrecion disminuida de jugo gástrico, son muchas veces muy semejantes, es cierto, á los que se observan en el catarro crónico, y aun á los dependientes de la úlcera crónica del estómago En esta forma de dispepsia, está tambien disminuido el apetito, ó bien se presenta la sensacion de saciedad en cuanto se introduce una pequeña cantidad de alimentos. El epigastrio

se abulta poco despues de la comida, y se observan eruptos ó regurgitaciones de líquidos ácidos ó rancios; los enfermos se quejan de flatulencia, y su estado les pone de mal humor y les molesta. Además de las cardialgias nerviosas que se observan en los sujetos anémicos y cloróticos, la excesiva produccion de ácidos puede dar lugar á dolores constrictivos en la region del estómago (Frerichs encontró en las materias vomitadas por las cloróticas, ácido acético y grandes cantidades de sustancias fermentadas); precisamente en estos casos es cuando es fácil engañarse y creer en una úlcera crónica del estómago.

El diagnóstico de esta forma de dispepsia, debe ante todo apoyarse sobre la etiología. Si los síntomas descritos se encuentran en jóvenes cloríticas, en la edad del desarrollo, en indivíduos debilitados por excesos venéreos, sobre todo por el onanismo, ó en personas aniquiladas por penas y disgustos, un trabajo exagerado, ó las vigilias, ó bien si se presentan en la convalecencia de enfermedades largas y estenuantes, y ante todo, si puede averiguarse que la nutricion general se habia alterado antes de la irregularidad de las funciones digestivas, debe admitirse la existencia de lo que se ha llamado debilidad atónica de la digestion, y rechazar la idea de una modificacion de estructura del estómago.—El estado de la lengua suministra tambien un punto de partida para el diagnóstico. En el catarro crónico del estómago, está aquella cargada y se comprueban tambien otros signos del catarro, mientras que en la dispepsia de los sujetos anémicos está la lengua por lo comun limpia, no se modifica el gusto, y no hay fetidez del aliento. En muchos casos, no puede establecerse el diagnóstico sino por el efecto de los medicamentos. Las sustancias condimentadas y excitantes que agravan los síntomas del catarro crónico y de la úlcera crónica, son bien soportadas en la debilidad atónica de la digestion, y mitigan los síntomas penosos que á esta acompañan.

Un género de vida que mejore la nutricion, el uso de preparaciones ferruginosas y los baños de mar, medios todos que tienen muy poca influencia sobre la marcha del catarro crónico ó de la úlcera crónica del estómago, son de un efecto sorprendente en las dispepsias dependientes de la anemia ó de la hidroemia. En algunos casos, pertenecientes á esta categoría, sobre todo en los que la dispepsia está complicada de una gran irritabilidad ó sensibilidad del estómago, los amargos puros, sobre todo la quasia y el lúpulo, prestan los mejores servicios. Estos remedios, que son fuertes excitantes de los nervios del gusto, pero que aplicados sobre otras mucosas y la piel no acreditan su presencia por ningun fenómeno particular, ejercen una accion evidente, aunque desconocida en su esencia, sobre la mucosa del estómago, y modifican á menudo muy oportunamente los estados dispépticos. La quasia, generalmente se prescribe bajo la forma de una maceracion en frio. Por la tarde se coloca una cucharadita de leño de quasia, cortado en pedacitos, en una taza de agua fria, y al otro dia por la mañana saca el enfermo la quasia y bebe en ayunas esta infusion, que se ha puesto muy amarga; tambien podemos servirnos de una copa hecha de leño de quasia, donde se coloca agua fria por espacio de algun tiempo. La materia amarga del lúpulo, se prescribe por lo comun bajo la forma de cerveza de Baviera, que hoy se encuentra en cualquiera parte; es claro que esta cerveza debe tomarse en una casa acreditada donde no se empleen en vez del lúpulo, sucedaneos nocivos á la salud. En muchos casos de dispepsia que presente los caractéres de la debilidad irritativa de la digestion, se obtienen ventajas señaladas del extracto de malta, que contiene mucho lúpulo y del que ya hemos hablado antes. Algunas veces, es casi la única alimentacion que soportan los enfermos. Es probable que las preparaciones de nuez vómica, que tambien tienen reputacion de ser excelentes estomacales, como los remedios anteriores, obren tambien principalmente por su

amargor. Las preparaciones más usadas en estos casos de dispépsia son, el extracto acuoso (2 y medio centígramos á 5 centígramos por dósis), el extracto alcohólico (1 á 3 centígramos por dósis), y la tintura de nuez vómica (10 á 12 gotas por dósis).

En segundo lugar, en los indivíduos cuya mucosa gástrica está embotada por el uso muy continuado de irritantes fuertes, hay una secrecion muy escasa de jugo gástrico con todos los síntomas que de esto dependen, siempre que alteran sus hábitos y toman alimentos sin añadir los irritantes enérgicos. Si bien no podemos explicarnos el fenómeno de la habituacion de un órgano á tal ó cual irritante, no es ménos cierto que este fenómeno existe. La mucosa estomacal de los indivíduos que toman diariamente grandes cantidades de pimienta, mostaza y otros excitantes, puede muy bien compararse á la mucosa nasal de los indivíduos que han contraido la costumbre de tomar rapé. Es sabido que la más pequeña cantidad de rapé hace estornudar á los que no son tabaquistas, mientras que estos pueden atestarse la nariz de tabaco sin estornudar. Del mismo modo, la secrecion del jugo gástrico debe considerarse como un fenómeno reflejo, provocado por la irritacion que los *ingesta* ejercen sobren la mucosa estomacal. En tales indivíduos, no basta la irritacion determinada por los alimentos ordinarios para provocar una suficiente elaboracion de jugo gástrico. Parte de los alimentos quedan sin digerir, se descomponen, y dan lugar á todos los síntomas que antes hemos descrito. Cuando, por el contrario, toman alimentos fuertemente sazonados, se encuentran muy bien estos indivíduos, se desempeña completamente su nutricion, y nada nos autoriza á admitir que sufran un catarro ni ninguna otra lesion del estómago, hasta que, por último, se desarrollan síntomas que prueban que el estómago no ha sufrido impunemente tan repetidas irritaciones.—En el tratamiento de estos enfermos, es preciso ser muy prudente; no se les debe permitir conservar

sus malos hábitos, y sin embargo, es preciso hacérselos perder poco á poco. Si se falta á cualquiera de estos principios, se desarrollan frecuentemente catarros ú otras afecciones del estómago.

Entre los remedios estomacales que están indicados contra esta última forma de la dispepsia, designada tambien con el nombre de debilidad tórpida de la digestion, debemos citar, ante todo, el ruibarbo. Este se prescribe en polvo ó en píldoras, ó bajo la forma de tintura acuosa de ruibarbo, pero especialmente en el estado de tintura vinosa (la primera á la dósis de una cucharada de café, y la segunda á la de 20 ó 30 gotas). Otro medicamento que tambien ha adquirido cierta reputacion contra la dispepsia tórpida, sobre todo entre los médicos ingleses, es la ipecacuana (2 ó 3 centígramos por dósis). En fin, contra la debilidad atónica de la digestion, nos servimos tambien de los amargos, sobre todo de los que contienen aceites esenciales. Una de las prescripciones más usadas, es el elixir de naranja compuesto, á la dósis de 30 ó 40 gotas.

La dispepsia de los viejos parece tambien depender de una disminucion de la secrecion del jugo gástrico, la cual puede provenir, ya de la falta de los materiales necesarios para la elaboracion de este líquido, ó ya de una excitabilidad insuficiente de los nervios del estómago. Es difícil decidir qué papel puede jugar la alteracion de las fibrillas musculares de este órgano en la produccion de ambas formas de dispepsia, y bástenos hacer notar una vez más, que *la falta de los movimientos del estómago* por la nutricion incompleta de sus músculos, puede tener por consecuencia el no mezclarse convenientemente los alimentos con el jugo gástrico, y por consiguiente, la dispepsia.

El *aumento anormal de la secrecion del jugo gástrico*, no determina una dispepsia propiamente dicha; sin embargo, procuraremos describir los síntomas que parecen producirse bajo la influencia de una secrecion excesiva de este líquido, sobre

todo estando el estómago vacío. Nótase que ciertas irritaciones que no atacan precisamente á la pared estomacal, sino á los órganos vecinos, sobre todo los ureteres y conductos coledocos ú órganos más distantes todavía, por ejemplo, el útero, ocasionan vómitos, los cuales generalmente se hacen derivar de movimientos reflejos. Sin embargo, Budd hace notar muy juiciosamente que en estos casos hay tambien al mismo tiempo sobrexcitacion refleja de los nervios que presiden á la elaboracion del jugo gástrico. Spallanzani, por ejemplo, excitaba en sí mismo el vómito por la titilacion de la campanilla, estando en ayunas, y arrojaba un líquido de reaccion ácida que disolvia la carne. Tambien observó Budd que en los casos de extrangulacion de cálculos biliares ó renales, las materias arrojadas por el vómito son muchas veces muy ácidas, aun cuando el estómago estuviera completamente vacío antes del vómito, y habiendo sido reconocido por Prout el ácido contenido en estas materias como ácido hidroclórico. Esta circunstancia, y el rápido alivio que sigue á la administracion de los alcalinos, hacen suponer á Budd que los dolores, y hasta los vómitos, proceden en parte del jugo gástrico vertido en el estómago vacío. De todos modos, y teniendo presente la recomendacion de Budd y de Prout, el prescribir en los cólicos nefríticos ó hepáticos fuertes dósis de bicarbonato de sosa (8 gramos en medio litro de agua caliente), merece tomarse en mucha consideracion.

Muchos médicos de gran nombradía, sobre todo franceses é ingleses, participan de la opinion de que la presencia de ácido oxálico en la sangre, produce entre otros fenómenos morbosos, una dispepsia particular cuyo único medio de curarla es desembarazar al organismo de esta *diatesis oxálica*. Habiendo encontrado tal doctrina, en estos últimos tiempos, muchos partidarios en Alemania, y siendo á la vez vivamente combatida por otros, quiero exponer en pocas palabras mi manera de ver en esta intrincada cuestion.

Es tan comun encontrar *señales* de oxalato de cal en la orina de las personas sanas, que en cierto modo forma esta sal la transicion desde los elementos normales á los normales de la orina.

Cuando los individuos hacen uso de los alimentos que contienen oxalatos, como las legumbres, entre otras las acederas, los tallos de ruibarbo, etc., se presentan en la orina *cantidades mayores* de esta sal. En fin, pueden tambien presentarse grandes cantidades de esta sustancia *accidentalmente*, en la orina de los individuos que beben mucha cantidad de líquidos que contenga ácido carbónico, como el vino de Champagne, agua gaseosa, etc.; en todos estos casos no hay trastorno ninguno de la digestion ni del estado general.

Sucede todo lo contrario cuando en la orina se encuentran durante un tiempo *más ó ménos largo, notables cantidades de oxalato de cal*. En estos casos, tambien se observan casi siempre otros fenómenos morbosos. Hay algunos enfermos en quienes, además del oxalato de cal, se encuentra en la orina espermatozoarios y cantidades bastante grandes de moco, condicion que hace suponer que en estos casos no ha sido eliminado el oxalato de cal por los riñones, sino que se ha formado en la orina mientras ha permanecido en las vias urinarias. Desde que Gallois y Hoppe-Seyler han aprobado que muchas veces los cristales característicos del oxalato de cal (octaedros cuadrados) aumentaban cuando la orina queda expuesta por más ó ménos tiempo á la accion del aire, no hay duda alguna de que tambien puede formarse el oxalato de cal en la orina segregada, probablemente por la descomposicion del moco. Evidentemente debe rechazarse la idea de que esta sal insoluble, formada exclusivamente en las vias urinarias, pueda ejercer ninguna influencia nociva sobre el estómago y el resto del organismo, siendo fácil explicar los fenómenos morbosos que en esta forma de oxaluria se producen, tales como perturbacion del estado general, melancolía, palidez

etc., por la existencia simultánea de la espermatorrea y catarro de las vias urinarias.

En fin, existen, sin embargo, bastantes casos, en que racionalmente no puede atribuirse la oxaluria á una descomposicion de la orina segregada, y estamos, por el contrario, obligados á admitir que la aparicion del oxalato de cal en la orina depende de una mayor formacion de esta sal en la sangre, de una diatésis oxálica. ¿De qué condiciones depende, pues, la mayor produccion de esta sal en el líquido sanguíneo, y las considerables cantidades que se encuentran en los productos excrementicios del cuerpo, que en el estado normal sólo dan señales de ella? No es posible por el momento dar una satisfactoria contestacion á esta pregunta. Sin embargo, no es ménos notable que en Inglaterra, donde la alimentacion no es más abundante ni mejor que en Alemania, se encuentre indudablemente con más frecuencia que en este pais, donde sólo existe, por decirlo así, exclusivamente en los individuos pertenecientes á las clases superiores de la sociedad, y que se entregan á los placeres de la mesa. Aunque poco amante de las hipótesis fisiológicas y químicas, creo, sin embargo, que esta observacion permite asegurar que hay alguna relacion de causalidad entre la diatesis oxálica y la oxaluria por una parte, y esa ingestion de materias nutritivas desproporcionada con las necesidades del cuerpo, por otra. No quiero discutir aquí la cuestion de saber si por razon de esta desproporcion ha quedado incompleta la combustion de los materiales, y se ha detenido en un grado de oxidacion inferior, ó bien si este aumento de productos excrementicios ménos oxidados, como el ácido oxálico, ácido úrico, etc., depende de otras condiciones más complejas y todavía desconocidas. Creo poder expresar la opinion de que, en general, los individuos que, pasando una vida regalada, se ponen obesos, están más sanos que aquellos otros que en las mismas condiciones producen poca grasa, y sobre todo más sanos que aquellos que, continuando en su género de vida,

pierden su robustez. Mientras que en general unos no se quejan más que de ciertas molestias que dependen del exceso de robustez, los otros acusan toda clase de sufrimientos, que los médicos acostumbran á atribuir á éxtasis sanguíneos en el sistema de la vena porta, ó á hemorroides. Esta observacion hace probable que en muchos casos, cuando la desproporcion mencionada entre la alimentacion y la necesidad no está de algun modo reparada por un aumento en la produccion de la grasa, las productos de desasimilacion sufran ciertas modificaciones, y que los padecimientos antes citados dependan de una alteracion en la nutricion de los diversos órganos, por una sangre cargada de productos excrementicios anormales, tanto bajo el aspecto de la cantidad, como de su calidad.

Despues de haber padecido por más ó ménos tiempo de hipocondria, embarazo gástrico, catarros de la faringe y de los bronquios, y dolores articulares, sobre todo en las articulaciones pequeñas, fenómenos morbosos que tan pronto unos como otros predominan ó se presentan exclusivamente, pierden los individuos las fuerzas, se ponen pálidos y enflaquecen, llevando en su exterior el sello de un ataque grave de la economía. La orina, concentrada y muy ácida en general, no siempre presenta modificaciones características. Pero en la mayor parte de los casos deposita sedimentos abundantes, compuestos de uratos. Segun mi propia experiencia, un régimen fortificante, la administracion del vino, de los preparados ferruginosos y de la quinina, que parecen indicados por la debilidad, palidez y enflaquecimiento de los enfermos, son casi siempre perjudiciales en estos casos, mientras que el uso de las aguas alcalinas y salinas, sobre todo cuando á ellas se unen las lociones de agua fria y los chorros frios (como lo practica el doctor Muller en Hamburgo), y el enviar los enfermos á baños de mar para terminar el tratamiento, produce excelentes resultados.—Sobre la oxaluria y la diatesis oxálica, no tengo una experiencia demasiado grande, pero los ca-

sos que he podido observar se asemejan exactamente al cuadro que acabo de trazar, sin que pretenda por esto identificar ambas afecciones: sus condiciones etiológicas son iguales, é iguales tambien sus padecimientos, que no pueden con exactitud atribuirse á ninguna de las formas morbosas que suelen figurar en los cuadros nosológicos, presentando tambien la misma postracion, palidez y enflaquecimiento. La única diferencia apreciable es, que la orina, tambien ácida y muy saturada, encierra cristales de oxalato de cal y no sedimentos de uratos. Me parece, pues, perfectamente racional considerar como resultado de una anomalía general de la constitucion, la dispepsia que en la llamada diatesis oxálica forma parte del acompañamiento de síntomas de esta afeccion, anomalía de constitucion que en los individuos predispuestos se desarrolla bajo la influencia de un régimen demasiado suculento. Entre los numerosos procesos que se verifican desde la asimilacion de los materiales nutritivos hasta la eliminacion de los elementos ya inútiles, el primero que se altera y da de este modo lugar á la formacion de productos anormales, bajo el aspecto de su cantidad y calidad, nos es completamente desconocido todavía hasta hoy.

El tratamiento de la dispepsia dependiente de la diatesis oxálica, debe ser el mismo que antes hemos señalado como más útil contra estados patológicos análogos, aunque no idénticos, á esta diatesis (1). El ácido nitro clorhídrico (agua régia), preconizado por los médicos ingleses contra la diatesis oxálica, (20 gotas dos ó tres veces al dia), y la abstencion de alimentos azucarados, me parecen fundados en suposiciones teóricas más bien que en los resultados de la experiencia.

No quiero terminar con la dispepsia sin hablar de un fenómeno bastante comun, pero muy singular y difícil de com-

(1) La única diferencia está constituida por la presencia de oxalato de cal en los productos excrementicios, cuya sal sólo se encuentra en la diatesis oxálica.
(Nota del autor).

prender: me refiero á una forma particular de vértigo, llamado por Trouseau vértigo á *stomacho læso*, *vértigo estomacal*, á causa de que le hacia depender directamente de un desarreglo digestivo. No hay práctico alguno que tenga una clientela algun tanto extensa, que no haya encontrado algunos ejemplos que se asemejen exactamente á ese cuadro tan lleno de vida y de verdad, que nos ha dejado el clínico del Hotel-Dieu. La enfermedad, muy larga y muy tenaz, principia sin prodromos, de una manera completamente aguda: los enfermos, que momentos antes se sentian perfectamente á gusto, acusan un violento vértigo, y les parece que los objetos que les rodean y ellos mismos, giran á su alrededor ú oscilan sobre su base. A esta alucinacion, se unen ordinariamente sensaciones anormales en la cabeza, que los enfermos dicen claramente no pueden llamar dolores, y tratan en vano de designarlos por una expresion conveniente. Dirán, por ejemplo, que su cabeza está vacía ó aturdida; otros hablan de una presion, de una pesadez vaga, y de una nube que parece subirles á la cabeza; á esto se unen desvanecimientos, zumbidos de oidos, temen caerse los enfermos, buscan un punto de apoyo, y piden sentarse ó echarse. Este acceso, durante el cual no cambia de color la piel de la cara, ó se pone por el contrario más pálida, se pasa ordinariamente á los pocos minutos, durante los cuales los enfermos y quienes les rodean snfren inquietudes crueles. Muchas veces, pero no siempre, va acompañado el fin del acceso de bostezos y eruptos repetidos.

Es posible que todo se limite á este primer acceso; pero es mucho más comun que se repitan otros semejantes por intervalos más ó ménos largos. Llama la atencion lo insignificantes que parecen las causas que provocan los nuevos accesos; por ejemplo, el pisar sobre un pavimento muy brillante ó sobre una acera lisa, y el pasar al lado de una reja; por otra parte, admira el ver que los enfermos se libran en estas ocasiones del vértigo. si tienen alguna otra persona, aunque

sea un niño pequeño, cogido de la mano, ó pueden apoyarse en un baston cualquiera, ó están entretenidos con un objeto que los ocupa toda su atencion, ó bien impresionados por alguna emocion. Yo he conocido un enfermo que por ningun precio hubiera atravesado solo un salon ó pasado á pié por una plaza pública, mientras que bailaba sin dificultad en el mismo salon, ó atravesaba sin vacilar la misma plaza, sobre un caballo fogoso. Cuanto más se prolonga la enfermedad, más llama la atencion de los enfermos este estado singular. El temor de tener una enfermedad del cerebro, les abate profundamente, sobre todo cuando llegan á saber que otros enfermos que realmente han sucumbido á una enfermedad cerebral, por ejemplo, á un reblandecimiento, que es el fantasma del vulgo, tenian tambien vértigos. Los mismos médicos se dejan muchas veces engañar y prescriben emisiones sanguíneas, derivativos ó preparados de yodo, prohibiendo por completo el uso del vino y de la cerveza, y ordenando una dieta rigurosa. Si este tratamiento es ineficaz, y siguiéndole se ponen los enfermos pálidos y delgados, suelen cambiar los médicos de opinion; entonces suponen que el vértigo es debido á una anemia cerebral, prescriben los preparados de hierro, permiten el uso del vino y de la cerveza, y recomiendan al enfermo un régimen nutritivo y animal. Pero tampoco este tratamiento da resultados, y hasta vuelven los enfermos sin experimentar alivio de los Alpes, establecimientos hidroterápicos y baños de mar. Como antes he dicho, Trousseau era de opinion que estos accesos de vértigo tenian por causa un estado de dispepsia, reconociendo, sin embargo, que los signos de esta son muy insignificantes en muchos casos y pasan fácilmente desapercibidos.

Cita casos de curacion del vértigo estomacal, por la administracion alternativa de una maceracion de quasia y una mezcla de carbonatos alcalinos. Tampoco estos remedios me han dado ningun resultado, y tengo necesidad de convenir en que,

si bien los primeros accesos de vértigo que acometian á los individuos, se presentaban en general á causa de una indigestion y eran acompañados de accidentes dispépticos, no es ménos cierto que en ninguno de los accesos siguientes, completamente análogos al primero y repetidos con frecuencia durante años enteros, podian apreciarse signos evidentes de trastornos digestivos. Yo creo que la repeticion de los accesos vertiginosos es de orígen moral. Vemos que ciertas personas son acometidas de vértigo siempre que se hallan al borde de un precipicio, ó sobre una torre elevada, y al que esto le haya sucedido una vez, casi infaliblemente se le repetirá colocado en las mismas condiciones; del mismo modo, el individuo que haya sido acometido del vértigo una ó varias veces en su alcoba, ó al pasar por una plaza pública, corre gran peligro de experimentar el mismo accidente en condiciones semejantes. El *temor al vértigo* contribuye mucho á provocarle en esta forma morbosa, así como en los individuos que le sufren al mirar desde una gran altura. La atencion sostenida por mucho tiempo sobre un objeto, una emocion moral y cierto grado de borrachera, ponen, por el contrario, hasta cierto punto, al abrigo de ambas clases de vértigo. Un ejemplo que me parece apoya, entre otros muchos, esta opinion, es el caso de un sacerdote que fué acometido en la iglesia de un violento vértigo, en el momento en que iba á subir al púlpito, y cayó en tierra. Este enfermo no ha tenido en el espacio de muchos años consecutivos, durante los cuales he podido observarle, ningun nuevo acceso bastante violento para hacerle caer en tierra; pero desde el primero no ha vuelto á subir al púlpito, porque al intentarlo dos ó tres veces, creyó sentir los primeros signos del antiguo acceso, lo cual le obligó á renunciar definitivamente á ello; tuvo que privarse de su cargo, así como el guardia de una torre ó un pizarrero, tendrian que abandonar el suyo si en el ejercicio de sus funciones les sorprendiera uno ó dos fuertes accesos de vértigo.

QUINTA SECCION.

ENFERMEDADES DEL CONDUCTO INTESTINAL.

CAPITULO I.

INFLAMACION CATARRAL DE LA MUCOSA INTESTINAL.—ENTERITIS CATARRAL.—CATARRO INTESTINAL.

§. I.—Patogenia y etiología.

En la mucosa intestinal, como en todas, el catarro es una consecuencia constante de una hiperemia, bien se haya producido la turgencia vascular de un modo puramente mecánico, ó ya por otras causas. Al principio de la enfermedad y en los casos agudos, determina la hiperemia una trasudacion superabundante de un líquido pobre en albúmina y de sabor salado; en los períodos ulteriores y en los casos crónicos, no da, por el contrario, lugar sino á una abundante produccion de moco y células.

El catarro agudo, y sobre todo el catarro crónico del intestino, son de las enfermedades más frecuentes.

1.° El catarro intestinal *acompaña constantemente á los obstáculos de la circulacion del hígado.* La llegada incompleta de la sangre á la vena porta, debe necesariamente dar lugar á la distension y congestion de las venas intestinales, y por consiguiente tambien al catarro del intestino.

2.° El catarro intestinal acompaña muchas veces, pero ménos constantemente, *á las enfermedades ya citadas de los*

órganos de la respiracion y circulacion que ocasionan una depleccion incompleta de las venas cavas. El éxtasis venoso que estos estados desarrollan en toda la circulacion mayor, se produce tambien necesariamente en la mucosa intestinal; la hiperemia y el catarro del intestino representan pues, en estos casos, hasta cierto punto, la cianosis de la mucosa intestinal.

3.° Es más raro que un *trastorno de la circulacion periférica* dé lugar á una hiperemia fluxionaria, y á un catarro de la mucosa intestinal. A esta categoría pertenecen las intensas hiperemias del intestino que se producen á causa de extensas inflamaciones de la piel, determinadas por vastas quemaduras, y esas hiperemias tan súbitas como pasajeras del intestino acompañadas de abundantes trasudaciones serosas, que suelen desarrollarse bajo la accion de una temperatura baja que obre súbitamente sobre la piel, como sucede, por ejemplo, en los viajes á las altas montañas (Bidder y Schmidt). No nos atrevemos á incluir en esta categoría los catarros debidos á un enfriamiento de los piés y del bajo vientre, los cuales duran mucho más que la accion de la causa que les ha producido, tampoco los catarros crónicos del intestino que se desarrollan bajo la influencia de un clima frio y húmedo.

4.° Tambien debemos considerar como consecuencia de una hiperemia fluxionaria intensa, ese catarro tan violento que muchas veces se desarrolla en la peritonitis, sobre todo en la puerperal. La intensa inflamacion de la serosa, ocasiona en estos casos un edema del tejido subseroso, de la musculosa, del tejido submucoso y de la misma mucosa intestinal. Este edema se encuentra siempre alrededor de los sitios inflamados, y ya en diversas ocasiones le hemos designado con el nombre de edema colateral ó edema por fluxion colateral. El nos explica fácilmente las diarreas acuosas que, á pesar de la parálisis de la túnica muscular, acompañan tan á menudo á la peritonitis.

5.° Tambien parece ser la causa de las diarreas provoca-

das por las *emociones*, una fluxion intestinal con trasudacion serosa consecutiva. En estos casos tenemos que admitir que los vasos aferentes son dilatados por una influencia nerviosa; hipótesis que ha adquirido alguna probabilidad por lo ménos, desde que Budge ha visto sobrevenir constantemente la diarrea en los conejos á quienes se habia extirpado el gánglio celiaco.

6.° En los más de los casos, la hiperemia y el catarro de la mucosa intestinal *son debidas á irritaciones locales*. Como tales debe considerarse la mayor parte de los purgantes, porque muy pocos hay que purguen por vía de endosmosis, sin hiperemia y simplemente como disoluciones salinas concentradas, llamando sobre la mucosa intestinal una difusion superabundante de líquidos de los vasos intestinales. Es ménos frecuente de lo que antes se creia, que el catarro del intestino sea provocado por una excesiva secrecion de bilis. Tampoco es más frecuente que dependa de la presencia de parásitos en el intestino.—Deben contarse tambien en esta categoría, los catarros que se producen por la ingestion de sustancias no medicamentosas, como ciertos frutos, y ante todo los catarros intestinales provocados por el paso de materias no digeridas y en vías de descomposicion, desde el estómago al intestino (véase la etiología del catarro del estómago).—Con muchísima frecuencia son determinados los catarros intestinales por la retencion de las materias fecales. Cuando estas quedan mucho tiempo detenidas en un punto cualquiera del intestino, sufren descomposiciones anormales y se forman productos que ejercen una accion muy nociva é irritante sobre la mucosa. Virchow fué el primero que llamó la atencion sobre la frecuencia de la peritonitis parcial y los cambios de situacion, tirantes y flexiones angulosas del intestino, que son su consecuencia. Estas lesiones consecutivas, suelen ser causa de la constipacion habitual; más de uno de estos fenómenos crónicos, que generalmente se llaman embarazo crónico del vientre,

depende sólo de una distension y una estrechez del tubo intestinal, del desprendimiento de gases procedentes de las materias fecales en descomposicion, y los catarros consecutivos del intestino.

7.° En ciertas épocas, se hacen muy numerosos los catarros intestinales, bajo el influjo de causas desconocidas que se designan con el nombre de *genio epidémico gástrico*.

En fin, en gran número de casos, el catarro no es más que un síntoma de una enfermedad general. Se le puede provocar artificialmente en los animales, inyectando sustancias en putrefaccion en sus venas (Stich); acompaña constantemente á la fiebre tifoidea, y constituye el síntoma más importante del cólera asiático. Esta *forma* sintomática y el que se une á las ulceraciones y degeneraciones del intestino, se describirán mas adelante.

§. II.—Anatomía patológica.

Rara vez invade el catarro, todo el tubo intestinal. Por lo comun se presenta en el intestino grueso, con ménos frecuencia en el ileon, y más rara vez en el yeyuno y el duodeno.—Las lesiones anatómicas del *catarro agudo del intestino*, consisten en una rubicundez de la mucosa, tan pronto pálida como oscura, unas veces difusa y otras limitadas exclusivamente alrededor de las glándulas solitarias ó de Peyero; al mismo tiempo, está la mucosa hinchada, relajada, más fácil de desgarrar, y el tejido submucoso infiltrado de serosidad. Algunas veces desaparece por completo la inyeccion, despues de la muerte, y se presenta la mucosa pálida y exangüe. Una lesion casi constante es el infarto de las glándulas solitarias y de Peyero, las cuales sobresalen perceptiblemente por encima del nivel de la mucosa. Tambien se encuentra ordinariamente una hiperemia y cierto aumento de volúmen de los ganglios mesentéricos. El contenido del intestino, consiste al principio en un líquido seroso abundante, mezclado con células epite-

liales desprendidas y células jóvenes, y más tarde en un moco poco abundante, opaco, que se adhiere á la pared y contiene tambien restos epiteliales.

En el catarro crónico, tiene la mucosa un color más bien moreno rojizo ó gris apizarrado; parece hinchada y algunas veces forma, sobre todo en el recto, prominencias poliposas. Los folículos, aumentados de volúmen, generalmente sobresalen bajo la forma de nudosidades blancas y más todavía que en el catarro agudo, por encima de la superficie cubierta de una mucosidad viscosa, gris ó puriforme. Algunas veces, aunque con ménos frecuencia que en el estómago, se desarrolla tambien en el catarro crónico del intestino una hipertrofia de la túnica muscular, que puede dar orígen á una estrechez análoga á la estrechez simple del piloro.

En algunos casos, ofrece la inflamacion catarral una especie de *transicion á la forma diftérica*: Fórmanse sobre la mucosa, fuertemente enrojecida, escaras pequeñas que la hacen asemejar á una superficie salpicada de salvado. Despues de la eliminacion de las escaras, quedan erosiones superficiales ligeramente sanguinolentas. Esta clase de lesion que se encuentra casi exclusivamente en la parte inferior del intestino grueso y en el recto, y que se desarrolla por causa de un acumulo de materias fecales, corresponde al cuadro clínico de la disenteria catarral ligera.

Las formas intensas del catarro intestinal, pueden ocasionar *ulceraciones*, siendo tan comun en el intestino la úlcera catarral difusa, como la folicular.

Las *úlceras catarrales difusas* se forman á consecuencia de una inflamacion aguda, y más amenudo todavía, de una inflamacion crónica, sobre la cual se haya implantado otra aguda. Las causas más frecuentes de estas úlceras, son los cuerpos extraños ó materias fecales retenidas en el intestino. Se forman por consiguiente, por lo comun, en los puntos en que las materias fecales tienen más tendencia á detenerse, co-

mo el ciego y colon ascendente (*tiflitis estercorácea*), en el apéndice vermicular, y despues en el recto y en el colon, por encima de los puntos estrechados ó muy tensos.—La mucosa, de color rojo oscuro y tumefacta, se reblandece y disgrega por una formacion de pus en su espesor, produciéndose una pérdida de sustancia que pone al descubierto el tejido submucoso ó la musculosa. Si la úlcera cicatriza en este período, la pérdida de sustancia se llena de granulaciones, deja despues una cicatriz dura, y estrecha casi siempre el intestino. En otros casos, la musculosa y la serosa se destruyen á la vez, y se perfora el intestino. Mientras que la destruccion avanza de dentro á fuera, puede desarrollarse una peritonitis parcial que impida el derrame de las materias intestinales en la cavidad del abdómen, por las adherencias formadas entre la parte enferma y las asas intestinales de alrededor. Este proceso se observa por lo comun en las perforaciones del apéndice vermicular. Es casi tan frecuente como la peritonitis, en las inflamaciones y ulceraciones del ciego y del apéndice vermicular conocidas bajo el nombre de *tiflitis estercorácea*, la inflamacion flemonosa del tejido celular flojo que une el ciego y el colon ascendente á la fascia iliaca, y á cuya inflamacion se ha dado el nombre de *peritiflitis*. Esta afeccion será objeto de un capítulo especial, á causa de que tambien puede desarrollarse de un modo independiente.

La segunda forma de la ulceracion catarral, la *úlcera folicular*, se presenta casi exclusivamente en el intestino grueso y sobre todo en su parte inferior. En este punto produce vastas destrucciones, y se distingue por la débil reaccion que la mucosa presenta al rededor de la úlcera. Segun la magnífica descripcion de Rokitansky, esta úlcera se desarrolla de la manera siguiente: al principio están los folículos considerablemente tumefactos y rodeados de una corona vascular de color rojo oscuro: más tarde se declara la ulceracion en su interior, rompe el foco purulento la débil película que le recu-

bre, y se presenta un pequeño absceso folicular de paredes rojas, tapizadas por granulaciones pequeñas y fungosas, y con una abertura estrecha de bordes franjeados. Mientras el trabajo de ulceracion va destruyendo todo el folículo, la hiperemia de la mucosa adyacente desaparece, y toma esta membrana un tinte pálido ó apizarrado; la úlcera presenta entonces las dimensiones de una lenteja, y es redonda ú oval. Bien pronto invade tambien la ulceracion la mucosa vecina, y desaparece la forma redonda de la úlcera, que ofrece una gran superficie irregular; algunas veces no queda de la mucosa más que islas ó especies de festones aislados en una extensa porcion del intestino, presentándose en todo lo demás puesto al descubierto el tejido submucoso ó muscular. En el intestino se encuentran por lo comun materias semiliquidas, coposas y grumosas, de color gris rojizo y mezcladas con alimentos no digeridos.

§. III.—Síntomas y marcha.

En el *catarro agudo del intestino*, está acelerado el movimiento peristáltico al mismo tiempo que se opera la trasudacion serosa. Esta es la razon por qué las cámaras son, no solo más líquidas, sino tambien más frecuentes. La *diarrea*, precedida muchas veces de ruidos en el vientre que parecen un ronquido y se han llamado borborigmos, es el síntoma más constante y muchas veces único. Así, pueden faltar los dolores y demás síntomas, y conservarse en su estado normal las fuerzas y nutricion del enfermo, si las evacuaciones no son muy copiosas y frecuentes, y no dura mucho la diarrea. En estos casos, las personas extrañas á la ciencia suelen considerar la diarrea como un acontecimiento feliz, del cual esperan una especie de purificacion del cuerpo y otras muchas ventajas. Las deyecciones, consisten al principio en materias fecales diluidas (diarrea estercorácea). Si la trasudacion serosa y la aceleracion de los movimientos intestinales persisten, des-

pues de haberse expulsado del intestino todas las materias fecales, pierden poco á poco las deyecciones su olor fecal característico, no consistiendo más que en un líquido salado, que contiene laminillas epiteliales (epitelio cilíndrico) y células jóvenes, á la vez que sustancias no digeridas y muy poco modificadas (diarrea serosa). El color de las cámaras líquidas, ordinariamente es verde con distintos matices; pero no depende de la mayor cantidad de bilis, sino de que ésta es evacuada antes de sufrir sus trasformaciones normales, con el líquido y la capa epitelial del intestino. Cuanto mayor es la trasudacion, más pálidas son las deposiciones, no bastando la bilis para teñirlas. En las deyecciones catarrales apenas se encuentran señales de albúmina; pero sí se ven cristales de fosfato amónico magnésico, cuya presencia se ha creido por algun tiempo característica de las cámaras tíficas; y por último, suele observarse abundantes cantidades de cloruro de sodio. Generalmente, y despues que la diarrea ha durado uno ó varios dias, vuelven los alimentos á sufrir sus trasformaciones normales; se hacen más raras las evacuaciones y adquieren de nuevo su color y olor estercoráceo. Entonces generalmente sigue á la diarrea un estreñimiento más ó ménos tenaz.

Otras veces acompañan á la diarrea *dolores más ó ménos sensibles* en forma de punzadas, repetidas periódicamente, ó de cólicos, durante los cuales se pone á veces el enfermo notablemente pálido y frio, sobre todo cuando son muy intensos. Estos cólicos cesan comunmente cuando se produce ó prepara una nueva deposicion. Mucho más raro que estos accesos dolorosos, es una sensacion contínua de presion y dislaceracion en el vientre con sensibilidad del abdómen á la presion.—Los dolores contínuos no adquieren gran intensidad, sino cuando el catarro agudo del intestino acompaña á una quemadura reciente de la piel. Esta particularidad, y la presencia de sangre en las deyecciones, distingue á esta forma de catarro intestinal de todas las demás.

Es muy comun presente el abdómen un ligero grado de meteorismo, expulsándose, al mismo tiempo que las cámaras, abundantes gases muy fétidos. El *desarrollo de gases intestinales* no puede considerarse como un síntoma ó consecuencia del catarro intestinal agudo, mientras este se encuentre en el período de trasudacion superabundante y de aceleracion de los movimientos peristálticos; entonces depende más bien de la causa que ocasiona el catarro mismo, es decir, del paso al intestino de las materias no digeridas y en vías de descomposicion.

En fin, no es raro que el catarro intestinal vaya acompañado de *fenómenos febriles*. Cuando es debido á un enfriamiento, ordinariamente presenta la fiebre los caractéres de la catarral; en otros casos es más violenta y se producen, sobre todo cuando al mismo tiempo ha sido atacado el estómago, los cuadros morbosos de la fiebre gástrica, la mucosa ó la biliosa, de los cuales nos ocuparemos más adelante.

La afeccion sigue esta marcha cuando alcanza á una gran superficie, ó reside, como ordinariamente sucede, *en la parte inferior del ileon y del colon*. Los catarros del *duodeno* acompañan muchas veces á los del estómago; pero no se pueden diagnosticar sino cuando se trasmiten al conducto coledoco y ocasionan éxtasis biliar é ictericia; en los demás casos modifican muy poco el cuadro del catarro del estómago para poder ser reconocidos.

Los catarros del *intestino delgado* pueden no producir diarrea, cuando el líquido permanece algun tiempo en el intestino grueso, y se condensa por la reabsorcion de las partes acuosas. Por consiguiente, si á los síntomas de un catarro del estómago acompañan fuertes zurridos, pero falta la diarrea, puede admitirse que el catarro ha invadido el intestino delgado y respetado el grueso.

Los catarros de la *parte inferior del colon y del recto*, pueden muy bien existir solos. La gran intensidad de la inflama-

cion, que á veces presenta transiciones de la forma catarral á la diftérica (véase el párrafo II), da á la afeccion un sello especial. Las cámaras son precedidas, como en la disentería, de punzadas muy dolorosas que se extienden desde el ombligo al sacro y van seguidas de contracciones espasmódicas del esfinter, y de una sensacion de quemadura insoportable en el ano; en fin, en medio de pujos violentos, se expulsan cantidades más ó ménos considerables de una mucosidad blanca glerosa, mezclada muchas veces con sangre. Ordinariamente van seguidas las evacuaciones de un alivio que dura á veces una hora ó ménos; y al cabo de este tiempo, se reproducen los mismos accidentes. De vez en cuando arroja el enfermo excrementos duros, y reposa por más tiempo. Bajo un tratamiento racional, es decir, expulsando á tiempo las materias fecales retenidas y que han provocado y sostenido la enfermedad, se termina por una pronta curacion la *disenteria catarral* (que es el nombre mas oportuno de esta forma de catarro intestinal). De otro modo puede prolongarse y ocasionar úlceras foliculares.

En fin, cuando el catarro agudo se limita al *recto*, tambien se reproducen á cada instante las evacuaciones y arroja el enfermo mucosidades puras ó mezcladas con sangre, sin señales de materias fecales; pero no siente en el vientre esos dolores característicos que preceden á las deposiciones en la disentería catarral.

El *catarro crónico del intestino* rara vez da lugar en los adultos á una trasudacion serosa abundante; por lo comun, es escasa y bastante densa. Esta es la razon por qué la diarrea acompaña rara vez y sólo pasajeramente, al catarro crónico del intestino en los adultos, quienes padecen más bien estreñimiento. La capa de mucosidades que cubre la superficie del intestino, impide la reabsorcion y perjudica la nutricion; los enfermos pierden las fuerzas, enflaquecen y toman un tinte pálido y terroso. Pero además, dichas mucosidades obran á

manera de un fermento y provocando descomposiciones anormales, dan lugar al desprendimiento de muchos gases que distienden el intestino y ocasionan grandes molestias; está el vientre tenso, el diafragma rechazado, dificultada la respiracion y comprimidos los vasos arteriales, lo que determina fluxiones en otros órganos, especialmente en el cerebro. La expulsion de ventosidades alivia siempre á los enfermos. A la constipacion habitual, al trastorno de la nutricion y á la flatulencia se une casi siempre un cambio de carácter, sobreviniendo una tristeza análoga á la que dimos á conocer entre los síntomas del catarro crónico del estómago. Los enfermos se ocupan exclusivamente de su estado y no se interesan por nada más, ó se abandonan á un desaliento general, ó á una verdadera desesperacion. Bueno será advertir que en la autopsia de individuos atacados de locura triste, y de los suicidas, se han encontrado con extraordinaria frecuencia flexiones y dislocaciones del intestino, causa muy comun del catarro crónico intestinal. La constipacion habitual se interrumpe á veces momentáneamente, por violentos cólicos y una diarrea intercurrente que da salida á abundantes mucosidades y materias muy fétidas. Como este accidente suele no tener causa apreciable, parece que la descomposicion del contenido del intestino suministra de vez en cuando productos de accion muy ofensiva é irritante sobre la mucosa, trasformando de este modo el catarro crónico en agudo.

Los catarros crónicos que siguen esta marcha, son muy comunes y deben contarse entre las enfermedades más frecuentes, molestas y tenaces. Muchos enfermos, al ver la ineficacia de las prescripciones, pierden toda su confianza en el médico, y ó se entregan en manos de los charlatanes, ó toman la medicina de Leroy, las píldoras de Mórrison, de Stral y otros remedios secretos. Más adelante veremos que estos medicamentos deben á la multiplicidad misma de las sustancias purgantes que entran en su composicion, la accion evidente-

mente favorable sobre los tormentos que acompañan al catarro intestinal crónico, y que su reputacion de panaceas universales, se debe á la gran frecuencia de esta enfermedad.

Algunas veces, es cierto, va acompañado el catarro crónico del intestino de una hipersecrecion y la aceleracion de los movimientos peristálticos, afectando entonces el carácter de una diarrea crónica. Esto es, sin embargo, bastante raro en los adultos; toda diarrea que dure semanas ó meses, debe siempre hacernos sospechar la existencia de lesiones intestinales más profundas, y sólo pudiendo excluir estas, nos está permitido considerar á un simple catarro del intestino como causa de una diarrea crónica. Las deyecciones consisten entonces en abundantes mucosidades glerosas ó puriformes, mezcladas unas veces con materias fecales reblandecidas, y otras, cuando el catarro es muy extenso, con restos de alimentos no digeridos (diarrea lientérica). Si en unas épocas arrojan sólo los indivíduos mucosidades incoloras ó líquidos puriformes, y en otras masas duras, podemos concluir que la enfermedad reside en la region inferior del colon, y que el catarro amenaza producir úlceras foliculares. Algunas veces cesa la diarrea por algunos dias, y da lugar á la constipacion, reapareciendo en seguida con nueva intensidad. Hay casos en que los enfermos mueren aniquilados por la diarrea crónica; sin embargo, entonces se encuentran ordinariamente otros estados consecutivos ó lesiones intestinales de otro género que han contribuido á ocasionar la muerte del enfermo.

Una cosa muy distinta sucede en el *catarro intestinal crónico* de los niños. Casi siempre afecta la forma de una diarrea tenaz y estenuante, debiendo, por lo tanto, guardarnos de asegurar, á la vista sólo de esta diarrea, la existencia de una tuberculosis intestinal ó mesentérica, ó simplemente la de úlceras catarrales. En el intestino de la mayor parte de los niños que sucumben á una diarrea crónica, que con tanta frecuencia se atribuye á «gánglios abdominales,» término vago

é inconveniente, no se encuentra en la autopsia más que las lesiones del catarro crónico intestinal, tan fáciles de desconocer. Por lo comun se presenta este catarro hácia el fin del primer año, poco despues del destete (*diarrea ablactatorum*). Al principio las deyecciones son mucosas y poco abundantes, presentando un color verdoso ya inmediatamente despues de ser expulsadas, ó despues de un tiempo más ó ménos largo. Este color depende de su mezcla con bilis no descompuesta, y la sobreoxidacion de la materia colorante, todavía intacta, de este líquido. Más tarde suelen hacerse muy copiosas, acuosas, de color algunas veces térreo, muy fétidas, y mezcladas con alimentos sin digerir. Esta diarrea molesta muy poco al principio, á los niños robustos y bien alimentados; pero por una deplorable preocupacion se tiende á considerarla como un fenómeno saludable, que preserva de las convulsiones dentarias, y que no debe, por lo tanto, combatirse; pero la diarrea persiste, enflaquecen cada vez más los niños, y muchos mueren en el segundo año á las consecuencias del catarro.—En los niños de pecho se declara este catarro, por lo general, más pronto, y sigue una marcha mucho más rápida.

Entre las inflamaciones catarrales intensas que ocasionan la ulceracion de la mucosa, y á veces de toda la pared intestinal, describiremos primeramente la forma más comun, la *tiflitis*, ó como ordinariamente se dice, la *tiflitis estercorácea*. La enfermedad es algunas veces precedida de prodromos, es decir, que antes de desarrollarse la inflamacion intensa que llamamos tiflitis, provocan cólicos y repetidos catarros intestinales las materias fecales acumuladas en el colon ascendente y en el ciego, por lo que acusan los enfermos de vez en cuando dolores en el vientre, y sufren alternativamente de estreñimiento y diarrea. En otros casos, faltan los prodromos, y la primera retencion de materias fecales en el ciego ó en el colon ascendente, basta para producir la inflamacion y ulceracion de la pared intestinal. Una vez producido esto, pierde

la musculosa la facultad de contraerse, siendo tan difícil la progresion de las materias intestinales, como en los casos de estrechez y obliteracion de los intestinos. Es muy cierto que suelen escaparse por el ano, materias mucosas y moco-sanguinolentas, procedentes de un catarro de la parte inferior del intestino grueso; pero falta la defecacion propiamente dicha. El contenido del intestino delgado, no encontrando salida por la parte inferior, es empujado hácia arriba por la contraccion de los músculos intestinales; en una palabra, se producen movimientos antiperistálticos. Llegados los materiales al estómago, determinan en él una viva irritacion y provocan náuseas y vómitos, que arrojan, primero los alimentos, más tarde materias verdes, amargas y biliosas, y en fin, en casos más raros, un líquido morenuzco, de un sabor repugnante y olor estercoráceo *(ileus, miserere)*. Los síntomas que acabamos de describir, dan á conocer con toda seguridad, que se ha producido en algun sitio un obstáculo al paso de las materias intestinales: en los casos en que son débiles los dolores en la fosa iliaca derecha, é imposible apreciar en esta la existencia de un tumor, puede dudarse de la naturaleza del obstáculo; pero por lo comun va acompañada la constipacion de dolores vivos y de la formacion de un tumor característico, que unido á los dolores, no deja ninguna duda. Los dolores ocupan la fosa iliaca derecha y dan, no solamente lugar á exacerbaciones espontáneas por intervalos más ó ménos largos, sino que basta la más ligera presion ó el más ligero movimiento, para exasperarlos. A la palpacion, cosa que temen mucho los enfermos, se percibe un tumor cilíndrico que se extiende desde la fosa iliaca derecha al reborde de las costillas. Este tumor representa tan exactamente, por su forma y situacion, el ciego y el colon ascendente, que es fácil comprender su significacion.

Cuando la enfermedad debe terminar felizmente, se nota algun alivio en este período; se repiten muchas cámaras, que

dan salida á abundantes materias fecales de un olor sumamente fétido, acompañadas de dolores punzantes en el abdómen; desaparece el vómito y disminuye el tumor, disipándose lentamente á causa de que sólo en parte le forma el contenido de los intestinos, contribuyendo tambien á ello el engrosamiento de las paredes intestinales. No siempre la enfermedad sigue una marcha tan favorable; por el contrario, en la mayor parte de los casos se extiende la inflamacion desde la túnica serosa del ciego y colon ascendente, al peritoneo que tapiza las asas vecinas del intestino y la pared abdominal, y al tejido conjuntivo que une al colon ascendente con la fascia iliaca. La extension de la peritonitis hace más difusos los dolores del abdómen, pierde el tumor su forma cilíndrica, se hace más ancho, y la *peritiflitis*, que así se llama á la inflamacion del tejido conjuntivo situado por detrás del colon ascendente, da orígen á dolores ó á una sensacion de embotamiento en la pierna derecha; los músculos iliaco y psoas se infiltran de serosidad, y no pueden ya contraerse, lo cual hace que el enfermo no pueda levantar la pierna por medio de su contraccion. En estos casos, está generalmente el enfermo echado sobre el lado derecho, ligeramente inclinado el cuerpo hácia adelante, y teme el menor cambio de posicion, puesto que en la que ocupa, los músculos abdominales por una parte y el psoas iliaco por otra, están lo más relajados posible.—No es raro que, llegada á este punto la enfermedad, haya adquirido su punto culminante y pase lentamente á la convalecencia. A la vez que la tiflitis, desaparecen los fenómenos secundarios y principian á reabsorberse lentamente las exudaciones. En estos casos ceden poco á poco los dolores del vientre; el tumor que habia ido avanzando hácia la línea media, se hace más estrecho y termina por disiparse del todo. Del mismo modo desaparecen los dolores y el embotamiento de la pierna derecha, vuelve á contraerse de nuevo el psoas iliaco, y levanta á su voluntad el enfermo la pierna.—En los

casos desgraciados, se extiende la inflamacion poco á poco á todo el peritoneo, ó bien el derrame, si está enquistado, en vez de reabsorberse sostiene una peritonitis crónica, y sucumbe el enfermo á la fiebre lenta que acompaña á esta última. En fin, pueden ulcerarse lentamente las paredes que rodean al derrame enquistado y producirse perforaciones, ya al exterior, ya en las asas intestinales inmediatas, ó ya en otros órganos, condiciones sobre las cuales insistiremos más cuando tratemos de la peritonitis. Las malas terminaciones de ésta, sobre todo su rápida extension á todo el peritoneo, deben hacernos sospechar la existencia de una perforacion del ciego por los progresos de la ulceracion; sin embargo, la perforacion es bastante rara en esta forma, y rara vez permite diagnosticarse con seguridad durante la vida. Las terminaciones de la peritiflitis, son muy varias cuando ésta pasa á la supuracion y se forman trayectos fistulosos (véase el capítulo VI).

La *ulceracion del apéndice vermicular*, comunmente es acompañada, es cierto, de ligeros dolores en la fosa iliaca derecha; pero estos son de ordinario tan poco intensos, que nunca es posible, por decirlo así, atribuirles ningun valor. Sólo despues que la ulceracion ha atacado el peritoneo, ó éste se destruye, se reconoce la enfermedad por los sabidos síntomas de la peritonitis parcial, ó bien por los de la peritiflitis. Cierto es que no podrá decirse si las inflamaciones consecutivas parten del ciego ó del apéndice vermicular, si la falta de prodromos, estreñimiento y de vómitos, y ante todo la ausencia del tumor característico, no nos suministran suficientes datos para ello. Cuando nos encontramos en presencia de un enfermo en quien, á causa de una peritiflitis avanzada, se ha desarrollado una peritonitis extensa ó trayectos fistulosos, y el cual sólo nos da datos incompletos sobre el orígen de su enfermedad, es imposible distinguir ambas enfermedades entre sí.— Si bien la peritonitis y peritiflitis consecutivas á la perforacion

del apédice vermicular, dependen en la mayor parte de los casos de la perforacion de este apéndice, y derrame de las materias que contiene, pueden, no obstante, seguir estas enfermedades la marcha favorable que anteriormente hemos descrito. Esto es más comun en los casos en que la perforacion ha sido progresiva y han tenido tiempo los intestinos para contraer adherencias con las partes circunvecinas, de suerte que el resto del peritoneo ha quedado preservado del contacto de las materias derramadas. En algunos casos raros, puede formarse finalmente, una adherencia muy sólida, quedando encerradas en un quiste de paredes callosas, el pus y las materias derramadas; ó bien puede abrirse al exterior la coleccion, al mismo tiempo que se cierra por tejido cicatricial la solucion de continuidad del apéndice vermicular, lo cual impide la produccion de nuevos derrames.

Es raro se presenten inflamaciones intensas y ulceraciones de los intestinos en otros puntos que los que hemos citado, si bien algunas veces se les observa en el colon trasverso y en la S iliaca. Los síntomas son parecidos á los de la tiflitis, y consisten en una constipacion tenaz, en la percepcion de dolores en una parte limitada del vientre, y la aparicion del tumor característico. Aquí, rara vez resulta una peritonitis difusa, porque en estos puntos es más fácil disipar el acumulo de materias fecales y detener así el proceso inflamatorio.

Las *úlceras foliculares del intestino*, se observan principalmente en los indivíduos caquéticos. Los síntomas son al principio los de un catarro del intestino grueso, prolongado; pero en seguida se nota en las materias blancas mucosas y trasparentes, cuya expulsion va precedida de cólicos ligeros y acompañada de algo de tenesmo, pequeños cuerpos semitrasparentes análogos á granos de sagú, hinchados, y que indican que el catarro ha invadido los folículos. De vez en cuando se expulsan excrementes, á los cuales se adhiere una mucosidad blanca ó sanguinolenta, y los granitos que acabamos de citar.

Las mucosidades van siendo despues cada vez más opacas, más líquidas y amarillentas, y análogas al pus, desarrollándose de este modo aquella forma de diarrea á que antes se daba el nombre de flujo celiaco ó diarrea quilosa. Tambien en este período pueden alternar las cámaras de color y consistencia normales, con deposiciones líquidas. Si las úlceras foliculares llegan á cicatrizar, casi siempre quedan estrecheces cicatriciales, que dan lugar á constipaciones tenaces, flatulencia y los síntomas, en fin, anteriormente descritos del catarro crónico del intestino.

§. IV.—Diagnóstico.

El catarro agudo del intestino, no acompañado de fiebre, no se confunde con facilidad con otras enfermedades.

Más adelante hablaremos del diagnóstico diferencial entre el catarro gastro-intestinal, febril é idiopático, y la fiebre tifoidea en su período inicial.

Muy á menudo se desconoce la forma del catarro crónico del intestino, en que la constipacion, la flatulencia y el abatimiento moral son los rasgos más culminantes. Se creia, no hace aún mucho tiempo, que siempre dependia este conjunto de síntomas de alguna afeccion de una de las grandes vísceras del abdómen, sobre todo del hígado. Se enviaba á los enfermos á Carlsbad para curarles de supuestos infartos y congestiones, y cuando volvian de estas aguas, algo mejorados, se veia en ello una prueba de la exactitud del diagnóstico. Habiendo demostrado autopsias hechas concienzudamente y sin preocupacion, que estas afecciones abdominales crónicas, nombre con que se solia designar el conjunto de síntomas de que hemos hablado, correspondian muy rara vez á enfermedades apreciables del hígado, bazo ó páncreas, y que recíprocamente, se habian descubierto en la autopsia degeneraciones esenciales de estos órganos, sin haber provocado graves desórdenes funcionales durante la vida, se cometió un nuevo abuso en la me-

dicina. A ejemplo de Rademacher, creen algunos médicos que existen bastantes enfermedades del hígado, bazo y páncreas, que no determinan ningun cambio de estructura apreciable por nuestros sentidos. No perderemos el tiempo en refutar semejante doctrina, y nos bastará recordar el método extraño que se adoptó para el diagnóstico de las enfermedades de estos tres órganos. Basta que un estado morboso, que no tenga absolutamente, segun nuestros conocimientos fisiológicos, nada de comun con una anomalía órganica ó funcional de estos órganos, llegue á curarse mientras el enfermo usa la tintura de nuez vómica, el agua de bellotas, ú otras sustancias, para que Rademacher y sus discípulos hagan depender la enfermedad de una afeccion primitiva de dichos órganos, si bien de ninguno de estos remedios ha podido obtenerse la prueba de poseer una accion especifica, sobre el órgano cuya afeccion primitiva se cree puede curar.—El diagnóstico del catarro crónico del intestino, acompañado de constipacion, se hace más fácil cuando al mismo tiempo existe un catarro crónico del estómago; pero hay casos en que la digestion estomacal permanece intacta. El apetito normal, el bienestar que los individuos sienten durante las primeras horas que siguen á las comidas, y la limpieza de la lengua, pueden entonces darnos alguna luz, é inducirnos á buscar la causa del mal en otras anomalías y no en los trastornos digestivos. Si á los fenómenos mencionados se unen dolores en un punto más ó ménos circunscrito del hipocondrio derecho, tiene el médico muchas veces necesidad de insistir con toda su autoridad, para hacer prevalecer la opinion de que realmente se trata de una afeccion crónica del intestino. Precisamente cerca de la primera corvadura del colon, es donde más á menudo se encuentran adherencias con el hígado, las cuales ocasionan flexiones angulosas y estrecheces del intestino; de suerte que una sensibilidad á la presion en esta region, confirma más bien que invalida el diagnóstico del catarro crónico intestinal. Todavía

ayuda más eficazmente al diagnóstico de esta forma del catarro, la agravacion de los síntomas que se observa siempre que el enfermo pasa cierto tiempo sin defecar.—En otras secciones tendremos que volvernos á ocupar sobre la distincion que debe establecerse entre el catarro crónico del intestino y otras afecciones abdominales, y por ahora nos limitaremos á recordar simplemente, que el catarro crónico del intestino es una de las enfermedades más comunes, y que debemos habituarnos á tener muy presentes siempre, sobre todo las formas morbosas comunes y diarias, cuando se trata de apreciar un estado patológico. Si se siguiera mejor este precepto, serian mucho más raros los casos en que, individuos que pretenden no podia curarles ningun médico, se han mejorado por el uso de las píldoras de Morrison, etc.

§. V.—Pronóstico.

El pronóstico del catarro del intestino se desprende en su mayor parte de cuanto hemos dicho respecto á la marcha de esta enfermedad. Un catarro agudo, acompañado de abundante trasudacion y mayor energía en los movimientos peristálticos, constituye ordinariamente una enfermedad sin importancia, y por consiguiente sin peligro; hasta la diarrea puede tener una saludable influencia, puesto que las sustancias nocivas llegadas al intestino son espulsadas por ella. Además, en la época de la denticion puede un catarro intestinal moderado constituir un fenómeno favorable para los niños predispuestos á las hiperemias cerebral y pulmonar; sin embargo, es un deber sagrado para el médico desvanecer la absurda preocupacion de que todos los niños *deben* tener diarrea durante la denticion, y que no está permitido intervenir contra las diarreas sobrevenidas en este período. Esta preocupacion es muy comun y ofrece muy graves peligros; muchas veces es causa de que no se consulte al médico sino cuando ya los niños están faltos de fuerzas, flacos y en un estado muy grave. Cuando se somete

á tiempo á un tratamiento racional las diarreas crónicas de los niños, permiten tambien formar un diagnóstico favorable en la mayor parte de los casos. Hasta la tiflitis y sus consecuencias no suelen amenazar la vida, segun hicimos ver al exponer la marcha de esta enfermedad. El peor pronóstico es el de las úlceras foliculares del intestino grueso, sobre todo cuando éstas se desarrollan, como ordinariamente sucede, en individuos ya caquéticos.

§. VI.—**Tratamiento.**

En los catarros intestinales dependientes de un éxtasis sanguíneo, es raro se pueda satisfacer la *indicacion causal* por medios radicales, por la sencilla razon de que rara vez se consigue desaparezca el obstáculo que se opone á la depleccion de las venas intestinales. Es más comun poder conceder en estos casos algun socorro paliativo, teniendo en cuenta las causas ocasionales: se prescribirá, pues, á los enfermos de catarro crónico intestinal procedente de un éxtasis sanguíneo, se apliquen de vez en cuando algunas sanguijuelas en el ano, sobre todo en las épocas en que se exacerba la enfermedad. Algunas veces, y despues de haber repetido estas aplicaciones con intervalos regulares, por ejemplo, de mes en mes, se obtiene por fin hemorragias periódicas espontáneas por las venas del recto, lo cual proporciona á los enfermos un gran alivio.—Cuando los enfriamientos han determinado catarros agudos del intestino, la indicacion causal reclama guarde cama el enfermo. Al mismo tiempo se tomará algunas tazas de una infusion caliente de manzanilla ó de menta, y se cubrirá el vientre con compresas calientes, etc. Los indivíduos que contraen catarros crónicos del intestino bajo la influencia de un frio húmedo ó de vientos frios, deben llevar medias de lana que cambiarán siempre que se les humedezcan los piés. Tambien se recomiendan mucho en estos casos las fajas de lana; pero debe ante todo aconsejarse á las mujeres que padecen catarro cró-

nico del intestino, lleven pantalones, los cuales serán de muleton ó de lana en el invierno. Cuando no se toma esta precaucion, y en general, cuando no se analizan en todos sus detalles las particularidades especiales á las mujeres se descuida un medio, que muchas veces es de mayor importancia para el restablecimiento de la salud, que todas las demás prescripciones higiénicas ó farmacológicas.

En los catarros intestinales crónicos de los niños, determinados por una alimentacion irracional, la indicacion causal exige se regularice el régimen; basta muchas veces guardar este principio, para obtener los más brillantes resultados. Ya hemos hecho ver anteriormente que rara vez soportan los niños durante toda la diarrea un régimen lácteo; lo más conveniente son los caldos suculentos, y sobre todo pequeñas porciones de carne de vaca cruda y picada, que se les da con un poco de pan; al mismo tiempo se les administra algunas cucharadas de vino dulce y generoso, como el de Málaga. A beneficio de este tratamiento, la diarrea, que hasta entonces habia resistido á todos los medios, desaparece muchas veces en muy poco tiempo, y no se hace esperar mucho el restablecimiento de los niños demacrados. Para el empleo de los calomelanos y demás medicamentos usados contra el catarro gastro-intestinal, remitimos á la página 130.—Cuando la causa del catarro son concreciones duras, detenidas en el colon ó cualquiera otra parte del intestino, es preciso principiar el tratamiento por la administracion de un purgante. Si se quiere tratar eficazmente el catarro del intestino, es preciso examinar por sí mismo los excrementos para asegurarse de si existen algunas concreciones duras entre las materias líquidas. Ante todo, es necesario principiar el tratamiento de la inflamacion catarral del colon, que bajo el nombre de disenteria catarral hemos descrito, por la prescripcion de un purgante. En estos casos, basta muchas veces una sola dósis algo considerable de aceite de ricino, para hacer desaparecer á las pocas

horas los cólicos, el tenesmo y hasta el aspecto moco-purulento de las deyecciones. Es notable este resultado, sobre todo cuando los individuos han pasado muchos dias tomando pociones mucilaginosas y preparaciones de ópio, bajo la influencia de cuyo tratamiento no ha hecho la enfermedad más que empeorar. En los casos en que una flexion angulosa, una tirantez del intestino, ó bien las estrecheces que en uno de los próximos capítulos describiremos, han ocasionado una constipacion habitual, y éste á su vez determinado un catarro intestinal, no se podrá satisfacer completamente la indicacion causal, puesto que podemos muy bien vencer entonces la constipacion, pero de ningun modo combatir su causa. Estos enfermos no sienten necesidad de obrar, y necesitan para ello estar tomando contínuamente purgantes. Pero es preciso poner mucho cuidado en la eleccion y composicion de los remedios que se administran. El principio de hacer las prescripciones lo más sencillas posibles, no puede aplicarse á los casos en que se quieren ordenar laxantes que deben obrar por espacio de meses enteros. Así, una combinacion de ruibarbo, jabon de jalapa, áloes y coliquíntida, presta mejores servicios que ninguna de estas sustancias tomadas aisladamente; pero como nuestro objeto es procurar á los enfermos cámaras, copiosas si, pero cuando más blandas y no líquidas, tenemos muchas veces necesidad de estar probando mucho tiempo antes de encontrar la composicion y dósis conveniente. Pueden facilitarse estos ensayos, pidiendo algunas cajas de píldoras de Strahl, números 2 y 3: entonces pueden los enfermos ensayar por sí mismos cuántas necesitan de cada clase para obtener el objeto deseado. Es admirable el resultado que se obtiene poniendo cuidado en procurar á los enfermos deposiciones regulares en esta forma de la enfermedad. Los enemas solos, y en particular las lavativas de agua fria que suelen emplearse, no bastan casi nunca, especialmente á la larga; sin embargo, se les debe prescribir para secundar el tratamiento. Tambien

se ayuda el efecto de los laxantes por ciertas prescripciones dietéticas, cuya influencia no siempre se explica. Así, algunos enfermos tienen más cursos cuando beben por la mañana en ayunas algunos vasos de agua, otros cuando fuman una pipa por la mañana, otros cuando toman tostadas con café y leche; en fin, casi todos, cuando toman frutas cocidas sobre todo ciruelas, al almorzar. Secundan tambien el tratamiento los paseos regulares á pié ó á caballo, y otros ejercicios; sin embargo, no debe exagerarse su importancia. En fin, debe recomendarse á los enfermos, hagan todos los dias á la misma hora una prueba por lo ménos para deponer.

Bretonneau y Trousseau aconsejan la belladona como el medio más eficaz para combatir la constipacion habitual y la dispepsia «acompañada de pereza del intestino grueso.» No añaden, como suele hacerse en Alemania, una pequeña cantidad de belladona ó una mezcla de sustancias drásticas, sino que prescriben por único remedio 1 ó 2 centígramos de hojas de belladona, mezclada con igual cantidad de extracto de dicha sustancia. Si bien no tengo en la belladona una confianza tan absoluta como Trousseau, porque estoy lejos de comprobar su «eficacia maravillosa» en todos los indivíduos atacados de constipacion habitual, no por eso me han sorprendido ménos los excelentes resultados que he obtenido con el remedio predilecto de Trousseau, en muchos enfermos de esta clase. En efecto, bastantes indivíduos me han asegurado que desde el momento en que habia reemplazado los drásticos por las píldoras de belladona, les habia parecido renacer á una nueva vida, y que este medicamento no les habia ocasionado las molestias accesorias que regularmente siguen á la administracion de los purgantes. Desgraciadamente, no puedo por ahora distinguir terminantemente lo casos de constipacion habitual en que está indicada la belladona, de aquellos otros en que no da ningun resultado. Esperamos qué observaciones ulteriores nos enseñarán á limitar mejor la esfera de accion de este reme-

remedio, tan excelente contra ciertas formas de la constipacion habitual.

En la tiflitis estercorácea, exige la indicacion causal, es cierto, se expulsen tambien del cuerpo las materias fecales contenidas en el ciego y el colon; pero en este caso hay que tomar grandes precauciones. Si la enfermedad es reciente, y no se han presentado vómitos, basta administrar una dósis de aceite de ricino (15 ó 30 gramos); pero si el enfermo vomita y arroja por consiguiente tambien el aceite de ricino, debe renunciarse á la idea de obtener evacuaciones por remedios internos, y nos guardaremos sobre todo de prescribir drásticos enérgicos. Mientras que un obstáculo invencible se oponga á la progresion de las materias intestinales, todos los remedios que activen los movimientos del intestino tienden á hacer refluir estas materias, y hacen más intensos los vómitos. Por el contrario, el uso de la lavativa de corriente contínua es en estos casos de una utilidad maravillosa, y no podria reemplazarse por la lavativa ordinaria, aun suponiendo que se administran muchas lavativas de seguido. Se puede inyectar, como yo lo he visto muchas veces, hasta dos litros de líquido; pero como el agua pura se reabsorbe fácilmente, conviene añadirla sal de cocina, aceite, leche, miel, melaza, etc. Ordinariamente cesa el vómito aun antes de que se hayan producido evacuaciones profusas, y en el momento que la salida de algunos grumos sumamente fétidos advierte que las materias fecales detenidas han sido alcanzadas y reblandecidas por el líquido, y principian á desprenderse. Una vez producidas abundantes evacuaciones, es preciso no hacer caso de la presencia del tumor todavía sensible en la region del ciego, para continuar este método. En efecto, si la pared intestinal ó el peritoneo estuviese inflamado en una cierta extension, sólo se consiguiría aumentar los dolores y la inflamacion, si se continuaba excitando fuertemente los movimientos intestinales.

La *indicacion de la enfermedad* nunca reclama el empleo

de la sangría general contra el catarro agudo del intestino, y hasta las aplicaciones de la sanguijuelas son supérfluas, á ménos que se trate de combatir una tiflitis. En esta última forma de la enteritis catarral, ordinariamente presta excelentes servicios la aplicacion de 10 ó 20 sanguijuelas al hipogastrio, sobre todo cuando se cuida de sostener por algun tiempo el flujo de sangre por medio de cataplasmas; debe repetirse dicha aplicacion si reaparecen más tarde los dolores.—La aplicacion del frio es conveniente, segun ya hemos dicho al hablar del cólera nostras, en los casos en que es muy grande la hiperemia del intestino, y va acompañada de una abundante trasudacion de la pared intestinal; todavía es más conveniente para las formas más intensas de la enteritis catarral, que se desarrollan á causa de extensas quemaduras y son acompañadas de fuertes dolores. El mejor modo de emplear el frio, consiste en aplicar con ligeros intervalos, sobre el vientre, compresas empapadas en agua fria y bien exprimidas. Contra las formas crónicas del catarro del intestino, sobre todo contra las que van acompañadas de constipacion, se debe recurrir á los fomentos estimulantes y calientes; y estre estos, la faja de Priessnitz se emplea con justicia con muchísima frecuencia.—Sólo durante la noche se tendrá aplicada la banda mojada, y rodeada de un paño seco, ó bien se aplica tambien dos ó tres veces en el dia.—En el catarro crónico del intestino, acompañado de una secrecion viscosa de la mucosa, la indicacion de la enfermedad exige el uso interno de las mismas aguas minerales, que en la forma análoga del catarro crónico del estómago.—Los astringentes, sobre todo el nitrato de plata y el tamino, pueden tambien moderar la relajacion de la mucosa por su accion sobre los tejidos, y responder de este modo á la indicacion de la enfermedad. A estos remedios, de los cuales merece la preferencia el nitrato de plata, tomado á pequeñas dósis, sobre todo para la diarrea crónica de los niños, se unen el catecú, la goma quino, la raiz de colombo, la de cascarilla, etc.; pero las

condiciones en que conviene recurrir á estos medicamentos, y sobre todo las que hacen preferibles unos sobre otros, son todavía bastante oscuras; y siempre es prudente, por lo tanto, no emplearlas sino cuando han sido ineficaces los otros remedios. Los astringentes no deben prescribirse en lavativas sino cuando el catarro reside en los intestinos gruesos, puesto que las más grandes lavativas no pasan de la válvula ileo-cecal, y no llegan por consiguiente al intestino delgado. Contra las úlceras foliculares que se presentan, sobre todo en la parte interior del intestino grueso, soy muy eficaces y preferibles á todos los demás remedios, los enemas de nitrato de plata (10 á 30 centigramos por 200 gramos de agua), de sulfato de zinc ó de tanino (2 gramos por 200); pero desgraciadamente no siempre se soportan estas lavativas.

La *indicacion sintomática* nos exige combatir la diarrea, siempre que este síntoma constituya un accidente peligroso, y no un fenómeno favorable. En un caso dado es fácil reconocer cuándo ha llegado el momento en que debe moderarse la diarrea. No es posible dar sobre esto reglas generales; ordinariamente se trata de conseguir este objeto desde luego, á beneficio de medidas higiénicas: así, se prescriben bebidas mucilaginosas y cocimientos de avena, de arroz ó de cebada ó se manda tomar sopas de harina tostada, cuyas prescripciones tienen su utilidad. El caldo de ternera muy cargado de grasa, corta tambien la diarrea, segun una creencia popular muy admitida, lo que no quiero afirmar ni negar. Además de las bebidas mucilaginosas, se aconsejan tambien otras, que sin ser medicamentosas, tienen una accion ligeramente astringente, como el vino tinto, el cocimiento de hojas de mirto secas, de bellotas tostadas (café de bellotas), etc. Estos remedios pueden tambien ser útiles, y merecen emplearse en los casos poco graves. Debemos tambien citar como anti-diarréicos los astringentes ya citados en la indicacion de la enfermedad, y entre ellos sobre todo, el nitrato de plata en la diarrea crónica de

los niños y el catecú á alta dósis (8 gramos por 200), que suele dar admirables resultados en la diarrea crónica de los adultos. El acetato de plomo no obra con bastante seguridad, comparativamente á los riesgos que se corren por su empleo, para merecer que se les prescriba. El remedio anti-diarréico más seguro y comun, es el ópio, cualquiera que sea la incertidumbre que reine respecto á su manera de obrar. Cuando el peligro que puede ofrecer una diarrea nos obligue á cortarla pronta y radicalmente, prescribiremos la tintura de ópio simple, ó el láudano de Sidenham (1 ó 2 gramos por 200 de mucílago ó de infusion débil de ipecuacana; para tomar una cucharada por hora). No es ménos eficaz la administracion del ópio en lavativas.

La afeccion tífica delintestino no constituye más que uno de los elementos, y no constante, de la série de modificaciones que el organismo sufre en la fiebre tifoidea, siéndonos imposible trazar un cuadro que corresponda exactamente á la afeccion tífica del intestino, sin describir la fiebre tifoidea en conjunto. Agréguese á esto que la afeccion intestinal no es sino el resultado de la infeccion específica que tenemos que admitir en la fiebre tifoidea; por cuyas dos razones, remitimos al tomo IV, donde entre las enfermedades de infeccion está la fiebre tifoidea, con la cual se describe la de la afeccion intestinal que de ella depende.

Sucede algo distinto en la afeccion intestinal del cólera asiático, y en la disenteria de orígen miasmático. En efecto, en estas dos enfermedades nunca falta la afeccion intestinal, y todos los síntomas del cólera y de la disentería radican precisamente en ella. Por consiguiente, si ahora sólo hemos tratado del cólera nostras y de la disenteria catarral, y creemos deber dejar para el tomo IV el cólera asiático y la disenteria epidémia, es sólo por la razon de que al considerar las condiciones etiológicas, tenemos necesidad de convenir en que las dos últimas enfermedades deben incluirse entre las enfermedades de infeccion.

CAPÍTULO II.

ÚLCERA PERFORANTE DEL DUODENO.

Todos los casos de úlcera perforante del duodeno, repartidos en periódicos, obras de patología y monografías, fueron por primera vez compendiados en el trabajo tan concienzudo como meritorio de Krauss, quien los ha analizado con suficiente cuidado, para permitirnos dar algunos datos positivos respecto á esta forma morbosa, que, segun todas las probabilidades, no es tan rara como se ha creido.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

La gran analogía de las lesiones anatómicas, así como de sus síntomas, marcha y terminaciones, nos permite creer que la úlcera perforante del duodeno se forma en las mismas condiciones que la del estómago, no tratándose por consiguiente de una ulceracion propiamente dicha, sino de una mortificacion y disolucion por medio del jugo gástrico, de la parte mortificada del intestino.

Es difícil expresar una idea fija respecto á la frecuencia de la úlcera duodenal, puesto que sin contradiccion ninguna pasan desapercibidas en la autopsia muchas úlceras que no han dado lugar á la perforacion, y sobre todo muchas cicatrices de úlceras duodenales curadas. Entre mil autopsias practicadas en el anfiteatro anatomo-patológico de Praga, sólo encontró Willigk dos casos de úlcera perforante del duodeno, mientras que se observaron 74 úlceras perforantes del estómago, unas veces cicatrizadas y otras abiertas todavía. La úlcera del duodeno, al revés de lo que se observa en la del estómago, parece ser más frecuente en los hombres que en las mujeres. Casi nunca se ha encontrado en los niños; la mayor parte de los enfermos, cuyas observaciones fueron recogidas por Krauss, pertenecian á la edad media. El análisis de los casos citados,

no nos enseña si determinadas causas ocasionales, sobre todo quemaduras de la piel, pueden contribuir á la produccion de la úlcera perforante del duodeno.

§. II.—Anatomía patológica.

El sitio más frecuente de la úlcera es el segmento superior y horizontal del duodeno; en algunos casos raros se la ha observado en la porcion descendente, y una sola vez en el segmento horizontal inferior (Krauss). Lebert dice que la úlcera perforante se encuentra, aunque rara vez, en todas las partes del conducto intestinal. Yo mismo he observado una, que tenia todos los caractéres de la úlcera perforante simple, en el tercio superior del intestino delgado; era un obrero de 56 años de edad.—En los casos recientes, están los bordes de la úlcera cortados en pico, pero no hinchados ni redondeados, siendo mayor la pérdida de sustancia en la membrana mucosa que en la musculosa, y en ésta mayor tambien que en la serosa. Las úlceras más antiguas están rodeadas de bordes gruesos y endurecidos por una nueva formacion de tejido conjuntivo. En ciertos casos está formado el fondo de la úlcera por los órganos vecinos, con los cuales ha contraido adherencias el duodeno, antes de la completa perforacion de sus membranas. Así, se han visto úlceras del duodeno obliteradas por el hígado, páncreas, vesícula biliar, ó la pared posterior del abdómen. La invasion de la vesícula biliar, adherida al duodeno por el proceso destructor, ocasiona á veces comunicaciones fistulosas entre el duodeno y la vesícula; la propagacion á la pared posterior del abdómen, ocasiona la perforacion de los tegumentos y la comunicacion con el exterior. La úlcera perforante del duodeno, lo mismo que la del estómago, se cura á veces dando lugar á una fuerte retraccion del tejido cicatricial, de lo cual pueden resultar estrecheces del intestino. En fin, se ha observado tambien la obliteracion del conducto coledoco y del conducto de Wirsung, por la

retraccion cicatricial de una úlcera duodenal en via de cicatrizacion.

§. III.—Síntomas y marcha.

Al hacer la descripcion de la úlcera redonda del estómago, hablamos de algunos casos, en que una peritonitis de terminacion prontamente mortal, ó violentos vómitos de sangre, constituian los primeros fenómenos que nos ponian en vias del diagnóstico de esta grave y temible enfermedad. Parece que la úlcera del duodeno, más todavía que la del estómago, puede permanecer latente hasta la catástrofe final. No quiere esto decir que los enfermos se conserven perfectamente bien; por el contrario, parece que algunos dias antes preceden á la perforacion ó á la hematemesis, como en la úlcera latente del estómago, ligeros fenómenos de dispepsia, una sensacion de plenitud despues de la comida, y cierta sensibilidad del epigastrio á la presion; fenómenos que pasan desapercibidos ó no hacen sospechar la naturaleza de la enfermedad.—En otros casos eran los síntomas exactamente iguales á los que acompañan á la úlcera perforante del estómago de marcha crónica, y se tienen por patognomónicos de esta afeccion, á saber: cardialgia, vómitos, y de vez en cuando hematemesis, etc. Los casos publicados no prueban que la cardialgia y el vómito sobrevengan aquí despues que en las úlceras del estómago, y sólo hay un corto número de ellos en que consta positivamente, que los dolores residian algo más hácia la derecha. Se ha visto tambien que la úlcera duodenal no ocasiona con más frecuencia que la del estómago, la ictericia; de modo que tampoco en esto encuentra el diagnóstico diferencial ningun punto de apoyo. La rareza de la ictericia parece probar que la úlcera del duodeno, como la del estómago, no va siempre acompañada de un catarro extenso de la mucosa, que es bastante raro. Si éste existiera, se alteraria mucho más pronto la nutricion en las úlceras del estómago, y las del duodeno ocasionarian más á

menudo la obliteracion del conducto coledoco, el éxtasis y reabsorcion biliar, y por consiguiente la ictericia. No pudiendo, pues, saber si una peritonitis desarrollada súbitamente, despues de ligeros trastornos digestivos, es debida á la perforacion de una úlcera del estómago ó del duodeno, el conjunto sintomático tantas veces repetido, sensacion de presion y plenitud despues de la comida, sensibilidad en el epigastrio, cardialgia, vómitos, etc., no nos autoriza á hacerlos depender de una ni otra. En fin, encontramos en las obras médicas una série de observaciones de úlceras del duodeno que habian provocado dolores y accesos periódicos en el hipocondrio derecho, muchas horas despues de la comida, coincidiendo la dispepsia con la produccion de acideces, y que hasta en ciertos casos habia una manifiesta dilatacion del estómago; fenómenos que, reunidos, dan al diagnóstico de la úlcera duodenal, un carácter de probabilidad próximo á la certidumbre. Pero tampoco en estos casos es siempre fácil evitar la confusion con las estrecheces simples ó cancerosas del piloro. En este momento estoy tratando dos enfermos que acusan una presion en el hipocondrio derecho, debida á una sensacion de plenitud despues de la comida, con eructos, unas veces insípidos é inodoros, y otras de materias rancias y agrias. Uno de los enfermos, nunca ha vomitado; el otro muy rara vez; pero ambos afirman que seguramente algun obstáculo debe impedir que sus alimentos salgan del estómago; pretenden además que se desembaraza mucho más fácilmente su estómago del quimo, cuando pasan de pié las horas que siguen á la comida, y á pesar de su delgadez y debilidad, se someten diariamente á esta ruda prueba con la mayor resignacion. No se percibe ningun tumor en el hipocondrio; en uno de ellos se nota despues de las comidas copiosas una elevacion en el epigastrio. La enfermedad tiene muchos años de existencia en ambos y me parece muy probable exista una úlcera ó una cicatriz en el duodeno. La ausencia del vómito tiende á hacer excluir la pilorostenosis,

pero no puedo decididamente negar una estrechez del duodeno ó del segmento superior del yeyuno, debida quizás á una peritonitis parcial crónica (véase capítulo III).

Si ya es difícil distinguir una úlcera abierta del estómago, de otra cicatrizada que origine una estrechez cicatricial, es imposible del todo distinguir la úlcera abierta del duodeno, de la cicatriz de la misma. La peritonitis debida á la perforacion de una úlcera duodenal, da lugar á los mismos fenómenos que la determinada por la perforacion de una úlcera del estómago, si es que su marcha no es más rápida todavía por la mezcla de la bilis con las materias derramadas en la cavidad peritoneal.

§. IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la úlcera perforante del duodeno, reclama medidas idénticas á las que hemos recomendado para la úlcera perforante del estómago; regularizacion severa del régimen, uso de las aguas alcalinas, ó alcalino-salinas, principalmente de las aguas termales de Karlsbad y de Ems, y administracion del subnitrato de bismuto y del nitrato de plata. En los casos de gastralgia violenta, conviene recurrir á los narcóticos.

CAPÍTULO III.

ESTRECHECES Y OCLUSIONES DEL INTESTINO.

Nada más racional que reunir en un sólo capítulo los accidentes variados que determinan la estrechez y la oclusion del intestino, puesto que la mayor parte de sus síntomas son comunes.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

La estrechez ó la oclusion del intestino, pueden ser debidas:

1.° A una *compresion*. La causa más comun de la compresion del intestino, es la retroversion del útero ó la presencia de tumores en la pelvis; por ejemplo, tumores fibrosos del útero, quistes del ovario que ocupen un lugar insólito, y tumores ó abscesos procedentes de los huesos de la pelvis, ó de otras partes del cuerpo. A veces, una porcion del intestino demasiado dilatada ó afectada de degeneracion cancerosa, comprime otras asas intestinales más bajas; ó bien una parte del mesenterio atraida por sus asas intestinales, alojadas en un grande saco herniario, comprime las partes del intestino que la separan de la columna vertebral.

2.° La estrechez del intestino puede ser determinada por *modificaciones de textura de la pared intestinal*. La más comun es la estrechez cicatricial producida por la cicatrizacion de úlceras intestinales, sobre todo catarrales, foliculares ó disentéricas. Con mucha ménos frecuencia, provienen de la cicatrizacion de úlceras tuberculosas (estrofulosas), nunca de la cicatrizacion de úlceras tíficas. En el recto pueden producirse estrecheces cicatriciales debidas á úlceras sifilíticas ó heridas. Mucho más rara es la estrechez simple debida á la hipertrofia de las paredes intestinales, como se observa en el esófago y el piloro.—En fin, debemos tambien mencionar las nuevas formaciones, sobre todo los cánceres, que tambien dan lugar á estrecheces de que nos ocuparemos más adelante.

3.° Tambien puede obliterarse el intestino por una *torsion*. La semi-rotacion del intestino alrededor de su eje basta ya para hacer desaparecer su cavidad. Puede ser determinada la obliteracion por la rotacion de una porcion del intestino al rededor de su eje propio ó por la inversion al rededor de sí mismo de todo el mesenterio, ó sólo de una parte con el intestino correspondiente, ó ya, en fin, por el enroscamiento de una porcion del intestino con su mesenterio alrededor de otra asa intestinal. Un mesenterio largo y flojo, predispone á la produccion de estas torsiones, á las cuales se ha dado tam-

bien el nombre de vólvulus; el mecanismo de su produccion es bastante oscuro.

4.° La obliteracion del intestino puede resultar de una *extrangulacion interna*. Puede ésta producirse cuando penetra una asa intestinal en una hendidura de la cavidad abdominal ó por detrás de algun ligamento tenso que la comprima y extranguie. Así, puede extrangularse una asa intestinal en la abertura de Winslow, ó en cualquiera hendidura congénita ó adquirida del epiplon ó mesenterio. Los puentes y bridas que ocasionan las extrangulaciones internas, ordinariamente son restos de peritonitis antiguas; se extienden entre los órganos más diversos, pero principalmente entre el útero y los órganos que le rodean. Tambien puede invertirse una asa intestinal alrededor del epiplon, fuertemente tenso y fijo por abajo, ó alrededor del apéndice vermicular adherido por su extremidad libre, y extrangularse.

5.° Puede obliterarse el intestino por el deslizamiento de una de sus partes, en la que le sigue inmediatamente; el deslizamiento siempre se verifica de arríba abajo. Esto es lo que se ha llamado *invaginacion*, ó bien, como quiera que se trate de la entrada del intestino en sí mismo, *intus susception*. En este proceso vienen á superponerse unas á otras tres paredes intestinales; la capa exterior constituye la vaina ó *intus suscipienti*; la capa media é interna, son el *intus susceptum*. Las capas exterior y media se tocan por sus superficies mucosas, y las capas medias internan por las serosas. Entre las capas media é interna, se encuentra el mesenterio que fijo por su raiz, se halla fuertemente estirado y ejerce á su vez una atraccion sobre el tubo intestinal invaginado por la parte en que á él se inserta. Esta traccion unilateral comunica una forma curva al segmento invaginado, cuyo orificio abandona el eje intestinal, se dirige hácia la pared de la vaina y se distiende hasta el punto de convertirse en estrecha hendidura. A medida que las materias intestinales van llegando, la parte invaginada se des-

liza cada vez mas hácia abajo, al mismo tiempo que la vaina exterior se invierte gradualmente. Estas invaginaciones lo mismo se producen en el intestino delgado que en el grueso. No es raro que la extremidad inferior del intestino delgado se invagine en el grueso, y hasta se han observado casos en que la válvula ileo-cecal estaba situada inmediatamente por encima del orificio anal ó pasaba de él. Ordinariamente se producen las invaginaciones durante las diarreas crónicas; segun la hipótesis más admisible, provienen de la fuerte contraccion de un segmento del intestino que, prolongándose y haciendo un movimiento de avance, penetra en un segmento inferior no contraido; al mismo tiempo es arrastrada é invertida una parte de este último. Sucesivos movimientos peristálticos tienden á hacer avanzar el segmento invaginado cada vez más en la vaina exterior, hasta que la resistencia del mesenterio ó la aglutinacion y adherencia de los tubos introducidos unos en otros, pone fin á la progresion del tubo interno.—Algunas veces se encuentra, sobre todo en los niños muertos de hidrocéfalo, una ó varias invaginaciones, generalmente cortas; éstas se han producido durante la agonía, como lo prueba claramente la ausencia de fenómenos inflamatorios. Parece que tambien son determinadas estas invaginaciones, por contracciones intestinales enérgicas é irregulares, que hacen penetrar las partes estrechas en otras más anchas. En los animales se observa un hecho notable, y es que poco antes de la muerte se producen movimientos intestinales, enérgicos y visibles á través de los tegumentos, cuando ya se ha declarado la parálisis en el sistema cerebro-espinal.

6.° En fin, puede obliterarse el intestino por *un acumulo de excrementos secos y endurecidos, ó por concreciones petrosas* compuestas de materias fecales duras, y precipitados de fosfatos amónico-magnésicos y sales calcáreas. Puede ser la obliteracion tan completa y los síntomas de ella tan amenazadores, como los del vólvulus, las extrangulaciones internas ó las in-

vaginaciones. Los casos en que por medio de la administracion del mercurio metálico á altas dósis, y otros remedios heróicos análogos, se han curado vómitos estercoráceos y un extrañamiento rebelde, no deben considerarse sólo como ejemplos de curacion de una extrangulacion interna, etc., sino que prueban que la retencion de las materias fecales puede dar tambien orígen, al conjunto de síntomas conocido bajo el nombre de *ileus* ó *miserere*. La obliteracion completa del intestino por materias fecales, se produce de preferencia en los puntos en que la progresion de estas materias es siempre difícil y lenta por causa de obstáculos mecánicos; esto sucede, sobre todo inmediatamente por encima de las flexiones angulosas y adherencias mencionadas en el capítulo I, en los puntos comprimidos del intestino, y en fin, por delante de las diferentes especies de estrecheces orgánicas de éste. En otros casos, parece favorecer el acumulo de las materias fecales un estado semi-paralítico de los músculos intestinales, ó una disminucion en la secrecion de la mucosa intestinal. Algunas veces dan lugar á esta forma de oclusion intestinal (Seitz), los alimentos que producen excrementos sólidos y abundantes, el uso de legumbres secas y de los espárragos.

§. II.—Anatomía patológica.

Seria demasiado largo hacer una descripcion minuciosa de los diversos tumores que pueden comprimir el intestino.—Al tratar de los procesos morbosos que presiden al desarrollo de las estrecheces orgánicas intestinales, estudiaremos la anatomía patológica de estas mismas. En el párrafo anterior dejamos descritas las anomalías de situacion de este órgano, que determinan su oclusion.

Por encima de los puntos estrechados, generalmente está dilatado el intestino, y como al mismo tiempo se prolonga, describe circunvoluciones anormales. Las paredes intestinales están generalmente hipertrofiadas, ó son, por lo ménos,

más gruesas. Su cavidad está llena de gases y materias fecales; por debajo de la estrechez se encuentra el intestino vacío y aplastado, y en los puntos donde los gases y materias fecales se han detenido mucho tiempo, ordinariamente presenta la mucosa un catarro crónico que en ciertos momentos se trasforma en agudo (véase capítulo I).

Por la oclusion del intestino, los vasos intestinales y á veces los del mesenterio, están comprimidos y estirados. De aquí resulta un éxtasis sanguíneo muy intenso en los capilares, el cual acarrea una considerable tumefaccion de la pared intestinal, un catarro intenso de la mucosa, trasudaciones y pequeñas hemorragias en la túnica serosa. Ordinariamente sucede á estas modificaciones, una peritonitis más ó ménos extensa. Si la compresion y distension de los vasos continúan, el éxtasis de los capilares da por resultado la destruccion gangrenosa de la pared intestinal. Esta á su vez puede ser seguida de una perforacion, y casi siempre ocasiona una muerte rápida por peritonitis sobreaguda. En ciertos casos muy raros, habia antes contraido adherencias la pared perforada del intestino con la abdominal, pudiendo producirse en este caso una fístula estercorácea ó un ano contranatural, estados que pertenecen al dominio de la cirujía. En las invaginaciones, la mortificacion de la parte invaginada y su expulsion por el ano, pueden ser seguidas de una curacion relativa, con tal que antes de la eliminacion se haya operado una sólida adherencia entre la vaina exterior y la porcion intestinal deslizada en su interior; sin embargo, generalmente queda este punto definitivamente estrechado. Así sucede, en un grado más pronunciado todavía, cuando sólo es eliminada la parte inferior del segmento invaginado, mientras la superior se adhiere sólidamente á la vaina, de donde resulta una superposicion definitiva de tres túnicas intestinales adheridas entre sí.

§. III.—Síntomas y marcha.

El síntoma más importante de la estrechez del intestino, consiste en la dificultad y poca frecuencia de la defecacion. Pero como hay muchos indivíduos que habitualmente tienen retrasadas las cámaras, sin que impida ningun obstáculo la progresion de las materias, creo conveniente decir algunas palabras, sobre la *constipacion habitual* en general.

Henoch, que en su clínica de las enfermedades del abdómen expone con gran minuciosidad las causas de la constipacion habitual, y describe perfectamente las molestias que ocasiona, hace notar con razon que la palabra «constipacion» sólo tiene un sentido relativo. En efecto, ciertos indivíduos, habitualmente no deponen más que una vez cada dos ó tres dias, encontrándose perfectamente bien, y aun sintiéndose indispuestos cuando las repiten con más frecuencia; otros, por el contrario, están malos si no hacen una ó dos deposiciones diarias. Esta diferencia deriva en parte, de que unos producen pocas materias fecales, por alimentarse con sustancias que tienen pocas partes indisgestas y asimilarse completamente todos los principios nutritivos susceptibles de digerirse, mientras otros producen muchos excrementos, por contener sus alimentos muchas sustancias indigestas, ó estar perturbadas sus fuerzas digestivas. Hasta sucede que, indivíduos que toman idénticos alimentos y digieren igualmente bien, presentan diferencias respecto al número de evacuaciones que necesitan hacer para encontrarse buenos. No es fácil dar una explicacion satisfactoria de estos fenómenos; sin embargo, parece que tal diferencia deriva, por lo comun, de que en ciertos indivíduos la irritacion de la mucosa intestinal por la retencion de los excrementos y sus productos de descomposicion, ocasiona un catarro intestinal (capítulo I), mientras que en otros ménos vulnerables, permanece sana dicha membrana. En estos últimos casos, se unen muy pocos gases á las materias fecales, el vientre no

se dilata ni el diafragma es rechazado hácia arriba, aunque falten dos ó tres dias las cámaras. En el primer caso, por el contrario, las mucosidades que cubren la pared interna del intestino y que obran á manera de un fermento sobre las materias acumuladas, provocan una descomposicion más rápida de éstas, y una mayor produccion de gases con gran dilatacion del vientre, bastando una breve retencion para ocasionar todas las molestias dichas.

Debemos añadir á este número algunos síntomas que dependen más especialmente del acumulo de las materias en las partes inferiores, sobre todo en la S iliaca y el recto. Algunas veces, como dice muy bien Henoch, sólo perciben los enfermos la sensacion de una necesidad incompletamente satisfecha, y sienten que el intestino retiene todavía materias que hubieran debido ser evacuadas con el resto. Esta sensasion basta ya por sí sola para ocasionarles un gran malestar y ponerles tristes y mal humorados. Pero á este síntoma deben añadirse otros, que son resultado de la presion que los intestinos, excesivamente llenos, ejercen sobre los vasos y nervios inmediatos. Es raro que la compresion de las venas iliacas sea bastante fuerte para determinar un infarto edematoso de los piés; mas sucede con frecuencia que los enfermos se quejan de tener frios los piés, síntoma muy penoso que se explica sencillamente por el obstáculo que se opone al retorno de la sangre de las extremidades inferiores. La compresion de la vena hipogástrica, ocasiona con frecuencia dilataciones vasculares en las paredes del recto, y de vez en cuando la rotura de los vasos dilatados. El vulgo exagera la significacion de estas dilataciones vasculares y hemorragias (hemorroides ciegas y fluentes), creyéndolas generalmente causa, y no efecto de la enfermedad. Tambien puede producirse un estancamiento en el plexo cavernoso ó uterino en las mujeres, por lo que casi todas sufren á la vez de una hiperemia del útero, traducida por una menstruacion excesiva y

catarros uterinos, y que acarrea graves lesiones de nutricion del útero. Así, no deja de haber sus razones para alabar la influencia de las famosas píldoras de Morrison, sobre las anomalías menstruales y las flores blancas. Los hombres pueden tener frecuentes erecciones y eyaculaciones, á causa de dicho éxtasis sanguíneo en el plexo cavernoso, circunstancia que contribuye á alarmar más á los enfermos. En fin, la presion de los intestinos excesivamente llenos sobre el plexo sacro, puede ocasionar dolores neurálgicos en las piernas, ó lo que es más frecuente, un embotamiento de la sensibilidad en dichas extremidades.

Las causas de la constipacion habitual no debida á flexiones angulosas y adherencias de los intestinos, ó á alguna estrechez intestinal, son bastante oscuras. Es más comun en las mujeres que en los hombres, y principia muchas veces desde la infancia. Segun parece, su causa más frecuente es la excesiva lentitud en los movimientos del intestino; pero ordinariamente no podemos explicarnos el orígen de la pereza de los músculos intestinales. Algunas veces es debida la constipacion habitual, al mal vicio de resistir demasiado la necesidad de defecar. Por otro lado, se incluye tambien con razon entre las causas determinantes de la constipacion habitual, á la costumbre de estar mucho tiempo sentado, como hacen los hombres de gabinete y ciertas clases de obreros. Sin embargo, bueno es advertir que el pasear con frecuencia no influye, ni con mucho, tanto sobre la defecacion como podria creerse. Estos enfermos son generalmente apasionados paseantes, sin obtener, sin embargo, por sólo este medio, el fin que muchas veces es el único objeto de su preocupacion (Henoch). Algunas veces, depende la constipacion habitual de un catarro crónico del intestino, que segun hemos visto, ocasiona un estado semiparalítico de los músculos intestinales á pesar del engrosamiento de la pared, absolutamente lo mismo que el catarro crónico del estómago ocasiona la paralísis de las fibras musculares de este

órgano. Por esto los individuos que han abusado de los placeres de la mesa, suelen padecer una constipacion habitual. Recientemente, se ha citado como causa de la constipacion habitual, la inaccion de los músculos abdominales, citándose casos en que por medio de un ejercicio regular de estos músculos, habian recobrado los individuos la facultad de hacer esfuerzos y obtenido la curacion del estreñimiento. Peor influencia que la pereza de los músculos abdominales debe tener la exagerada distension y relajacion de los tegumentos, que suele encontrarse en las mujeres que han tenido muchos partos, sobre todo dobles. Experiméntase cierta repulsion y hasta temor al palpar sus delgados tegumentos abdominales, pues parecen tocarse directamente los órganos contenidos en el vientre, sufren casi siempre de constipacion habitual, y les es absolutamente imposible hacer grandes esfuerzos de defecacion; pero tambien padecen constantemente una plétora abdominal (1) y un catarro crónico, que bastan por sí sólos para explicar el retraso de las evacuaciones.

Supuesto que la constipacion habitual tiene causas bastante variadas para que este síntoma no indique por sí sólo una estrechez del intestino, ocurre saber, cómo podriamos averiguar si la constipacion depende realmente de una estrechez. Para esto nos suministra el primer punto de partida, el aspecto de los excrementos. En las otras formas de la constipacion habitual, se arrojan muchas veces bolos cilíndricos de un volúmen enorme; cuando hay estrechez, y sobre todo si reside esta en

(1) Concíbese que en estas condiciones se produzca fácilmente una dilatacion de los vasos contenidos en la cavidad abdominal, quienes sufren normalmente, no sólo la presion atmosférica, sino la que produce la tension de las paredes abdominales; les falta, por consiguiente, una ayuda esencial para el sostenimiento de su estado ordinario, cuando las paredes abdominales están relajadas y la presion que ejercen es débil ó falta por completo.

(*Nota del autor.*)

la parte inferior, los excrementos tienen pequeño calibre, y consisten en pequeños cilindros que apenas tienen el grosor del dedo meñique, ó en pequeños glóbulos semejantes á los excrementos de las cabras. Cualquiera que sea el valor de este síntoma para el diagnóstico de la estrechez del intestino, no debe, sin embargo, olvidarse que tambien se le observa despues de un ayuno prolongado, y sobre todo tras de enfermedades largas. El intestino vacío y fuertemente contraido durante este tiempo, parece no puede recobrar su calibre primitivo, sino á la larga. Hasta las contracciones espasmódicas del esfínter, dan algunas veces á las materias fecales aquella forma; así pues, antes de deducir de ella, la existencia de una estrechez del intestino, deben poder excluirse estos otros estados morbosos.—Los datos anamnésticos, pueden servir tambien de punto de partida para el diagnóstico. Ya hemos hecho ver, que entre las estrecheces propiamente dichas, ó sean las estrecheces orgánicas, la más frecuente, es la que proviene de una retraccion cicatricial. Por tanto, si despues de una larga disenteria, ó á consecuencia de diarreas que indican la existencia de úlceras intestinales, se presenta una constipacion habitual unida á una forma no ordinaria de los excrementos, puede sospecharse una estrechez cicatricial. Del mismo modo podemos suponer en otros casos, segun los datos conmemorativos, una retroversion del útero, ó un tumor de la pelvis que comprima el intestino, etc. El exámen físico, ayuda tambien poderosamente á establecar el diagnóstico. Un abombamiento parcial del vientre y un sonido muy lleno á la percusion al nivel del punto elevado, cuando estos fenómenos se presentan repetidamente, permiten asegurar la dilatacion de la parte del intestino colocada por encima de la estrechez. En fin, en el momento que haya lugar para sospechar la existencia de una estrechez intestinal, debe examinarse detenidamente el recto. Si no puede alcanzarse con el dedo la estrechez, debemos servirnos de la sonda elástica, medio que no es infalible; en

efecto, puede chocar la sonda contra el promontorio ó formarse un pliegue en la pared intestinal, é impedir que aquella penetre más arriba. Las personas poco prácticas pueden tambien engañarse por las contracciones espasmódicas del recto que se producen durante la exploracion. No es ménos esencial asegurarse en las mujeres por medio del tacto rectal, de la posicion, volúmen y forma del útero, y reconocer si existe algun tumor en la pelvis.

Los síntomas de la *oclusion intestinal*, que llegan á ser terribles y amenazadores, parecen muchas veces insignificantes y sin gravedad al principio de la dolencia. Los enfermos se sienten hinchados, se quejan de cólicos que aparecen y desaparecen periódicamente, creen haber cometido alguna falta en el régimen, y ellos mismos toman una infusion de manzanilla ó un laxante ligero; no apelando al médico hasta que han sido ineficaces estos remedios domésticos, siguen aumentando los dolores, faltan las cámaras, ó se producen náuseas y vómitos. Todo profesor prudente y experimentado, se pondrá en guardia siempre al ver semejante conjunto de síntomas. Su primer deber es examinar con escrupulosa atencion todas las partes del cuerpo donde pueda existir una hernia, sin contentarse nunca con la simple respuesta del enfermo cuando le pregunte sobre esto. Con el mismo cuidado debe explorarse el recto y la vagina, á fin de ver si hay algun obstáculo que impida la salida del contenido del intestino. En este período, suele confiarse todavía en que los síntomas sean provocados por una retencion rebelde, si, pero no insuperable, de las materias fecales. Prescríbense enemas, el aceite de ricino á alta dósis, y hasta suele unirse á este último algunas gotas de aceite de crotontiglio. En el intervalo de la siguiente visita han expulsado las lavativas, á veces, algunas materias de la parte inferior del intestino; pero por lo comun no han dado ningun resultado, y en ocasiones hasta ha sido imposible administrar la lavativa. El aceite de ricino, á pesar de la adicion

del aceite de croton, no da resultado y más bien se exasperan los tormentos del enfermo, siguiendo á la administracion del remedio muchos vómitos de materias verdosas, acompañados de dolores muy violentos. Al mismo tiempo cambia el aspecto del enfermo, se pone pálido y desfigurado, la piel, sobre todo de las manos, se enfria, y el pulso se hace pequeño. Desde entonces no cabe duda de que el intestino está obliterado, y tal vez por un obstáculo insuperable para el arte médico. El vientre se va dilatando cada vez más, y aparecen dolores, que suelen llamar los enfermos calambres, y que hasta cierto punto simulan á los dolores del parto, por su violenta forma gravativa y su intermitencia. Por lo comun, suceden inmediamente las náuseas á los paroxismos dolorosos, y con gran espanto de los enfermos y su familia, las materias vomitadas van siendo cada vez más morenas, hasta que toman un aspecto y un olor que recuerdan los de las materias fecales. Sin embargo, bueno es recordar que el contenido del ileon, sobre todo cuando está detenido mucho tiempo, presenta ya un olor estercoráceo y rara vez ó nunca arroja el enfermo, en lo que se llama vómito estercoráceo, verdaderas materias fecales. Creo imposible que el contenido del intestino grueso, pueda franquear la válvula ileo-cecal y llegar al intestino delgado y al estómago. Difieren las opiniones respecto á la causa del movimiento retrógrado de las materias en el intestino. Así, Betz niega, no solo toda influencia de las contracciones intestinales sobre la regurgitacion de estas materias, sino que llega á decir que las contracciones del intestino son más bien perjudiciales que útiles, á la marcha regular de las materias desde el estómago al recto. En el acto del vómito, lo que evidentemente juega el papel principal, es la presion de los músculos del abdómen; la cual, secundada por las contracciones ya citadas de la region pilórica del estómago, expulsa el contenido de este órgano. Las materias intestinales parecen llegar á su vez a estómago, por las contracciones de los músculos intestinales,

que no pudiendo lanzar las materias hácia abajo las hacen refluir hácia arriba. Por ahora nos abstendremos de discutir sobre si este movimiento inverso se desempeña con cierta regularidad, verificándose la contraccion de un punto cualquiera, seguida de la del colocado inmediatamente por encima, y resultando por consiguiente un movimiento antiperistáltico en la verdadera acepcion de la palabra. Ello es que, mientras no desaparece el obstáculo, los drásticos sólo sirven para aumentar el vómito, exagerando las contracciones intestinales.

En ciertos casos, se prolonga la enfermedad con los síntomas descritos, que pueden remitir por ocho ó quince dias, ó más tiempo. Durante los accesos dolorosos que preceden al vómito, se siente y hasta se ve, segun la magnífica descripcion de Watson, sobresalir en el vientre gruesas masas de intestinos como el brazo de un hombre, enroscándose á la manera de serpientes con un ruido particular. El intestino distendido, se resiste con todas sus fuerzas contra el obstáculo colocado en su interior; los enfermos, horriblemente desfigurados en aquel momento, parecen espectros. Su color se hace terroso, la cara está cubierta de un sudor frio, las manos heladas, el pulso insensible, y sin embargo, la inteligencia permanece íntegra por mucho tiempo; por fin, sucumben en la estenuacion y la paralisis general.

El cuadro se modifica cuando á la oclusion intestinal se une desde el principio una peritonitis extensa. Entonces se dilata mucho más rápidamente el abdómen, poniéndose tan tenso y dolorido, que no puede soportarse la más ligera presion. Estando casi totalmente repartida la exudacion entre los intestinos distendidos, es raro que pueda apreciarse su presencia en las partes declives por el sonido mate de la percusion. Estos enfermos no se agitan en la cama como los anteriores, sino que permanecen silenciosamente echados sobre el dorso, evitando con cuidado el menor movimiento para no exagerar sus padecimientos. El pulso es muy frecuente, la

temperatura muy elevada; rechazado hácia arriba el diafragma, comprime el pulmon y la respiracion se acelera y el obstáculo que se opone á la depleccion del corazon derecho, comunica al enfermo un aspecto cianósico. Los síntomas de la peritonitis predominan á veces de tal modo que no se atiende debidamente á los demás y se reconoce la peritonitis, pero no la extrangulacion interna ó la otra causa de oclusion intestinal que la ha provocado. Debe seguirse la regla de no admitir sino con mucha reserva, la existencia de una peritonitis reumática, y cuando esta aparezca fuera del estado puerperal, debe sospecharse desde luego una perforacion, especialmente del estómago por una úlcera, ó una oclusion aguda del intestino. Si la enfermedad se ha declarado súbitamente y sin dar lugar á vómitos, hace sospechar una perforacion; por el contrario, si su invasion ha sido más lenta y los vómitos, presentados desde el principio, persisten tenazmente ó se hacen estercoráceos, no puede ponerse en duda la existencia de una oclusion intestinal.—En esta última forma, es mucho más rápida la marcha; desde los primeros dias sobrevienen el colapso, la paralisis general, siendola terminacion mortal casi necesariamente.

Generalmente es imposible reconocer con seguridad durante la vida, si estos síntomas dependen de un vólvulus, una extrangulacion interna, una invaginacion ó una obliteracion del intestino por masas duras ó concreciones petrosas. El diagnóstico del *vólvulus* es el más desprovisto de signos propios. Lo que indica hasta cierto punto la *extrangulacion interna*, es la existencia de una peritonitis anterior, puesto que las bridas y puentes que por lo comun ocasionan la extrangulacion interna, casi siempre son resíduos de peritonitis antiguas. La *invaginacion* presenta algunas veces en sus síntomas, ciertas particularidades que permiten distinguirla con bastante facilidad de las otras formas de oclusion intestinal. De este número es un tumor cilíndrico, de una resistencia por

lo general bastante moderada, que á veces se percibe en el vientre, sobre todo cuando los tegumentos están poco tensos. Este tumor es muy poco movible ó totalmente inmóvil y doloroso, y da ordinariamente á la percusion un sonido que no es totalmente mate. Además, la obliteracion del intestino, generalmente no es en la invaginacion tan completa como en las otras formas, de suerte que de vez en cuando pueden escaparse pequeñas cantidades de materias fecales, ó de gases intestinales. A esto debe añadirse, que la compresion de las venas del mesenterio, tambien invaginado, da lugar á un excesivo éxtasis sanguíneo en la parte invaginada, y por consiguiente á roturas vasculares en la mucosa, y á la evacuacion de materias sanguinolentas ó moco-sanguinolentas por el ano. Este fenómeno es de suma importancia para el diagnóstico de la invaginacion en los niños pequeños, quienes padecen esta afeccion más á menudo que los adultos.—Generalmente son el ciego y colon ascendente los que se introducen en la parte inferior del colon y recto; la constipacion no siempre es absoluta; el vómito rara vez llega á ser estercoráceo y la dilatacion del vientre tambien es bastante moderada, por ser rara la peritonitis. Por el contrario, las deyecciones sanguinolentas ó moco-sanguinolentas son casi constantes. Su diagnóstico es indudable cuando puede alcanzarse por el recto la porcion del intestino invaginada con su orificio hendido, dirigido ordinariamente hácia la pared del recto, ó cuando esta porcion se elimina y expulsa por el ano, modificada por la gangrena, pero sin embargo, reconocible todavía. La obliteracion del intestino por materias fecales duras, es fácil de reconocer cuando pueden percibirse en el recto. En otros casos no puede dudarse de su existencia ante la vista de un tumor duro y movible en el vientre. Si el enfermo ha ofrecido antes signos de estrechez intestinal, y esta se ha exagerado súbitamente hasta convertirse en una oclusion completa, podemos tambien sospechar, segun antes digimos, una oblite-

racion súbita por materias duras. La marcha favorable de la enfermedad y la repentina desaparicion de los síntomas despues de copiosas cámaras, es lo que más patentiza esta última forma de la oclusion intestinal. El diagnóstico y pronóstico de esta, se desprenden de cuanto dejamos dicho respecto á los síntomas y marcha de la afeccion.

§. VI.—**Tratamiento.**

Al hablar en el capítulo primero de la *indicacion causal*, explicamos el tratamiento de la *constipacion habitual* con toda la extension que los límites de esta obra permiten. No nos incumbe á nosotros estudiar detalladamente las ventajas é inconvenientes que lleva consigo cada purgante. El empleo de la electricidad debe considerarse como un medio gimnástico; en efecto, la aplicacion de los polos al tegumento, provoca la contraccion de los músculos abdominales, y esta repetida, pueden fortificar los músculos. Los movimientos del intestino no sufren ninguna influencia en estas aplicaciones. El consejo que algunos dan, de introducir uno de los polos en la boca y el otro en el ano para combatir la constipacion, no deja de ser ingenicso

El tratamiento de las *estrecheces intestinales*, consiste, cuando residen en el recto, en extirpar los tumores, dilatar las coartaciones cicatriciales, y por último, hasta practicar un ano artificial; el tratamiento es, pues, esencialmente quirúrgico. Si la estrechez está más elevada en el intestino, jamás puede curarse radicalmente. Por consiguiente, debemos limitarnos á prescribir al enfermo un régimen que produzca los ménos excrementos posibles. Cuanto más amenazadores sean los síntomas de la estrechez, tanto más reclaman no dar al enfermo más que huevos, caldos suculentos, y carne muscular pura de fibras delicadas.—Al mismo tiempo, se le procurarán evacuaciones regulares, por medio de lavativas y purgantes.

Entre las diversas formas de *oclusion intestinal*, las producidas por materias fecales endurecidas, ó *concreciones* petrosas, son mucho más accesibles á un tratamiento que las determinadas por cambios de situacion del intestino. Esto se aplica sobre todo á la obliteracion del recto por excrementos duros reunidos en enorme cantidad por encima del esfinter. El médico que no se atreva á practicar un exámen local, prescribiria en estos casos laxantes sobre laxantes, sin obtener ningun resultado; por el contrario, aquel que lo practique sin sufrir resistencia ninguna cuando se trata de conocer mejor el objeto cuya curacion persigue, obtendrá brillantes éxitos. Muchas veces se necesita mucha paciencia y grandes trabajos para fraguar un camino con la ayuda del dedo, de un mango de cuchara, ó de una pinza de curar, y poder aplicar lavativas cosa antes imposible, ó para hacer inyecciones emolientes por medio de un tubo elástico, introducido á través de las masas fecales.

Esta maniobra es más difícil todavía, cuando las materias residen más arriba. En este caso, remitimos, por lo que corresponde al fondo del tratamiento, á lo que digimos respecto al modo de expulsar las materias fecales acumuladas en la tiflitis estercorácea. Al principio se intentará provocar las deposiciones con algunas cucharadas de aceite de ricino ó fuertes dósis de calomelanos; tambien se puede añadir al primero de estos remedios, media gota de aceite de croton por cada cucharada. Más si son ineficaces y exageran el vómito, es preferible usar la jeringa de corriente continua, con la que es más fácil reblandecer las materias duras acumuladas en el intestino grueso. No hay que extrañar que las primeras inyecciones sean ineficaces, sino que, deben repetirse dos y hasta tres veces por dia. Yo he observado un caso, en que sólo despues de un uso muy repetido de la jeringa durante cuatro dias consecutivos, llegaron á mezclarse con el líquido evacuado pequeñas masas grumosas, muy decoloradas y horriblemente féti-

das; despues salian masas más abundantes de la misma naturaleza. En los casos graves puede emplearse el mercurio líquido, del cual se hacen tragar de 100 á 500 gramos ó más. No puede negarse que en muchos casos en que no habia servido ningun otro remedio, el peso del mercurio ha vencido la resistencia de las masas acumuladas en el intestino.—Los vólvulus y las extrangulaciones internas, no pueden diagnosticarse con bastante seguridad para autorizar la gastrotómia, que para ser eficaz debe siempre practicarse lo más pronto posible. No negamos que el mercurio líquido pueda corregir por su peso un vólvulus, ó reducir una extrangulacion interna, por la traccion que ejerce sobre el asa intestinal extrangulada; sin embargo, los casos en que se pretende haber obtenido semejante resultado, despiertan algunas dudas respecto á la exactitud del diagnóstico. En las invaginaciones, en las que casi sin excepcion se verifica la introduccion del intestino invaginado de arriba abajo, está contraindicada la administracion de purgantes, que arrastrarian más lejos la porcion invaginada dentro de su vaina; esto se refiere todavía más á la administracion del mercurio líquido. Con el apoyo de algunos resultados felices, se puede recurrir á la gastrotómia para remediar la invaginacion cuando se ha reconocido desde un principio. Si puede alcanzarse por el recto el segmento invaginado del intestino, debe intentarse reducirle con la ayuda de una sonda esofágica, en cuya extremidad se pone una esponja y se introduce con precaucion por el ano. Este procedimiento es muy útil, sobre todo en algunos casos de invaginacion en los niños. Si no puede llegarse hasta la invaginacion, se harán abundantes inyecciones líquidas, ó se introducirá aire en el recto por medio de un soplete, para rechazar de esta manera todo lo posible el cabo del intestino invaginado; cuando se haya declarado una intensa peritonitis, ya no tienen utilidad ninguna los procedimientos mencionados, pues se adhieren entre sí las diversas partes del intestino;

por el contrario, en tales condiciones aumentarian dichos medios el peligro. Nos limitaremos, pues, á administrar fuertes dósis de opio, y á cubrir el abdómen de compresas frias. Deben emplearse iguales medios, cuando aparecen signos de peritonitis difusa en las otras formas de oclusion intestinal.

CAPÍTULO IV.

AFECCIONES ESCROFULOSAS Y TUBERCULOSAS DEL INTESTINO Y DE LOS GÁNGLIOS MESENTÉRICOS.

§. I.—Patogenia y etiología.

La tuberculosis del intestino y de los gánglios mesentéricos, no es ni con mucho tan frecuente como generalmente se dice; en otros términos, muchas pretendidas afecciones tuberculosas del intestino y de los gánglios mesentéricos, deben su orígen no á la formacion de tubérculos miliares, única especie que nosotros admitimos, sino á una degeneracion caseosa de los folículos intestinales y de los gánglios mesentéricos.

Las glándulas citadas del intestino y las de Peyero, que como es sabido, no son órganos de secrecion sino gánglios linfáticos elementales, participan de las diversas afecciones de la mucosa intestinal. Siempre están más ó ménos abultados y elevados en todos los catarros agudos y crónicos del intestino. Este infarto dependiente por una parte, del aumento de sus elementos celulares, y por otra y principalmente de una mayor absorcion de líquidos, desaparece en general con el catarro mismo, sin dejar señales de su existencia. Pero en ciertos casos es más considerable y tenaz la tumefaccion, llegando la hiperplasia celular á un grado muy elevado; entonces como siempre que hay acumulo de elementos celulares, sobreviene fácilmente una atrofia y metamorfósis grasosa incompleta, ó por otro nombre, una degeneracion caseosa.

Del mismo modo que estos pequeños gánglios situados en el espesor de la pared intestinal, los gánglios mesentéricos toman parte en las enfermedades de la mucosa del intestino, de donde recogen su linfa. En los catarros agudos y crónicos, sufren una tumefaccion determinada por una hiperplasia celular y la absorcion de mayor cantidad de líquidos, que si bien es insignificante y pasajera en los casos ordinarios, puede llegar á ser considerable y rebelde y ocasionar su degeneracion caseosa, pues la proliferacion celular es tambien muy abundante.

Cuando los folículos intestinales han sufrido la degeneracion caseosa, experimentan una especie de fusion molecular al cabo de cierto tiempo; produciéndose en la pared abdominal pequeños abscesos llenos de un pus caseoso, que despues de su abertura dejan pequeñas ulceritas, las cuales pueden más tarde crecer por la proliferacion y disgregacion de las partes vecinas.

Más raro es que los gánglios mesentéricos, despues de sufrir la fusion caseosa, perforen su cápsula fibrosa y el peritoneo; en cambio la condensacion lenta y trasformacion de las masas caseosas en una sustancia cretácea, ó en una concrecion calcárea, dura y sólida es muy general.

Fijándonos en los indivíduos en quienes se observa con preferencia infartos considerables, y la degeneracion caseosa de los folículos intestinales y gánglios mesentéricos, notamos que son en gran parte *niños*, especialmente de aquellos cuyos gánglios periféricos y bronquiales tienen tambien cierta tendencia á infartarse y sufrir igual degeneracion en el curso de exantemas húmedos, otorreas, catarros bronquiales, etc.; en una palabra, en los niños llamados escrofulosos. Esta circunstancia y la absoluta semejanza de las lesiones patológicas, nos obligan á designar con el nombre de *afecciones escrofulosas del intestino y de los gánglios mesentéricos*, á tales infartos y degeneraciones de los folículos y gánglios mesen-

téricos, así como á las úlceras que proceden de la fusion folicular.

Es fácil explicar la errónea idea de creer que las úlceras escrofulosas del intestino deben su orígen á una tuberculosis. En efecto, por una parte, cuando las glándulas solitarias sufren una infiltracion caseosa, ofrecen gran semejanza con los tubérculos miliares, y por otra es muy comun notar en la autopsia, que los puntos de la capa serosa del intestino correspondientes á las úlceras, están cubiertos de tubérculos miliares. Sin embargo, si se examina concienzudamente estos fenómenos, y se investiga de cuándo data la aparicion de las úlceras y á qué época se remonta la aparicion de los tubérculos, se reconoce en muchos casos, que las úlceras existian desde hacia mucho tiempo, tal vez años enteros, y que la tuberculosis no se ha unido á ellas hasta poco antes de la muerte. Sucede, pues, en el intestino lo mismo que en los pulmones, pues que tambien suele constituir la tuberculosis la complicacion final de las infiltraciones y cavernas caseosas.

Segun ya antes explicamos, la vulnerabilidad de los tejidos y predisposicion que de ella resulta, para ser asiento á cada irritacion inflamatoria de una superabundante produccion de células indiferentes, se conserva en muchos individuos bastante despues de la infancia. Pero como los órganos más expuestos á enfermar en los adultos, son distintos que en los niños, los procesos morbosos dependientes de tal predisposicion, aparecen en otras partes á medida que se avanza en edad. En la pubertad ya son más raros los catarros intestinales, tan comunes en los niños, sustituyendo á estos las afecciones del pulmon. Tambien encontramos ya en muchos individuos muertos en esta edad, gánglios mesentéricos incrustados de depósitos calcáreos, y úlceras intestinales en vía de cicatrizacion, mientras los pulmones presentan infiltraciones caseosas recientes, y destrucciones en su período de desarrollo. Sin embargo, la experiencia nos revela un hecho, que

hasta ahora no es posible explicar, á saber: que los adultos, en quienes sólo excepcionalmente se presenta como enfermedad aislada la afeccion en cuestion, la padecen con mucha frecuencia cuando sus pulmones son invadidos por procesos análogos. Puede formularse este dato experimental, diciendo que la degeneracion caseosa de los folículos intestinales y gánglios mesentéricos, rara vez es primitiva é independiente en los adultos; pero aparece con mucha frecuencia, complicando la tisis pulmonar, como enfermedad secundaria.

La *tuberculosis del intestino y de los gánglios mesentéricos*, es bastante rara, si hacemos abstraccion de las erupciones tuberculosas secundarias que aparecen al rededor de las úlceras escrofulosas del intestino. Todavía es mucho más rara la *tisis tuberculosa del intestino*, en el sentido extricto de esta palabra. Parece que en gran número de casos se desarrolla la tuberculosis secundaria del intestino al mismo tiempo que la del pulmon, y que la tisis tuberculosa intestinal propiamente dicha, se encuentra de preferencia en los sujetos atacados de la forma tuberculosa de la tisis pulmonar.

§. II.—Anatomía patológica.

En el ileon es donde más á menudo se encuentran folículos intestinales invadidos por la infiltracion caseosa, y úlceras procedentes de su fusion. Es bastante comun que se extienda el proceso al colon, y sobre todo al apéndice vermicular. En algunos casos, sólo el colon está enfermo y el ileon permanece libre; rara vez se ven en el yeyuno folículos infiltrados de materias caseosas y úlceras; casi nunca en el duodeno ó en el estómago. El número de folículos enfermos varía. Algunas veces está el intestino uniformemente cubierto por ellos en una extension bastante considerable, pero mucho más á menudo queda limitada la enfermedad á algunas zonas estrechas, más ó ménos distantes entre sí. Al principio los folículos tumefactos, forman pequeñas nudosidades grises, ligeramente

prominentes, bastante duras, del tamaño de un grano de mijo. Cuando sufren la metamorfósis caseosa, se vuelven amarillas y disminuye su resistencia. Una vez perforada la capa mucosa por el pus caseoso, se forman úlceras redondas de bordes elevados (úlceras tuberculosas primitivas de Rokitansky).

En un período más avanzado, la mucosa y el tejido submucoso de alrededor de las úlceras primitivas, se hacen asiento de una infiltracion al principio gris, y más tarde amarilla. La fusion de la infiltracion caseosa y del tejido mismo infiltrado, y la reunion de muchas úlceras primitivas, dan lugar á vastas pérdidas de sustancia (úlceras tuberculosas secundarias de Rokitansky). La extension de las úlceras se verifica principalmente en la direccion de la circunferencia de la pared intestinal, de suerte que al fin representan estas úlceras verdaderos anillos de diferentes tamaños, que rodean al intestino.—Hasta en su base se infiltran y disgregan muchas veces, de suerte que pueden tambien extenderse en profundidad y perforar la pared del intestino. Mientras avanza la fusion hácia la serosa, se produce una peritonitis circunscrita en los puntos amenazados de esta última. Ordinariamente basta ya el exámen exterior del intestino, para reconocer el sitio de las úlceras, puesto que á su nivel está más opaca y gruesa la serosa, y algunas veces cubierta de una exudacion fibrinosa escasa, ó aglutinada por esta exudacion con las asas intestinales próximas. Estas aglutinaciones ó adherencias sólidas en las diferentes partes del intestino, determinadas por una proliferacion del tejido conjuntivo, impiden muchas veces que despues de la perforacion de la pared intestinal, se vierta en la cavidad del abdómen el contenido del intestino. En estos casos puede suceder que sólo las autopsias, cuando se separa violentamente las partes aglutinadas ó adheridas, se escape el contenido del intestino por la pared perforada de este conducto. Cuando los progresos de la ulceracion han dando lugar á

hemorragias capilares, se observa una sufusion sanguínea en los bordes y base de las úlceras, que están además cubiertos de coágulos negruzcos. Es bastante raro que estas úlceras intestinales lleguen á curarse por completo. Por el contrario, se encuentra en ellas muy á menudo signos inequívocos de una cicatrizacion incompleta, estando formada su base por un tejido conjuntivo calloso y pigmentado de negro, ó desprovisto de pigmento, y el cual, por su retraccion, ha aproximado evidentemente los bordes de las úlceras. Luego que los bordes se han aproximado hasta el punto de tocarse, se reunen. Constantemente queda en estos casos, en vez de las úlceras, un rodete elevado y duro sobre la superficie interna del intestino, y una retraccion cicatricial en la superficie externa.

Puede llegar á ser tan considerable la tumefaccion de los gánglios mesentéricos, que adquieran estos el volúmen de un huevo de paloma, y que reuniéndose varios entre sí, formen tumores del tamaño del puño. Mientras el aumento de volúmen se limita á una simple hiperplasia celular, están los gánglios húmedos al corte, y de color gris rojizo; en otros casos, están enteramente degenerados en materias caseosas, mayor ó menor número de ellos. En las autopsias se encuentran muchas veces como resíduo de una degeneracion caseosa, cuya evolucion ha terminado tal vez muchos años antes, concreciones petrosas desiguales, á veces ramificadas, que están alojadas en el interior de los gánglios y rodeadas de un parenquima normal ó degenerado.

En la tuberculosis verdadera de la mucosa intestinal, se presentan sobre ésta pequeñas nudosidades, unas veces discretas y otras reunidas en grupos. Cuando se encuentran estos grupos de producciones miliares en sitios donde no existen glándulas de Peyero, tenemos un magnífico medio de establecer la distincion, muy difícil por lo demás, entre los tubérculos miliares y los folículos tumefactos. La degeneracion caseosa, el reblandecimiento y la fusion de los tubérculos mi-

liares, dan por resultado úlceras tuberculosas del intestino; estas úlceras nunca son tan extensas como las que provienen de la degeneracion caseosa de los folículos, y además se observa á su alrededor granulaciones tuberculosas recientes, en lugar de un tejido infiltrado de materia caseosa.

En la tuberculosis secundaria, tan frecuente en la túnica serosa del intestino, se observa que los puntos del peritoneo correspondientes á las úlceras, están condensados por una proliferacion difusa del tejido conjuntivo, y cubiertos por numerosas nudosidades finas. Muchas veces, habiendo nacido la erupcion tuberculosa en los puntos que acabamos de citar, ha llegado hasta el mesenterio, siguiendo el trayecto de los vasos linfáticos.

§. III.—Síntomas y marcha.

En un caso determinado, ordinariamente es difícil reconocer si un niño escrofuloso está simplemente atacado de un catarro intestinal, ó bien si existe ya en él degeneracion caseosa y ulceracion de los folículos intestinales. Debe sospecharse la degeneracion, cuando las deposiciones diarréicas van precedidas de dolores, está el vientre sensible á la presion, y sobre todo, cuando estos fenómenos son acompañados de una fiebre lenta. No es raro que ceda la diarrea por cierto tiempo, á pesar de persistir las úlceras, y se reponga el niño; pero una insignificante falta de régimen, un enfriamiento ó cualquiera otra causa, que no siempre es posible comprobar, basta para provocar de nuevo evacuaciones líquidas y copiosas, que se repiten con cortos intervalos. Cuando estas agravaciones de la afeccion intestinal van acompañadas de una exacerbacion de la fiebre, pierde rápidamente el niño lo que en fuerzas y robustez habia ganado. Algunas veces se prolongan estas alternativas durante años, y hasta puede faltar la diarrea durante muchos meses, sin haber seguridad en la curacion de las úlceras. Es frecuente encontrar en la autopsia, hasta cuando ya hace

mucho que la constipacion ha reemplazado á la diarrea, numerosas úlceras diseminadas por la mucosa del intestino delgado, y hasta en la del intestino grueso. Esto nada tiene de extraño, si se recuerda que el estado líquido de las deyecciones depende exclusivamente del catarro concomitante, cuya intensidad está sujeta á las mismas variaciones, que la de la hiperemia y edema de alrededor de una úlcera de la piel. En los casos especialmente, en que el intestino grueso está libre de ulceraciones, y exento, por consiguiente, de catarro, las materias líquidas que llegan á él desde el intestino delgado, adquieren su densidad normal, de suerte que el enfermo evacua durante la vida cámaras blandas, y se encuentran en la autopsia excrementos sólidos en la parte inferior del intestino. Cuanto más se prolonga la enfermedad, más se pervierte la nutricion. Muchas veces parecen los enfermos mucho más jóvenes de lo que en realidad son. Así un jóven de veinte años suele tener el aire de un muchacho de trece á catorce, y hay niñas que llegan á los diez y nueve y veinte años, sin desarrollárseles las mamas ni aparecer les menstruos. En muchos casos, sólo por medio de un exámen muy atento podemos explicarnos este singular retraso en el desarrollo, llegando á averiguar que el enfermo ha padecido repetidas veces en años anteriores, diarreas rebeldes acompañadas de fiebre.

Los casos en que las úlceras escrofulosas del intestino ocasionan directamente la muerte, son mucho más raros de lo que podria suponerse. Es mucho más frecuente que los enfermos sucumban á una tísis pulmonar, desarrollada más tarde, ó á una tuberculosis secundaria.

Cuando á los síntomas de la tísis pulmonar se unen diarreas tenaces, ó bien cuando se presentan estas al mismo tiempo que los fenómenos torácicos, es muy probable que los folículos intestinales estén degenerados en materia caseosa y se hayan trasformado en úlceras. Sin embargo, ni aun en estos casos es completamente seguro el diagnóstico, puesto que

cuando existen afecciones simultáneas de los riñones, sobre todo, se desarrolla algunas veces la diarrea colicuativa durante el curso de la tísis pulmonar, sin que se encuentre en la autopsia alteracion ninguna material del intestino. Estas diarreas son quizá el complemento de los abundantes sudores de los tísicos y del edema del tejido celular subcutáneo, siendo posible que la mayor fluidez del suero sanguíneo, ó lo que se llama crásis hidrópica, favorezca el desarrollo de las trasudaciones sanguíneas en el interior del tubo intestinal. Cuando la diarrea cesa y es reemplazada por el estreñimiento y una gran sensibilidad del vientre á la presion, es todavía más probable que haya sido producida por úlceras, porque estos síntomas nos permiten creer en la existencia de una peritonitis, y sabemos que esta última complica muy á menudo á las úlceras intestinales que se extienden hasta la serosa.

La degeneracion caseosa limitada á los gánglios mesentéricos, de los cuales suelen encontrarse resíduos en el cadáver, no puede reconocerse con seguridad en el vivo. El catarro intestinal puede haber desaparecido desde mucho tiempo, y persistir, sin embargo, el infarto y degeneracion de los gánglios, así como tambien puede persistir la tumefaccion de los gánglios linfáticos periféricos, despues de desaparecer los exantemas que la hayan provocado. Es completamente excepcional que sean accesibles á la palpacion las masas de gánglios mesentéricos tumefactos, aunque sean considerables. Pero puede creerse en la existencia de esta afeccion, siempre que en un indivíduo afectado de diarreas tenaces se encuentre un considerable abombamiento del vientre, coincidiendo con infartos escrofulosos en los gánglios periféricos. En los catarros escrofulosos, nombre con el cual designamos los catarros intestinales acompañados del infarto y degeneracion caseosa de los gánglios mesentéricos, sufren á la vez la nutricion y desarrollo de los enfermos; sin embargo, parece que la enfermedad conocida con el nombre de tísis mesentérica, no es de-

bida á la impermeabilidad de los gánglios mesentéricos, sino que depende exclusivamente del catarro intestinal. Una vez disipado éste, pueden restablecerse los pacientes, pues, suele encontrarse en la autopsia de individuos robustos, muertos de enfermedades agudas, masas cretáceas alojadas en el espesor de los gánglios mesentéricos.

Deben sospecharse las úlceras tuberculosas del intestino, en su sentido estricto, siempre que se declare la diarrea durante una tuberculosis avanzada del pulmon. Las erupciones tuberculosas secundarias en la membrana serosa del intestino, no producen más síntomas que los de la peritonitis parcial, á que por lo comun complican.

§. IV.—**Tratamiento.**

En el tratamiento de las afecciones escrofulosas del intestino y de los gánglios mesentéricos, debemos dirigirnos, ante todo, á combatir la predisposicion morbosa que provoca y sostiene estas afecciones. Por lo que corresponde á las medidas que deben emplearse con este objeto, podemos remitir á lo que hemos dicho en la profilaxia y tratamiento causal de la tisis pulmonar, y como quiera que todo viene á reducirse á este precepto esencial, nos limitaremos á hacer resaltar que es de una necesidad urgente hacer gozar á los enfermos de un aire libre todo lo posible. Respecto á la indicacion del aceite de hígado de bacalao, el café de bellotas y la infusion de hojas de nogal para uso interno, y en fin, de los baños salinos, nos ocuparemos más extensamente de ella, en el artículo «escrofulosis» del tomo III. El aceite de hígado de bacalao está lejos de aumentar siempre la diarrea, de suerte que puede ensayarse si es soportado, en todos los casos en que parece indicada su administracion. Por lo demás, el tratamiento de las úlceras escrofulosas y tuberculosas del intestino, se confunde con el del catarro crónico. Cuando la diarrea amenaza aniquilar á

los enfermos, es indispensable administrarles el opio; sin embargo, antes de recurrir á él, conviene ensayar los medicamentos astringentes y amargos, que antes citamos.—Cuando el abdómen se pone sensible á la presion, deben emplearse las cataplasmas, y si los dolores adquieren gran intensidad, algunas sanguijuelas á los puntos más sensibles.

CAPÍTULO V.

CARCINOMA, Ó CÁNCER DEL TUBO INTESTINAL.

§. I.—**Patogenia, etiología y anatomía patológica.**

El cáncer del intestino es mucho más raro que el del estómago; casi siempre se desarrolla primitivamente, y queda por lo comun aislado en el cuerpo. La invasion del tubo intestinal por un cáncer de otro órgano, es un hecho excepcional.—La etiología de esta afeccion es sumamente oscura.

El cáncer del intestino tiene por asiento casi exclusivo el intestino grueso, sobre todo, su parte inferior como la S ilíaca y el recto. En algunos casos raros, se encuentran numerosas nudosidades cancerosas, tanto en el intestino grueso, como en el delgado, correspondiendo en este último caso á los folículos de Peyero.

Lo mismo que en el estómago, se encuentra en el intestino el *escirro*, el *encefaloides* y el *cáncer alveolar* ó *coloides*. Tambien se combinan entre sí estas diversas formas cancerosas; así, suele principiar la degeneracion en el tejido conjuntivo submucoso, afectando la forma de escirro, y despues de la perforacion de la mucosa, vegetar sobre la base escirrosa masas encefaloideas. Lo que distingue al cáncer intestinal, es su gran tendencia á extenderse en el sentido del diámetro trasversal, formando asi estrecheces anulares. Muchas veces desciende á la profundidad del vientre el segmento enfermo del intesti-

no, por sólo su peso; al principio está perfectamente movible, pero luego queda fijo á causa de que se desarrolla entre él y los órganos circunvecinos, adherencias debidas á una peritonitis parcial; ó bien á que la degeneracion cancerosa se trasmite desde el intestino á las partes inmediatas. Puede estar reducido su calibre al de un cañon de pluma; la longitud de la estrechez, ordinariamente es poco considerable y no pasa de algunas pulgadas. Por encima de esta suele estar enormemente dilatado el intestino, lleno de materias fecales y de gases, hipertrofiadas sus paredes, ó inflamada en diversos grados la mucosa; por debajo está el intestino vacío y deprimido. En el curso de la enfermedad, puede ensancharse la estrechez por la fusion gangrenosa del cáncer, lo que tambien se observa en el carcinoma del esófago ó del píloro.—Algunas veces se extiende la fusion del neoplasma hasta el peritoneo, y cuando este se destruye, se vierten en el abdómen las materias intestinales; ó bien invade la destruccion los órganos vecinos, si ha habido tiempo de formarse adherencias.—En este último caso, pueden establecerse comunicaciones anormales entre diversas partes del intestino, ó sí la parte enferma está adherida á la pared abdominal, formarse fístulas estercoráceas; en fin, la fusion ulcerosa de un cáncer del recto, puede ocasionar la perforacion de la vajina ó la vejiga. La ulceracion de la parte inflamada del intestino, situada por encima de la estrechez, puede tambien llegar á ocasionar perforaciones intestinales y el derrame de su contenido en el abdómen, ó comunicaciones anormales.

§.II. **Síntomas y marcha.**

Hay muchos casos en que es imposible diagnosticar con seguridad el cáncer del intestino. Los enfermos en quienes se desarrolla acusan dolores sordos, unas veces contínuos y otras intermitentes, en un punto determinado del abdómen. A esto

sigue una constipacion habitual, que ordinariamente precede á la aparicion de la estrechez, y depende entonces de la degeneracion de la túnica muscular y la suspension de los movimientos intestinales en el punto invadido por el cáncer. De vez en cuando aumenta la constipacion, se exasperan los dolores, se hincha el vientre y se producen náuseas, vómitos y otros síntomas de oclusion intestinal; cuando desaparece la constipacion, se establece un bienestar relativo. Estos accesos se repiten con intervalos sucesivamente más cortos, aumentando de intensidad y amenazando cada vez más la existencia. Por fin, ya no se consigue vencer la constipacion, y entonces sobreviene la muerte, determinada por los síntomas del ileus. Si hasta entonces no se ha modificado el aspecto exterior ni la nutricion del enfermo, ni se ha presentado ningun tumor en el abdómen, y por otro lado la forma de los excrementos no ha suministrado ningun dato respecto á la naturaleza probable de la enfermedad, queda envuelto el caso en la mayor oscuridad. Es cierto que se conoce que la progresion del contenido del intestino está dificultada por un obstáculo que aumenta gradualmente; pero sólo la autopsia nos puede ilustrar de un modo positivo, sobre su naturaleza.

En otros casos, no sucumben los enfermos tan rápidamente á un ataque de oclusion aguda del intestino. Por el contrario, al mismo tiempo que la constipacion creciente y los dolores sordos en el abdómen, se desarrollan signos de una caquexia profunda, como la rápida pérdida de las fuerzas, un considerable enflaquecimiento y un tinte amarillo de la piel; síntomas que aumentan las sospechas de una estrechez cancerosa. Cuando el marasmo crece y los tegumentos adelgazados dejan percibir en las regiones profundas del abdómen un tumor desigual, abollado, duro, medianamente doloroso y movible por lo comun al principio, es ya imposible dudar de la naturaleza de la enfermedad.

Si el cáncer, como muchas veces ocurre, reside en el recto

mismo, ó á algunas pulgadas por encima de él, acusan los enermos violentos dolores en la region del sacro, que se irradian hácia el dorso y los muslos. Los dolores del sacro y del dorso, sos despreciados á veces por mucho tiempo, y considerados como signos de un mal exento de peligro, sobre todo en los casos en que, como suele suceder, se produce una dilatacion varicosa en las venas del recto, acompañada de un flujo de sangre y mucosidades por el ano. Mas al fin, la constipacion siempre creciente y la conformacion particular de las materias fecales, terminan por hacerse sospechosas. Los excrementos son sumamente delgados, unas veces redondos y otras aplasdos en forma de cintas, ó bien son pequeñas bolas como los excrementos de las cabras. La expulsion de estas materias, á las que se adhiere una capa al principio mucosa y trasparente y más tarde purulenta y sanguínea, va acompañada de dolores cada vez más crueles, que por fin se exasperan extraordinariamente. Algunas veces, se facilitan las cámaras cuando el cáncer está enteramente reblandecido, ó bien termina por reemplazar á la constipacion, una diarrea incoercible. A estos síntomas suelen unirse hemorragias abundantes, y en los intervalos de la defecacion, hasta se derrama por el recto un líquido sanioso fétido, que corroe el ano y la piel inmediata. Si llega á perforarse la pared del recto, y la fusion cancerosa invade la vajina y la vejiga, resultan terribles destrozos y crueles tormentos. Dejamos á las obras de cirujía la descripcion de este estado, así como la indicacion de las reglas que deben seguirse para la exploracion del recto con el dedo y el espéculum, medio que suministra datos esencialísimos.

La marcha del cáncer intestinal es bastante larga, fuera de los casos de que antes hablamos; la única terminacion es la muerte, la cual sobreviene en medio de los síntomas del ileus, desarrollados lenta ó súbitamente, ó despues de un marasmo extremo, complicado al fin, de síntomas de hidropesía y de trombosis venosa; algunas veces es acelerada la muerte por

una peritonitis, que puede desarrollarse con ó sin perforacion del intestino.

§. IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento del cáncer del intestino, no puede ser más que paliativo. Debe prescribirse un régimen que produzca las ménos materias fecales posible; lo mejor es alimentar los enfermos exclusivamente con caldos suculentos, huevos pasados por agua y un poco de leche. Es preciso procurar al enfermo una cámara todos los dias, á cuyo efecto se prescribirán purgantes seguros, pero poco irritantes. El más conveniente de todos es el aceite de ricino, y segun las observaciones de Henoch, la gran repugnancia que la mayor parte de los enfermos experimentan contra él, desaparece con su uso prolongado. Por lo demás, remitimos al lector al capítulo II, para lo tocante al tratamiento de la estrechez del intestino, y á los tratados de cirujía, por lo que concierne á la intervencion quirúrgica.

CAPÍTULO VI.

INFLAMACION DEL TEJIDO CONJUNTIVO QUE RODEA AL INTESTINO. PERITIFLITIS Y PERIPROCTITIS.

Se entiende por *peritiflitis* la inflamacion del tejido conjuntivo que fija el colon ascendente contra la fascia iliaca. Generalmente parte este flemon del ciego y el colon ascendente, si bien puede representar una afeccion independiente, llamándose entonces peritiflitis reumática; en fin, otras veces se declara en los períodos ulteriores de la fiebre tifoidea, de la septicemia ó la fiebre puerperal, debiendo incluirse entonces entre las inflamaciones llamadas metastáticas. Puede reabsorberse la exudacion de la peritiflitis, y terminar por resolucion; pero es mucho más frecuente que ocasione una gangrena difusa del tejido conjuntivo inflamado, forme grandes focos ico-

rosos que pueden ascender hasta el riñon, y suelen extenderse hasta por debajo del arco crural, hácia la cara interna del muslo. En fin, puede producirse una perforacion de la pared posterior del ciego y del colon ascendente, y la pared anterior del abdómen ó la piel del muslo, ó derramarse el contenido del absceso en la cavidad abdominal, ocasionando una peritonitis.

Cuando la enfermedad tiene por punto de partida una tiflitis, despues de desaparecer la tumefaccion superficial que corresponde al ciego inflamado, puede percibirse un tumor doloroso y profundo. Este tumor está cubierto por el ciego lleno de aire, y da por consiguiente un sonido claro á la percusion. La presion que ejerce sobre los troncos nerviosos, suele ocasionar dolores ó un embotamiento de la sensibilidad en la pierna correspondiente, mientras la presion de las venas provoca el edema. Si la inflamacion entra en resolucion, el tumor se hace cada vez más pequeño, disminuyen los dolores y se restablece rápidamente el enfermo. Si termina por fusion icorosa y formacion de absceso, aumenta de volúmen y en los casos más favorables, se declara más ó ménos pronto la fluctuacion en el vientre ó en el muslo; una vez abierto el absceso, se escapa el pus mezclado con tejido conjuntivo mortificado, y si el enfermo no está demasiado débil, puede todavia obtenerse la curacion á pesar de estas condiciones; en otros casos, muere aniquilado el paciente. Cuando el foco icoroso, despues de la perforacion de la pared posterior del intestino, se vacia en el colon ascendente, la terminacion generalmente es favorable. Si, por el contrario, se abre el absceso en la cavidad abdominal, se presenta la peritonitis y conduce rápidamente á la muerte.—La marcha de la peritiflitis reumática es completamente análoga, pero en la forma metastática sobreviene la muerte bajo la influencia de la enfermedad general, mucho antes de producirse los trayectos purulentos y las perforaciones.

Al principio se harán, como en la tiflitis, aplicaciones de sanguijuelas, que pueden repetirse con frecuencia; más tarde se pondrán cataplasmas y tan pronto como se manifieste la fluctuacion, debe abrirse el absceso.

La *periproctitis* es la inflamacion del tejido conjuntivo que rodea el recto; se desarrolla unas veces por la inflamacion ó degeneracion aguda ó crónica del recto, y otras como complicacion de alguna afeccion de la pelvis ó de los órganos que encierra, y otras, en fin, como síntoma de inflamaciones metastáticas múltiples, como la peritiflitis. Tambien vemos desarrollarse con mucha frecuencia la periproctitis, en los individuos atacados de tísis pulmonar é intestinal. El orígen de esta complicacion está envuelto en la oscuridad, pues la hipótesis de que la inflamacion del tejido conjuntivo dependa de una fusion purulenta de los gánglios linfáticos, atacados de degeracion caseosa, no está probada.

La periproctitis aguda puede terminarse por resolucion; pero es más comun que ocasione abscesos que despues se abren al exterior ó en el recto. La periproctitis crónica determina una condensacion é induracion considerables del tejido conjuntivo inflamado; pero por lo comun hay supuracion parcial, y se forman úlceras fistulosas difíciles de curar.

Al principio de la aguda, se nota una tumefaccien dura y y dolorosa en el periné, cerca del coxis. Si se introduce el dedo en el recto, se percibe muchas veces al tacto, la infiltracion del tejido conjuntivo. Los enfermos no pueden estar sentados y sufren violentos dolores al defecar.—Si la inflamacion pasa á supuracion y se perfora el absceso hácia adentro, van aumentando los dolores, se produce un violento tenesmo, y en fin, son evacuadas por el ano materias purulentas y muy fétidas. Tal es el orígen de la fístula ciega interna del recto. Si el absceso se abre al exterior, se produce la fluctuacion en el centro del tumor del periné, ó alrededor del coxis, y de este modo puede producirse una fístula ciega externa del recto.—

Los síntomas de la periproctitis crónica, permanecen velados hasta que la enfermedad ocasiona estrecheces del recto, estando oscurecidos por los síntomas de la afeccion de la mucosa, ó de las otras enfermedades que han podido ocasionar la periproctitis. Si se forman abscesos, aumentan los dolores y sobrevienen síntomas idénticos á los mencionados más arriba.

Al principio se procurará obtener la resolucion principalmente por el empleo del frio; más tarde se harán aplicaciones de cataplasmas y fomentos calientes, y se abrirá el absceso cuanto antes, para evitar la perforacion del recto ó de la vejiga.

CAPÍTULO VII.

HEMORRAGIAS Y DILATACIONES VASCULARES DEL INTESTINO. HEMORROIDES.

---

§. I.—Patogenia y etiologia.

Las hemorragias de la parte superior del tubo intestinal, se produce por iguales condiciones que las del estómago. Por lo comun dependen de éxtasis intensos en el sistema de la vena porta, como sucede en la cirrosis del hígado. En otros casos se propaga á los vasos la ulceracion de la mucosa intestinal; por ejemplo en la fiebre tifoidea, la disentería, y algunas veces hasta en la tísis intestinal. En fin, hay hemorragias que aunque dependen de estados patológicos de las paredes vasculares, no se percibe ninguna lesion por el microscópio; de este número son las de la fiebre amarilla, el escorbuto, etc.

Las dilataciones varicosas de las venas del recto (hemorroides secas, tumores hemorroidales), y las hemorragias que ocasionan (hemorroides con flujo ó flujo hemorroidal), son una de las afecciones más comunes. No hace mucho todavía se miraban como manifestaciones de una afeccion constitucional par-

ticular, la enfermedad hemorroidal, y creia que constituian la localizacion más favorable de aquella temiendo se localizase en otros órganos ó que hubiese lo que se llaman «traslado de las almorranas á la cabeza, al pecho, ó al abdómen.» Tales ideas están abandonadas desde que se conoce la gran importancia de las condiciones puramente mecánicas en su produccion, y cuán en contradiccion está, por consiguiente, la teoría del pretendido cambio de sitio de las hemorroides, con los hechos. Sin embargo, no es ménos cierto que la patogenia y etiología de esta afeccion son aun muy oscuras.

La condicion más importante para la produccion de las almorranas, nombre comun con el cual designaremos las dilataciones venosas y las hemorragias del recto, es sin duda un obstáculo al paso de la sangre, causa tan frecuente de las flevectasías en general.

La depleccion del plexo hemorroidal puede estar impedida:

1.° Por el *acumulo de materias fecales en el recto*, la presencia de *tumores en la pelvis* ó por el *útero dilatado*, que son las causas más frecuentes.

2.° Puede estar impedido el paso de la sangre por la *compresion ú obliteracion de la vena porta*. Así, veremos citar las hemorroides entre los fenómenos más comunes del éxtasis sanguíneo que determina la cirrosis del hígado. Parece producirse un efecto análogo en la *repleccion de la vena porta;* tal vez la frecuencia de las almorranas en los individuos que se entregan á los excesos de la mesa, encuentren en ésta su explicacion. Durante la digestion, los líquidos del intestino pasan en gran cantidad á las venas de este conducto; así, ya sabemos que la plétora que esto ocasiona en la vena porta, impide la depleccion de las venas esplénicas, de lo que resulta una dilatacion del bazo á cada digestion. Se concibe pues fácilmente que los excesos de comida y bebida, haciendo más intensa y persistente esta congestion de la porta, ocasionen

tambien la dilatacion de las venas que desembocan en la porta, y queden estas dilatadas permanentemente si los excesos se repiten. Esta explicacion, aunque hipotética, no es más aventurada que otras que se han dado del desarrollo de las hemorroides, á consecuencia de excesos de comida y bebida.

3.° El obstáculo puede residir más allá del hígado, en el pecho. Así, en ciertas *enfermedades del pulmon* que ocasionan la compresion ó impermeabilidad de cierto número de capilares, se desarrollan muchas veces hemorroides, las que ordinariamente toman los enfermos por causa y no como efecto, de la afeccion pulmonar. Lo mismo pasa en las *enfermedades del corazon.*

Sin embargo, tales obstáculos no suelen bastar para dar origen á las hemorroides. No hay tampoco relacion constante entre la frecuencia de este accidente y la importancia del obstáculo; así, pueden faltar las hemorroides á pesar de haber grandes dificultades para el paso de la sangre por el plexo hemorroidal, mientras otras veces, por una constipacion pasajera aparecen y muy intensas. Lo mismo sucede con las varices de las piernas en las embarazadas; en unas aparecen en los primeros meses y adquieren gran desarrollo, y en otras faltan hasta lo último á pesar de la gran abundancia del líquido amniótico, las grandes dimensiones del feto, y la posicion que ocupe en el útero. Estas diferencias parecen probar que las paredes venosas son mas dilatables en unos que en otros, cuya diferencia de tonicidad influye mucho en el desarrollo de las flevectasias en general, y de las hemorroides en particular. Semejante laxitud de las paredes venosas, es congénita en muchos casos. Se sabe de casos innegables en que todos los miembros de una familia, las sufren á través de muchas generaciones, lo cual no se explica sino suponiendo un estado particular de los vasos, trasmitido por herencia. En otros casos, por el contrario, la laxitud de las venas se adquiere indudablemente, por las lesiones nutritivas determinadas por los catarros cróni-

cos del recto en las paredes venosas. Entre los signos anatómicos del catarro crónico de las mucosas, citamos la dilatacion de las venas; por consiguiente, parece muy natural que las del recto, que por su situacion están más especialmente expuestas á ella, ofrezcan tal estado en el catarro crónico de su mucosa. Las numerosas causas de irritacion que obran sobre la extremidad del intestino, la frecuencia de las enfermedades agudas y crónicas que partiendo de los órganos circunvecinos, afectan tambien al recto, y por último, los desórdenes circulatorios que antes citamos, explican suficientemente la frecuencia del catarro crónico del recto y la relajacion, por consiguiente, de las venas de este conducto.

Ordinariamente se admite que la plétora general es tambien causa de hemorroides, y que estas hemorragias tienen un valor crítico para los accidentes debidos á la plétora. No puede negarse que en los individuos que, sobre todo si han terminado ya su desarrollo, absorben más materiales de los que necesitan para el sostenimiento de la economía, sobrevienen muchas veces hemorroides; ni tampoco que la gota, los catarros crónicos y otros estados morbosos bastante frecuentes en tales indivíduos, suelen mejorarse despues de un flujo hemorroidal. Sin embárgo, no pueden atribuirse ni las almorranas ni los demás fenómenos que se observan en estos casos, á una plétora general, es decir, á un aumento absoluto del contenido de los vasos, pues nada prueba que tal estado dure mucho tiempo, sino que por el contrario, tal congestion vascular debe activar todas las secreciones, hasta que la desproporcion desaparezca. Las modificaciones sufridas por la sangre cuando recibe demasiados materiales (¿será tal vez una concentracion anormal?), no son suficientemente conocidas, por cuya razon la patogenia de los estados morbosos que se desarrollan en estas condiciones, es sumamente oscura.

Las hemorroides son más raras en los niños que en los adultos, lo cual se explica por ser tambien ménos comunes en

ellos los trastornos anteriormente señalados de la circulacion, y el catarro crónico del recto. Por otra parte, se comprende fácilmente que se cite entre las causas determinantes, una vida sedentaria, el uso de alimentos irritantes, el abuso de los drásticos y el empleo excesivo y extemporáneo de las lavativas. Si es cierto que las hemorroides son más raras en las mujeres que en los hombres, más comunes en los países cálidos, y que los excesos venéreos tienen el poder de provocarlas, es difícil invocar para explicar tales hechos, ninguna de las causas consignadas.

§. II. - **Anatomía patológica.**

Como ordinariamente son capilares las hemorragias de la parte superior del tubo digestivo, casi nunca puede descubrirle su orígen en la autopsia. Algunas veces se observa una sufusion sanguínea más ó menos extensa de la mucosa, lo cual prueba que el derrame no se ha verificado exclusivamente en la superficie, sino tambien en el tejido mismo de la mucosa. Despues de las hemorragias ocasionadas por úlceras intestinales, ordinariamente se ven coágulos adheridos á ellas, viéndose además una sufusion sanguínea en su fondo y bordes.— La sangre es unas veces líquida y otras algun tanto coagulada y rara vez roja, pues por lo comun tiene un color oscuro de chocolate, y está trasformada en una masa pegajosa y negra parecida á la pez.

Las dilataciones varicosas de las venas del recto, hemorroides secas, se encuentran casi exclusivamente en la extremidad de este conducto, inmediatamente encima del esfinter ó bien cerca de las márgenes del ano. Las primeras constituyen las hemorroides *internas*, y las segundas las *externas*. A principio, la dilatacion es difusa y forma una red azul; más tarde se ven varices aisladas y distintas, que muchas veces forman una especie de corona al rededor del ano. Primero son

pequeñas, implantadas sobre una ancha base, y aparecen y desaparecen por intervalos; más tarde pueden adquirir el tamaño de una cereza, ó todavía más. Pero como las varices internas son lanzadas fuera durante la defecacion, y arrastran consigo la mucosa, esta forma en seguida un pedículo, que muchas veces las permite permanecer colocadas delante de la abertura; renitentes unas veces y otras flácidas, jamás desaparecen por completo. Su aspecto y estructura cambian con el tiempo. Azuladas al principio y provistas de paredes débiles y delicadas, contraen más tarde adherencias con la mucosa por causa de inflamaciones crónicas muy repetidas, pierden su aspecto lívido y llegan á tener paredes gruesas y resistentes. Suelen reunirse las varices próximas sin quedar más que vestigios de los intervalos que las separaban, formándose de esta manera grandes y sinuosas bolsas, en las que desembocan muchas venas. Algunas veces se forma en las varices un trombus que las llena y oblitera y quedan luego impermeables.— Las varices grandes, rechazadas hácia fuera por los esfuerzos de la defecacion, pueden ser extranguladas, inflamarse y aun gangrenarse; en otros casos se inflama y ulcera la mucosa en la raiz de los tumores, resultando despues úlceras hemorroidales; en otros, en fin, invade la inflamacion el tejido inmediato, y se forma una periproctitis que puede ocasionar fístulas de ano.

El flujo hemorroidal proviene en parte de la rotura de las varices; sin embargo, las hemorragias pequeñas ordinariamente proceden de los capilares excesivamente llenos.

La mucosa del recto está relajada, á veces muy hinchada y formando pliegues, y además algo hipertrofiada y de color grisáceo. El tejido submucoso es muy abundante, laxo y muy vascular, lo mismo que la mucosa. Esta última generalmente se halla cubierta de una mucosidad blanquecina y viscosa, compuesta de una mezcla de masas epiteliales y de moco propiamente dicho (Virchow).

§. III.—Síntomas y marcha.

Segun hemos visto en el párrafo I, las hemorragias de las partes superiores del intestino son siempre dependientes de importantes procesos morbosos, en cuya sintomatológia respectiva las estudiaremos.

La descripcion de las almorranas que se daba en los antiguos tratados de patología, y suele darse todavía, establece tres grupos de síntomas diferentes:

1.° Embarazo local, provocado por el catarro, las varices y las hemorragias (hemorroides mucosas, ciegas y con flujo).

2.° Molestias periódicas, locales y generales, que preceden al aumento de dilatacion de las varices y á las hemorragias del recto, aliviándose por estas últimas (molímen hemorroidal).

3.° Fenómenos permanentes que indican una afeccion constitucional, ó de algun órgano distante, y que tambien se alivian por la aparicion de un flujo (hemorroides desviadas), ó cuando se declara una hemorragia en otro punto (hemorroides suplementarias).

Este último grupo debe eliminarse de la sintomatológia. Si bien la plétora venosa abdominal dependiente de una cirrosis del hígado, se alivia por un flujo por el recto, y despues de este se disipan por cierto tiempo la dispepsia, flatulencia y la tristeza hipocondriaca, esto no nos autoriza, sin embargo, á considerar los síntomas desaparecidos como manifestaciones de la afeccion hemorroidal. Tampoco deben mirarse los catarros bronquiales, ó los accesos de gota que sufren los indivíduos llamados pletóricos, como una manifestacion de hemorroides anormales ó desviadas, por más que sufran remisiones despues de la pérdida de sangre.

Por lo que corresponde al molímen hemorroidal, debemos asociarnos á Virchow, quien le considera como signos de una

recrudescencia del catarro del recto. Los enfermos perciben una sensacion de tension y quemadura en el ano, igual á la que se nota en otras mucosas afectadas de catarro agudo, ó de una recrudescencia de un catarro crónico. A esta sensacion se unen intensos dolores del sacro ó del dorso, que recuerdan las violentas cefalalgias que acompañan á los catarros de la nariz y de los senos frontales. El estado general, á su vez, experimenta los mismos trastornos que determinan otros catarros, poniéndose los enfermos endebles, indolentes y de mal humor. Las molestias que provocan las varices, cuya tumefaccion aumenta por la mayor hiperemia, completan el cuadro de las congestiones hemorroidales. En muchos casos se verifica una pérdida de sangre, en el momento de llegar á su punto culminante las molestias del enfermo; flujo que ejerce inmediatamente una favorable influencia sobre el catarro y la turgencia de las varices, sintiéndose aliviado el enfermo y aun libre de todos sus padecimientos. Si despues de cierto tiempo sufre el enfermo un nuevo molimen, nada más natural que espere con impaciencia la bienhechora hemorragia. Si se consigue disipar el catarro y congestion de las varices por cualquier otro medio, por ejemplo, combatiendo la constipacion de que dependen el exagerado éxtasis y la hiperemia del recto, se disipa tambien el molimen sin hemorragia.

Las molestias locales que ocasionan, varian segun el número, tamaño y turgencia de las varices. Al principio sólo perciben los enfermos la sensacion de un cuerpo extraño; más tarde, cuando el ano está rodeado por una corona de varices voluminosas, ó hay algunas muy grandes y tensas, tienen dolores contínuos y no pueden estar sentados; bastando una deposicion blanda para ocasionarles dolores intensos, que desaparecen con lentitud y les obliga á contenerse con gran perjuicio suyo. Los dolores tienen su mayor intensidad, cuando los tumores quedan extrangulados y se inflaman.

Los flujos hemorroidales, ordinariamente ocurren durante

la defecacion; cuando son capilares, la cantidad de sangre adherida á los excrementos es corta; por el contrario, cuando provienen de varices rotas, puede ser considerable. Es raro que la hemorragia llegue á ser peligrosa.

Las hemorroides llamadas mucosas, se limitan á la expulsion del producto de secrecion catarral antes mencionado; una parte de éste es evacuada con las materias fecales, y el resto va siendo expulsado poco á poco del recto, sin mezcla de excrementos. Muchas veces sólo existen síntomas de hemorroides mucosas durante un tiempo bastante largo, y hasta más tarde no aparecen las ciegas ó abiertas.

Se comprende bien que la marcha de la enfermedad sea larga, vista la persistencia de las causas que la provocan; pero si obran por poco tiempo, pueden tambien curarse definitivamente, despues de una corta duracion.

La variedad de los síntomas que ofrecen estos tumores cuando su duracion es más ó ménos larga, ha dado orígen á las hipótesis más diversas. Se han comparado á la menstruacion, y hasta se ha llegado á atribuir cierta influencia sobre su marcha, á las fases de la luna. Las causas de que en ciertas épocas se encuentren bien los enfermos, mientras en otras sufran tormentos más ó ménos vivos, puede en muchos casos apreciarse; unas veces, es una constipacion que hace más difícil la depleccion de las venas del recto; otras, ocasionan los mismos enfermos con sus excesos una plenitud del sistema de la vena porta, y con ella un éxtasis de las venas hemorroidales, ó bien se exponen á cualquiera otra causa, que en vez de provocar un catarro nasal ó bronquial, les agrava el catarro del recto que es su órgano vulnerable por excelencia. Hay casos, en que no puede invocarse ninguna causa y se presentan agravaciones en ciertas épocas, como en otras enfermedades, lo cual no es una razon para entregarnos á hipótesis más ó ménos aventuradas.

En fin, es muy comun hablar de lo peligroso que puede

ser la supresion de flujos hemorroidales, cuando han llegado á ser *habituales*. Esta opinion no está desprovista de fundamento, sin que por esto se crea que el flujo hemorroidal es resultado de un esfuerzo de curacion de la naturaleza. El recto es tal vez el órgano cuyas enfermedades ménos afectan á la totalidad del organismo, estando más preservados los individuos en quienes se afecta con facilidad por la accion de una causa morbífica, que aquellos que en idénticas ocasiones contraen una enfermedad del estómago ó de los bronquios. Así, cuando por una causa cualquiera contraen los primeros, por excepcion, una enfermedad de alguno de los órganos citados, les es muy perniciosa; mientras que si contraen hemorroides, casi se les puede felicitar del mismo modo que al que habiendo sufrido un fuerte enfriamiento, principia á estornudar y prueba de este modo que se ha librado con un simple romadizo.—La supresion de las hemorroides, puede tambien tener malas consecuencias, cuando existe una plétora abdominal dependiente de obstáculos mecánicos que de cuando en cuando se alivia por hemorragias del recto; ó bien cuando estas producian una remision en los catarros bronquiales y demás enfermedades, que ordinariamente se desarrollan en los individuos que pasan de cuarenta años y tienen una vida arreglada. Pero como en definitiva, lo que importa en estos casos es la pérdida de sangre, y ésta puede muy bien reemplazarse por medio de emisiones sanguíneas, sólo perjudicará realmente cuando el médico no haya conocido la indicacion de estas.

§. IV.—**Tratamiento.**

Cuando el catarro y las dilataciones varicosas de las venas del recto han sido provocados por el acumulo repetido de excrementos duros, la *indicacion causal* exige, ante todo, se regularicen las evacuaciones. Sin embargo, sólo en los casos de absoluta necesidad se administra contra la constipacion de

tales individuos, los drásticos enérgicos, como el áloes y la coloquíntida, á causa de que temiendo á su accion irritante sobre la mucosa del recto, se prefiere prescribir el azufre sublimado (flores de azufre), ó el azufre precipitado (magisterio de azufre), medios que desde muy antiguo gozan de gran favor en el tratamiento de las hemorroides. Ordinariamente se da el azufre asociado al tartrato neutro de potasa (tártaro soluble), ó al cremor de tártaro. Una de las prescripciones más usadas, es la siguiente: R.ª : azufre lavado, 8 gramos; óleo sacaruro de limon, y azúcar blanca, *ana*. 12 gramos. Mézclese. Para tomar una cucharada de café dos ó tres veces por dia.

Si esta prescripcion no basta, se añaden algunos gramos de sen ó de ruibarbo. Tambien se usa mucho otra fórmula en la que entra el azufre, y son los polvos de regaliz compuestos (mezcla de sen, azufre, regaliz, anís y azúcar), de los que se hace tomar algunas cucharadas de café en el trascurso del dia. Las lavativas, por lo general, no convienen, pues aun aplicándolas con la mayor precaucion se irrita fácilmente el recto.—Cuando una cirrosis del hígado, una enfermedad del pulmon ó del corazon forma la base de las hemorroides, generalmente es imposible llenar la indicacion causal. En estos casos tambien conviene administrar el azufre tan pronto como las cámaras se retrasan, á fin de que al primero no se reuna otro obstáculo. Puesto que la plenitud de la vena porta es una de las causas determinantes de las hemorroides, es evidente que estos enfermos no deberán hacer comidas demasiado frecuentes ni abundantes.—En fin, por lo que corresponde al tratamiento causal de la especie de hemorroides que se desarrolla al mismo tiempo que otros desórdenes, por causa de grandes excesos en la mesa, debemos prohibir á los indivíduos tal costumbre. Cuando en estos casos llega á haber una verdadera plétora, no podemos explicarla más que de una manera, y es: que cuando el suero sanguíneo encierra una mayor cantidad de sustancias protéicas, albúmina sobre todo,

no deja trasudar tanta cantidad de líquido, como cuando la cantidad de sangre es normal y contiene la albúmina en proporciones normales, mientras no aumente la presion sanguínea y los vasos esten excesivamente llenos. En cuanto á la secrecion urinaria, puede considerarse como cierto, que la cantidad de orina disminuye á medida que aumenta la proporcion de albúmina en el suero sanguíneo. La opinion del vulgo está tambien acorde con la de los médicos, diciendo que un indivíduo no se pone pletórico porque coma ó beba mucho, sino porque se alimente de *sustancias muy nutritivas* y absorba *mucho alcohol*. Sin discutir ahora sobre si en lo que se ha convenido en llamar plétora, se trata de un aumento real de la masa de la sangre, ó simplemente de un aumento de las células y de la albúmina contenidas en este líquido (policitemia é hiperalbumnosis, Vogel), podemos formular para estos enfermos, reglas higiénicas conformes á la vez con los datos de la experiencia vulgar y con el razonamiento fisiológico. Es preciso:

1.° Restringir el uso de alimentos protéicos: los enfermos no comerán huevos ni carne sino en corta cantidad y una sola vez al dia; por el contrario, se les permitirán las legumbres, sobre todo las raíces, frutas, féculas, arroz, etc.

2.° Deben aumentarse las deperdiciones orgánicas; los paseos frecuentes, los ejercicios musculares, el beber mucha agua, en una palabra, todo lo que tiende á activar el cambio orgánico es tan racional, como inconveniente el aguardiente, el té y el café, sustancias cuya absorcion parece hacer más lento el cambio orgánico.

3.° Los enfermos parecen encontrarse muy bien con el uso de los purgantes salinos, sobre todo del sulfato de sosa y del cloruro de sodio, tomados mucho tiempo y en pequeñas cantidades, como sucede con el uso de ciertas aguas minerales. Si se confirma que estas aguas hacen á la sangre más rica en sales y más pobre en albúmina (Vogel, C. Schmidt),

se explicarán racionalmente sus magníficos resultados en el tratamiento de la plétora.

Cuando solo atormentan á los enfermos molestias soportables, que despues de durar cierto tiempo se mejoran por hemorragias expontáneas, la indicacion de la enfermedad no reclama ninguna medida particular; hay que limitarse á llenar en lo que sea posible la indicacion causal. Cuando por el contrario, sufren los enfermos violentos molímenes que no se moderan sino despues de combatir una constipacion rebelde, debe hacerse una aplicacion de 4 ó 6 sanguijuelas al ano y sostener el flujo, recomendando al enfermo se siente sobre una silla perforada y cuyo vaso inferior contenga agua caliente. Este medio es más útil todavía cuando una congestion y tension considerables de los tumores ocasionan dolores y cuando las hemorroides mucosas van acompañadas de un tenesmo muy penoso.—En cuanto á los flujos sanguíneos moderados, sobre todo aquellos que prometen el alivio de afecciones existentes, es prudente respetarlos y no emplear el frio ni los astringentes sino cuando la pérdida sea muy considerable. Cuando algunas hemorroides internas son arrastradas fuera del orificio y extranguladas, se les reduce por medio de una presion moderada, cubriéndose los dedos con un trapito untado de aceite y bajándose el enfermo con las piernas separadas y apoyada la parte superior del cuerpo en una cama. Las hemorroides inflamadas se cubrirán con compresas de agua fria ó de agua blanca. Pasamos en silencio la descripcion de las operaciones quirúrgicas.

Nuestra opinion sobre las hemorroides, no nos permite seguir la costumbre general de describir los medios recomendados para restablecer las hemorroides suprimidas. Felizmente para los enfermos, los remedios empleados para ello, como son emisiones sanguíneas periódicas, baños de asiento calientes, aplicacion de supositorios irritantes y drásticos, casi nunca dan por resultado su reaparicion, mientras que todo lo que

razonablemente puede esperarse de ello, se obtiene lo mismo con emisiones sanguíneas periódicas.

CAPÍTULO VIII.

NEUROSIS DEL INTESTINO.—CÓLICOS.—ENTERALGIA.

§. I.—Patogenia y etiología.

Las neurosis de la sensibilidad en el dominio del plexo mesentérico, es decir, los cólicos en su sentido más extricto, no tienen nada de frecuentes. Por razones de analogía es admisible que estos dolores puedan ser debidos algunas veces á una afeccion orgánica de los gánglios y plexos nerviosos dependientes del gran simpático, si bien nada nos prueba la realidad de este orígen. La frecuencia de las neuralgias mesentéricas en las mujeres histéricas, parece apoyar su orígen reflejo; en fin, el cólico saturnino es el ejemplo más notable de una neurosis debida á un envenenamiento. En este último parece, sin embargo, que no se trata de una simple neurosis de la sensibilidad ó hiperestesia, sino que al mismo tiempo existe una neurosis del movimiento ó hiperkinesia, puesto que el intestino se halla doloroso y contraido espasmódicamente. El plomo, cuyo paso á la economía ocasiona el cólico saturnino uno de los síntomas del envenenamiento por la misma sustancia, es en parte respirado en un estado de division muy fina, en parte reabsorbido por el intestino, y absorbido tambien algo por la mucosa nasal. La enfermedad, pues, se observa en los trabajadores de las fábricas de albayalde, en los obreros de las fundiciones de plomo ó de plata, tintoreros, molenderos de colores, alfareros, fundidores de letras de imprenta, impresores y en general en los individuos que viven en una atmósfera impregnada de moléculas de plomo. El abuso de las preparaciones plúmbicas en forma de medicamentos, las sofis-

ticaciones del vino ú otros líquidos por el acetato de plomo, y la mezcla accidental de preparados plúmbicos con ciertas sustancias, son causa de cólicos saturninos mucho más raras hoy por cierto, que el primer modo de intoxicacion citado. Sin embargo, el célebre cólico de Devonshire, el de Poitou y otros varios, epidémicos y endémicos muy parecidos en sus síntomas al cólico saturnino, dependian probablemente de una intoxicacion de las poblaciones por líquidos que contenian plomo, y no por sustancias vegetales (1). Ha habido casos raros, pero evidentes, de colico saturnino en personas que acostumbraban á tomar rapé conservado entre planchas de plomo.— La predisposicion al cólico saturnino varia mucho; sin embargo, no se conocen como causas predisponentes más que la gran tendencia á las recidivas que queda despues del primer ataque; todas las demás causas que se citan, tales como los desarreglos, el abuso de los espirituosos, etc., no merecen siquiera la pena de mencionarse, puesto que se apela á ellas siempre que no es posible descubrir una causa morbosa más evidente.

Por *cólicos, en su sentido más lato*, se entiende, aparte de las neurosis del plexo mesentérico, todas las afecciones dolorosas de los intestinos que no provienen de una inflamacion ni de una alteracion de textura de la pared intestinal. Así, al tratar de la *helmintiasis*, nos ocuparemos de cólicos, así como los hemos citado entre los síntomas de la tiflitis estercorácea, la estrechez y la oclusion del intestino. Pero al tratar de estas enfermedades, ya hemos establecido cierta distincion entre los dolores que preceden á la inflamacion, ó por otro nombre cólicos, y los que la acompañan y dependen de ella La misma causa morbífica que hoy provoca un cólico, podrá ocasionar mañana una colitis. No siempre es posible explicar por qué

(1) A estos podriamos añadir por nuestra parte, el llamado *cólico de Madrid*, que debido á las mismas causas, hoy ha desaparecido, merced á lo que ha mejorado la policía de la poblacion y á la diferencia de aguas que la surten.—(*N. del T.*).

concurso de circunstancias se hallan los nervios sensitivos del intestino, en un estado de exagerada excitacion en estos cólicos; pero podemos suponer que los dolores provienen siempre de irritaciones sufridas por las terminaciones periféricas de los nervios, por lo cual debia separarse esta forma de las neurosis intestinales propiamente dichas. La causa más frecuente de los cólicos, es sin duda la excesiva distension de una parte del intestino, y la tirantez de la pared intestinal; efecto debido ante todo, al acumulo de gases en una asa intestinal. Muchas veces puede percibirse claramente que los gases son lanzados por las contracciones de este conducto, contra una columna de excrementos ó algun otro obstáculo que impide su progresion, y que llegados á este punto, ocasionan los dolores más intensos; en otros casos, son impelidos los gases de un punto á otro, y al cambiar de sitio hacen variar tambien el dolor. Atribuir los dolores provocados por este *cólico flatulento* á la accion irritante de los gases sobre la mucosa intestinal, es tan inadmisible como hacerlos depender de la presion que las contracciones de los músculos intestinales ejercen sobre los nervios del intestino. Siendo la causa más frecuente del acumulo de gases, las descomposiciones de las materias contenidas en aquel, se comprende fácilmente que sean muchas veces acompañadas de los síntomas del cólico ventoso, las enfermedades en que estas materias sufren descomposiciones anormales. Esto se aplica ante todo, al catarro del intestino provocado por el paso de alimentos no digeridos del estómago al intestino, ó por la retencion prolongada de las materias fecales. Como en los niños es muy frecuente que pase leche no digerida y en via de descomposicion, del estómago al intestino, el *cólico de los niños* (colica infantum), es uno de los males más comunes. Si las sustancias descompuestas abandonan el intestino antes de que la mucosa sea invadida por el catarro, puede ser el cólico el único síntoma de los procesos que se desarrollan en el tubo intestinal. Así como el cólico flatulen-

to es debido á un acumulo de gases, el *cólico estercoráceo* á su vez, parece determinado por masas de excrementos que distienden el intestino, y el *verminoso* por el apelotonamiento de la solitaria ó por masas de lombrices que produzcan el mismo efecto. Es cierto que tambien suele llamarse cólicos, á los dolores de vientre que se producen por el uso de drásticos fuertes, ó la ingestion de alimentos nocivos; pero las modificaciones que sufre la secrecion de la mucosa intestinal en los individuos que han tomado drásticos, ó comido frutas verdes ú otras varias sustancias, parecen probar que en estos casos, se trata más bien de ligeros fenómenos inflamatorios de corta duracion, que desaparecen tan pronto como son expulsadas las sustancias que les han ocasionado. Pueden muy bien compararse éstos dolores á los que provoca la aplicacion de un sinapismo sobre la piel, que tambien desaparecen en el momento que aquel se retira. Quizá tambien deban interpretarse del mismo modo, muchos casos del cólico verminoso, sobre todo aquellos en que los accidentes dolorosos van seguidos de la evacuacion de muchas mucosidades.

En los cólicos muy dolorosos y persistentes que sobrevienen á consecuencia de enfriamientos de la piel, y sobre todo de los piés y del abdómen, parece que las fibras musculares del intestino se afectan del mismo modo que los músculos de otros órganos, en las enfermedades reumáticas, lo cual parece justificar hasta cierto punto el nombre de *cólico reumático*, con que se designan estos accidentes.

§. II. - Síntomas y marcha.

Hé aquí en qué términos describe Romberg la *neuralgia mesentérica*: «El dolor parte del ombligo y se extiende hácia el empeine por accesos, con intervalos de reposo. Es dislacerante, terebrante, gravativo, dando por lo comun la sensacion de una torsion ó de un pinchazo doloroso, precedido y segui-

do de un malestar indefinible. El enfermo está inquieto, busca el alivio cambiando de posicion y comprimiendo el hipogastrio; las manos, los piés y mejillas están frias al tacto y las facciones todas contraidas, traducen el dolor. El pulso es pequeño y duro y los tegumentos abdominales, abombados ó contraidos, siempre están tensos. Muchas veces sobrevienen náuseas, vómitos, disuria ó espasmo vesical, y algunas veces tenesmo. Ordinariamente hay constipacion, y solo muy rara vez las cámaras son libres ó aumentadas. La duracion del acceso varia entre algunos minutos y horas enteras, con algunos intervalos de reposo. Despues y de pronto, cesa como por encanto reemplazándole una sensacion de bienestar indefinible: su marcha, aunque periódica, es ménos regular que la de otras neuralgias.

La invasion del *cólico de plomo* tiene casi siempre por prodromos, fenómenos de discrasia saturnina. Los enfermos están flacos y endebles, su color es bajo y pálido, las encías están oscuras casi de color de pizarra, hasta los dientes cambian de color y el aliento es fétido, notando en la boca un sabor dulzaino y metálico. Inmediatamente sobrevienen dolores periódicos, sordos al principio, que desde el epigastrio se irradian hácia el dorso y las extremidades. Muy pronto aumenta su intensidad, haciendo lanzar gritos á los enfermos; durante estos accesos se revuelcan de un lado á otro en la cama, ó se levantan desesperados, cometiendo los actos más extravagantes. El pulso ordinariamente está muy poco frecuente, y la voz extinguida; á estos dolores se une la extranguria, las náuseas y los vómitos, lo que prueba que la excitacion anormal de los nervios del intestino, se trasmite tambien á otros. Casi siempre hay una constipacion tenaz, y á pesar de los más fuertes drásticos pueden pasarse ocho y hasta quince dias sin que los enfermos arrojen más que pequeñísimas cantidades de materias fecales, secas, duras, y globulosas. Por otra parte, llama tambien la atencion el estado de las paredes abdo-

minales, que fuertemente contraidas, hacen aparecer el abdómen duro como una tabla y hundido.—La marcha de la enfermedad presenta, con ligeras escepciones, un tipo remitente manifiesto, alternando paroxismos de una violencia extraordinaria con intervalos pasaderos. La duracion varia; el primer acceso de cólico saturnino, ordinariamente pasa al cabo de algunos dias ó de algunos semanas, cuando los enfermos son sometidos á un tratamiento racional; despues de algunas recidivas, pueden durar muchos meses. Cuando se presenta la curacion, unas veces es lenta y otras inmediata; desaparecen los dolores, se producen abundantes evacuaciones y se recobran en poco tiempo las fuerzas.—Muchas veces no es completa la curacion, sino que persisten los síntomas de la intoxicacion plúmbica despues de desaparecer el cólico. Es sumamente raro que termine por la muerte, y cuando esto sucede, no mueren los enfermos del cólico saturnino sino de sus complicaciones.

Esta descripcion de los síntomas de la neuralgia mesentérica, conviene tambien para el cuadro de los *cólicos tomados en su acepcion más lata*. Henoch afirma que el carácter del dolor no varia porque un nervio sensitivo sea irritado en sus terminaciones periféricas, en su orígen, ó en su continuidad. La violencia de los dolores puede llegar á su más alto grado en el cólico flatulento y otros análogos, expresándose entonces los sufrimientos por un cambio en la fisonomía del enfermo; éste se halla á punto de desmayarse, cubierto de un sudor frio, con la cara pálida y desfigurada, y el pulso pequeño; á lo que algunas veces se unen náuseas, vómitos, extranguria, y otros fenómenos simpáticos. Es preciso recordar bien este cuadro morboso, para no dejarse inducir á error, ni concebir vivas inquietudes sin necesidad. Muchas veces se oye y se siente claramente al hacer la palpacion, que los gases se escapan del punto donde estaban aprisionados, y se reparten en otras porciones donde encuentran más espacio, suceso impor-

tante que suele disipar los dolores como por encanto; en otros casos no se produce el alivio hasta hacer una deposicion, que permite que las masas fecales que han distendido el intestino, ó por detrás de las cuales se han acumulado los gases, avancen algun tanto.

§. III.—Tratamiento.

La *indicacion causal* puede exigir en la forma neurálgica, el tratamiento de una enfermedad interna, si tal es su causa.—En el cólico saturnino se ha querido llenar la indicacion causal, procurando neutralizar el plomo introducido en el organismo por medio de sustancias químicas que lo precipiten, combinándose con él. Para obtener esto, se ha aconsejado el ácido sulfúrico y los sulfatos, sobre todo el alumbre y el sulfato de magnesia. Si bien por este medio, como por otros muchos, no se consigue hacer desaparecer las señales de un envenenamiento saturnino declarado, se puede por lo ménos hacer mucho para prevenirle. Por igual razon, se desechará el plomo en la fabricacion de los tubos y vasijas destinadas á conducir ó conservar el agua, ú otros líquidos potables. Los obreros de las fábricas y talleres cuyo aire está viciado por moléculas de plomo, deben cambiar de ropa á menudo, y bañarse y lavarse con mucha frecuencia; además, deben evitar el comer en los talleres, que han de estar suficientemente ventilados. En lugar del albayalde deberia usarse el blanco de zinc para la pintura de las puertas y ventanas, y la autoridad debia prohibir la conservacion del rapé en planchas de plomo.—Contra los cólicos estercoráceos deben emplearse los evacuantes, especialmente los que no ocasionan por sí mismos dolores análogos á los cólicos, como sucede con los drásticos. Lo más conveniente es la administracion del aceite de ricino, y la aplicacion de enemas aperitivos.—Si el cólico es debido á un enfriamiento de los piés y del vientre, la indicacion cau-

sal reclama un tratamiento diaforético; las infusiones aromáticas, de que por lo general gustan los enfermos, y las botellas y piedras calientes que se acostumbra á aplicar al abdómen, son tambien remedios muy oportunos en estos casos.

La *indicacion de la enfermedad* reclama en todas las formas del cólico, el empleo de los narcóticos, sobre todo del ópio. El efecto de esta sustancia en las neuralgias, se explica por sus propiedades anestésicas. En el cólico estercoráceo, flactulento, etc., parece que produce además otro efecto. Efectivamente, las contracciones de los músculos intestinales que lanzan los gases y las heces fecales hácia ciertas partes del intestino, ó las tienen aprisionadas, desaparecen, y esto las permite repartirse en un mayor espacio. En el cólico flatulento y estercoráceo, gozan de gran reputacion las infusiones calientes de manzanilla, menta y raíz de valeriana, bebidas ó en lavativas, así como otros muchos carminativos y las fricciones prolongadas en el abdómen con aceite caliente.

El remedio más eficaz contra el cólico saturnino, es el opio que hasta los homeópatas emplean á altas dosis. No debe detenernos nunca el temor de que aumente la astriccion, pues no hay medicamento que preste más servicios contra la constipacion del cólico saturnino, que él. Esta eficacia parece probar que, además de la hiperestesia, hay una contraccion espasmódica del intestino, que es la que determina la constipacion (1).—Pero aun admitiendo que el opio sea el remedio más eficaz contra la constipacion, y que produce mejores resultados que los purgantes solos, no se debe, sin embargo, dejar de prescribir estos últimos simultáneamente. Entre los

(1) Romberg no opina así. No cree que pueda existir un espasmo durante muchas semanas consecutivas, y supone que la inmovilidad del intestino tiene su razon de ser en el dolor, absolutamente lo mismo que en la ciática, en la que impide los movimientos de la pierna enferma.

(*Nota del autor.*)

drásticos, el que más se ha empleado en estos tiempos contra el cólico saturnino, es el aceite de croton. Por lo comun bastará administrar tres veces al dia 2 ½ á 5 centígramos de extracto de opio, y una cucharada cada dos horas de una mezcla de aceite de croton (3 gotas) y aceite de ricino (60 gramos). Los baños calientes, las cataplasmas de sustancias narcóticas y las lavativas narcóticas y aperitivas alternadas, secundan el efecto del tratamiento. Además de este método sencillo con las ligeras modificaciones que puede sufrir, administrando otros laxantes, como el sulfato de magnesia, el sen ó los calomelanos, y dando el opio á dósis más ó ménos elevada, se han aconsejado otros muchos métodos más ó ménos complicados, entre los cuales goza de gran fama el tratamiento de la Caridad. Todos se distinguen por el papel predominante que el opio y los purgantes han jugado entre los numerosos medicamentos que entran en su composicion, y cuya eficacia parece debida en esencia á estos dos agentes principales.

CAPITULO IX.

VERMES INTESTINALES —HELMINTIASIS.

Los vermes que con más frecuencia se observan en el tubo intestinal, son *la tenia solium*, *la tenia mediocanellata*, *el bothriocephalus latus*, *el ascaris lumbricoides*, *el oxyuris vermicularis y el tricocephalus dispar*.

La *tenia solium* (lombriz solitaria de articulaciones largas), tiene de tres á cuatro metros de larga, un color blanco amarillento, delgada y redondeada en su extremidad anterior, y ancha y aplanada en la posterior. Se distingue en ella la cabeza, el cuello y el cuerpo, compuesto por muchos centenares de articulaciones ó proglótidas. La cabeza está representada

por una dilatacion á manera de maza, de forma cuadrada con ángulos redondeados; consiste en una trompa cónica, poco prominente, rodeada de una doble corona de dientes, y un poco más fuera de cuatro chupadores, colocados simétricamente. El cuello, que es la continuacion del cuerpo, es muy delgado y tiene cerca de centímetro y medio de largo. Despues vienen los anillos más jóvenes, que apenas tienen medio milímetro de ancho, mientras los últimos, que son los más antiguos, suelen tener centímetro y medio ó más. Las diferentes articulaciones ó anillos, cuya forma recuerda la de una pepita de calabaza, con las extremidades truncadas, difieren de estructura segun su edad. Los anillos más jóvenes presentan un canal medio simple, un poco pardo amarillo, con diverticulums laterales cortos, primeros indicios de un aparato genital. Los más antiguos presentan en su borde, en un lado ó en otro, pero sin alternar con regularidad, un pequeño tubérculo, del que sobresale el pene falciforme, y en el cual termina un conducto seminífero sinioso y el oviducto. El interior de las articulaciones más antiguas está casi enteramente ocupado por un útero ú ovario, que tiene á derecha é izquierda sus ramificaciones arborescentes y que en los anillos llegados á la madurez, está relleno de huevos, en los cuales se distingue muchas veces el pequeño embrion con sus seis dientes. De un anillo vascular situado en el interior de la cabeza, nacen vasos que corren á lo largo de los lados de cada articulacion, y que, segun algunas observaciones, comunican entre sí por anillos trasversales. Hasta ahora no se han descubierto otros órganos en la *tœnia solium*.

Esta lombriz vive en el intestino delgado, sin embargo de que tambien llega hasta el grueso. Por lo comun sólo se encuentra una, muy rara vez hay dos ó más en un individuo. La *tœnia solium* se encuentra en Europa, América, Asia y Africa, y falta, cosa singular, en todos los países en que se preserva el botriocéfalo, excepto en Suiza.

La *tœnia mediocanellata*, ha sido confundida hasta estos últimos tiempos con la *tœnia solium*, y en efecto, sus diferentes articulaciones se asemejan muchísimo á las de ésta. Tienen como ellas las aberturas sexuales situadas á los lados, pero las articulaciones son más anchas y más gruesas, y el aparato genital está en ellas más desarrollado y ramificado que en las de la *tœnia solium*. Es mucho mayor la diferencia que existe en la cabeza. La de la *tœnia mediocanellata* no tiene trompa ni corona de dientes, sino un cráneo plano con cuatro grandes chupadores. Lo muy raro que es expulsar la cabeza de esté entozoario, explica cómo ha podido permanecer por tanto tiempo desconocida, y por qué se sospechaba la *tœnia solium* al ver articulaciones provistas de aberturas sexuales laterales, ó el botriocéfalo si éstas eran medias.

El *bothriocefalus latus*, botriocéfalo, solitaria de articulaciones anchas, se parece á la *tœnia*, y sin embargo, es muy fácil distinguirle de ella. Su cabeza presenta, en lugar de la trompa, las coronas de dientes y los chupadores, dos fositas laterales hendidas. El cuello apenas está señalado. Las articulaciones son más anchas que largas, estando sus dimensiones en la proporcion de 3 : 1. El signo distintivo más importante, y que permite diferenciar dos articulaciones sueltas de ambas especies, es el sitio de los orificios sexuales. En el botriocéfalo no están en los lados, sino en la línea media de las articulaciones, lo cual permite distinguir una cara dorsal y otra abdominal. El botriocéfalo reside tambien en el intestino delgado. Se encuentra en la Europa oriental hasta las orillas del Vístula, y en Suiza al mismo tiempo que la *tœnia solium*.

El *ascaris lumbricoides*, ascáride lumbricoide, ó lombriz, es un verme cilíndrico terminado en punta por sus dos extremidades, que tiene de uno y medio á tres decímetros de largo, y cuatro ó seis milímetros de grueso. El cuerpo es tan trasparente, que á través de sus tegumentos se ve el tubo intestinal, que se extiende de una extremidad á otra, y los ór-

ganos genitales. La cabeza está un poco separada del resto del cuerpo por una extrangulacion circular, y presenta tres pequeñas nudosidades entre las cuales se encuentra la boca. La lombriz no es hermafrodita. En el cuerpo de las hembras se encuentran enormes ovarios y oviductos; en el de los machos, que son más pequeños y algo encorvados en su extremidad caudal, se ven los conductos seminíferos, que describen grandes sinuosidades, y los testículos. En la extremidad caudal del macho se ve el pene, fino como un cabello, y algunas veces doble. Las hembras tienen en el tercio de su cuerpo una hendidura de cerca de centímetro y medio de largo, y que representa el orificio de los órganos genitales. El ascáride reside en el intestino delgado y en el grueso, y hace largas emigraciones, llegando hasta el estómago, el esófago y aun la laringe. Desde el duodeno penetra á veces en el conducto coledoco. No parece probable que pueda perforar el intestino; pero cuando éste lo ha sido por alguna enfermedad, se encuentran con mucha frecuencia lombrices en la cavidad abdominal. Estos vermes existen á veces en increible cantidad.

El *oxyuris vermicularis*, oxiuro vermicular, es un gusanito del grosor de un hilo. Los machos son muy escasos y tienen de 2 1/2 á 3 milímetros de largo, y la extremidad caudal arrollada sobre sí misma. Las hembras son mayores y rectas ó algo encorvadas. La cabeza de los oxiuros presenta apéndices bajo la forma de alas, que la hacen parecer abultada á manera de maza. Por la extremidad caudal del macho sale el pene, y el orificio genital de las hembras está bastante próximo de la cabeza. Habitan la parte inferior del intestino, sobre todo el recto; sin embargo, pueden ascender hasta la parte inferior del intestino delgado. Muchas veces salen del ano y entran en la vajina, etc.

El *trichocéphalus dispar*, ó tricocéfalo, tiene 4 ó 6 centímetros de largo, y la parte posterior del cuerpo mucho más gruesa que la anterior, que apenas tiene el grosor de un ca-

bello. En el macho, que es más pequeño que la hembra, está arrollada en espiral la parte posterior del cuerpo, y presenta en su extremidad el pene, corvo como un colmillo y encerrado en una vaina tubulosa. La hembra, más gruesa, es recta, y su extremidad posterior está guarnecida de huevos. El tricocéfalo habita en el intestino grueso, y sobre todo el ciego.

§. I.—Desarrollo de los vermes intestinales, y etiología de la helmintiasis.

Hoy está generalmente negada la generacion expontánea; por lo tanto, no admitiéndose que los entozoarios procedan de un acumulo de mucosidades intestinales, modificadas de cierto modo. Los parásitos del intestino provienen de huevecillos, y en este estado, ó en un período mayor de desarrollo, llegan al tubo digestivo. Sólo de la *tænia solium* y la *mediocanellata* se tienen nociones precisas sobre su desarrollo. Las últimas articulaciones ó proglótidas del vermes solitario, que encierran huevos maduros, se desprenden de vez en cuando y vierten su contenido. Para que los embriones continúen su desarrollo, necesitan que despues de salir del huevo pasen al cuerpo de otro animal. Si residen en una sustancia favorable á su evolucion, penetran en los tejidos despues de atravesar las paredes del tubo intestinal, continuando su camino hasta que llegan á un punto que les conviene. Entonces se despojan de sus ganchos, y de su pared, sacan un cuello y una cabeza llamada scolex, idéntica á la de la tænia. Al principio está el scolex encerrado en la cavidad del embrion, pero más tarde se desprende, quedando adherido á él el cuerpo hinchado del embrion, bajo la forma de apéndice ó de vejiga caudal. Llegados á este período de su desarrollo, representan los parásitos conocidos con el nombre de vermes vesiculares ó císticos. Así el cisticerco ordinario, *cysticercus cellulosæ*, que por lo comun se encuentra en el cerdo, constituye el scolex de la *tænia*

solium. Si el scolex llega al cuerpo humano, se adhiere con sus chupadores á la pared intestinal, se despoja de su vejiga caudal, adquiere anillos y se convierte en una tænia. El mismo desarrollo sufre la *tænia mediocanellata*, con la única diferencia, sin embargo, de que su cisticerco existe en el buey.

El scolex del *botriocéfalo* no es conocido, como tampoco las primitivas fases de evolucion del ascáride lumbricoide, el oxiuro vermicular y el tricocéfalo; tambien está probado, que depositados los huevos de estos parásitos en el tubo intestinal, no se forman nuevos vermes. Es, pues, necesario admitir que tambien en estos casos llegan del exterior los entozoarios jóvenes, sin duda con los alimentos, al organismo.

La etiología de la helmintiasis, ha entrado en una nueva era con los descubrimientos modernos, que han demostrado cuan ilusorias eran la mayor parte de las causas á que antes se atribuia la helmintiasis. Hasta parece poco probable que se necesiten modificaciones determinadas de la mucosa intestinal, ó un estado particular de las materias contenidas en el intestino, para el desarrollo y presencia de los vermes en este conducto. En bastantes casos, pueden apreciarse las condiciones etiológicas que han favorecido el desarrollo de la *tænia solium*. Küchenmeister ha encontrado tænias jóvenes en el intestino de un ajusticiado, á quien habia hecho ingerir cisticercos algunos dias antes de su muerte. Entre los animales cuya carne comemos, el cerdo es el que principalmente contiene el scolex de la tænia solium. Tambien se le encuentra en la carne muscular del corzo y en la de la vaca, aunque con ménos frecuencia. Entre los judíos y mahometanos, que se abstienen de la carne de cerdo, rarísima vez se encuentra la tænia, y en Abisinia, donde casi todos los habitantes la presentan, los padres cartujos que no comen más que pesca están exentos de ella. Es mucho más comun en los países donde se crian muchos cerdos. Los cisticercos no resisten la cocion ni el frito de la comida, no pudiendo, pues, ocasionar el desarrollo de la soli-

taria el uso de la carne de cerdo cocida, asada ó frita, aun suponiendo que contenga cisticercos. Por el contrario, es muy frecuente encontrar la tænia en los indivíduos que comen ó les gusta la carne cruda, ó se ponen en la boca el cuchillo que han puesto en contacto con los cisticercos, como sucede con frecuencia á los cocineros y salchicheros. Estos pueden contribuir mucho á la propagacion de la tænia, cortando con cuchillos súcios el jamon ó salchichon que despues de expendido no sufre cocion ninguna.—La costumbre de dar á los niños débiles carne cruda picada, ofrece algun peligro, siendo indudable que algunos han contraido de este modo una solitaria, ó sea la tænia mediocanellata.

Hoy se sabe que el uso de la carne muscular, que contiene el *trichina spiralis*, no ocasiona, como antes se admitia, el desarrollo del *tricocefalus dispar*. Se cree haber notado que el ascáride y el oxiuro se encuentran por lo comun en los indivíduos que se alimentan de preferencia con sustancias amiláceas, lo que tal vez se explique por el descubrimiento de Stein, quien ha reconocido la presencia de este entozoario en el cuerpo del tenebrion de los molinos. Es, pues, posible que el uso de harina averiada haga llegar al intestino, huevos ó larvas de ascárides ó de oxiuros.

§. II.—**Sintomatológia.**

Los fenómenos provocados por los vermes intestinales, difieren mucho segun la individualidad del organismo que sufre su accion. En muchos casos no puede comprobarse su existencia hasta que se expulsan por las cámaras. Esto ocurre especialmente con los *vermes solitarios*. Muchos indivíduos que tienen una tænia ó un botriocéfalo, gozan de la mejor salud, no acusan ningun cólico ni presentan ningun fenómeno reflejo, no llamándoles la atencion su mal, sino por los anillos que de vez en cuando arrojan. A veces no le es fácil al médico reconocer los anillos que envueltos y ya secos le llevan los

enfermos.—En otros casos se quejan de cuando en cuando de fuertes cólicos, durante los cuales creen notar que se mueve y agita algo en su vientre; pero quizá no acusen esta sensacion sino cuando ya saben que tienen la solitaria; se retuercen y encogen sobre sí, ó apoyan el vientre contra un objeto duro, y por último tienen náuseas y algunas veces vómitos. La secrecion salival está casi siempre muy aumentada, hasta el punto de salírseles la saliva de la boca. Estos accesos, especialmente si sobrevienen despues de comer sardinas, cebollas, rábanos, ó ciertas frutas, constituyen para el vulgo la señal evidente de la existencia de los vermes, y hasta el médico debe sospecharlo; sin embargo, no hay completa seguridad hasta que se desprenden anillos de la tænia, expontáneamente ó por la administracion de un laxante ó un antihelmítico.—En otros casos, soporta peor el organismo la presencia del parásito; sobrevienen de vez en cuando diarreas, especialmente por comer alimentos salados y picantes, pierden los enfermos sus fuerzas, palidecen y enflaquecen; esto sucede con más facilidad en los indivíduos ya débiles, y sobre todo en los niños.—En fin, la irritacion ejercida por la solitaria sobre los nervios intestinales, puede trasmitirse por accion refleja á otros cordones nerviosos; sin embargo, se ha exagerado mucho la frecuencia de los accidentes nerviosos debidos á esta causa, y esto ha dado orígen á bastantes errores. La sensacion de cosquilleo que á muchos obliga á tocarse y rascarse las narices, la dilatacion de las pupilas, el rechinamiento de los dientes y otros desórdenes insignificantes y aislados de la inervacion, suelen atribuirse á los ascárides lumbricoides, mientras que á los vermes solitarios se acusa de provocar neurosis más graves y generalizadas, especialmente la epilepsia y corea. Puede concebirse la ligera esperanza de que una epilepsia sobrevenida sin causa conocida, dependa de la irritacion producida por los vermes intestinales; pero aun cuando un epiléptico arroje anillos de tænia, no debe asegurarse que la epi-

BIBLIOTECA DE MÉDICOS

lepsia esté íntimamente ligada á la presencia de la solitaria, y que desaparecerá tan pronto como esta se expulse. Los casos en que así sucede realmente, son infinitamente raros, en comparacion de aquellos en que la epilepsia persiste, á pesar de la expulsion del vermes.

En los ascárides, la ausencia de síntomas es una regla que sufre muy pocas excepciones. La inmensa extension que ocupan estos entozoarios, no permitiria permaneciesen frescos y robustos tantos niños, si irritasen el tubo digestivo y alterasen considerablemente la nutricion. Cuando se reunen en gran número pueden apelotonarse y formar masas que obliteren el intestino como los excrementos duros, determinando de este modo cólicos vivos, y hasta ocasionando los síntomas del ileus cuando no se consigue desenredarlos ó expulsarlos por los drásticos. En otros casos, movimientos más desordenados de los ascárides, parece provocan cólicos análogos á los que se presentan en los individuos que tienen la tænia. Es desconocida la causa de esta agitacion de los vermes, no mereciendo tomar en consideracion la idea de Küchenmeister, quien supone que están más agitados durante la cópula.— Asegurar la existencia de ascárides porque los niños presenten un aspecto pálido y caquético, y las neurosis antedichas, es más comun aun que suponer la existencia de la tænia, cuando se presentan los mismos síntomas en un adulto. Si en estos niños salen lombrices por el recto, se asegura con demasiada ligereza la existencia de vermes, no cuidando de hacer un exámen más profundo, y no reconociendo hasta más tarde que los vermes no influian para nada en los síntomas, y que el niño estaba atacado de un hidrocéfalo ó alguna otra grave enfermedad. Lo mismo sucede con la fiebre verminosa. Las lombrices pueden ocasionar algunas veces un catarro intestinal con ligeros accidentes febriles; más por lo comun, los vermes intestinales que salen del cuerpo, no influyen para nada en la fiebre que se les suele atribuir. Cuando las lom-

brices ascienden hasta el estómago, provocan á veces grandes molestias, angustias y náuseas. No encuentran los enfermos palabras con que expresar los tormentos que sufren, y el mismo médico puede encontrarse dudoso hasta que la lombriz arrojada por el vómito disipa todas sus dudas. En otros casos, provoca tan pocos síntomas que se escapa el parásito de la boca durante el sueño, sin despertar al enfermo. Si al hacer esta emigracion penetra el verme en la laringe, se produce una retraccion espasmódica de la glotis; se ha visto hasta ahogarse los niños á consecuencia de este singular accidente. Si la lombriz penetra en el conducto coledoco puede ocasionar un éxtasis biliar, y si avanza hasta los canales biliares del hígado, dar orígen á una hepatitis parcial; muy rara vez podrán referirse tales accidentes á su verdadera causa.

Los *oxiuros* excitan por sus contínuos movimientos una picazon desagradable cuando se aproximan al ano, ó se salen de él. Este malestar aumenta generalmente por la noche, é impide dormir. A la picazon, ordinariamente sigue una contínua necesidad de deponer, y en los excrementos que suelen estar mezclados con mucosidades, siguen los pequeños vermes presentando por algun tiempo movimientos de ondulacion. Cuando atraviesan el periné hácia la vulva y llegan á la vajina, se produce en estos puntos una picazon desagradable, pudiendo determinar un catarro que asusta á las madres y les hace llamar al médico, al ver unas flores blancas tan precoces. Por medio del exámen local, hecho con cuidado, se obtienen en seguida datos segurísimos.

El *tricocéfalus dispar* no da lugar á ningun síntoma.

§. III.—Tratamiento.

Por lo que dejamos dicho respecto á la etiología de la *tænia solium*, pueden deducirse los medios que han de emplearse para librarnos de este parásito. No debe permitirse comer carne de cerdo, sin ser préviamente sometida á alguno de los

diversos procedimientos, por medio de los cuales se consigue destruir los cisticercos. Además, se recomendará las precauciones necesarias para administrar la carne de vaca cruda, que tan comun es entre los niños; motivo por el cual es conveniente que en las mismas casas se pique la carne. Se prohibirá á los cocineros coman el picadillo de carne cruda que forma el salchichon, y ponerse en la boca los cuchillos. Los carniceros á su vez evitarán cortar el jamon y salchichon con el mismo cuchillo que la carne. Es imposible indicar medios profilácticos contra los otros vermes, puesto que ignoramos de qué manera se introducen en el cuerpo humano.

Entre los infinitos medicamentos que antes se usaban *contra la solitaria*, sólo se emplea hoy la *raiz de helecho macho*, *la corteza de raiz de granado*, *el kouso*, y algunas veces la *esencia de trementina*.

La *raiz de helecho macho*, parece ser eficaz, sobre todo contra el botriocéfalo, pero no suele servir contra la tænia solium. Se da la corteza pulverizada, á la dósis de 2 á 4 gramos, repetida dos ó tres veces por la mañana en ayunas, ó segun otras prescripciones, por la noche antes de acostarse. Algunas horas más tarde, ó por la mañana si se ha tomado por la noche, se administra un purgante enérgico, compuesto de goma guta, escamónea y calomelanos; ó bien una ó varias onzas de aceite de ricino. Remedio más activo y fácil de tomar, al mismo tiempo que el polvo, es el extracto etéreo de raiz de helecho macho, que se reduce á píldoras con partes iguales de raiz pulverizada, y de las cuales se administran dos dósis de 1 á 2 gramos cada una.—Esta raiz ha formado parte de los muchos remedios más ó ménos complicados, que se han prescrito contra la solitaria, y que poco á poco se han ido abandonando.

La *corteza de raiz de granado* parece ser, cuando está fresca, uno de los remedios más seguros contra la *tænia solium*. Se pone en infusion en frio 60 ó 120 gramos con medio

ó un litro de agua, y despues de estar en maceracion 24 horas, se hace hervir la mezcla hasta reducirla á la mitad. Este cocimiento (pocion de Merat), que se administra en tres veces por la mañana en ayunas, da excelentes resultados; pero tiene el inconveniente de que algunas veces es vomitado y da siempre lugar á cólicos fuertes, que hacen pasar al enfermo muchas horas de tormento. Antes de usar el cocimiento, recomiendo con insistencia se ensaye la simple maceracion, cuyo efecto es mucho ménos ofensivo; con esta no se sufre casi ningun dolor, y á beneficio de ella he visto bastantes veces salir la solitaria, y en una ocasion, hasta tres á la vez con sus cabezas bien señaladas. Si la maceracion no da resultado, siempre hay tiempo para administrar el cocimiento al dia inmediato, ó en uno de los siguientes. Con este remedio casi siempre se arroja la lombriz completa, por lo comun arrollada como una pelota. Si á las tres horas de la última dósis no se ha expulsado el vermes, debe darse al enfermo de 30 á 60 gramos de aceite de ricino. Küchenmeister aconseja preparar un extracto con 120 á 180 gramos de corteza de raiz de granado, y mezclarle con 180 ó 250 gramos de agua caliente, 1 ó 2 gramos de extracto etéreo de helecho macho, y 20 ó 30 centígramos de goma guta. Segun él, bastan para expulsar la lombriz dos tazas de esta mezcla, tomadas con tres cuartos de hora de intervalo. Si al cabo de hora y media no se hubiera obtenido este resultado, es preciso dar la tercera taza.

El *kouso*, es decir, las flores secas y pulverizadas del *brayera antihelmintica*, remedio que recientemente nos ha venido de Abisinia, no ha respondido á las esperanzas que al principio hizo concebir; por lo ménos, los brillantes resultados que algunos prácticos aseguran haber obtenido, no han sido confirmados por otros. Este medicamento se da á la dósis de 8 á 16 gramos, macerado en agua ó mezclado con miel, bajo la forma de electuario, haciendo tomar esta dósis en dos veces con media hora de intervalo, por la mañana, despues de tomar el

enfermo una taza de café. Si se sienten nauseas, se hará tomar un poco de jugo de limon. Si al cabo de tres horas no se ha hecho ninguna deposicion, se prescribirá un purgante compuesto de aceite de ricino ó sen.

La *esencia* de *trementina*, si bien es uno de los vermífugos más seguros, no debe emplearse más que en los casos de absoluta necesidad, por la doble razon de tener un sabor horrible y que tomada á la dósis necesaria para expulsar la solitaria, suele provocar una irritacion de las vias urinarias. Se da á la dósis de 30 ó 60 gramos, sola ó mezclada con miel ó aceite de ricino, ó bien en forma de emulsion, por la noche antes de acostarse.

Todos estos medicamentos deben emplearse cuando salgan espontáneamente algunos anillos ó fragmentos de tænia.—En fin, no es inútil hacer preceder al tratamiento curativo otro preparatorio, que consiste en alimentar con sobriedad al enfermo, purgarle con aceite ricino, y darle durante algunos dias exclusivamente sardinas, jamon, cebolla, y otras sustancias saladas y picantes. Tambien puede recomendarse otro tratamiento preparatorio, que consiste en hacer comer muchas bayas de mirto y otros frutos análogos, cuyas numerosas pepitas molestan evidentemente á la solitaria (Küchenmeister); no debe considerarse terminado el tratamiento, hasta que se encuentre en las deyecciones la cabeza de la solitaria; sin embargo, no se perderá de vista que puede contener el intestino varias solitarias á la vez.—Ultimamente se han aconsejado tambien como excelentes vermífugos, el *hamala*, polvo que se obtiene moliendo las cápsulas del *rottlera tinctorea* (á la dósis de 8 á 12 gramos mezclado con agua), la *corteza de mursenna* (de 30 á 60 gramos con miel), la *raiz de ponna* (4 á 8 gramos), y otras muchas sustancias; pero en ninguno de estos remedios se ha reconocido una eficacia superior.

El medicamento que de más favor goza para expulsar los ascárides, es el *semen contra (semina cimæ seu santonice)*, flor

sin abrir de la *artemisia contra*. Se da en forma de electuario pulverizado y mezclado con jalapa, valeriana, miel y otras sustancias; generalmente está abandonada la costumbre de administrar esta sustancia, bajo la forma de chocolate ó de confites vermífugos, desde que se poseen preparaciones más seguras y agradables, como son el extracto etéreo, y sobre todo la santonina. Del primero se da á los niños de 35 á 50 centígramos, y de 15 á 20 de la segunda. En las farmacias se encuentran ya preparadas pastillas de sabor agradable, y que contienen de 2 $^1/_2$ á 5 centígramos de santonina. Küchenmeister aconseja disolver esta sustancia en la proporcion de 10 á 20 centígramos por 30 gramos de aceite de ricino, y tomar una cucharada de café por hora de esta mezcla, hasta que produzca efecto. Aun son más favorables los efectos obtenidos por el santonato de sosa, preparacion mucho más anodina, y que se administra durante muchos dias seguidos á la dósis de 10 á 25 centígramos.—Despues de administrar el semen contra, ó sus preparados, conviene siempre un ligero laxante. Los demás antihelmíticos usados contra los ascárides, son supérfluos.

Para expulsar los *oxiuros* del recto, bastan las lavativas. Las de agua fria con cierta cantidad de vinagre, son ya muy eficaces; pero es preciso que sean copiosas para que alcancen tambien á los oxiuros que permanezcan en la S iliaca, y que se continúen por mucho tiempo. En los casos rebeldes puede administrarse en enema, una disolucion débil de sublimado (15 miligramos por 60 gramos) (1).

---

(1) La enfermedad de los triquinos, que en la anterior edicion de mi obra describia á continuacion de los vermes intestinales, se encontrará aquí entre las enfermedades de infeccion (tomo III). En la etiología y patogenia de la triquinosis, expondré las razones que me han inducido á hacer este cambio.

(Nota del autor.)

CAPITULO X.

FIEBRE GÁSTRICA, FIEBRE MUCOSA Y FIEBRE BILIOSA.

Bajo el nombre de fiebre gástrica, describen muchos médicos, sobre todo alemanes, procesos agudos, en los cuales existe un estado más ó ménos febril, acompañado sólo de fenómenos de dispepsia y ordinariamente de diarrea, mientras que no hay síntoma alguno que nos permita sospechar una afeccion importante de algun órgano principal. Bastantes profesores de gran autoridad, y sobre todo clínicos que no ven más enfermos que los del hospital, confunden todas las fiebres gástricas, con fiebres tifoideas ligeras, idea contra la cual no puedo ménos de protestar. A cada momento se ven casos en que sin sospecha alguna de infeccion, faltas de régimen palpables ocasionan dolencias de mayor ó menor duracion y cuyo cuadro corresponde exactamente al de la fiebre gástrica. Así, pues, no es preciso suponer una infeccion cuando haya falta de régimen, pudiendo admitir que los enfriamientos, las influencias atmosféricas ó telúricas, y otras causas morbíficas, pueden tambien dar orígen á un conjunto de síntomas de esta naturaleza. No quiero, sin embargo, pretender que no puedan confundirse muchas fiebres tifoideas ligeras con la fiebre gástrica, ni que dejen de presentar síntomas absolutamente semejantes.

La fiebre gástrica principia por lo general por una série de pequeños escalofrios, y rara vez por uno sólo y violento. La frecuencia del pulso se eleva rápidamente hasta 100 pulsaciones ó más. La temperatura, segun nos enseñan las evaluaciones termométricas, sufre en unos casos un aumento moderado, y por el contrario muy considerable en otros, pudiendo elevarse á 39 y hasta 40 grados. El estado general está

gravemente alterado, y el abatimiento es tan grande, que generalmente tienen los enfermos que hacer cama, experimentando en los miembros, y sobre todo las articulaciones, dolores intensos. Tienen una cefalalgia, que siendo insoportable ya por sí misma, se exagera más por el contacto de las almohadas, pudiendo ordinariamente moderarse, atando fuertemente un pañuelo alrededor de la cabeza. Falta el sueño, ó bien está turbado por penosas pesadillas. Los fenómenos morbosos dependientes del estómago é intestino, son de intensidad variable. Generalmente falta el apetito, está la lengua sucia, la boca pastosa ó amarga, el aliento es fétido y acusan una sensacion de presion ó plenitud en el epigastrio, donde les duele á la presion. A esto hay que añadir eruptos y regurgitaciones, ordinariamente ácidas, debidas á una mala digestion. Algunas veces sobrevienen tambien vómitos repetidos. Al principio están en general retrasadas las cámaras; pero despues, sobre todo cuando la enfermedad se prolonga, son diarréicas y van precedidas de cólicos más ó ménos violentos; las deyecciones están formadas de materias líquidas, y verdes por la bilis no descompuesta, ó bien por mucosidades más ó ménos abundantes.

Algunas veces pasa rápidamente este conjunto de síntomas, y el enfermo, que se encontraba en un estado casi desolador, aparece al otro dia completamente restablecido (fiebre efemera). Si á estos síntomas se une la erupcion de algunas vesículas de herpes en los labios, no por eso constituye una forma morbosa particular, ó sea la pretendida fiebre herpética. El *herpes lavialis* acompaña á la fiebre gástrica con igual frecuencia ó tal vez más, que á la fiebre pneumónica y la intermitente, y tiene la misma significacion que en las dos últimas. Comunmente termina en un solo dia; muchas veces dura más, pero rara vez pasa de una semana. En los individuos que soportan mal el aumento febril de la temperatura, ó la consuncion debida á la excesiva produccion

de calórico,—ya hemos repetido que bajo este aspecto hay grandes diferencias individuales,—el aplanamiento adquiere grandes proporciones, la inteligencia se oscurece, el delirio reemplaza á las pesadillas, y si la lengua tiene alguna tendencia á secarse, es mayor aun su semejanza con la fiebre tifoidea. Puede suceder que hasta el sexto ó el octavo dia no disipe nuestras dudas un súbito alivio, seguido de una pronta convalecencia.

La dificultad del diagnóstico diferencial entre la fiebre gástrica y la tifoidea incipiente, es tal, que es prudente hacer un diagnóstico reservado, así como el pronóstico del primer septenario. Ni el vulgo mismo cree ya que una fiebre gástrica pueda en determinadas circunstancias, trasformarse en tifoidea, pues saben que dichas afecciones son de naturaleza diferente. Para establecer el diagnóstico diferencial en los primeros dias, sirven de mucho las condiciones etiológicas. Si antes de la enfermedad han obrado influencias nocivas de las que ordinariamente ocasionan catarros del estómago y del intestino, hay más probabilidad, en caso de duda, á favor de la fiebre gástrica. Por el contrario, si se han presentado en la poblacion ó sus cercanías, casos más ó ménos numerosos de fiebre tifoidea, y no ha existido ninguna falta de régimen que pudiese ocasionar la enfermedad, debe temerse que sea una fiebre tifoidea incipiente.—En segundo lugar, la elevacion de la temperatura no presenta en la fiebre gástrica esa marcha regular, que como veremos puede considerarse patognomónica de la fiebre tifoidea.—En tercer lugar, la existencia de un catarro de los bronquios finos, traducido por la tos y la sibilancia, indica más bien una fiebre tifoidea que una gástrica, aunque tambien pueden en esta desarrollarse catarros bronquiales; casos que suelen designarse con el nombre de fiebre gástrica catarral.—En cuarto lugar, la aparicion de vesículas herpéticas al rededor de la boca, es un síntoma que niega casi terminantemente la fiebre tifoidea.—Por último, un infarto

apreciable del bazo y la presencia de manchas de roseola en la region epigástrica, hácia el fin del primer septenario, indican la fiebre tifoidea más bien que la gástrica.

A veces están de tal modo velados los fenómenos gástricos por la grave alteracion del estado general, que no parece propio que el tubo digestivo sea el punto de partida de la afeccion, y la fiebre y los demás fenómenos que trae consigo, síntomas de un simple catarro gastro-intestinal. Tales casos han hecho admitir la fiebre esencial simple, ó fiebre simple, contínua ó sinocal. Me parece difícil que la accion de una causa morbífica sobre el cuerpo, tenga por único efecto la fiebre, siendo mucho más probable, que se produzcan modificaciones en la estructura íntima de un órgano cualquiera, que se ocultan á la observacion. Me fundo para decir esto en que en muchos casos de pneumónia, erisipela y catarros intensos de la mucosa nasal ó bronquial, aparece antes la fiebre y la perturbacion del estado general, que los fenómenos locales; y no es admisible que exista al principio una fiebre esencial, complicada más tarde de una afeccion local, tanto más, cuanto que desde el dia en que se presentan los fenómenos locales, marcha la fiebre á la par de ellos y desaparece á medida que el proceso llega á su terminacion. Cuando la lesion de textura no adquiere el grado necesario para dar lugar á desórdenes funcionales aparentes, se desarrolla ese estado designado con el nombre de fiebre esencial. En ninguna fiebre falta una ligera dispepsia; pero ni la anorexia, ni la formacion de una capa ligera sobre la lengua, etc., bastan para poder dar á una afeccion febril, el nombre de fiebre gástrica.

Otra afeccion más rara, pero que da lugar á fenómenos muy constantes y característicos, y generalmente se llama *fiebre mucosa*, *febris pituitosa*, κατεξοχην podria ser, segun Griesinger, mucho mejor que la fiebre gástrica, una simple variedad de la fiebre tifoidea, por más que siempre se distinguiria por una evolucion muy notable y extraordinaria. No sé

si Griesinger ha practicado la autopsia de muchos indivíduos muertos de esta afeccion, é ignoro dónde ha podido encontrar la confirmacion de que «siempre se encuentra en estos casos úlceras intestinales antiguas, ó ya en cicatrizacion.» La larga duracion de la enfermedad, poca intensidad de la fiebre, gran extension de los catarros, enorme produccion mucosa y otras varias condiciones, hacen que, por mi parte, ponga en duda la proposicion de Griesinger, mientras no se conozcan los hechos en que se apoya. Tomo la siguiente descripcion de los síntomas y marcha de la fiebre mucosa, por una parte de mis propias observaciones, y por otra de la magnífica exposicion dada por Schenlein en sus lecciones clínicas, la cual, por lo demás, está perfectamente acorde con mis observaciones personales. Nunca principia la enfermedad con la gran frecuencia de pulso; dolores articulares, violenta cefalalgia, y agitacion que caracterizan el principio de la fiebre gástrica; por el contrario, el pulso está poco acelerado, la temperatura poco aumentada; pero los enfermos se sienten sumamente débiles y abatidos, están indiferentes á todo lo que les rodea, propensos siempre á dormirse, y tienen gran repugnancia á los alimentos. Cuando se les obliga á tomar alguna cosa, se sienten en seguida hiposos, experimentan náuseas que al fin se terminan por vómitos, y arrojan los alimentos envueltos en una mucosidad viscosa. El catarro concomitante de la boca y faringe, ofrece tambien ciertas particularidades; así, la capa que cubre la lengua es al principio amarillenta y espesa, los dientes y las encías, el velo del paladar y la faringe, están cubiertos de una mucosidad viscosa; más tarde suele despojarse la lengua de toda su capa epitelial, y aparecer roja como un pedazo de carne cruda, ó bien cubierta de una especie de barniz En las primeras horas de la mañana, sobre todo, arrojan los enfermos con grandes esfuerzos de expectoracion y repetidas vomituraciones, un moco viscoso y filamentoso tan abundante, que apenas puede contenerle la escupidera; las

cámaras, que rara vez son diarréicas, consisten en restos de los alimentos no digeridos, mezclados tambien con mucosidades muy abundantes, y hasta la orina deja depositar un sedimento mucoso. La fiebre, ordinariamente es bastante moderada durante toda la enfermedad, y presenta un tipo tan pronto remitente como contínuo. Los enfermos se aplanan cada vez más, llegando su apatía hasta el punto de que cuando no duermen se hallan en un estado de absoluta indiferencia, sin ocuparse de sí mismos ni de lo que les rodea. Cuando por fin, y muchas veces sólo en la tercera ó cuarta semana, principian á mejorar, disminuye lentamente la produccion mucosa, tardan mucho en recobrar el apetito, el pulso se hace muy lento, y los enfermos, extraordinariamente aniquilados, no se restablecen sino despues de bastante tiempo. La menor cosa basta para provocar una recaida, repitiéndose el proceso y pudiendo pasar de este modo muchos meses hasta la curacion del enfermo, que tambien puede sucumbir si es débil y decrépito.

Es difícil determinar exactamente á qué estado morboso llamaban los antiguos *fiebre biliosa*. Sin embargo, mis últimas observaciones sobre las afecciones febriles acompañadas de fenómenos ictéricos, creo me permitan resolver mejor que antes esta cuestion. Ya no creo, como en otro tiempo, que en el fondo de esta ictericia exista una policolia, es decir, un estado en que la produccion de bilis sea mayor de lo que pueden evacuar los conductos biliares, y tenga, por consiguiente, que reabsorberse una parte. Al contrario, la ictericia que se presenta en las fiebres intensas, tengo para mí que es hematógena, es decir, debida á la destruccion de los corpúsculos sanguíneos y á la trasformacion de la materia colorante de la sangre, puesta en libertad, en materia colorante la bilis. Al tratar de las enfermedades del hígado, volveré á ocuparme de estos hechos, limitándome por ahora á hacer las observaciones siguientes: En la pioemia, en la fiebre puerpe-

ral y otras enfermedades infectivas, se encuentra á veces, y probablemente á consecuencia de un excesivo aumento de la temperatura del cuerpo, degeneraciones parenquimatosas de órganos diversos, en las cuales hasta la sangre misma toma parte. En las afecciones inflamatorias, por ejemplo, las pneumónias, es más raro observar una disolucion de la sangre, que por cierto parece fué sospechada por los antiguos, y como consecuencia de ella una ictericia hematógena. En fin, hasta en las afecciones catarrales de la mucosa gastro-intestinal y bronquial, pueden ocasionarse degeneraciones parenquimatosas del hígado, el corazon, los riñones y la *sangre*. Recientemente he visto sucumbir muchos enfermos con simples catarros de los bronquios y del intestino, presentando síntomas nerviosos graves, acompañados de fenómenos ictéricos, un infarto moderado del hígado, contracciones irregulares é intermitentes del corazon, albuminuria, etc., sin que pudiera concebirse la menor sospecha de infeccion. Tales casos, que, como las pneumonías biliosas, abundan bastante en ciertas épocas, y que en algunas comarcas, como los países tropicales, son más frecuentes, parecen corresponder á gran parte de las fiebres biliosas de los antiguos, mientras que el resto le componian sin duda pioemias y otras enfermedades de infeccion.

En el tratamiento de la fiebre gástrica, suele emplearse el *ácido hidroclórico*. Es una prescripcion muy usual, pero cuya eficacia, sin embargo, no garantizamos, la siguiente: 2 gramos de ácido clorhídrico concentrado en unos 200 gramos de vehículo mucilaginoso, ó bien en una infusion ligera de ipecuacana (50 centígramos por 200 gramos). A los enfermos les gusta porque les modera la sed, y no debe perderse de vista que por medio de ella se tiende á suministrar á la secrecion gástrica el ácido, que segun la experiencia fisiológica, aumenta considerablemente su fuerza digestiva.

En la fiebre mucosa se prescribirán los carbonatos alcalinos, y sobre todo la tintura acuosa de ruibarbo. He adminis-

trado este medicamento siguiendo exactamente la prescripcion de Schœnlein, á dósis bastante altas, es decir, una cucharada de café cada dos horas, y han sido tan excelentes los resultados que con ella he obtenido, que no puedo por ménos de unirme á los que elevan este remedio casi á la categoría de un específico para la fiebre pituitosa. He observado además que los enfermos soportan mal las sopas que se les suele dar, y toleran mejor pequeños pedazos de pan duro espolvoreados de sal, tomados de cuando en cuando en el trascurso del dia.

En la *fiebre biliosa* se ha recurrido, sobre todo, á los *ácidos minerales*. La medicacion antipirética, y sobre todo, la administracion del *sulfato de quinina* á altas dósis, es más eficaz; así como tambien las sustracciones enérgicas de calor por medio de baños frios ó envolviendo el cuerpo en sábanas mojadas.

SEXTA SECCION.

ENFERMEDADES DEL PERITONEO.

CAPITULO I.

INFLAMACION DEL PERITONEO.—PERITONITIS.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

La patogenia de la peritonitis es la misma que la de la pleuritis y la pericarditis. Las mismas alteraciones que sobre la pleura y pericardio hemos dado á conocer en estas enfermedades, vemos tambien producirse en el peritoneo; al mismo tiempo que una neoplasia del tejido conjuntivo reciente, tiene lugar una proliferacion en el tejido del peritoneo, vertiéndose en la superficie de la serosa una exudacion que contiene fibrina y células jóvenes, ó corpúsculos de pus en más ó ménos cantidad. Sin embargo, en muchos casos de peritonitis crónica, parece limitarse el proceso á la proliferacion del tejido conjuntivo peritoneal, sin derrame líquido. Así deben formarse esos engrosamientos y adherencias del peritoneo, que son de la misma naturaleza que los engrosamientos y adherencias de la pleura, y como estos no se traducen por ningun síntoma.

La *predisposicion* á la peritonitis no es grande en los individuos sanos y robustos, al ménos por lo que toca á la forma aguda y general de la enfermedad. Casi nunca provocan la

peritonitis causas morbosas de poca importancia, como las que tan á menudo determinan la inflamacion de otras serosas y mucosas. Es preciso, pues, seguir la regla, de que cuando un hombre hasta entonces sano sea atacado de una peritonitis, sospechemos la existencia de alguna de las graves causas de que más adelante trataremos, y sólo despues de poderlas excluir á beneficio de un exámen concienzudo, lo cual no siempre es fácil, se admitirá la posibilidad de la peritonitis llamada reumática.—En los tuberculosos, los que padecen enfermedades de Bright y otras afecciones debilitantes, así como en las mujeres en la época de sus reglas, es mucho mayor la predisposicion que en los indivíduos sanos y robustos. En efecto, basta muchas veces una causa morbífica de poca importancia para ocasionar en los primeros esta enfermedad. Repetidas veces hemos dicho los motivos que nos impiden contar estos casos de peritonitis, así como las pneumonías y pleuresías que suelen presentarse en análogas condiciones, como inflamaciones secundarias. En fin, en no pocos casos, es la peritonitis consecuencia inmediata de una infeccion, y debe entonces ponerse en la misma línea que las inflamaciones cutáneas en los exantemas agudos. Esta forma se incluye en la descripcion de la fiebre puerperal y otras enfermedades por infeccion que se localizan en el peritoneo.

Como *causas determinantes*, debemos citar:

1.° Las *contusiones graves y heridas penetrantes* del abdómen. Entre las operaciones quirúrgicas, la paracentesis rara vez ocasiona una inflamacion difusa del peritoneo; la operacion de la hernia extrangulada la determina más á menudo y la gastrotomía siempre.

2.° A estas causas siguen la *rotura y perforacion de los órganos tapizados por el peritoneo* y el derrame de sustancias diversas en la cavidad abdominal, como consecuencia. Así, puede ser determinada por úlceras perforantes ó el cáncer del estómago, por las ulceraciones del apéndice vermicular ó del

ciego, las ulceraciones tíficas ó escrofulosas del intestino, la perforacion de la vejiga ó de la vesícula biliar, la rotura de un absceso del hígado ó del bazo, y otros accidentes análogos. En todos estos casos, ordinariamente se extiende la inflamacion con rapidez á todo el peritoneo. Rara vez es limitada por adherencias antiguas ó recientes entre los intestinos, que protejan el resto de la serosa del contacto de las materias derramadas.

3.° La peritonitis puede ser resultado *de la propagacion de una inflamacion desde algun órgano vecino.* El peritoneo toma parte en las inflamaciones de los órganos que tapiza, con igual frecuencia que la pleura en las inflamaciones del pulmon. Aquí entran los casos en que la peritonitis viene á complicar la tiflitis estercorácea, las hernias extranguladas, las extrangulaciones internas, los vólvulus y las invaginaciones. Muchas veces se propaga la inflamacion desde los órganos genitales de la mujer. Tambien puede acompañar á las inflamaciones del hígado y del bazo, en cuyos casos, generalmente se circunscribe al principio; unas veces no pasa de allí, y otras, sobre todo cuando proviene de una extrangulacion herniaria ó de otros accidentes análogos, se hace difusa más tarde.

4.° Rara vez, y como hemos visto más arriba, casi nunca en los indivíduos sanos, resulta la peritonitis de *enfriamientos ó de influencias atmosféricas desconocidas;* esta última forma se conoce con el nombre de peritonitis reumática.

§. II. – Anatomía patológica.

Nos ocuparemos primero de las modificaciones anatómicas de la *peritonitis difusa aguda.*

Al principio está el peritoneo enrojecido por la hiperemia capilar y un derrame de sangre en su tejido. Sin embargo, para apreciar esta rubicundez, generalmente es preciso separar antes las concreciones que recubren el peritoneo, y de que

más adelante nos ocuparemos. A medida que la enfermedad avanza, se disipa la rubicundez, siendo, á lo que parece, comprimidos los capilares por el edema que se desarrolla en el tejido del peritoneo. Muy pronto se pone mate la superficie por la caida del epitelium, y adquiere ese aspecto velloso que como en la pleuritis, depende de una proliferacion del tejido conjuntivo.

De más importancia que las mismas modificaciones de textura del peritoneo, son las exudaciones que siempre existen, aun cuando dure muy poco la enfermedad. Estas exudaciones difieren mucho bajo el aspecto de su naturaleza y cantidad. A veces sólo existe una fina y trasparente capa de fibrina coagulada, que se deja separar, y á manera de una película muy fina cubre al peritoneo y forma débiles adherencias entre las asas intestinales, sin que pueda percibirse la menor señal de derrame líquido. En otros casos, es más gruesa la capa fibrinosa, más opaca, amarilla y semejante á una membrana crupal, encontrándose en los puntos declives de la cavidad abdominal una serosidad turbia, coposa, y en regular cantidad. Otras, en fin, el derrame es muy abundante; al abrir el abdómen se vierte una cantidad á veces enorme de serosidad turbia y coposa, quedando todavía retenida alguna parte entre los intestinos, la pelvis menor y á los lados de la columna vertebral. Además de las capas membranosas que cubren el peritoneo, se encuentran numerosas masas amarillas de fibrina coagulada, de las cuales unas flotan en el líquido y otras se depositan en el fondo y puntos declives.

En la peritonitis de orígen traumático ó debida á la extension de una inflamacion desde un órgano vecino, la exudacion es escasa y muy rica en fibrina. Por el contrario, los derrames abundantes sero-fibrinosos, son más frecuentes en las peritonitis por perforacion, las dependientes de una infeccion, sobre todo las puerperales, y en fin, en los casos excepcionales de la llamada reumática.

Todas las túnicas del intestino son asiento, principalmente cuando el derrame es abundante, de un edema colateral. La pared intestinal se hace más gruesa; el edema de la mucosa por su parte, da por resultado una trasudacion serosa en el interior del intestino, y el edema y parálisis de la musculosa, un acumulo á veces enorme de gases intestinales. Las capas superficiales del hígado, bazo y pared abdominal, están á su vez infiltradas y descoloridas. En fin, debemos insistir muy especialmente sobre una lesion que explica hasta cierto punto la rapidez de la muerte, á saber: la repulsion del diafragma hasta el nivel de la tercera, y aun de la segunda costilla, por efecto del derrame, y más todavía de la distension de los intestinos, que puede dar lugar á la compresion de una gran parte de ambos pulmones.

Si el enfermo no sucumbe en el momento de llegar la inflamacion á su más alto grado, varian las lesiones anatómicas. En el caso más favorable, se reabsorbe rápidamente la parte líquida del derrame. Más tarde desaparecen las masas coaguladas á la vez que los corpúsculos de pus, de los cuales unos están mezclados con dichas masas y otros flotantes en el líquido, despues de sufrir una metamorfósis grasosa que les liquida y pone en aptitud de ser absorbidos; pero siempre quedan despues engrosamientos parciales y adherencias del peritoneo. En los casos ménos favorables, no se reabsorbe por completo el derrame. Los glóbulos de pus, poco abundantes al principio, se hacen más numerosos, comunican al líquido un aspecto purulento, y hasta se ponen más amarillas y blandas las pseudo-membranas. Los intestinos suelen contraer adherencias bastante sólidas en diferentes puntos, y el líquido, cada vez ménos movible, se encuentra, finalmente, encerrado en espacios circunscritos.—Si los enfermos sobreviven á este período, que es en el que ordinariamente se encuentran los que mueren entre el tercero y sexto septenario, puede, por último, reabsorberse el líquido purulento enquistado, ó condensarse y

trasformarse en una masa amarilla y caseosa, ó cretácea, que rodeada por un tejido calloso queda depositada en la cavidad abdominal. En otros casos, se verifica en el espesor del peritoneo una proliferacion celular análoga á la de su superficie libre; se produce una ulceracion y una perforacion del peritoneo, y penetra el derrame enquistado, segun su sitio, en el intestino, en la vejiga, ó atraviesa la pared abdominal ó bien se infiltra en el tejido celular de la pelvis, fraguándose un camino al exterior por un punto más declive.

En la *peritonitis parcial aguda*, están limitadas las lesiones á la cubierta serosa del hígado, bazo, una porcion de intestinos ó de algunas asas vecinas, y á los puntos inmediatos á estas partes. Si el derrame es escaso y rico en fibrina, ordinariamente termina el proceso por la adherencia recíproca de las partes inflamadas. Si es más abundante y sero-fibrinoso, pueden formarse, como en la peritonitis difusa, focos aislados entre las partes inflamadas, que despues terminan de una de las maneras citadas.

Bajo el nombre de peritonitis *crónica*, se entiende: primero, aquella forma que, principiando como peritonitis difusa aguda, sigue una marcha lenta y da lugar á la formacion de focos purulentos.—Pero además de esta forma, se encuentra, sobre todo en los niños, y á la vez que una escrofulosis intestinal y mesentérica, procesos inflamatorios del peritoneo que desde su principio siguen una marcha crónica y se extienden á toda la serosa, ó por lo ménos á su mayor parte. Esta forma se distingue por una excesiva hipergenesis del tejido conjuntivo peritoneal, la cual produce engrosamientos, unas veces gelatinosos y otras callosos, en aquel. Los intestinos están unidos por las adherencias en masas informes, y entre las asas intestinales, estrechadas y como destrozadas en muchos puntos, existen focos llenos de un líquido seroso, purulento ó sanguinolento. La mezcla de sangre depende de roturas vasculares que se producen siempre que una inflamacion cró-

nica sufre sucesivas recrudescencias, pues entonces la nueva inflamacion ya no invade solamente el tejido primitivo, sino el tejido conjuntivo, rico en capilares anchos y de paredes delgadas, que por encima del primero han formado las inflamaciones anteriores. Muchas veces, y sobre todo cuando el derrame es hemorrágico, se observan tubérculos sobre el peritoneo engrosado (véase capítulo III).—En fin, en tercer lugar, se observa con mucha frecuencia una peritonitis parcial crónica, cuyas terminaciones conocemos mejor que sus primeros períodos. Se produce en las inflamaciones y degeneraciones crónicas de los órganos de la pelvis, y da por resultado lesiones y engrosamientos parciales del peritoneo, adherencias recíprocas entre los órganos vecinos, tiranteces y flexiones angulosas de los intestinos.

§. III.—Síntomas y marcha.

El cuadro de la *peritonitis difusa aguda* varía al principio, segun las causas que la han provocado. El primer síntoma de la forma traumática, es ordinariamente un dolor vivo que se extiende desde el punto herido á todo el abdómen.—En la peritonitis poz perforacion, el primer síntoma, cuando es súbita y se vierten en la cavidad abdominal las sustancias ofensivas, es tambien un dolor enorme, que ocupa todo el epigastrio. Al principio se unen á él signos de profunda depresion, y sólo más tarde se presenta una intensa fiebre.—Si la perforacion se verifica lentamente, y son escasas y poco ofensivas las materias derramadas, suelen ir precedidos los síntomas de la peritonitis general, de los de la parcial que más adelante explicaremos.—La aparicion de la peritonitis difusa aguda se anuncia de un modo mucho ménos brusco, cuando es trasmitida la inflamacion desde algun órgano vecino. Los dolores, que ya existian, se exasperan poco á poco, y limitados al principio al sitio que ocupa el órgano inflamado, ganan lentamente todo el abdómen.—Sólo en la peritonitis reumática, ó la

forma que proviene de una infeccion, parecen señalar la aparicion de la enfermedad, el violento escalofrío é intensa fiebre que acompañan á la invasion de otras inflamaciones graves.

De cualquiera manera que principie la enfermedad, y ya exista fiebre desde un principio ó no, siempre el síntoma más penoso y á la vez más característico, es el dolor. La más ligera presion sobre el vientre basta para aumentarle, no pudiendo á veces siquiera soportar los enfermos el peso de las cubiertas de la cama.—No se atreven á moverse, sino que permanecen inmóviles sobre el dorso, con las piernas en flexion sobre la pelvis, y evitando todo cambio de posicion. El más ligero acceso de tos, les hace contraer dolorosamente la fisonomía, hablan en voz baja y despacio y no se atreven á respirar profundamente, para evitar la presion ocasionada por el descenso del diafragma.—Desde los primeros períodos de la enfermedad, se pone el vientre tenso y abombado. Al principio contribuye muy poco el derrame á la produccion de este meteorismo, el cual depende mucho más de la distension de los intestinos por los gases. No se comprende muy bien la razon de este acumulo de gases; es poco probable se produzcan en exagerada cantidad, pues no hay causa ninguna de descomposicion rápida de las materias contenidas en el intestino, y por otro lado, tampoco es admisible que se verifique una exhalacion de aire por la pared intestinal; así, pues, parece depender el meteorismo, en parte de la expansion de los gases, determinada por la relajacion de las paredes intestinales, y mucho más todavía de estar impedida su expulsion por la parálisis de la túnica muscular. La dilatacion del vientre puede adquirir muy pronto un grado muy intenso. Como es natural, el derrame y los intestinos dilatados, ejercen sobre el diafragma la misma presion que contra las paredes del vientre, de lo cual resultan muy pronto los síntomas más penosos despues de los dolores, y que son á la vez orígen de los más intensos cólicos. La compresion que el diafragma, muy eleva-

do hace sufrir á los lóbulos inferiores del pulmon, y la intensa hiperemia que en las partes no comprimidas de éste se desenvuelve (por no haber circulacion en las comprimidas), ocasiona una intensa dispnea y una frecuencia de la respiracion tal, que puede llegar de 40 á 60 inspiraciones por minuto. La suspension de la circulacion pulmonar puede extender sus efectos más allá del corazon derecho, hasta las venas de la circulacion mayor, lo cual comunica á los enfermos un aspecto ligeramente cianósico.—En la mayor parte de los casos de peritonitis difusa aguda, hay una constipacion tenaz, que se explica por la parálisis de la túnica muscular, debida al edema colateral. Sólo en la peritonitis puerperal, existen, por lo comun, deposiciones líquidas, pues en esta forma llega el edema hasta la membrana mucosa, y provoca una fuerte trasudacion por la superficie interna del intestino, cuyo producto, cuando llega á cierta cantidad, se vierte, á pesar de la parálisis de la mucosa. Cuando se hace sentar á los enfermos, ó se ejerce alguna presion sobre el abdómen, se escapan por el ano materias líquidas y de color muy claro.—A los síntomas mencionados se unen muchas veces vómitos, pero sólo cuando no es debida á la perforacion de una úlcera crónica del estómago. Al principio se arrojan materias mucosas é incoloras, y más tarde materias acuosas, verdosas, ó de color verde intenso. Las causas del vómito y las condiciones en que falta, son oscuras, no pudiendo explicarse esta diferencia por la participacion de la membrana peritoneal del estómago en la inflamacion.—Si la inflamacion se comunica á la túnica peritoneal de la vejiga, se produce una contínua necesidad de orinar y una sensacion de plenitud en este órgano. Cuando se cede á las instancias de los enfermos, que reclaman se les sonde, ordinariamente no salen más que algunas gotas de orina concentrada y de color oscuro.—En fin, al cuadro morboso de la peritonitis difusa aguda, debe añadirse la fiebre, que se declara desde luego, aun cuando no abra ella la esce-

na.—La frecuencia del pulso es muy considerable, la honda sanguínea muy pequeña, y la temperatura asciende á 40 grados ó más. El estado general se altera gravemente, como en toda fiebre intensa; pero la inteligencia se conserva íntegra en la mayor parte de los casos.

Cuando la enfermedad sigue una marcha grave, los síntomas llegan en pocos dias á un grado considerable. Sólo los dolores, que son excesivos al principio, disminuyen algo despues. El vientre está abombado como un tambor, y el hígado y la punta del corazon rechazados muchas veces hasta el nivel de la tercera costilla.

Por la *percusion*, que al principio da un sonido lleno y timpánico, se observa en los puntos declives, cuando el derrame ha sido muy abundante, una matidez manifiesta, pero casi nunca absoluta. La ansiedad de los enfermos es terrible, piden se les socorra, y expresan su desesperacion en la mirada. Cuando no se ha extraido mucha sangre ni ha disminuido mucho la masa de ésta por derrames abundantes, puede estar la cara muy cianósica. En fin, se altera el conocimiento, caen los enfermos en el estupor, principian á delirar, se hace el pulso más frecuente y pequeño, se cubre la piel de un sudor frio y sucumben á veces en el tercero ó cuarto dia, pero más á menudo al fin del primer septenario.

Cuando la enfermedad sigue una marcha favorable, lo que no puede suceder más que cuando se logra combatir las causas determinantes, ó es ménos maligna su naturaleza, el dolor, el meteorismo y la fiebre disminuyen poco á poco, se hace más libre la respiracion y puede restablecerse el enfermo en poco tiempo; pero con mucha frecuencia le queda para el resto de su vida una constipacion habitual, debida á adherencias y flexiones del intestino, y en ocasiones, cólicos que preceden con regularidad á las deposiciones.

Si el enfermo no sucumbe en la primera semana, y durante ésta hay un alivio evidente, cambia el cuadro de la enfer-

medad y afecta una marcha crónica. El dolor se modera, el vientre sólo es sensible á una presion profunda y disminuye el meteorismo, pero sin desaparecer por completo. Si el enfermo ha estado hasta entonces estreñido, se restablecen las cámaras; por el contrario, si la causa de la diarrea habia sido una abundante trasudacion intestinal, se disipa ó alterna con el estreñimiento. La frecuencia del pulso y la temperatura del cuerpo, bajan tambien hasta cierto punto, pero sin recuperar, no obstante, su estado normal. A medida que disminuye el meteorismo, se hace más sensible la matidez en los puntos declives, y se percibe además en ellos una resistencia cada vez más considerable; el vientre termina por perder su forma simétrica, se hace abollado, y los derrames enquistados toman el aspecto de tumores irregulares. La fiebre, que aunque en un grado menor, persiste y ofrece de cuando en cuando exacerbaciones, consume gradualmente no sólo las fuerzas del enfermo, sino tambien su sangre y sus tejidos. La grasa desaparece, los músculos se atrofian y ponen flácidos, la piel seca y áspera, muchas veces son invadidas las piernas por un edema, y al cuarto, quinto ó sexto septenario, sucumben los enfermos, casi siempre en un estado extremo de consuncion.—Si por excepcion se reabsorbe el derrame, es muy larga la convalecencia y los síntomas de estrechez y tirantez intestinal que luego quedan, con mucha frecuencia aquí que cuando la reabsorcion ha sido más rápida, son despues orígen de largos y crueles sufrimientos.—Si se ulcera y perfora el peritoneo, aumenta la fiebre y los dolores, las paredes abdominales se infiltran y enrojecen, y son por último perforadas por el pus; ó bien se forman abscesos por congestion, que aparecen en diversos sitios, ó se abre paso el pus en el interior del intestino, y de este modo se evacúa por las cámaras, que es la terminacion más favorable. Pero ordinariamente hasta en este caso, sucumben los enfermos por los progresos de la consuncion, siendo muy pocos los que llegan á restablecerse.

La *peritonitis parcial aguda*, ordinariamente es precedida de prodromos, es decir, de síntomas dependientes de la enfermedad del órgano que ha propagado la inflamacion al peritoneo. Así, por ejemplo, la peritonitis parcial aguda que se manifiesta primitivamente en la fosa iliaca derecha, ordinariamente es precedida de síntomas de tiflitis; si la afeccion principia en la region hipogástrica, en el epigastrio, ó en la region del hígado, es precedida de síntomas de úlceras intestinales, de úlcera del estómago, ó en fin, de abscesos del hígado, etc. Siempre se inicia por un dolor que se extiende á todo el abdómen; sin embargo, la gran sensibilidad de las paredes del vientre á la presion, casi patognomónica de la peritonitis, queda aquí limitada á un punto determinado del abdómen. El meteorismo falta ó es tambien parcial, y la fiebre más moderada que en la forma difusa.—Si el derrame no es muy abundante, generalmente se disipan estos síntomas con rapidez, terminándose la enfermedad por una perfecta curacion, á ménos que se produzcan adherencias que impidan los movimientos intestinales, ó que la enfermedad primitiva termine de otro modo.—La marcha es distinta cuando provoca un derrame más abundante. En este caso, el sónido de la percusion ordinariamente es más agudo al nivel de las partes inflamadas, y aumenta la resistencia de las paredes abdominales, hasta que, por último, se nota un tumor en la cavidad abdominal. Esta especie de focos son raros en la perforacion de úlceras del estómago, y más frecuentes despues de la perforacion lenta de una úlcera tuberculosa del intestino, y en las ulceraciones del ciego y apéndice vermicular. La marcha ulterior de estos abscesos, es la misma que la de los focos enquistados que se producen en la peritonitis difusa prolongada.

La peritonitis *crónica*, que ataca principalmente á los niños, junta con las afecciones escrofulosas y tuberculosas del intestino y mesenterio, está perfectamente descrita por Henoch en su «Clínica de las enfermedades del abdómen». Los niños

que la padecen, dice, generalmente son delicados, escrofulosos, que por los cólicos que les sobrevienen de vez en cuando, por una diarrea que alterna con constipacion y un enflaquecimiento siempre creciente, hacen sospechar alguna afeccion verminosa ó una tisis mesentérica. Examinando detenidamente el abdómen, pero sin confundir la manifestacion de disgusto causado por la exploracion, con la expresion de un verdadero dolor, se percibe que el vientre está muy sensible á la presion en diferentes puntos; bastando á veces el simple ejercicio de los músculos abdominales para excitar el dolor, y empezando á llorar los niños en cuanto tratan de hacer algunos esfuerzos de defecacion. El enflaquecimiento aumenta rápidamente, y llega, en cosa de un mes, á un grado muy elevado; se declara la fiebre regularmente todas las tardes, se pone cada vez más prominente el vientre y termina por tomar una forma esferoidal. Por último, los tegumentos abdominales se ponen sumamente tensos y relucientes, y á menudo surcados por anchas venas. Por una ligera presion siempre dolorosa, se nota una resistencia elástica. Los resultados de la percusion son variables. Al principio, es raro pueda probarse la existencia de derrame libre, por la matidez en los puntos declives que cambie de sitio segun la posicion del enfermo. Es más comun que todo el abdómen produzca un sonido agudo á la percusion, por estar atraidos hácia la columna vertebral los intestinos por la retraccion del mesenterio, y hallarse por lo tanto el derrame en contacto con la pared abdominal. En la mayor parte de los casos, el sonido es lleno y timpánico en los puntos correspondientes á las porciones del intestino, y mate en los que ocupa el derrame.—No es fácil desconocer la enfermedad, que no es muy comun y siempre se termina por la muerte, ya por sí misma ó por sus complicaciones, recordando bien los rasgos principales del cuadro trazado por Henoch.

La peritonitis parcial crónica, cuyos resíduos encontramos

en el cadáver en forma de engrosamientos, adherencias y retracciones cicatriciales del peritoneo, casi tan á menudo como en la pleura, se desarrolla de un modo tan lento como la pleuritis que ocasiona análogas lesiones, siendo imposible dar un cuadro clínico exclusivo de esta forma.

§. IV.—Diagnóstico.

No es fácil confundir la peritonitis con otras afecciones; la gran sensibilidad del vientre á la más ligera presion, el meteorismo y la fiebre, en la forma aguda, casi siempre permiten sentar el diagnóstico. La forma que puede ofrecer algunas dificultades, es la que se presenta por la perforacion de úlceras gástricas ó del duodeno, antes de haber sido conocidas éstas. La descomposicion de la fisonomía, la frialdad de la piel, pequeñez del pulso, retraccion del vientre, y demás síntomas de depresion general, simulan el cuadro de un cólico más bien que el de una violenta inflamacion. Si se recuerda cuán insignificantes pueden ser los síntomas de las úlceras del estómago y del duodeno, y se tiene en cuenta la extrema sensibilidad del vientre á la presion, fenómeno que tambien se presenta inmediatamente en esta forma, se evitará fácilmente la confusion. Pero en cambio pueden confundirse los cólicos y la extrangulacion por cálculos biliares ó renales con la peritonitis; sin embargo, sólo es difícil la distincion en aquellos casos, en que la neuralgia mesentérica se complica en las mujeres histéricas, por ejemplo, con una hiperestesia de los tegumentos abdominales; ó bien cuando en un cólico de los llamados reumáticos, ó en los cólicos hepáticos, presenta el hipocondrio derecho una gran sensibilidad á la presion. En tales casos, puede ser necesario esperar los progresos de la marcha para decidirse de un modo definitivo; pero en los demás, la insensibilidad del vientre á la presion, y más todavía el alivio que ésta hace experimentar á los enfermos, nos ilustran positivamente desde el principio.

§. V.—Pronóstico.

Si la mayor parte de los enfermos de peritonitis sucumben, no es porque el organismo tenga una disposicion particular para soportar mal la inflamacion del peritoneo, sino pura y simplemente porque casi siempre depende de lesiones ó enfermedades graves de la sangre, ó se presenta en individuos, que enfermos ya de antemano, cuentan con muy poca fuerza de resistencia. Cuando la peritonitis se desarrolla bajo el influjo de alguna de las causas que presiden á la mayor parte de los casos de pleuresía, su pronóstico es indudablemente mejor que el de ésta. Así, vemos terminarse con mucha frecuencia por la curacion, la peritonitis reumática que excepcionalmente se presenta en individuos sanos, sobre todo en las mujeres durante las reglas, así como la que acompaña á las retenciones de materias fecales, á la tiflitis, y hasta la que complica á las hernias extranguladas, con tal que se consiga combatir oportunamente las causas que la han provocado. Hay una forma todavía ménos temible, que es la peritonitis crónica circunscrita que complica á las inflamaciones crónicas y degeneraciones de los órganos abdominales. Si nos fuera permitido creer en un esfuerzo inteligente de la naturaleza, podria vérsele en esta afeccion, cuyo objeto es prevenir un daño.

Entre los síntomas que deciden del pronóstico en un caso dado, debe, ante todo, atenderse en el principio al meteorismo y los fenómenos de dispnea, que son su consecuencia inmediata: cuanto mayor sea ésta, mayor es tambien el peligro. En los períodos ulteriores y sobre todo cuando la enfermedad es larga, la violencia de la fiebre, el grado de las fuerzas y el estado de la nutricion, que dependen directamente de aquella, tienen una importancia mucho mayor para el pronóstico que todos los demás síntomas.

§. III.—Tratamiento.

Cuando la peritonitis ha sido ocasionada por una retencion de materias fecales y la ulceracion consecutiva del intestino, sobre todo por una tiflitis estercorácea ó una hernia extrangulada, la indicacion causal puede llenarse por el tratamiento conveniente de la enfermedad principal, y en los casos de hernia por la quelotomía. En ningun otro caso puede llenarse esta indicacion. Sin embargo, conviene hablar aquí del tratamiento de las perforaciones por el opio á altas dósis, y muy repetidas, y cuyo objeto es suspender en todo lo posible los movimientos peristálticos, prevenir así el contacto de las materias derramadas con grandes superficies del peritoneo, y sobre todo impedir que cuando éstas se hallen aisladas del resto de la cavidad peritoneal por aglutinaciones y adherencias, se rompan éstas. Los datos estadísticos atestiguan la eficacia de este método, á más de que cuando en vez de recurrir á él me he limitado á combatir simplemente los síntomas y administrar enemas y purgantes contra la constipacion, he podido convencerme repetidas veces, de que la peritonitis hasta entonces circunscrita, y que quizá hubiera continuado así, se extendia rápidamente á todo el peritoneo. Se da el opio á la dósis de 2 á 5 centígramos, cada media hora al principio, y con intervalos más largos despues.

En estos últimos siempos se han modificado notablemente las opiniones respecto á la *indicacion de la enfermedad*. Antes, á todo enfermo á quien se queria tratar segun las reglas del arte, se le extraia muchas libras de sangre por medio de sangrías generales; en seguida se le cubria el vientre de sanguijuelas, se administraba de 5 á 10 centígramos de calomelanos al interior cada dos horas, y se friccionaba al mismo tiempo la piel del vientre y de los muslos, respetando ó no las cisuras de las sanguijuelas, con una gran cantidad de ungüen-

to mercurial.—Seguramente el método de moda no brilla por sus resultados; pero es fácil probar que el antiguo tratamiento era tan irracional como pernicioso. Basta examinar el cadáver de un individuo, que, sin haber sido sangrado, haya muerto de una peritonitis acompañada de derrames abundantes, para encontrarle generalmente muy anémico, por efecto de la excesiva exudacion. Pero en los individuos muertos de peritonitis tratada segun la rutina; ordinariamente están el corazon y los vasos de tal modo exangües, que hay tentaciones de atribuir la muerte, más bien al tratamiento que á la misma enfermedad. Si, por otra parte, añadimos que, segun la experiencia diaria, no garantiza una gran pérdida de sangre durante el parto contra una fiebre puerperal reinante, y que todas las influencias nocivas que generalmente determinan la peritonitis, lo mismo provocan la enfermedad en individuos debilitados y anémicos que en personas robustas y bien alimentadas, no necesitaremos citar más razones en contra de la sangría general. (Más adelante veremos que puede, no obstante, haber necesidad de recurrir á ella para llenar la indicacion sintomática.)

Hoy ya no se cree en la accion antiflogística y antiplástica de los mercuriales, y por nuestra parte no vacilamos en declarar que los calomelanos á pequeñas dósis y el ungüento mercurial, nos parecen por lo ménos supérfluos en el tratamiento de la peritonitis, y que los calomelanos á dósis purgantes, son directamente perjudiciales.—No sucede lo mismo con las sangrías locales, que ofrecen mucho ménos inconvenientes que la sangria general, y cuyo favorable efecto sobre los dolores no puede ponerse en duda, no dejando de producirse ni siquiera en los casos en que la peritonitis es debida á la perforacion de una úlcera del estómago.—El frio ejerce una accion completamente análoga, ó quizás más favorable todavía, sobre la inflamacion. Cuando los enfermos soporten este medio, lo que desgraciadamente no siempre sucede, se cubrirá todo el abdómen de compresas frias, renovadas regü-

larmente con intervalos de diez minutos. Este tratamiento, preconizado por Abercrombie, Kiwisch y otros, me ha dado excelentes resultados en los casos, por supuesto, que eran susceptibles de aplicarle; pero debo confesar que las cataplasmas calientes, poco pesadas, son mejor soportadas por muchos enfermos que las compresas frias.—Los buenos efectos del opio en la peritonitis por perforacion, y la conviccion que existe de que las partes inflamadas necesitan ante todo reposo, han hecho que hoy esté muy en boga esta sustancia en el tratamiento de toda clase de formas de peritonitis. Por nuestra parte, somos de los que consideran que el tratamiento más eficaz consiste, en una ó varias aplicaciones de sanguijuelas al vientre, el empleo del frio, y el uso interno del opio. Si la enfermedad se prolonga y se producen focos purulentos enquistados, recomendamos con insistencia la aplicacion contínua de cataplasmas, y abrir en seguida los abscesos que presenten fluctuacion. El mismo tratamiento está indicado en la peritonitis crónica, para la cual pueden tambien recomendarse el uso interno de los preparados yodurados, y las fricciones al vientre con la tintura de yodo.

En fin, por lo que toca á la *indicacion sintomática*, la cianosis considerable desarrollada desde el principio, y más todavía una intensa dispnea complicada de síntomas de edema en los lóbulos superiores del pulmon, son fenómenos que reclaman la sangría general. Esta última, es cierto que no combate el peligro que amenaza la existencia, más que momentáneamente; pero sin embargo, no poseemos ningun medio que llene mejor esta apremiante indicacion. El uso interno de la esencia de trementina, preconizada por los médicos ingleses, presta los mismos servicios contra la causa primitiva de la dispnea, el meteorismo, que los absorbentes y otros remedios por medio de los cuales se intenta fijar ó expulsar los gases. No merece confianza ninguna la puncion del abdómen con un trocar fino; pero siempre será conveniente procurar dar

salida á los gases con la ayuda de una sonda introducida por el recto (Bamberger).—El remedio más eficaz para los vómitos, es hacer tragar al enfermo pequeños pedazos de hielo. Contra la constipacion, no debe obrarse hasta que termine la inflamacion, administrando los laxantes más dulces; en fin, la diarrea que depende de un edema de la mucosa, ordinariamente se resiste al opio y á los astringentes.—Cuando la enfermedad se prolonga y amenaza la consuncion febril, conviene administrar fuertes dósis de sulfato de quinina y cortas cantidades de vino; pero principalmente una alimentacion fortificante y fácil de digerir.

CAPÍTULO II.

HIDROPESÍA DEL PERITONEO.—ASCITIS.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

En la hidropesía del peritoneo, ó por otro nombre ascitis, hay un producto de trasudacion derramado en la cavidad abdominal, que bajo el punto de vista de su composicion, se asemeja á las trasudaciones normales. Las condiciones bajo las cuales se desarrolla la ascitis, son las mismas que presiden á toda trasudacion excesiva en cualquier sitio del cuerpo, y pueden reducirse á una excesiva presion sobre la pared interna de los vasos, á la disminucion de la albúmina en el suero sanguíneo, ó en fin, á una degeneracion del peritoneo.

1.° La ascitis es con mucha frecuencia una *manifestacion parcial de la hidropesía general*, ya dependa ésta de una afeccion del corazon ó del pulmon que dificulte el paso de la sangre venosa, ó proceda de una degeneracion de los riñones, bazo, ú otras enfermedades que acarrean un empobrecimiento de la sangre. En todos estos casos, es uno de los fenómenos tardíos de la hidropesía, y generalmente no aparece sino despues

de los derrames hidrópicos del tejido celular subcutáneo (anasarca), de las extremidades de la cara, etc.

2.° En otros casos, no es más que el *resultado de un éxtasis sanguíneo limitado á los vasos del peritoneo.* No pudiendo estos éxtasis desarrollarse sino por un obstáculo á la circulacion de la vena porta, fácilmente se concibe que entonces sea la ascitis independiente de todo fenómeno hidrópico de cualquier otro órgano, y como tal, acompañe á ciertas enfermedades del hígado y de los vasos hepáticos.

3.° En fin, suele complicar la ascitis bastantes veces á *ciertas degeneraciones extensas del peritoneo,* como son los neoplasmas carcinomatosos y tuberculosos. Entre las diversas formas del cáncer, sólo el alveolar parece ligado constantemente con una ascitis intensa.

§. II.—Anatomía patológica.

La cantidad de serosidad contenida en la cavidad del abdómen, varía. En algunos casos no pasa de un kilógramo, mientras en otros excede de 20 ó más. El líquido, tan pronto es trasparente como ligeramente turbio por una mezcla de células epiteliales, desprendidas y degeneradas en materia grasosa; ordinariamente es amarillo cetrino, rico en albúmina y en sales, y rara vez contiene copos de fibrina coagulada. En el que se encuentra, sobre todo, en las degeneraciones del peritoneo, se forman algunas veces, cuando se expone á la accion del aire durante muchos dias de seguido, concreciones de fibrina que se coagulan lentamente. Esto parece depender de que en los casos de degeneracion del peritoneo, el líquido trasudado suele estar mezclado con algo de sangre. Desde que Schmidt demostró que todos los líquidos trasudados y mezclados con cierta cantidad de sangre dejan depositar fibrina, la coagulacion lenta de esta sustancia tiene una significacion muy distinta que antes.

El peritoneo, ordinariamente aparece sin brillo y algo

blanquecino; las capas superficiales de los parenquimas hepático y explénico, están ligeramente decoloradas. Bajo la presion de derrames considerables, el hígado, bazo y los riñones pueden ponerse exangües y disminuir de volúmen. En fin, á veces está rechazado el diafragma hasta la tercera, y aun la segunda costilla, por coleccion líquida.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Es imposible trazar un cuadro clínico de la ascitis, una vez que esta enfermedad jamás constituye una afeccion independiente; sus síntomas no pueden nunca separarse de los de la enfermedad principal, sino artificialmente.

Cuando las ascitis se une á la hidropesía general, sus síntomas subjetivos son demasiado insignificantes al principio, comparativamente con los otros padecimientos del enfermo, para llamar la atencion sobre ella. Por lo comun, recojemos los primeros datos en el exámen físico provocado por la sospecha de la formacion del derrame. No sucede lo mismo en la ascitis que se une á los desórdenes circulatorios en la vena porta, ó á las degeneraciones del peritoneo. En estos casos, puede ser tan latente el desarrollo de una cirrosis del hígado ó de un cáncer del peritoneo, que los fenómenos lentamente crecientes, determinados por la ascitis, sean quizá los primeros y los que hacen sospechar la enfermedad principal. Mientras la cantidad de líquido es moderada, los enfermos no acusan más que una sensacion de plenitud, se sienten molestados por las ropas que antes les estaban bien, y en fin, algunos experimentan un ligero estorbo al respirar profundamente. Cuando aumenta, se exaspera la sensacion de plenitud hasta el punto de convertirse en la de una tension dolorosa, y el ligero estorbo de la respiracion se convierte en una penosa dispnea. La presion que el líquido ejerce sobre el recto puede ocasionar la constipacion, y la flatulencia que ésta á su vez determina, exagerar la dispnea. Es todavía más comun que

disminuya la secrecion urinaria, por la presion del líquido sobre los riñones ó los vasos de estos órganos. Segun una creencia antigua, los diuréticos, despues de haber perdido su eficacia, la recobran al practicar la paracentesis. Esta hipótesis descansa sin duda en la mala interpretacion de un hecho muy sencillo, á saber, que la ascitis constituye un nuevo obstáculo sobre el que ya se opone á la secrecion urinaria, y que disipado, se disminuye la dificultad. La presion sufrida por la vena cava y las venas iliacas en los derrames muy abundantes, dificulta la circulacion venosa de las piernas, órganos genitales externos, y tegumentos abdominales. Esto nos explica las dilataciones venosas de estas partes y los derrames hidrópicos del tejido celular subcutáneo, que pueden llegar á ser muy considerables y dar fácilmente lugar á una mala interpretacion de la enfermedad. Conviene, pues, averiguar si el infarto se ha presentado primero en las piernas y el escroto, ó bien en el abdómen.

Casi todos los indivíduos afectados de ascitis, corren grandes peligros; pero la mayor parte sucumben, no á la ascitis misma, sino á la enfermedad primitiva. El obstáculo de la respiracion, ó bien las escoriaciones y gangrena superficial que á veces se desarrollan en las partes genitales y en las piernas, á causa de la excesiva tension de la piel, pueden anticipar el fin de los enfermos.

El *exámen físico* del hipogastrio, es de la mayor importancia para el diagnóstico de la enfermedad. Al aspecto exterior, choca desde luego la distension y forma particular del vientre. Mientras el derrame es moderado, cambia la forma de éste segun las diversas posiciones del cuerpo. Cuando se examina al enfermo de pié, parece abombada la mitad inferior del vientre, pero si se le hace acostar, se ensancha considerablemente. Mas si el derrame es muy copioso, está el vientre distendido por todos lados hasta las costillas inferiores, y elevadas y rechazadas hácia fuera las costillas falsas.

Su forma entonces no varía, cualquiera que sea su posicion. Casi siempre pueden tambien apreciarse, espesas redes venosas en los tegumentos adelgazados del abdómen. El ombligo está prominente, y la separacion de las fibras del dermis da lugar á esas estrías de color blanco azulado, visibles á través del epidermis, que tambien se producen en el embarazo cuando el vientre está muy distendido.—Cuando el nivel del líquido pasa por encima de la pelvis menor, se percibe la fluctuacion apoyando una mano de plano sobre un lado del vientre, y dando golpecitos secos con la punta de los dedos de la otra en el lado opuesto.—En fin, el sonido de la percusion es de una matidez absoluta en toda la extension en que están en contacto el líquido y la pared abdominal. Es notable al mismo tiempo, que fuera de los casos en que toda la cara exterior del vientre da un sonido mate á la percusion, cambian los límites de la matidez con la posicion tomada por el enfermo puesto que el líquido ocupa siempre el punto más declive de la cavidad abdominal.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Para hacer el diagnóstico diferencial de la hidropesía libre y la hidropesía del ovario, es absolutamente preciso procurarse datos conmemorativos exactos, por medio de un exámen detenido del enfermo, y fijarse mucho en las condiciones etiológicas que resulten de este exámen. Las de la hidropesía del ovario son poco conocidas, y sólo sabemos que muchas veces se presentan en mujeres de apariencia sana y sin complicacion de otras enfermedades. Sucede todo lo contrario con la ascitis. Si podemos asegurarnos de que no ha precedido al acumulo del líquido en el vientre ninguna de las anomalías de composicion y distribucion de la sangre de que hemos tratado en el párrafo I, ni tampoco existe una degeneracion del peritoneo, es poco probable la ascitis en los casos dudosos, y mucho más una hidropesía del ovario. Hay casos en que el diag-

nóstico diferencial de una y otra forma morbosa, se funda exclusivamente en estas condiciones, no suministrando ningun dato el exámen físico. Cuando el quiste del ovario tiene poco volúmen, es cierto que la forma característica y la situacion de la bolsa, la desviacion lateral del orificio de la matriz, y la identidad de los resultados de la percusion, cualquiera que sea la posicion del enfermo, permite distinguirle fácilmente de la ascitis. Pero cuando los quistes son muy voluminosos, pierden su forma característica, ocupan el centro del vientre, rechazan el útero hácia abajo por el peso de la bolsa, y no le dislocan lateralmente, el sonido de la percusion es mate en toda la pared anterior del vientre, absolutamente lo mismo que en la ascitis intensa. Bamberger aconseja examinar en estos casos, el espacio comprendido entre la cresta ilíaca y la duodécima costilla, porque casi siempre, segun dice, se encuentra en estos puntos el sonido claro del intestino grueso, aun cuando el tumor ovárico sea muy voluminoso, lo que no existe en la ascitis. Sin embargo, confiesa que algunas veces falta tambien este síntoma.

Una vez reconocida la ascitis, el punto más esencial es averiguar su causa. Ya hemos recordado que la dependiente de una hidropesía general, nunca es el primer síntoma de la hidropesía. Por consiguiente, cuando aparece en un individuo que no tiene edema, ó depende de un éxtasis en el sistema de la vena porta, ó de una degeneracion del peritoneo. Muchas veces es difícil saber cuál de estos estados existe. En general, puede decirse que la aparicion simultánea de fenómenos de éxtasis sanguíneos en otras raíces de la vena porta, y los signos de un trastorno en las funciones del hígado, hablan en favor de la primera forma; y que, por consiguiente, una caquexia profunda, signos de cáncer y tubérculos en otros órganos, y ante todo la manifestacion de tumores en el interior del vientre, hablan en favor de la segunda. Un hecho muy importante para el diagnóstico diferencial, es el color de la

orina. En efecto, en las *enfermedades del hígado* que ocasionan la ascitis, generalmente contiene la orina señales de materia colorante de la bilis, ó pigmentos anormales; por el contrario, en las degeneraciones del peritoneo, casi siempre ofrece un color normal.

§. V.—Tratamiento.

La *indicacion causal* reclama, cuando las ascitis no es más que una manifestacion de la hidropesía general y depende de una depleccion incompleta de las venas cavas, el tratamiento de las enfermedades ya mencionadas del corazon y pulmon; cuando, por el contrario, resulta de una hidrohemia intensa, es necesario tratar convenientemente la enfermedad primitiva y mejorar la composicion de la sangre. Por lo general, no está en nuestra mano llenar la primera de estas necesidades; en cuanto á la última, podemos llenarla con gran éxito en la hidropesía que proviene de una fiebre intermitente ó una enfermedad de Bright, y en la que se manifiesta en la convalecencia de las enfermedades graves, conducta que puede ser infinitamente más útil que la antigua costumbre de administrar los remedios llamados hidragogos.—Jamás nos hallamos en estado de restablecer la circulacion en la vena porta ó en la hepática, cuando estos vasos están comprimidos ú obliterados, ni de dilatar de nuevo el parenquima hepático retraido, que en la cirrosis del hígado comprime los vasos de estos órganos.—En la ascitis debida á la tuberculosis ó al cáncer, es tambien imposible llenar la indicacion causal.

La *indicacion de la enfermedad*, exige la evacuacion del liquido acumulado en el vientre. Es cierto que á casi todos los enfermos atacados de ascitis se les prescribe los diuréticos; pero son muy pocos los que se han restablecido á beneficio de estos remedios. Cuando la ascitis depende de una hidropesía general, puede hasta cierto punto justificarse el empleo de los diuréticos; pero cuando resulta de una obliteracion de la vena

porta, tiene esta prescripcion la misma razon de ser que si se quisiera administrar diuréticos contra una trombosis de la vena crural, para hacer desaparecer el edema de la pierna. No sucede lo mismo con los drásticos. No solamente son preferidos por los prácticos, desde hace mucho, á los diuréticos en el tratamiento de la ascitis dependiente de una hidropesía general, sino que tambien se concibe fácilmente su eficacia en la obliteracion de la vena porta, puesto que favorecen la depleccion de las raíces de este tronco venoso, y disminuyen así la presion sobre las paredes vasculares, que es la causa inmediata de la ascitis. Para estos casos suelen escogerse los drásticos más enérgicos, y entre sus numerosas combinaciones, sólo mencionaremos la fórmula más comun, que es la de las píldoras de Heim, que contienen goma guta, asociada con la escila y el azufre dorado de antimonio. Mientras el estado de las fuerzas y del tubo intestinal permitan emplear los drásticos, puede recomendarse su uso; pero cuando aquellas están sensiblemente disminuidas, ó aparezcan síntomas de una violenta irritacion del intestino, se deben suspender.—La puncion es una operacion exenta casi siempre de peligros, y extrae con más seguridad que ningun otro remedio el líquido de la cavidad abdominal. Pero si bien la existencia de un peligro inmediato y la seguridad de su efecto autorizan la paracentesis, es tambien muy conveniente no olvidar las fatales consecuencias que esta operacion trae á la larga en el curso ulterior de la enfermedad. No se olvidará nunca que no es agua lo que se extrae del abdómen, sino una disolucion de albúmina, y que casi siempre se reemplaza en muy poco tiempo el líquido evacuado, por una nueva coleccion. Esta, consume las fuerzas y la sangre del enfermo, enseñándonos la experiencia diaria, que á partir desde la primera puncion, avanza el enflaquecimiento con mucha más rapidez que antes. De todo lo dicho resulta, que no debe practicarse la paracentesis en la ascitis sino cuando está la vida *enminentemente amenazada*.

por la dificultad de la respiracion ó por la inminencia de una gangrena de la piel (véase más arriba).

CAPÍTULO III.

TUBERCULOSIS Y CÁNCER DEL PERITONEO.

La *tuberculosis del peritoneo* jamás se presenta, por decirlo así, primitivamente, sino que siempre se une á la del pulmon ó del intestino, ó bien á la de los órganos genito-urinarios. En otros casos forma parte de la tuberculosis miliar aguda. Esta última forma no ofrece ningun interés clínico, puesto que las escasas y pequeñísimas nudosidades que se forman en el tejido del peritoneo, no determinan ningun síntoma ni ejercen ninguna influencia apreciable en la marcha de la tuberculosis miliar aguda.—Las pequeñas nudosidades blancas y aisladas que se encuentran en la parte engrosada de la serosa que pasa por detrás de las úlceras escrufulosas del intestino, ofrecen tambien mayor interés anatomo-patológico que clínico.—Son de más importancia los grupos de tubérculos blanquecinos y de mayor volúmen, de que á veces está sembrado el peritoneo en toda su extension. La parte que rodea á estas nudosidades, ofrece una sufusion sanguínea, ó bien se trasforma en pigmento la hematina de la sangre extravasada, y los tubérculos blancos están rodeados de una aureola negra. Ordinariamente está el epiplon arrollado sobre sí mismo de abajo arriba, y todo él cuajado de tubérculos, formando de este modo un rodete abollado y cilíndrico. El engrosamiento que sufre el peritoneo, no solamente es determinado por los tubérculos, sino tambien por una neoplasia inflamatoria, conteniendo la serosa en su cavidad una cantidad bastante grande de un líquido á veces sanguinolento.

El *cáncer del peritoneo* tambien es raro en el estado primitivo, pues en casi todos los casos conocidos, se habia pro-

pagado desde algun órgano vecino, como el hígado, estómago ó los órganos genitales de la mujer. El escirro y el cáncer medular, generalmente ofrecen la forma de numerosas granulaciones y nudosidades que apenas tienen el grosor de un guisante, repartidas por todo el peritoneo, ó bien en forma de una degeneracion difusa y superficial del tejido peritoneal. Algunas veces, forma el cáncer alveolar tumores de un volúmen enorme. Pero aparte de estos que ordinariamente tienen su asiento en el epiplon, se encuentran casi todos los órganos de la pelvis, así como la hoja parietal del peritoneo, cubiertos de numerosos y pequeños racimos y prominencias al parecer gelatinosas. Muchas veces, en el cáncer alveolar, están parte de los intestinos aglutinados entre sí, y enquistado, por lo tanto, el líquido contenido en la bolsa peritoneal.

Los fenómenos que acompañan á la tuberculosis y al cáncer del peritoneo, se asemejan mucho á los de la ascitis simple. El síntoma más importante consiste en la progresiva distension del vientre, debida al crecimiento de la coleccion líquida. Sólo hay en este caso una extraordinaria sensibilidad del vientre á la presion que falta en las demás formas de ascitis: el sobrevenir una caquexia con mucha rapidez, y la ausencia, en fin, de cualquiera otra causa que pudiera explicar el acumulo de la coleccion líquida en el abdómen, es lo que nos da alguna probabilidad de la existencia de una degeneracion del peritoneo. Para reconocerla con seguridad, es preciso que se presenten tumores. La forma y volúmen de estos, la edad de los enfermos, y la aparicion simultánea de tubérculos ó cánceres en otros órganos, son las condiciones que fijan el diagnóstico de una ú otra degeneracion.

ENFERMEDADES

DEL

HÍGADO Y DE LAS VIAS BILIARES.

PRIMERA SECCION.

ENFERMEDADES DEL HÍGADO.

CAPITULO I.

HIPEREMIA DEL HÍGADO.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Lo mismo puede aumentarse el contenido sanguíneo del hígado por una exageracion del aflujo, que por un obstáculo á la salida de la sangre. La hiperemia determinada por la exageracion del aflujo, se llama *fluxion*, y la que es debida al obstáculo á su salida, *éxtasis*.

La *fluxion del hígado* se produce: 1.° A causa de una mayor presion de la sangre sobre las paredes de la vena porta. En cada digestion se produce, en el estado fisiológico, una flusion del hígado. La difusion de los líquidos intestinales en los capilares, aumenta el contenido de sus venas; esta sangre se halla por lo tanto sometida á una mayor presion, y es impelida con más fuerza hácia el hígado. En las *personas que comen y beben mucho*, esta fluxion, en cierto modo fisiológica, excede sus límites, se hace más prolongada, se repite á me-

nudo, y puede, como otras hiperemias muy repetidas, dar por resultado una dilatacion permanente de los vasos.

2.° Tambien es determinada la fluxion del hígado por la relajacion del parenquima que servia de apoyo á los capilares en el estado fisiológico, y que por su laxitud les permite dilatarse y oponer á una resistencia muy débil, á la impulsion de la sangre en su interior. De esta manera parecen producirse las hiperemias del hígado que se desarrollan á consecuencia de *lesiones traumáticas* de este órgano, y cerca de las partes inflamadas y productos de nueva formacion. Tal vez deban tambien incluirse en esta categoría, las hiperemias del hígado determinadas por el *abuso de los espirituosos*. En estos casos existe una irritacion hepática, á causa de que muy pronto llega el alcohol á esta glándula por la vena porta; el primer efecto de toda irritacion, parece consiste en una modificacion del parenquima del órgano irritado, ligada ordinariamente á una disminucion de resistencia de este parenquima. Semejante fenómeno debe tener por efecto la dilatacion de los capilares y el aumento del aflujo sanguíneo. Esta explicacion del antiguo adagio: *Ubi irritatio ibi affluxius*, que encuentra una confirmacion, por decirlo así, visible en la accion del calor sobre la superficie cutánea, es, á la verdad, muy hipotética, pero en todo caso es la que está más en armonía con las ideas científicas de la época. La cuestion de si las hiperemias hepáticas debidas á una *infeccion de la sangre por miasmas*, sobre todo por el palúdico, y las que tan á menudo se observan en los países tropicales son tambien producidas por la relajacion del parenquima hepático, ó bien, si resultan de la parálisis de las fibras musculares de los vasos aferentes, de una enfermedad de textura de las paredes vasculares, ó de alguna otra causa; esta cuestion, decimos, está envuelta en la misma oscuridad que la patogenia de las hiperemias y modificaciones de textura, en las enfermedades infectivas en general.—Entre las hiperemias evidentemente fluxionarias del hí-

gado que no podemos explicar de un modo satisfastorio, debe tambien contarse la que en ciertas mujeres aparece inmediatamente antes de las reglas, y que se hace sobre todo muy intensa cuando *los menstruos se retrasan.*

En el hígado son mucho más frecuentes los *éxtasis* sanguíneos que las fluxiones. Toda la sangre que pasa del hígado á la vena hepática, necesita atravesar un doble sistema capilar (1); de aquí resulta, que la presion sobre las paredes de las venas hepáticas es muy débil. Pero la vena hepática se abre en la vena cava en un punto que en las condiciones normales no encuentra, por decirlo así, ninguna resistencia el paso de la sangre, pudiendo ésta verterse libremente en la aurícula vacía, y teniendo lugar á cada inspiracion una aspiracion de la sangre hácia el torax. Cuando se modifican estas condiciones eminentemente favorables á la salida de la sangre, ó aumenta la resistencia que la sangre de la vena hepática encuentra en la cava, se acumula en el hígado. No es necesario que el obstáculo sea muy considerable, pues la presion sobre las paredes de la vena hepática es tan débil, que es impotente para vencer aun la más ligera resistencia.

De cuanto hemos dicho resulta que las condiciones en que se desarrollan éxtasis en el hígado, deben ser análogas á las que se oponen á la depleccion de la aurícula derecha. Así, prodúcense las hiperemias por éxtasis:

1.° En todas las *lesiones valvulares del corazon.* En las del corazon derecho especialmente se desarrollan desde muy pronto; más tarde en las enfermedades de la mitral, y más todavía

(1) Esto tambien se aplica á la sangre que conduce al hígado la arteria hepática. Los capilares de ésta, que se distribuyen en la membrana serosa del hígado, entre los vasos y los conductos biliares y en las paredes de estos últimos, etc., se reunen en pequeños troncos venosos, que en lugar de verterse en las venas hepáticas, se abren en las ramas de la vena porta, subdividiéndose de nuevo en capilares con estas últimas.

(Nota del autor.)

en las de las válvulas aórticas. La aparicion más ó ménos tardía de la hiperemia del hígado en las enfermedades valvulares, depende, segun dijimos explícitamente al tratar de las enfermedades del corazon, del desarrollo más ó ménos completo y duracion más ó ménos larga de una hipertrofia compensatriz del corazon.

2.° Explícanse fácilmente las hiperemias por éxtasis sanguíneo, que se unen á las *enfermedades de textura del corazon y del pericardio* que tienen por efecto la depleccion ménos completa de las venas del cuerpo.

3.° A estas hiperemias se agregan los éxtasis en el hígado, que sin alteracion apreciable de la textura del corazon, son determinados únicamente por una debilitacion de la energía de este órgano en los *períodos avanzados de las enfermedades debilitantes agudas*, así como en el *marasmo crónico*. El efecto que sobre la distribucion de la sangre ejerce una parálisis incipiente del corazon es el mismo que ocasionan las degeneraciones de la sustancia cardiaca.

4.° Producen muy á menudo la hiperemia del hígado, las *enfermedades agudas y crónicas del pulmon, en que está comprimido ó definitivamente impermeable, cierto número de capilares del pulmon*, y recargados de sangre el corazon derecho y las venas cavas, por ejemplo, el enfisema, la cirrosis, los derrames pleuríticos, etc.

5.° En fin, en algunos casos raros, se ha observado una intensa hiperemia del hígado, á consecuencia de *la compresion de la vena cava por tumores*, sobre todo por aneurismas de la aorta.

§. II.—Anatomía patológica.

El hígado está más ó ménos tumefacto segun el grado de la hiperemia, cuya tumefaccion es algunas veces muy considerable; su forma no sufre más modificacion, que estar más,

aumentado el grosor del órgano que su longitud. Cuando el abultamiento es considerable, la túnica peritoneal está lisa, fuertemente tensa y aumentada la resistencia del hígado. Incidiendo el órgano, se ve correr la sangre en abundancia de la superficie de seccion. Esta última presenta, bien un tinte oscuro uniforme, ó bien un aspecto salpicado, sobre todo en la hiperemia por éxtasis sanguíneo, que ha durado más ó ménos tiempo. En efecto, en este último caso hay puntos más oscuros, correspondientes á la dilatacion de las venas centrales, raíces de las venas hepáticas y que forman dibujos más ó ménos variados, segun la direccion de la superficie de seccion, los cuales alternan con puntos ménos ricos en sangre, de un tinte más claro, que córresponden á las divisiones terminales de la vena porta. El aspecto salpicado que ha dado lugar á la denominacion del hígado jaspeado (1), de que tanto se ha abusado, es más evidente todavía cuando los puntos ménos ricos en sangre al rededor de las venas centrales dilatadas, están fuertemente teñidos de amarillo por un éxtasis biliar. Este éxtasis puede ser consecuencia de un catarro de las vias biliares determinado por la hiperemia de su mucosa, pudiendo tambien ser provocado por la presion que ejercen los vasos dilatados sobre los canículos biliares, é impiden la evacuacion de la bilis; en fin, puede depender de un catarro gastro-duodenal, debido á las mismas causas que la hiperemia del hígado.

Aumentado al principio el volúmen, puede luego disminuir á medida que avanza la enfermedad, y tomar un aspecto granulado, que hace se le pueda confundir á primera

(1) Interpretamos de esta manera la palabra francesa *muscade*, por parecernos que su significacion literal no está en relacion con el sentido en que aquí se usa, y que, segun se deduce de las palabras que la anteceden, quiere dar á entender que la superficie de seccion del órgano presenta puntos de diferentes matices.

(Nota del traductor.)

vista con el hígado granuloso por excelencia, ó por otro nombre con la cirrosis. Es costumbre designar esta forma de atrofia del hígado con el nombre de *forma atrófica del hígado jaspeado*. La atrofia y el aspecto granuloso, provienen, segun Frerichs, «de que las venas centrales de los lobulillos y los capilares que en estos terminan, se dilatan por la fuerte presion de la sangre detenida en su marcha, y provocan de este modo la atrofia de las células hepáticas, comprimidas en sus mallas. Las células situadas en el centro de los lobulillos, se atrofian y son reemplazadas por un tejido blando, rico en sangre, que consiste en capilares dilatados, y en tejido conjuntivo de nueva formacion.» Esta explicacion no es del todo exacta, ó por lo ménos no es completa. Si las células hepáticas son reemplazadas por tejido conjuntivo y vasos dilatados, esto no es una razon para que el hígado disminuya de volúmen. Esta disminucion no tiene lugar sino cuando el tejido reciente se retrae y se reduce de este modo á un volúmen menor. Por lo demás, segun Liebermeister, la opinion de que en las hiperemias del hígado por éxtasis, se desarrolla de preferencia la neoplasia del tejido conjuntivo en las inmediaciones de las venas centrales, se funda exclusivamente en razones teóricas y de ningun modo en hechos de observacion positiva. Por el contrario, Liebermeister se ha convencido de que en la forma atrófica del hígado jaspeado, lo mismo que en la cirrosis, la nueva formacion tiene lugar de preferencia en la proximidad de las venas interlobulares, y ocasiona en ciertos casos el desarrollo manifiesto de un tejido interlobular, del cual no sabemos existan siquiera señales, en el hígado del hombre sano.

§. III.—Síntomas y marcha.

Mientras la hiperemia del hígado no es muy graduada y no ha sufrido, por consiguiente, un aumento notable el volú-

men del órgano, no se distingue la enfermedad por ningun síntoma subjetivo ni objetivo.—Cuando el infarto es considerable, perciben los enfermos una sensacion evidente de plenitud en el hipocondrio derecho, que á veces se exagera hasta el punto de convertirse en una tension desagradable, que partiendo del hipocondrio derecho da la vuelta á toda la parte superior del vientre. Dicha presion del hipocondrio derecho ó la sensacion de un círculo sólido que rodea al cuerpo, es muchas veces el principal sufrimiento acusado por algunos enfermos del corazon. Los padecimientos de los individuos enfisematosos, y de las personas atacadas de cirrosis del pulmon, ó que presentan una gran gibosidad, aumentan tambien mucho cuando el hígado se hace más voluminoso. Los enfermos que padecen un fuerte infarto hiperémico del hígado, no pueden llevar la ropa muy apretada á la cintura, á causa de que les imposibilita hacer inspiraciones profundas.—Si bajo el influjo de las causas indicadas en el párrafo anterior, se une á la hiperemia del hígado un ligero éxtasis biliar, se desarrolla una ligera ictericia, haciéndose al mismo tiempo algo azulado el tinte de los enfermos, á causa del obstáculo que se opone á la depleccion venosa; cuyos dos fenómenos reunidos dan lugar á un tinte verdoso muy especial, y por decirlo así, característico de los individuos atacados de lesiones cardiacas, en su agonía.—A estos síntomas y á los signos físicos de un aumento de volúmen del hígado, no se unen en la hiperemia simple síntomas que anuncien un trastorno funcional del órgano. Por lo demás, un ligero aumento ó disminucion de la secrecion biliar, no solamente se escaparia á nuestra observacion durante la vida, sino que Frerichs no la ha comprobado tampoco en el cadáver, aun en intensas hiperemias por éxtasis sanguíneo. Sólo en algunos casos excepcionales, ha encontrado este observador albúmina en la bilis. Los enfermos de hiperemia del hígado acusan, es cierto, algunos otros síntomas más; se quejan de mareos, embarazo gástrico, irregularidad

de las cámaras, hemorroides, etc. Pero estos fenómenos no son consecuencia directa de la hiperemia del hígado, sino al contrario, dependen por lo comun de la misma causa que ésta, ó no tienen nada de comun y simplemente coinciden con ella. Así, por ejemplo, las enfermedades del corazon ocasionan, no sólo la hiperemia del hígado, sino tambien un catarro del estómago y del intestino; lo mismo sucede en la glotonería y embriaguez que provocan la hiperemia del hígado, pero además y antes que ella, catarros gastro-intestinales. Parece que no sucede lo mismo en las hiperemias hepáticas que se desarrollan en los países tropicales, probablemente bajo la influencia de los efluvios palúdicos. Estas hiperemias van acompañadas de un ataque profundo del estado general, violentos mareos, evacuaciones biliosas por arriba y por abajo, y muchas veces cámaras moco-sanguinolentas. Los citados síntomas de tales estados morbosos, poco conocidos todavía, prueban hasta la evidencia que no se trata aquí de una simple hiperemia, sino de una anomalía de secrecion que coincide y es independiente de ella, ó constituye el período inicial de alguna grave lesion de textura del hígado que llega efectivamente muchas veces á desarrollarse. Sin embargo, tambien es posible que no sea la hiperemia del hígado más que un fenómeno parcial de una afeccion repartida por todos los órganos abdominales, y en particular por el tubo intestinal, afeccion de mucho más valor que la hiperemia del hígado, para la interpretacion del estado general y de los demás síntomas mencionados.

El *exámen físico* permite reconocer perfectamente el infarto del órgano, cuando la hiperemia llega á un grado elevado. Como quiera que vamos á ocuparnos por primera vez de los signos físicos del aumento de volúmen de este órgano, debemos, para ser fieles á nuestro plan, hacer primero una ligera exposicion de estos signos.

Para reconocer un infarto del hígado, tenemos á nuestra

disposicion, como medios físicos, el aspecto exterior, la palpacion y la percusion.

Al *aspecto exterior* se nota en los infartos grandes una prominencia del hipocondrio derecho, que se extiende más ó ménos hácia la izquierda, y se pierde gradualmente por abajo. Al mismo tiempo, al lado derecho del torax, que en el estado normal tiene de centímetro y medio á tres centímetros más de circunferencia que el izquierdo, está más dilatado en su parte inferior. En fin, pueden estar las costillas levantadas por el hígado tumefacto, aproximadas unas á otras, y dirigido hácia adelante su borde inferior.

La *palpacion* está dificultada por las contracciones de los músculos abdominales, las cuales se producen siempre que no se procede á este exámen, con la calma y precauciones necesarias. Las personas poco prácticas se dejan engañar fácilmente por las contracciones parciales de algunos de los segmentos del músculo recto del abdómen, limitados por las intersecciones aponeuréticas, confundiendo estos segmentos contraidos con tumores del hígado. Nunca debe examinarse al enfermo estando de pié ó sentado, sino que se debe mandarle echar y poner las piernas en ligera flexion. Al mismo tiempo se le debe ordenar respire de un modo igual, y distraerle la atencion, haciéndole preguntas variadas durante el exámen. En muchos casos de infarto del hígado que pueden comprobarse con toda seguridad por la percusion, se encuentra, es cierto, una mayor resistencia á la palpacion en el hipocondrio derecho; pero no se percibe distintamente el borde del hígado. Esto sucede, principalmente, cuando el hígado tumefacto no ha aumentado de dureza, y todavía mejor cuando ha disminuido. En otros casos, y con tanta más seguridad cuanto más resistente sea el hígado, suministra la palpacion los mejores datos, no sólo sobre el grado de la tumefaccion, sino tambien sobre la forma del borde y superficie del órgano.

La *percusion* es el medio físico más importante para el

diagnóstico de los infartos del hígado. Para determinar la extension de la parte superior de este órgano, generalmente no nos apoyamos en la submatidez del sonido de la percusion que se observa en los puntos en que, entre el hígado y la pared torácica se halla interpuesta una delgada capa del parenquima pulmonar, sino sobre la matidez absoluta que se percibe en los puntos en que el hígado toca directamente á la pared torácica. Cuando en lo sucesivo, pues, hablemos del límite superior del hígado, entenderemos por él siempre el límite de la matidez absoluta que queda unos tres centímetros por debajo del punto más alto del hígado. En el estado fisiológico, ordinariamente se encuentra sobre la línea mamilar, en el borde inferior de la sexta costilla, mientras que en el fin de una completa espiracion asciende hasta la quinta. En la línea axilar se encuentra el límite superior del hígado casi al nivel de la octava, y cerca de la columna vertebral, á la altura de la undécima costilla; en la línea media, el límite superior del hígado que ocupa el nivel de la reunion del apéndice sifoides con el cuerpo del esternon, no puede generalmente determinarse por la percusion, puesto que en este punto se confunde la matidez del hígado con la del corazon. El límite inferior, medido sobre la línea mamilar, se encuentra en el estado fisiológico al nivel del reborde de las costillas, ó un poco más abajo; medido en la línea media, se encuentra á casi igual distancia del apéndice sifoides y del ombligo; en los lados de la columna vertebral es imposible determinarle. En las mujeres y en los niños está situado un poco más abajo que el reborde de las costillas, á causa de que su torax es más corto. Ni el borde cortante del hígado cuando excede algunos centímetros de las costillas, ni el lóbulo izquierdo del mismo cuando no está aumentado de volúmen, determinan una matidez sensible. En 49 observaciones hechas por Frerichs en individuos de 20 á 40 años, la distancia media entre el límite superior y el inferior del hígado, era en la línea ma-

milar 9,5 centímetros; en la línea axilar 9,36 centímetros, y en la línea esternal 5,82 centímetros (1).

Si el hígado aumenta de volúmen, gana en extension la matidez en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. Esta se hace ménos perceptible ó desaparece por completo, cuando nos aproximamos al borde anterior del hígado, circunstancia que es preciso conocer para no suponer el hígado más pequeño de lo que es en realidad. Antes de pronunciar el diagnóstico de un infarto del hígado, apoyado en una mayor matidez del hipocondrio, debemos asegurarnos de que el órgano no ha sido dislocado hácia abajo. Ya antes nos hemos extendido suficientemente en los signos diferenciales más importantes del aumento de volúmen y dislocacion del hígado. Además, puede el hígado, sin estar aumentado, tener un contacto más extenso con la pared abdominal, á causa de que una presion sobre la parte inferior de la caja torácica ó la relajacion del parenquima (Frerichs), le hayan hecho descender, ó porque su forma sea irregular. Entre las irregularidades de forma, las más frecuentes son las que se observan en las mujeres que acostumbran á apretarse mucho el corsé, ó lo que todavía es más perjudicial, apretarse mucho el cordon de sus jubones. Bajo el influjo de semejante presion, tan constante, puede estar considerablemente aplanado, y sin haber aumentado de volúmen, alargarse hasta el punto de traspasar muchos traveses de dedo el borde de las costillas, descendiendo en algunos casos excepcionales hasta la cresta iliaca. Preciso es tomar en consideracion estas anomalías de forma y situacion

(1) Estas cifras difieren mucho de las que ha dado Bamberger, que entre 30 adultos, ha encontrado por término medio, 9 centímetros en la línea mamilar en las mujeres y 11 en los hombres; 10,5 en la línea axilar en las mujeres y 12 en los hombres, y á unos 3 centímetros á la derecha de la línea media, 8,5 en las mujeres y 11 en los hombres.

(*Nota del autor.*)

del hígado, si se quiere sacar partido de los datos del exámen físico.

Pero ocupándonos más especialmente de los infartos hiperémicos, es raro se les reconozca al simple aspecto exterior. A la percusion se nota, por razon del gran aumento de espesor del órgano, una matidez muy considerable que puede extenderse desde el hipocondrio derecho al izquierdo, y por abajo hasta el ombligo ó más lejos todavía. Estando aumentada á su vez la resistencia del hígado, se puede, por lo comun, percibir distintamente por la palpacion el borde de este órgano, y asegurarse de su forma normal é igualdad de su superficie. Un hecho característico y fácil de concebir en la tumefaccion hiperémica del hígado, es que puede esta aumentar y disminuir con más rapidez que ninguna otra tumefaccion del órgano.

Debemos consignar, que el cuadro clínico de la atrofia del hígado jaspeado, no ha sido bien descrito hasta estos últimos tiempos, y en particular por Liebermeister. Siendo muy característicos sus fenómenos morbosos, es fácil bosquejar este cuadro en algunos ligeros rasgos. Los enfermos que la presentan padecen de alguna afeccion del corazon, de un enfisema ó alguna otra enfermedad del pulmon que dificulta el paso de la sangre al corazon derecho y ha producido el infarto del hígado, la cianosis y la hidropesía general. Primeramente se manifiestan los fenómenos hidrópicos en las extremidades inferiores, como regularmente sucede en las enfermedades del corazon y pulmon, y no se extienden hasta más tarde á las cavidades serosas. Con los progresos de la enfermedad se modifica este estado, y en el momento del exámen se reconoce que la ascitis es más considerable que la anasarca, ó que persiste despues que por los medios apropiados se ha conseguido disipar por algun tiempo los demás fenómenos hidrópicos. Si se examina el hígado, se nota que su volúmen no es tan considerable comó antes, que su borde inferior está algunos trave-

ses de dedo más arriba que hace algunas semanas ó meses. No es del todo raro que coincida un edema muy moderado con una ascitis tan considerable que nos obligue á recurrir á la paracentesis. En los casos que yo he observado, en los cuales durante la existencia de una enfermedad del corazon ó del pulmon, no permitia diagnosticar una atrofia jaspeada del hígado tal desproporcion entre la ascitis y la anasarca, y la disminucion apreciable del infarto del hígado, no he encontrado ningun aumento de volúmen del bazo.—La explicacion de este hecho no ofrece ninguna dificultad, haciéndose cargo de lo que sucede en la enfermedad conocida bajo el nombre de hígado jaspeado atrófico. En efecto, el tejido conjuntivo, retrayéndose, comprime los vasos. Así pues, está doblemente dificultado el curso de la sangre en las venas del peritoneo, por una parte por la enfermedad del corazon ó del pulmon, y por otra por la compresion de los vasos hepáticos. Sólo la ausencia de un aumento de volúmen del bazo puede parecer extraordinaria, atendiendo á que la compresion de los vasos del hígado, produce tambien un obstáculo al curso de la sangre en la vena esplénica, y á que en la cirrosis del hígado, en que existen análogas condiciones, está casi siempre aumentado de volúmen el bazo, y suele atribuirse este aumento, al éxtasis sanguíneo en dicha vena. Insistiré más detenidamente sobre esta aparente contradiccion, al hablar de la cirrosis del hígado y de las hiperemias del bazo.

§. III.—**Tratamiento.**

La *indicacion causal* reclama, se combatan las condiciones de que dependa la fluxion ó el éxtasis sanguíneo en el interior de este órgano. En las fluxiones deteminadas por los excesos en la comida, es preciso regularizar el régimen; en las que provienen del abuso de los espirituosos, debe prohibirse el uso del alcohol. Igualmente, puede haber necesidad de

aconsejar un cambio de residencia, cuando los indivíduos que habitan en países cálidos ó comarcas pantanosas, han sufrido varios ataques de hiperemia del hígado. Cuando, en fin, se presentan grandes fluxiones hepáticas, tanto por la presentacion de las reglas, ó despues de su supresion cuando ya no se espera verlas reaparecer, exige la indicacion causal la aplicacion de sanguijuelas al cuello de la matriz, ó de ventosas á la cara interna de los muslos. En los éxtasis sanguíneos del hígado nos es imposible llenar la indicacion causal, y cuando puede llenarse, casi siempre son otros desórdenes, y no la hiperemia del hígado, lo que nos obligan á intervenir. Cuando en una pneumónia, por ejemplo, sangramos y moderamos de este modo un éxtasis hepático, no es este último, sino un éxtasis del cerebro ú otras razones, las que han reclamado la sangría.

Para llenar la indicacion causal, solian antes ordenarse sangrías locales en la region del hígado; pero esta práctica es tan irracional como inútil, siendo muy oportuno lo que dice Henoch, de que no hay más razon para aplicar las sanguijuelas al hipocondrio derecho que á las muñecas ó á los maleolos. Merece, por el contrario, recomendarse insistentemente la aplicacion de sanguijuelas á la margen del ano, cuando los padecimientos del enfermo son tales que exigen semejante intervecion. Aplicadas á este punto, extraen la sangre las sanguijuelas de las anastomosis de las raíces de la vena porta, moderan la presion sobre las paredes internas de este vaso, y disminuyen por consiguiente la cantidad de sangre que afluye al hígado. Los laxantes ejercen una accion parecida, sobre todo las sales neutras, que extrayendo el agua de la sangre, determinan igualmente una depleccion de las venas intestinales, y disminuyen de este modo la presion en la vena porta. Los enfermos que padecen hiperemia habitual del hígado, obtienen grandes ventajas pasando cierto tiempo en los baños salinos, pues que tomando las sales bajo esta forma, pueden

introducirse en el cuerpo durante mucho tiempo, y sin inconveniente alguno.

CAPÍTULO II.

INFLAMACIONES DEL HÍGADO.

Para mayor facilidad en la descripcion, conviene distinguir cinco formas de inflamacion del hígado, las cuales vamos á examinar: 1.°, la *hepatitis supurativa;* 2.°, la *hepatitis intersticial crónica,* conocida en sus períodos ulteriores con el nombre de *cirrosis del hígado;* 3.°, la *hepatitis sifilítica;* 4.°, la *piloflebitis;* en fin, 5.°, la *atrofia amarilla aguda del hígado,* que casi todos los patólogos modernos incluyen entre las inflamaciones de este órgano. No hablaremos, sin embargo, de ella, hasta haber dado á conocer las otras enfermedades del hígado, acompañadas de ictericia, que son más fáciles de comprender.

ARTÍCULO PRIMERO.

Hepatitis supurativa.

§. I.—Patogenia y etiología.

Las lesiones que en esta forma se observan en el parenquima del hígado, tienen por punto de partida las mismas células hepáticas. Al principio se hinchan é impregnan de una sustancia albuminoidea: más tarde se desorganizan á la vez que todo el parenquima, por último, se forman en el hígado cavidades llenas de los elementos desorganizados de su tejido. Por el contrario, cree Liebermeister, que segun sus observaciones principia el proceso por el tejido intersticial, y es sólo secundaria la fusion de las células hepáticas.

La etiología de la hepatitis supurativa ó parenquimatosa, es por lo demás oscura. Muy rara en los climas templados, es más comun en la zona tórrida, sobre todo en las Indias, si bien se ha exagerado su frecuencia. Mencionaremos entre las causas determinantes:

1.° Las *heridas y contusiones del hígado*; sin embargo, entre 60 casos observados por Budd, y recogidos de observaciones extrañas, no ha podido comprobar este autor más que un sólo caso de lesion traumática, como causa de la enfermedad.

2.° La *extrangulacion de concreciones angulosas en las vias biliares*, aunque tambien esta causa es bastante rara.

3.° Se desarrolla con más frecuencia á causa de *ulceraciones ú otros procesos destructores en los órganos abdominales*. Se ha visto complicar la enfermedad á las úlceras del estómago, del intestino, de la vesícula biliar, y en algunos casos raros, han sobrevenido abscesos del hígado despues de quelotonías ó de operaciones practicadas en el recto. En estos casos, lo primero que se sospecha es una embolia de las ramas de la vena porta, ó la penetracion en el hígado de sustancias nocivas irritantes, con la sangre de dicha vena; sin embargo, hasta ahora no ha sido posible probar positivamente, fuesen fundadas estas suposiciones. Budd, y con él la mayor parte de los autores, son de opinion de que debe tambien comprenderse en esta especie, la hepatitis de los países tropicales. En efecto, se ha probado que nunca, por decirlo así, es primitiva esta forma sino que casi siempre se une secundariamente á la disenteria endémica de los países cálidos; pero en este género de hepatitis ya no puede probarse que el paso al hígado de alguna partícula mortificada de la mucosa, ó de un líquido pútrido procedente del intestino grueso, sea lo que provoque la inflamacion del hígado, y mucho ménos todavía, que la disenteria sea la única causa de la hepatitis de los países tropicales. La circunstancia de no complicarse casi nunca en nuestras comarcas, la disentería epidémica con una hepatitis, por más que

tambien observemos una extensa mortificacion de la mucosa del intestino grueso y la descomposicion pútrida de su contenido, esta circunstancia, decimos, está tambien en contradiccion con la opinion de Budd.

4.° Nos falta citar, como otra de las causas determinantes de la hepatitis parenquimatosa, las *lesiones traumáticas, fusiones gangrenosas, trombosis y flebitis* de la periferie del cuerpo. La explicacion de esta forma llamada hepatitis metastática, ofrece, como la anterior, sérias dificultades. Ya hemos expuesto antes las opiniones que hoy se profesan respecto al orígen de las metastasis del pulmon. La presencia de metastasis en el hígado, procedentes de un foco periférico, nos obligaria á admitir, segun la explicacion que hemos dado antes, que algunos trombus, atravesando los capilares del pulmon, pueden obliterar ramas de la arteria hepática. Bástenos haber mencionado el hecho y llamar la atencion sobre lo difícil que es explicarle.—La simpatía entre la cabeza y el hígado, de que tanto se ha hablado antes, no puede entenderse en otro sentido, sino que las heridas del cráneo que penetran hasta el diploe, producen metastasis con gran facilidad, y por consiguiente, tambien metastasis del hígado.

§. II.—**Anatomía patológica.**

La hepatitis supurativa no constituye nunca una inflamacion total, es decir, extendida á todo el órgano, sino que siempre se presenta por focos aislados. Estos son más ó ménos grandes, á veces no hay más que uno, y en otros casos, por el contrario, está el hígado acribillado de ellos.

Rara vez hay ocasion de examinar anatómicamente el *periodo inicial* de la enfermedad. La descripcion que se hace de las partes inflamadas, representándolas como punto rojos oscuros resistentes, que sobresalen algun tanto sobre la superficie de un corte practicado en el hígado que se halla conges-

tionado, es más bien imaginada por la analogía, que tomada de la observacion positiva de los hechos. Por el contrario, en la hepatitis incipiente, se encuentran, en medio del hígado hiperemiado, puntos descoloridos, amarillentos y sumamente blandos, que cuando son superficiales es fácil confundirlos con abscesos antes de abrirlos. Examinándolos al microscópio, encontró Virchow, segun el grado de la decoloracion y del reblandecimiento, una simple opacidad y un estado granulado de las células hepáticas, ó una disminucion de su número á la vez que una sustancia libre que consistia en finas granulaciones, repartida por los intersticios de las células aun intactas; y por último, la completa desaparicion de las células hepáticas y su sustitucion por el detritus finamente granuloso, en los puntos más decolorados y reblandecidos.

Es mucho más frecuente que la hepatitis parenquimatosa no pueda examinarse, sino en un período ulterior de su desarrollo. Entonces se encuentran en el hígado abscesos, cuyo tamaño varía entre el de un guisante y el de un huevo de gallina; cuando varios se reunen ó se extiende más la destruccion forman estos abscesos cavidades irregulares, anfractuosas y de un volúmen á veces enorme. Están rodeados por un parenquima decolorado y en via de destruccion, y contienen un pus cremoso, que muchas veces se vuelve verde por su mezcla con bilis.

Los abscesos del hígado, pueden perforarse cuando la destruccion avanza hácia la superficie. La *perforacion* se verifica en la cavidad abdominal, ó al exterior, cuando ha sido precedida de la formacion de adherencias con la pared del vientre; en otros casos, despues de adheridos el hígado y el diafragma, se vacía el pus en la pleura ó en el pulmon adherido á la pleura costal; en algunos casos raros, se ha visto vaciarse el absceso en el pericardio, el estómago, intestino, en la vesícula biliar, y aun en la vena porta y la cava inferior.

Si el enfermo sobrevive á la perforacian del absceso, pue-

den aproximarse sus paredes en los casos más favorables; se desarrolla una proliferacion del tejido celular, y por último, se produce una cicatriz *callosa* y que muchas veces encierra masas purulentas, condensadas y trasformadas en una papilla cretácea.—Hasta cuando no hay perforacion, se verifica una hipergenesis del tejido conjuntivo en las paredes é inmediaciones del absceso, si dura mucho éste; su superficie interna se pone lisa, se enquista el pus, y se condensa poco á poco por la absorcion de su parte líquida. La retraccion del tejido conjuntivo inmediato, puede ocasionar una disminucion del volúmen del absceso, hasta que, por último, no queda más que una cubierta callosa, conteniendo una sustancia cretácea.

§. III.—Síntomas y marcha.

El cuadro que suele trazarse de la hepatitis parenquimatosa, no corresponde, segun la justa observacion del Budd, sino á la hepatitis traumática, y acaso á la que se produce por la extrangulacion de cálculos biliares; pero ya hemos hecho notar en el párrafo I, que precisamente estas formas son las más raras de la enfermedad. Si despues de un golpe ó alguna otra violencia sobre la region del hígado, se produce en ella un fuerte dolor, se abulta el órgano y es acompañado este conjunto de síntomas de una intensa fiebre, y por consiguiente de una grave alteracion del estado general, no puede ofrecer dificultad ninguna el diagnóstico de la enfermedad.

No sucede lo mismo cuando la hepatitis se presenta como complicacion de una enfermedad del vientre, tal como la disenteria, ó cuando se desarrolla en casos de gangrena periférica, despues de alguna lesion traumática de la cabeza, de grandes operaciones quirúrgicas, etc. Las observaciones publicadas por Budd y Andral, contienen un rico contingente de casos, en que no se habian reconocido del todo los absceso del hígado producidos así, ó no lo fueron hasta muy tarde.—

En las ulceraciones crónicas del intestino, en la peritiflitis y otras afecciones análogas, como tambien despues de las operaciones practicadas en el recto ó en el abdómen, podemos sospechar el desarrollo de una hepatitis, cuando se presentan escalofrios, se abulta y pone doloroso el hígado, y en fin, cuando á estos síntomas se une la ictericia. Pero no hay uno solo en que sea constante, siendo seguramente tan frecuentes los casos en que faltan los fenómenos locales de la afeccion del hígado, cuando se produce una metastasis partida desde los órganos abdominales, como metastasis del pulmon sin dolor en el pecho ni expectoracion sanguinolenta. Los escalofrios y la fiebre ordinariamente son susceptibles de una explicacion diferente, y por sí solos no podrian considerarse como signos ciertos de hepatitis secundaria. Todavía es más difícil reconocer la hepatitis, cuando complica á una disenteria epidémica. En efecto, en esta enfermedad está muchas veces abultado y doloroso el hígado, aunque no sufra ningun proceso inflamatorio; la existencia de la fiebre no prueba nada, puesto que la disenteria va acompañada de una fiebre violenta; la ictericia falta en muchos casos, y cuando existe no constituye un signo cierto de hepatitis. La hepatitis parenquimatosa más difícil de diagnosticar, es la que se desarrolla en la gangrena periférica, ó á consecuencia de una operacion quirúrgica, y que sólo es un fenómeno dependiente de la enfermedad conocida bajo el nombre de puohemia. En esta clase de estados morbosos, no debe esperarse á que los enfermos tengan el conocimiento más ó ménos oscurecido, ni acusen dolores en la region del hígado; los escalofrios, la violenta fiebre, y aun la ictericia más intensa, están lejos de anunciar con seguridad la existencia de una afeccion hepática.

Si á cuanto hemos dicho añadimos, que el crecimiento de los abscesos formados bajo el influjo de alguna de las enfermedades últimamente citadas, es casi siempre lento y no va acompañado de dolores bien marcados, se comprende fácilmen-

te que pase muchas veces un tiempo muy largo, antes de que el estado de languidez que continúa unido á los síntomas que acabamos de describir, despierte la sospecha ó dé la seguridad de que tales estados van acompañados de una hepatitis.

El cuadro clínico que resulta de los *abscesos del hígado* ya formados, y que progresivamente van en aumento, es bastante variado. Casi siempre hay un dolor sordo en el hipocondrio derecho, que aumenta por la presion. Debe á esto añadirse un dolor llamado simpático en el hombro derecho, y cuya frecuencia y valor semeiótico se han exagerado antes mucho.—Casi siempre traspasa el hígado el borde de las costillas, y cuando los abscesos son grandes y numerosos, y llega la hiperemia á un alto grado, aumenta el órgano el doble de su volúmen, puede distender el lado derecho de la caja torácica, producir una elevacion del hipocondrio, y bajar mucho más en el abdómen. Cuando los abscesos tienen su asiento cerca de la superficie convexa del órgano, y exceden su nivel, suelen percibirse algunas veces al palpar con cuidado, ligeras prominencias mamelonadas, y hasta apreciar la fluctuacion á través de los tegumentos.—La ictericia está léjos de ser un síntoma constante de los abscesos del hígado, pudiendo faltar en la mayor parte de los casos. El éxtasis y reabsorcion de la bilis de que depende la ictericia, cuando existe, son debidos á la compresion de las vias biliares, ó á su obstruccion por coagulaciones albuminosas y fibrinosas (Rokistansky). Los abscesos grandes pueden comprimir las ramificaciones de la vena porta, y los que ocupan la cara cóncava, el tronco de este vaso. En estos casos ordinariamente se produce, además de los síntomas descritos, un infarto en el bazo y un derrame seroso en la cavidad abdominal.—Mientras los abscesos son pequeños, es poco intensa ó falta por completo la fiebre concomitante, alterándose comunmente poco el estado general; durante este tiempo el estado de las fuerzas es bastante bueno, pudiendo los enfermos encontrarse en un estado de salud

muy satisfactorio, por muchos años consecutivos. Pero tan pronto como los abscesos adquieren mayor volúmen, se hace la fiebre más violenta, y sienten de vez en cuando escalofríos iguales á los que se observan en otras supuraciones crónicas; disminuyen las fuerzas y nutricion de los enfermos, toman un aspecto caquético, y mueren en su mayor parte en un estado de enflaquecimiento extremo, aniquilados y con síntomas de hidropesía. Este estado ha sido designado con el nombre de tísis hepática.

Si el absceso se abre en la cavidad abdominal, se desarrollan rápidamente síntomas de peritonitis, que arrebatan en poco tiempo á los enfermos.—Si contrae adherencias con la pared anterior del abdómen, se ponen en seguida edematosos los tegumentos, y sufren más tarde una infiltracion inflamatoria. A consecuencia de este accidente, la fluctuacion primeramente percibida en el hígado se hace oscura, y se desarrolla, por el contrario, poco á poco una fluctuacion superficial en las paredes abdominales, que terminan por ser perforadas por el pus.—Si se verifica la perforacion á través del diafragma, se declaran signos de pleuresía, ó lo que todavía es más frecuente, por razon de la adherencia entre las hojas pleuríticas, vomitan súbitamente los enfermos materias purulentas de color rojo oscuro, ó moreno rojizo, que segun afirma Budd, le han bastado más de una vez para diagnosticar un absceso del hígado. Cuando la perforacion se verifica en el pericardio, se desarrolla una pericarditis que termina rápidamente por la muerte; cuando se practica en el estómago, vomitan los enfermos las materias purulentas de aspecto particular, de que antes hemos hablado. Si el absceso se abre en el intestino, se producen cámaras purulentas.

Que el pus se vacíe al exterior, en el estómago, ó en el intestino, y aun en los bronquios, y de aquí sea arrojado por la tos, de todos modos experimenta el enfermo un alivio instantáneo; sin embargo, es raro que esta mejoria dure mucho,

lo cual no sucede sino cuando era muy pequeño y reciente. Sólo en un caso ha observado Budd, despues de evacuado el pus la obliteracion de la cavidad seguida de la curacion. Por lo comun continúa la secrecion de las paredes del absceso, y aniquilados los enfermos por la fiebre y la supuracion, sucumben despues de más ó ménos tiempo.—La curacion por enquistamiento y disminucion progresiva del absceso, con condensacion de su contenido, es rara é imposible de reconocer en el vivo.

§. IV.—**Tratamiento.**

Sólo en los casos raros de hepatitis traumática, puede intentarse obtener la resolucion de la inflamacion por medio de compresas frias y la aplicacion de sanguijuelas al ano. Para los períodos ulteriores, se ha recomendado mucho la aplicacion de vejigatorios en la region del hígado y la administracion interna de los calomelanos, y sin embargo, no parece justificado el favor que gozan estos remedios.

En todas las demás formas tenemos necesidad de limitarnos á una medicacion sintomática, tanto más, cuanto que casi nunca se reconocen éstas, antes de la formacion de los abscesos. Felizmente para los enfermos, ya no se espera hoy la reabsorcion del pus por el uso interno y externo de los mercuriales, de cuyo cambio de ideas podemos felicitarnos, por más que se haya pretendido que precisamente los indivíduos atacados de enfermedades del hígado podian usar impunemente las más fuertes dósis de mercurio.—Mientras no pueda percibirse la fluctuacion, y no deba, por lo tanto, pensarse todavía en abrir el absceso, debemos limitarnos á sostener las fuerzas del enfermo por medio de un régimen apropiado, el uso del vino y los preparados de hierro.—Para los escalofríos puede prescribirse la quinina, cuya virtud antiperiódica suele manifestarse de un modo patente, hasta en esta enfermed.—ad

Habiéndonos enseñado la experiencia que los abscesos que se curan con más facilidad, son aquellos de que se derrama un pus mezclado con sangre y parenquima hepático desorganizado, mientras que casi nunca curan los que dan salida á un pus normal, preciso es apresurarse á abrir los abscesos lo más pronto posible y antes de que estén rodeados de la membrana puogénica. La cirujía nos enseña que deben tomarse especiales precauciones para abrir los abscesos del hígado, y que cuando no es posible averiguar si están adheridos á la pared abdominal, no se deben abrir con el bisturí, sino con una pasta cáustica.

ARTÍCULO SEGUNDO.

Hepatitis intersticial crónica.—Cirrosis del hígado.—Hígado granulado.

—

§. I.—Patogenia y etiología.

La cubierta *fibrosa* del hígado y el tejido conjuntivo escaso, que formando la continuacion de la cápsula de Glisson acompaña á los vasos hepáticos que atraviesan el parenquima, son el asiento de la enfermedad conocida con el nombre de hepatitis intersticial. En esta forma inflamatoria no se produce exudacion libre ni supuracion ó absceso en el hígado; por el contrario, el proceso inflamatorio sólo consiste en una proliferacion de dicho tejido, que da lugar á una formacion de elementos nuevos, producto de los antiguos. Mientras aumenta el tejido conjuntivo en el hígado, va desapareciendo cada vez más el parenquima propiamente dicho.—En los períodos ulteriores de la enfermedad el tejido de nueva formacion experimenta una retraccion cicatricial, que tiene por efecto una constriccion y destruccion parcial del parenquima hepático; muchas veces se obstruyen en una gran extension los vasos y

las vias biliares, atrofiándose y desapareciendo gran parte de las células hepáticas.

El agente irritante que en la mayor parte de los casos provoca la hepatitis intersticial, es el alcohol. Los médicos ingleses designan al hígado cirrósico, simplemente con el nombre de hígado de los borrachos *(gindrinker's liver)*. La diferencia de la frecuencia de la borrachera, segun los sexos y edades, es sin duda causa de que la enfermedad sea infinitamente más comun en los hombres que en las mujeres, y muy rara en los niños. Hasta ciertas aparentes excepciones confirman esta regla. Así Wunderlich ha observado dos casos tipos de cirrosis en dos niños hijos de los mismos padres, que tenia el uno 11 años y el otro 12; pero informándose de sus hábitos, supo que tanto el uno como el otro solian beber grandes cantidades de alcohol.

Los abusos alcohólicos no son, sin embargo, la única causa de la hepatitis intersticial, no pudiendo acusar á todos los indivíduos atacados de cirrosis, y que nieguen ser bebedores, de que se emborrachen á hurtadillas. El haber acusado tantas veces á la simple hiperemia por éxtasis sanguíneo, tal como se la encuentra en las enfermedades del corazon, de ocasionar una inflamacion intersticial del hígado, es muy probable dependa, segun las numerosas observaciones de Bamberger, de un error, y ante todo de haber confundido el hígado granulado y la forma atrófica del hígado jaspeado. Las otras causas de la hepatitis intersticial, nos son desconocidas; Budd, en un pasaje citado á la vez por Bamberger y Henoch, dice que «entre las innumerables sustancias que diariamente llegan al estómago, así como entre los productos de una mala digestion, puede muy bien encontrarse principios cuya absorcion determine la enfermedad, lo mismo que la absorcion del alcohol.» El mismo Bud considera, por lo demás, como hipotética esta suposicion. Por mi parte, he observado un caso, en el que la causa irritante que habia ocasionado la hepatitis in-

tersticial crónica fué una formacion de cálculos biliares. La mayor parte de los conductos biliares del enfermo de esta observacion, publicada por Liebermeister, y cuyo hígado presentaba los caractéres más pronunciados de la cirrosis, estaban llenos de concreciones pétreas.

§. II.—Anatomía patológica.

En el *primer período*, que rara vez se ofrece á la observacion anatómica, está el hígado aumentado de volúmen, sobre todo en su grosor; su cubierta peritoneal está ligeramente engrosada y oscurecida, y su superficie, fuera de algunas prominencias, lisa é igual todavía. Al corte, parece infiltrado el parenquima de una sustancia rica en sangre, húmeda, gris, rojiza, que comunica al hígado un aspecto carnoso, y que examinada al microscópio, se presenta compuesta de fibras delicadas de tejido conjuntivo con células fusiformes. En las mallas de este tejido, aparece el parenquima primitivo del hígado bajo la forma de granulaciones bastante grandes y poco prominentes.

El *segundo período*, á que se pasa insensiblemente, ha sido muy bien descrito por Rokitansky. En los casos muy pronunciados, está el hígado, segun su descripcion, mucho más pequeño. Su forma está modificada de tal modo, que sus bordes parecen adelgazados y trasformados en su extremidad, en una especie de franja callosa que no encierra ningun resto de parenquima hepático. El grosor, sobre todo del lóbulo derecho, es, por el contrario, relativamente mayor. Finalmente, todo el parenquima suele no consistir más que en una masa redondeada que representa el lóbulo derecho, al que está adherido el izquierdo bajo la forma de un pequeño apéndice plano. En la superficie del hígado se observan pequeñas eminencias ó granulaciones, á las que debe la enfermedad su nombre de hígado granulado. Si todas las granulaciones tie-

nen el mismo grosor, por ejemplo, el de un grano de cañamon, parece la superficie como mamelonada. La cubierta serosa que existe entre las prominencias, está blanquecina, más gruesa, parecida á una aponeurosis, encogida y metida hácia adentro; si quedan separadas porciones bastante extensas del hígado por cisuras más profundas, está el órgano lobulado. Al mismo tiempo, la membrana serosa está fija por adherencias cortas y resistentes, y por especies de bridas cicatriciales á las partes inmediatas, sobre todo al diafragma.—La sustancia del hígado afectado de cirrosis, es notablemente resistente, dura y coriacea como el cuero. Practicando una incision, se aprecia una resistencia parecida á la de un escirro, y se observa en el interior las mismas granulaciones que en su superficie. Estas, están alojadas en una ganga compuesta de un tejido blando súcio, muy compacto y pobre en vasos. En algunos puntos ha desaparecido completamente el parenquima, y no queda más que el tejido calloso.—Al exámen microscópico, ya no se ven en este período los primeros elementos del tejido conjuntivo nuevo, sino un tejido completamente desarrollado, que por lo comun envuelve, por capas concéntricas, grupos de células hepáticas (las granulaciones). De éstas, unas están en via de regresion grasosa, y tienen las otras un color verde amarillo, á causa del éxtasis biliar determinado por la compresion de los conductos biliares. La metamorfósis grasienta de las células hepáticas, y más todavía el pigmento que encierran comunican á todo el hígado, y sobre todo á las granulaciones, el color amarillento que ha hecho dar á la enfermedad el nombre de cirrosis.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Los síntomas del *primer período* se asemejan mucho á los de la hiperemia simple del hígado; los procesos inflamatorios del interior del órgano y de su membrana envolvente, gene-

ralmente van acompañados de dolores bastante leves, por más que haya mayor sensibilidad á la presion en la region del hígado en estos enfermos. Sin embargo, en algunos casos la sensacion de plenitud en el hipocondrio, se exaspera hasta el punto de convertirse en una tension dolorosa, y aun en un dolor vivo. Además de estos síntomas, acusan los enfermos otras muchas molestias. Así, se quejan de inapetencia, de una sensacion de presion y plenitud despues de la comida, de flatulencia y constipacion. Hasta puede alterarse la nutricion y tomar la piel un aspecto caquético. Sin embargo, puede decirse de estos fenómenos, lo que ya hemos dicho de otros varios propios de la hiperemia simple del hígado, á saber, que si bien acompañan á la enfermedad, no constituyen, á decir verdad, sus síntomas. El abuso del alcohol ocasiona casi siempre el catarro crónico del estómago, y de éste y no de la hepatitis intersticial, dependen dichos accidentes.

Lo síntomas del *segundo período*, pueden referirse en su mayor parte á causas totalmente mecánicas. La compresion de las ramas de la vena porta determina *forzosamente*, fenómenos de éxtasis sanguíneo en los órganos cuya sangre está encargada de conducir al hígado; por otro lado, la compresion de los conductos biliares, debe ocasionar la reabsorcion de la bilis y la ictericia, en tanto que las células hepáticas, á que corresponden, continúen elaborando bilis.

Por lo comun, y entre los primeros, se observan fenómenos de éxtasis sanguíneo en la mucosa gástrica é intestinal. El *catarro crónico del estómago* que acompaña el segundo período, no es, como en el primero, una complicacion, sino una consecuencia forzosa de la enfermedad. En el capítulo correspondiente dejamos extensamente descritos los síntomas de este catarro. El *catarro del intestino*, que tambien acompaña constantemente á la cirrosis del hígado; rara vez produce una excesiva trasudacion por la mucosa intestinal; pero determina, como la mayor parte de catarros crónicos, una exagerada pro-

duccion de células y la secrecion de una mucosidad viscosa. Entre los síntomas de esta forma de catarro crónico intestinal, hemos dado á conocer la constipacion, el meteorismo y el aspecto caquético; por consiguiente, se comprende con facilidad que tambien deben estos fenómenos jugar un importante papel entre los síntomas de la cirrosis. No tiene nada de raro que la turgencia de los capilares de la mucosa gastro-intestinal, llegue á ser tal que ocasione la rotura de algunos de ellos. Por esto citamos la cirrosis del hígado como la causa más frecuente de las *hemorragias del estómago y del intestino*, despues de la úlcera gástrica. Del mismo modo mencionamos entre las causas de las *hemorroides*, la depleccion incompleta de la vena porta, que determina una congestion de la vena mesentérica inferior y de los plexos hemorroidales, habiendo tenido ya ocasion de decir que este accidente era uno de los síntomas más comunes de la cirrosis.

Como la vena porta recibe entre otras, la sangre de la vena esplénica, la compresion de las ramas de la primera impide tambien la depleccion de la segunda, uniéndose los fenómenos de éxtasis sanguíneo en el bazo, á los que se observan en el estómago é intestino. Es tan frecuente hallar el bazo aumentado dos ó tres veces su volúmen, y más en los períodos ulteriores de la hepatitis intersticial, que Oppolzer, Bamberger y otros, han considerado la *hipertrofia* de este órgano como uno de los síntomas más importantes de la cirrosis. En 36 casos de cirrosis, ha encontrado Frerichs 18 veces aumentado el bazo de volúmen. Sin embargo, dudamos en atribuir exclusivamente el infarto del bazo al éxtasis sanguíneo; tanto porque este aumento aparece muy pronto en unos casos, y muy tarde en otros, sin que esté en relacion con estas diferencias la aparicion de los otros fenómenos de éxtasis sanguíneo; como porque en algunas cirrosis y en todas las atrofias jaspeadas del hígado que hemos observado, era nulo ó muy poco considerable, á pesar de la fuerte compresion de los va-

sos hepáticos. Es probable dependa este fenómeno, á lo ménos en parte, de un proceso análogo que se ha desarrollado en el hígado. Sin embargo, la prueba de que el éxtasis sanguíneo juega cierto papel en el aumento de volúmen del bazo, es que, despues de una hematemesis procedente de la rotura de algunos capilares del estómago, constantemente se deshincha aquel, por razon de la mayor facilidad con que se desingurgita.

Como las venas del peritoneo, sobre todo las de su hoja visceral, se abren tambien en la vena porta, se comprende fácilmente el desarrollo de la *ascitis*, que constituye el síntoma más culminante de la cirrosis. Podemos remitir para esto al penúltimo capítulo de la anterior seccion, donde señalamos, como causa la más importante de una trasudacion serosa en la cavidad abdominal, el aumento de presion sobre las paredes internas de las venas del peritoneo. En algunos casos, está mezclado el producto de la trasudacion con pequeñas cantidades de sangre, por verificarse en diferentes puntos del peritoneo una rotura de los capilares. En otros casos, flotan en el líquido copos de fibrina, los cuales prueban que el trabajo inflamatorio de la cubierta fibrosa del hígado y sus partes inmediatas, da tambien lugar á veces á la produccion de una exudacion libre en corta cantidad. La ascitis puede llegar á ser muy intensa; formándose más á menudo que en ninguna otra forma, y á consecuencia de la compresion sufrida por la vena cava y las iliacas, redes venosas azules que surcan la piel del vientre, un edema de las extremidades inferiores, de las partes genitales y de los tegumentos abdominales, y por último, la gangrena superficial de estas partes, de que ya hemos tratado.

Si al catarro crónico, las hemorragias del estómago y del intestino, hemorroides, hipertrofia del bazo, y en fin, la ascitis, hemos considerado como los síntomas más constantes de la cirrosis, y como resultados mecánicos de la compresion

de las ramas de la vena porta, ocurre en seguida preguntar, cómo deben interpretarse los casos excepcionales en que faltan, ó apenas están acentuados. Con este motivo, haremos notar desde luego que á veces las ramas de la vena porta, á pesar de la cirrosis, quedan bastante libres, por lo que segun las observaciones de Fœrster, se las puede seguir algunas veces muy lejos en el cadáver. Agréguese á esto el estar facilitado el curso de la sangre del estómago, intestino, bazo y peritoneo por una *circulacion colateral* que evita el éxtasis sanguíneo en los órganos indicados haciendo seguir á la sangre otros trayectos por donde rodear el obstáculo. Puede verificarse la circulacion colateral:

1.° Por la comunicacion que se establece entre la vena mesentérica inferior y la hipogástrica, por el intermedio de los plexos hemorroidales.

2.° Por las anastomosis de ciertas ramas de la vena porta y las venas de la cubierta serosa del hígado, que se vierten en las diafragmáticas y esofágicas.

3.° Por vasos nuevamente formados en las adherencias que unen al hígado y al diafragma.

4.° Aparte de estas vias de comunicacion, y otras que pueden anormalmente establecerse entre las ramas de la porta y la cava, sin el intermedio de la vena hepática, se forma en algunos casos una especie de circulacion colateral muy notable, y que durante la vida puede reconocerse por síntomas manifiestos. Esta es, la circulacion colateral que antes se creia no podia producirse, sino cuando la vena umbilical se habia obturado incompletamente despues del nacimiento, quedando despues un conducto muy fino en el cordon de esta vena. Creíase que si en estos casos se formaba un éxtasis sanguíneo intenso en el hígado, llegaba este conductito á distenderse por el aflujo de sangre, hasta el punto de poder conducir ésta hasta la pared anterior del abdómen, donde se verteria en las ramificaciones de la vena mamaria interna. La congestion de

esta última vena por tal causa, impediria la depleccion de las venas cutáneas, las cuales sufririan una enorme dilatacion, y rodearian el ombligo bajo la forma de rodetes azules.

Esta deformidad, conocida bajo el nombre de *cabeza de Medusa*, es explicada, sin embargo, de otro modo por Sappey. En efecto, segun este anatómico, no es debida á la dilatacion de la vena umbilical, incompletamente obliterada, sino á la de las ramas de la vena porta que corren entre las dos hojas del ligamento falciforme y se dirigen desde el hígado á la pared anterior del abdómen: en efecto, estas ramas son las que forman anastomosis con las raíces de la mamaria interna y de la vena epigástrica. Más difícil de explicar que la falta de los fenómenos de éxtasis sanguíneo en conjunto, es la ausencia de unos y la presencia de otros. Todavía no sabemos bien (véase más arriba) por qué el bazo, que Bamberger ha encontrado aumentado 58 veces entre 64, y Frerichs 18 entre 36, conserva sus dimensiones ordinarias en algunos, y por qué en unos hay repetidos accesos de hematemesis, mientras que en otros jamás se presenta este accidente en toda la enfermedad, cuyas diferencias ni siquiera intentaremos explicar.

Aunque en la cirrosis del hígado sufren los conductos biliares la misma presion que las ramas de la porta, sin embargo, muy rara vez se desenvuelve un éxtasis biliar muy intenso. La mayor parte de los enfermos tienen, es cierto, un tinte amarillo, un color tambien amarillento de la esclerótica, y una orina oscura; pero no es, ni con mucho, la ictericia intensa, un síntoma frecuente de la cirrosis. Este fenómeno, se explica fácilmente por la fisiología de la secrecion biliar. La sangre que penetra en el hígado no contiene bilis, puesto que ésta, sólo se elabora en las células hepáticas á expensas de los materiales que la sangre trasporta á ellas. La existencia pues, de un éxtasis y una reabsorcion biliares, supone siempre la integridad y ejercicio normal de una parte de las células hepáticas, Así pues, existen en la cirrosis del hígado, por

una parte, compresion de cierto número de conductos biliares, es decir, la condicion que ocasiona por lo comun el éxtasis y reabsorcion de la bilis, y por otra parte, destruccion de un gran número de células hepáticas, lo cual debe tener por efecto disminuir esencialmente la elaboracion de bilis. De aquí puede fácilmente deducirse que en la cirrosis pocas veces falta la ictericia; pero que, por otro lado, casi nunca llega á ser muy intensa. En un caso dado, un *ligero grado de ictericia* probaria, en una cirrosis avanzada, que predomina una de las dos condiciones, es decir, la destruccion de las células hepáticas; mientras que una *ictericia intensa* probaria el predominio de la otra condicion, es decir, la compresion de los conductos biliares, ó bien la existencia de complicaciones que impidan el paso de la bilis. Estas complicaciones, sobre todo el catarro de las vias biliares ó su obliteracion por cálculos, acompañan bastante á menudo á la cirrosis. Cuando la salida de la bilis está completamente suprimida, basta una pequeña cantidad para provocar una ictericia.—Tambien dependen en su mayor parte de la compresion de los conductos biliares el *color claro y grisáceo* de las cámaras. No ocasionando nunca la compresion la obliteracion completa de los conductos biliares, no se encuentra en la cirrosis simple, cámaras arcillosas y completamente decoloradas, como se ven en otras formas de ictericia.—La orina, ordinariamente contiene señales de pigmento biliar; pero se distingue mucho más todavía, por su riqueza en uratos y en materias colorantes particulares, sobre lo cual volveremos á ocuparnos más tarde.

A los síntomas dependientes de la compresion de las ramas de la vena porta y de los conductos biliares, se unen otros debidos á la destruccion de un gran número de células hepáticas.

Al hablar de los fenómenos ictéricos, recordamos que la produccion de bilis disminuye por la fusion de las células hepáticas, debiendo por consiguiente, atribuir la decoloracion de

los excrementos, tanto á una formacion escasa, como á la retencion de este líquido. Si bien no tenemos nociones muy exactas sobre el conjunto de las funciones del hígado, sabemos, sin embargo, que la elaboracion de la bilis no es la única funcion de las células hepáticas. No distamos aun mucho de los tiempos en que se ordenaba píldoras de extracto de hiel de buel, ó la misma hiel á cucharadas, «para suplir la insuficiencia de las funciones del hígado»; pero hoy puede considerarse como generalmente abandonada la teoría que dictaba semejantes prescripciones. El hígado es un órgano de inmensa importancia para la nutricion en general, y para la sangre en particular, siendo indudable que la destruccion de un número grande de células hepáticas, afecta profundamente el conjunto de la economía. La *alteracion de la nutricion* en los indivíduos afectados de cirrosis, depende en parte del catarro gastro-intestinal concomitante; quizá tambien, la turgencia de las venas intestinales impida la absorcion de los productos del intestino por estos vasos; pero es absolutamente preciso que haya otra causa que presida al trastorno de la nutricion; los enfermos se debilitan y enflaquecen más, tienen la piel más seca, y un aspecto más caquético que los indivíduos afectados de un simple catarro gastro-intestinal, en los cuales está impedido de otra manera, el curso de la sangre en las venas intestinales. Nuestros conocimientos fisiológicos no nos permiten decidir por el momento, si la lesion de la nutricion depende de una suspension de las funciones gluco-génicas del hígado, ó de la perturbacion de otras funciones todavía desconocidas de este órgano. En algunos casos aparecen poco antes de la muerte, *fenómenos cerebrales graves*; algunos son acometidos de delirio, y finalmente caen en un estado comatoso; en otros, se manifiestan á la vez fenómenos de depresion, estados comatosos y soporosos. Como disecando el cerebro no se encuentra alteracion ninguna palpable que pueda explicar estos síntomas, hay derecho para hacerles derivar de una intoxica-

cion; pero nos son desconocidas las sustancias que determinan este envenenamiento. En otro tiempo, generalmente se acusaba á los elementos de la bilis reabsorbidos, de provocar estos fenómenos cerebrales, y por esta razon se llamaban *fenómenos de intoxicacion colémica*. Sin embargo, hay un argumento poderoso contra esta explicacion, y es que no hay relacion alguna entre su frecuencia y la intensidad de la ictericia; sino que, por el contrario, basta muchas veces un ligero grado de ésta, para provocar súbita é inopinadamente convulsiones seguidas de coma, mientras que faltan estos fenómenos con mucha frecuencia en casos graves, cuando es mucho más considerable el acumulo en la sangre, de los elementos reabsorbidos de la bilis.

Frerichs opina que el peligro no está en la reabsorcion de la bilis, ó en lo que se ha llamado colhemia, sino en otro estado que sobreviene en los casos de degeneracion extensa del hígado, á saber, la *acolia*, en el cual el hígado, asiento de una afeccion grave y difusa, no puede ya trasformar en bilis los materiales que la sangre le suministra. Cuando este proceso tan importante para la economía, estuviera suprimido, los productos normales de desasimilacion serian reemplazados por otros anormales, que á su vez se convertirian en principios tóxicos y deletéreos para el organismo. Estos últimos serian los que ocasionarian tan graves trastornos de la inervacion. Todavía no está libre de objeciones esta hipótesis de Frerichs. Al describir la ictericia, volveremos á ocuparnos de esta explicacion de los fenómenos cerebrales en cuestion, en la colhemia y la acolia, y haremos ver que algunos autores modernos vuelven á profesar la primera de estas teorías, considerando á los ácidos reabsorbidos de la bilis, como las sustancias tóxicas.

La presencia en la orina de los enfermos atacados de cirrosis, de cantidades extraordinarias de materias colorantes anormales y de uratos, parece tambien depender de la des-

truccion de células hepáticas, y de una disminucion ó modificacion de la actividad funcional del hígado. No sabemos exactamente cuáles son las modificaciones que en la renovacion orgánica, dan por último resultado tal composicion de la orina. A lo más, podemos permitirnos la conclusion siguiente: si la materia colorante de la orina es un derivado de la de la bilis, y la materia colorante de ésta es un derivado de la propia de la sangre, preciso es que en las extensas degeneraciones del hígado, en que la materia colorante de la sangre no se trasforma normalmente en materia colorante de la bilis, influya tambien esta anomalía en la formacion de la materia colorante de la orina, y la modifique de cierto modo.

Por lo que concierne, en fin, á los *síntomas físicos* de la hepatitis intersticial, ordinariamente reconocemos en el primer período, por la palpacion y percusion, un aumento de volúmen casi siempre muy considerable, y una mayor resistencia del órgano. Ni aun en el segundo período es tampoco difícil de palpar el hígado, como se suele decir. Si se consigue encontrar su borde, haciendo echar al enfermo sobre el lado izquierdo para alejar el líquido acumulado en el vientre, llama la atencion su resistencia, mucho más todavía que en el primer período, y hasta se percibe en su superficie prominencias duras, redondeadas y desiguales. La percusion hace tambien reconocer á veces en el segundo período, si la ascitis no es muy considerable, un aumento de la matidez normal del hígado, y en otros casos, muy poco frecuentes, una disminucion de la misma. Todavía es preciso ser más prudente para sacar conclusiones de este último síntoma, que no de la demasiada extension de la matidez. En efecto, el volúmen del hígado y la extension de la matidez hepática, ofrecen, dentro de los límites de la salud, grandes variaciones, segun ha probado Frerichs en numerosas observaciones. Además, por la situacion anormal que el hígado tiene, siempre que el vientre sufre una dilatacion algun tanto considerable, puede suceder que no

toque el órgano á las paredes anteriores del pecho y del abdómen, sino por su borde cortante. En fin, la colocacion de intestinos llenos de gases entre el hígado y la pared, puede dar por resultado una disminucion, ó la desaparicion entera de la matidez normal. Fuera de estos casos, siempre la disminucion de la matidez del hígado es un síntoma importante para el diagnóstico de la cirrosis. Como el primero que disminuye es el lóbulo izquierdo del hígado, choca desde luego el sonido claro de la percusion en la region epigástrica; más tarde puede disminuirse hasta tal punto la matidez, aun al nivel del lóbulo derecho, que desciende en la línea mamilar hasta 6, y aun á 3 centímetros (Bamberger). El mejor dato para esclarecer el diagnóstico, es la disminucion progresiva del órgano, primitivamente aumentado, la cual debe cuidarse de seguir por medio de exploraciones repetidas de cuando en cuando. Una vez descritos uno por uno los síntomas de la hepatitis intersticial, y de haberlos considerado bajo el punto de vista de su encadenamiento recíproco, vamos á terminar esta exposicion con cuatro palabras, reasumiendo los principales caractéres de la enfermedad. Los enfermos, generalmente pertenecen al sexo masculino, son de una edad mediana ó ya algo avanzada, y casi siempre aficionados á beber aguardiente. La enfermedad es acompañada en su principio de síntomas bastante insignificantes y poco pronunciados; los enfermos acusan una presion y una sensacion de plenitud en el hipocondrio derecho, y rara vez, y sólo cuando la cubierta serosa toma una mayor parte en la afeccion y se inflama demasiado, dolores en la region del hígado. El aumento de volúmen de este órgano, la dipepsia, la flatulencia y el enflaquecimiento, son los síntomas predominantes de este período. Poco á poco, á veces despues de muchos años, se dilata el abdómen por un derrame líquido en la cavidad peritoneal, sin edema simultáneo de las piernas. El tinte se hace amarillento, la orina rojiza oscura y muy rica en uratos, toman las cámaras un color

agrisado, aumentan los fenómenos dispépticos, y avanza el enflaquecimiento. En este período está algunas veces disminuido el hígado, mientras que el bazo casi siempre está aumentado. En algunos enfermos sobrevienen hemorragias del intestino, y en la mayor parte tumores hemorroidales. Los progresos de la ascitis dificultan la respiracion y acarrean el edema de las piernas, de las partes genitales, y de los tegumentos abdominales. En fin, despues de algunos meses ó años, sucumben los enfermos enflaquecidos y aniquilados hasta el extremo; muchas veces, presentan durante los últimos dias delirio, y finalmente, síntomas comatosos.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Es imposible confundir la cirrosis con las enfermedades del hígado antes descritas; por el contrario, el diagnóstico diferencial de la cirrosis y del cáncer ó tuberculosis del peritoneo, puede ofrecer serias dificultades. Estas degeneraciones pueden, lo mismo que la cirrosis, dar lugar á una ascitis no precedida de otros fenómenos hidrópicos; el cáncer y la tuberculosis del peritoneo, tambien ponen á los indivíduos delgados y caquéticos desde muy pronto, y los tumores que forman suelen comprimir bastantes veces el conducto coledoco, siendo tambien una consecuencia bastante frecuente de esto la ictericia. Para establecer el diagnóstico diferencial entre la cirrosis y estas degeneraciones, debemos fijarnos ante todo en los puntos siguientes:

En los casos dudosos, la ascitis y demás síntomas que son comunes á ambos estados patológicos, se considerarán como dependientes de una *cirrosis del hígado;*

1.° Cuando exista un infarto del bazo. Hemos visto que esta anomalía era un síntoma casi constante de la cirrosis. Por el contrario, en las afecciones cancerosas y tuberculosas del peritoneo, casi nunca presenta el bazo ninguno de estos neo-

plasmas, los cuales jamás ocasionan una tumefaccion explénica de otra naturaleza.

2.° Otro síntoma que tambien indica la cirrosis, es la orina saturada, rica en materias colorantes anormales y en uratos. Mientras este signo nunca falta, por decirlo así, en los enfermos de cirrosis, la orina de los que padecen cáncer ó tuberculosis, como la de todo individuo hidrohémico, es por lo comun trasparente y acuosa. Cuando la fiebre acompaña á las degeneraciones del peritoneo, ó cuando la compresion de los riñones y de los vasos renales por el líquido de la ascitis, hace más escasa la secrecion urinaria, puede, á la verdad, ofrecer cierta concentracion, hasta en la degeneracion del peritoneo; sin embargo, entonces faltan por lo comun los sedimentos, y la orina no es tan oscura como en la cirrosis.

3.° En fin, la tercera condicion que hace sospechar la cirrosis es, el constar en los antecedentes del enfermo que haya hecho excesos alcohólicos. En la inmensa mayoría de los casos, puede atribuirse, segun ya hemos visto, á los excesos alcohólicos, mientras que estos no ejercen influencia ninguna, sobre el desarrollo del cáncer ó de la tuberculosis.

Son, por el contrario, signos que indican más bien la *degeneracion del peritoneo* que la cirrosis del hígado: 1.°, una extensa sensibilidad del vientre á la presion; 2.°, el desarrollo rápido de la ascitis; 3.°, la pérdida rápida de las fuerzas; 4.°, la existencia de un cáncer ó de tubérculos en otros órganos; 5.°, la presencia de tumores en el vientre, no perceptibles, por lo comun, sino despues de la puncion; y 6.°, la presencia de fibrina que se coagula tardíamente en el líquido evacuado por la puncion.

El tinte característico de los enfermos cancerosos, y que sirve para distinguir las degeneraciones carcinomatosas de otras enfermedades, no basta para distinguir la degeneracion cancerosa del peritoneo de la cirrosis, puesto que tambien en esta hay un tinte amarillo, súcio y muy semejante al canceroso.

§. V.—Tratamiento.

En los casos raros en que se puede reconocer ó sospechar la hepatitis intersticial en su *primer período*, es preciso tratar de impedir los progresos de la enfermedad por la prohibicion absoluta de los espirituosos. Al mismo tiempo, conviene emplear el tratamiento aconsejado contra la hiperemia del hígado, y ante todo aplicar de vez en cuando sanguijuelas á la márgen del ano, y prescribir purgantes salinos. La mejor manera de administrar estos, es bajo la forma de aguas minerales, naturales ó artificiales, que se toleran mucho mejor que las sales purgantes, no adicionadas de ácido carbónico y carbonatos alcalinos. Cuando la nutricion de los enfermos está más deteriorada, se prefieren aquellas que al mismo tiempo contienen algunos elementos ferruginosos.

En el *segundo período*, aunque se le reconozca en su principio, ya no puede esperarse detener los progresos de la enfermedad. Del mismo modo que el tejido de nueva formacion que llena una pérdida de sustancia de la piel, se retrae hasta formarse una cicatriz sólida, el tejido conjuntivo nuevamente formado en el hígado, se contrae á su vez hasta que aparecen las terribles consecuencias de que hemos tratado en el párrafo III. Entonces, sobre todo, es ya imposible una curacion radical, no dejándose jamás distender el tejido cicatricial.— Por lo tanto, el tratamiento de la cirrosis no puede ser más que puramente sintomático. Entre los fenómenos de éxtasis sanguíneo, el que principalmente debe llamar nuestra atencion es el catarro gastro-intestinal, el cual ayuda al enflaquecimiento y consuncion de los enfermos. Segun los principios ya sentados, precisamente en esta forma del catarro gastro-intestinal es en la que prestan más servicios los carbonatos alcalinos; su administracion, parece moderar la viscosidad del moco y desembarazar más fácilmente la mucosa gastro-in-

testinal de la capa mucosa que se la adhiere. Las hemorragias gastro-intestinales y las almorranas, deben tambien tratarse segun los principios antes dados, por pocas que sean las probabilidades de éxito.—En cuanto á la ascitis, conviene recordar que no debe practicarse la puncion sino en los casos de extrema necesidad, pues como depende de un éxtasis en la vena porta, tiene gran tendencia á reproducirse tan pronto como desaparece la presion que impedia se verificase una nueva trasudacion. Si á pesar de esto hay necesidad de practicar la puncion, debe esperarse una reproduccion más lenta de la coleccion, especialmente si se aplican convenientemente sábanas que establezcan una compresion bien hecha. Asimismo, á esta forma de ascitis es á la que principalmente se aplica la proposicion que antes sentamos, de que el empleo de los diuréticos es tan ineficaz como injustificado.—En el tratamiento de la cirrosis es preciso, ante todo, atender á levantar las fuerzas y nutricion del enfermo. Mientras lo permita el estado de los órganos de la nutricion, se ordenará al enfermo un régimen fortificante y preparaciones ferruginosas, que por lo comun son bien soportadas y dan excelentes resultados. En ciertos enfermos, arrebatados más tarde por una hematemesis, he logrado repetidas veces á beneficio de las preparaciones ferruginosas administradas á altas dósis, y de un régimen compuesto principalmente de huevos y leche, disminuir mucho la cantidad de líquido acumulado en el vientre, para volver á aumentar, cuando, salido el enfermo del hospital, no recibia los mismos cuidados, ó bien cuando sobrevenia una hemorragia del estómago.

ARTÍCULO TERCERO.

Hepatitis sifilítica.—Sifiloma del hígado (Wagner).

§. I.—Patogenia y etiología.

Entre los órganos interiores del cuerpo, el hígado parece

ser el que más á menudo es atacado de sífilis constitucional. Ello es, que la hepatitis sifilítica ó sifiloma del hígado, es de todas las afecciones sifilíticas de los órganos internos, la primera que ha sido bien estudiada.

Esta lesion se encuentra con bastante frecuencia en los cadáveres de niños atacados de sífilis congénita. En la série de lesiones nutritivas que se desarrollan á consecuencia de un contagio sifilítico, la hepatitis se manifiesta bastante tarde, lo cual hace que casi generalmente se cuente entre los síntomas terciarios, y no de los secundarios de la sífilis.

§. II.—Anatomía patológica.

Numerosas investigaciones microscópicas han demostrado á Wagner, que no sólo las degeneraciones sifilíticas que se manifiestan bajo la forma de focos circunscritos, es decir, los tumores gomosos de Virchow, sino tambien las degeneraciones sifilíticas difusas de nuestros órganos, tienen por base un neoplasma específico, el sifiloma; sin embargo, mirado á simple vista un hígado en el que haya determinado modificaciones de extructura la sífilis constitucional, puede presentar, segun los diversos casos, diferencias tan notables, que parece podria establecerse muchas formas de hepatitis sifilítica. Pueden distinguirse, una perihepatitis sifilítica, una hepatitis sifilítica intersticial simple, que ocasiona una induracion difusa, y en fin, una tercera forma, á la que ha dado Virchow el nombre de hepatitis gomosa. Esta última, cuya naturaleza sifilítica hace mucho tiempo fué comprobada por Dittrich, es la más fácil de reconocer y distinguir de los demás estados morbosos del hígado. En ella se encuentran en medio de la sustancia hepática, focos cuyo grosor varía entre el de un grano de cañamon una avellana y una nuez, que cuando son recientes presentan un aspecto y una consistencia medular, y si son antíguos representan masas amarillas y caseosas. Estos focos, que

antes de Ditrich se consideraban como carcinomas en vias de curacion, con los cuales ofrecen gran semejanza, están rodeados de un tejido indurado y envian en distintas direcciones, hasta la superficie del órgano, prolongaciones de tejido conjuntivo tambien indurado. En la superficie se notan profundos surcos que comunican al hígado un aspecto particularmente lobulado, debidos á destrucciones parciales del parenquima hepático, y á su reemplazamiento por el tejido conjuntivo retráctil.—En los casos de induracion sifilítica difusa del hígado, se encuentran partes más ó ménos extensas del órgano enfermo, trasformadas en un tejido duro y compacto. La sustancia glandular es en gran parte destruida y reemplazada por el tejido conjuntivo. Sólo la existencia simultánea de los focos descritos más arriba, es lo que pone al abrigo de una confusion entre la induracion sifilítica difusa y la cirrosis; sin embargo, el aspecto más igual y homogéneo del corte, y la ausencia de las granulaciones, que casi nunca faltan en la cirrosis facilitan tambien hasta cierto punto la distincion. La perihepatitis sifilítica, sin contar que ordinariamente complica las alteraciones del parenquima que acabamos de describir, tiene tambien de característico que los engrosamientos de la membrana serosa del hígado determinados por ella, son más considerables que en las otras formas de perihepatitis, y tienen una consistencia sumamente dura y callosa.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Hay muchos casos en que la hepatitis sifilítica no puede reconocerse, ni aun sospecharse, durante la vida. Algunas veces, la forma particular del hígado aumentado de volúmen, y cuya superficie deja percibir eminencias y hundimientos, unida á otros signos concomitantes de sifilitis constitucional, permite establecer el diagnóstico de una hepatitis sifilítica. En un enfermo de Greifswald que padecia de accidentes de peritoni-

tis crónica, la forma particular del hígado me permitió sospechar la hepatitis sifilítica, mucho antes de que el enfermo me hubiera confesado que habia sido contagiado, y del exámen de la faringe, el cual me hizo ver una considerable pérdida de sustancia á los lados del velo del paladar. Este indivíduo sucumbió á su enfermedad despues de salir yo de Greifswald; pero encontré una nota en el *Greifsvald medicinische Beltrage*, en que se anunciaba que la autopsia habia confirmado mi diagnóstico.—En las ediciones anteriores de esta obra, decia que probablemente en los casos de gran extension del proceso, la compresion de las ramas de la vena porta y de los conductos biliares, podria dar lugar á un cuadro clínico muy análogo al de la cirrosis. Añadia entonces que en los casos publicados hasta ahora, no se habia observado más que una sola vez una ascitis moderada, y jamás ictericia. Despues he tenido ocasion de observar un caso, que ha justificado plenamente mi sospecha; un enfermo que pretendia no haber sido nunca atacado de sífilis, entró en la clínica con una ictericia y una ascitis intensa, que exigió repetidas punciones, y siendo además la orina muy oscura y rica en materias colorantes anormales. El hígado estaba aumentado de volúmen, y se notaban en su superficie protuberancias globulosas, que tenian la apariencia de rodetes ó rebordes salientes. La autopsia no confirmó el diagnóstico formado, de cáncer del hígado con obliteracion consecutiva de la vena porta. El hígado estaba manifiestamente lobulado, su cubierta considerablemente engrosada en muchos puntos, y gran parte del parenquima se encontraba en un estado de induracion difusa; en las partes profundas del lóbulo derecho, habia tres ó cuatro tumores gomosos, frescos todavía y de apariencia medular.

§. IV.—Tratamiento.

No podemos ocuparnos del tratamiento de la hepatitis si-

filítica, puesto que hasta en los casos en que la enfermedad ha sido reconocida en el vivo, ya estaba su período terminal. No podemos esperar volver al tejido conjuntivo retraido su flexibilidad, ni obtener la reabsorcion de éste, administrando yodo ó mercurio, quedándonos sólo, por consiguiente el combatir los síntomas.

ARTÍCULO CUARTO.

Inflamacion de la vena porta.—Piloflebitis.

§. I.—Patogenia y etiología.

Entendemos por piloflebitis, no sólo el estado en que la inflamacion de la pared venosa ocasiona la coagulacion de la sangre en el interior de la vena porta, sino tambien la coagulacion del contenido de este vaso, independientemente de todo trabajo inflamatorio en sus paredes.

La primera de estas formas, *flebitis primitiva*, es mucho más rara que la última. Sus causas determinantes son, ó lesiones traumáticas de la vena porta, ó inflamaciones de las partes circunvecinas que invaden el vaso.

La *flebitis secundaria*, ó como hoy se dice, la *trombosis de la vena porta*, no siempre puede referirse á causas apreciables. Algunas veces es determinada: 1.° Por la comprension de su tronco por gánglios linfáticos caseosos ó cancerosos, de otras especies de tumores, ó bien por un engrosamiento y retraccion cicatricial del peritoneo.—2.° En otros casos, por ejemplo, en algunas cirrosis del hígado, la compresion de las ramas de la vena porta da lugar á una lentitud tan considerable de la circulacion, que se producen coagulaciones en el tronco ó en las ramificaciones del vaso.—3.° La trombosis de la vena porta, parece debida más á menudo todavía, al aumento y extension progresivas de un coágulo formado en una de sus raíces. De un

modo completamente análogo, vemos que en las trombosis de una ú otra vena crural, se produce, no sólo una coagulacion en las venas de la pierna correspondiente, sino que á veces se extiende la trombosis por arriba hasta la vena cava, y aun hasta las venas renales. En estos casos se produce en la vena porta y sus ramificaciones, una trombosis primitiva, aun admitiendo que la coagulacion haya sido determinada primeramente por la inflamacion de la pared de tal ó cual raiz del vaso. De este modo se explican con la mayor facilidad las trombosis de la porta consecutivas á ulceraciones y fusiones icorosas de órganos abdominales, inflamaciones de la vena umbilical en los recien nacidos, abscesos del bazo, úlceras del estómago, tumores hemorroidales inflamados y supurados, y á otros accidentes semejantes.—4.° Hasta ahora no se sabe todavía si los trombus, que procedentes de focos icorosos se introducen en el hígado, pueden dar lugar á una coagulacion al principio circunscrita, y más tarde difusa, del contenido de la vena porta.

§. II.—Anatomía patológica.

La alteracion más constante de la piloflebitis en su *primer período*, es, en ambas formas, la coagulacion del contenido venoso. Importa mucho conocer este hecho, para no cometer el error de que la flebitis supurativa (véase más adelante), principia por la formacion de pus en la vena. El coágulo está sólidamente adherido á la pared venosa. Esta última, en las flebitis primitivas, se pone más gruesa desde el principio, y se empapa de serosidad; además, la única interna está algo opaca, y la externa presenta cierta inyeccion. En la trombosis, la pared venosa está normal al principio, pero bien pronto se modifica tambien de la manera indicada. La coagulacion del contenido de la vena porta, puede limitarse á algunas ramas de este vaso, aunque otras veces se extiende á su tronco, raíces y ramificaciones

Las *terminaciones* de la piloflebitis varian, por lo que se admite una forma *adhesiva* y otra forma *supurativa* de la enfermedad.

En la piloflebitis adhesiva, el encogimiento lento del coágulo, su degeneracion grasosa y reabsorcion parcial ó total, van acompañadas de una hipergenesis inflamatoria de la pared venosa, que termina por la obliteracion del vaso, sin que podamos seguir las diferentes fases de este proceso. Si se examina un hígado que haya sufrido una piloflebitis adhesiva, se encuentran en su superficie depresiones debidas á una retraccion cicatricial, y en el interior de estos hundimientos un tejido calloso, en medio del que pueden todavía reconocerse las ramas degeneradas é impermeables de la porta. A veces contienen estas ramas, resíduos de coágulos degenerados en materia grasa y más ó ménos teñidos de amarillo por la hematina.

En la *piloflebitis supurativa*, en lugar de encogerse lentamente el trombus, se trasforma en un líquido puriforme que consiste, en su mayor parte, en un detritus finamente granulado, y no contienen más que un corto número de células redondeadas, que lo mismo pueden ser corpúsculos sanguíneos incoloros aun intactos, que glóbulos de pus recientes. Es raro que el trombus se disgregue por completo de una vez. Muchas veces, contiene todavía el tronco del vaso un coágulo sólido, mientras que las ramas y raíces encierran un líquido purulento. Pero es más comun que en las ramificaciones no haya fusion molecular, de suerte que los coágulos que encierran impiden al detritus purulento, llegar á la vena hepática, y despues á la circulacion menor; he podido apreciar con toda exactitud en dos piloflebitis supuradas esta secuestracion del detritus; esto explica sencillamente la frecuente ausencia de afecciones secundarias del pulmon, que no podrian dejar de producirse, si no estuvieran obliteradas las ramificaciones terminales de la vena porta. Pero así como en una flebitis periférica, la inflamacion de la túnica externa gana los tejidos cir-

cunvecinos y produce en ellos una supuracion y una formacion de abscesos, la piloflebitis supurativa á su vez, va muy pronto seguida de una inflamacion del parenquima hepático, terminada por la formacion de abscesos en el hígado. Entonces se observan en este órgano numerosos focos llenos de masas purulentas, que rodean la vena porta, y muchas veces se comunican con ella.

§. III.—Síntomas y marcha.

Cuando la *piloflebitis adhesiva* se limita á sólo algunas ramas, prosigue su evolucion sin traducirse por síntoma alguno durante la vida.—Las ramas no obliteradas bastan para conducir la sangre desde los órganos abdominales á la vena hepática.—Si la obliteracion se extiende al tronco ó á todas las ramas, ó por lo ménos á su mayor parte, se produce un estado que ofrece gran analogía con la cirrosis. La estancacion de la sangre en las raíces de la porta, ocasiona en ambas enfermedades catarros de la mucosa gastro-intestinal, hemorragias de la misma, hemorroides; un infarto del bazo, que, sin embargo, no es constante, y la ascitis. La compresion de los conductos biliares, determina con más frecuencia el éxtasis biliar y la ictericia en la piloflebitis adhesiva que en la cirrosis, á causa de que queda intacto un número mayor de células hepáticas, aptas para elaborar la bilis. La persistencia de la secrecion biliar, y el desarrollo de la icteria parece probar, que no sólo la porta, sino tambien la arteria hepática, llevan á las células los materiales necesarios para la formacion de la bilis. La marcha de la enfermedad es crónica. La curacion es imposible; pero comunmente pasan algunos meses antes de que sobrevenga la muerte, precedida por síntomas idénticos á los de la cirrosis. De aquí resulta, que la enfermedad no puede reconocerse ni distinguirse de la cirrosis, sino con ayuda de los datos conmemorativos. Si averiguamos

que el enfermo no acostumbraba á beber aguardiente, y por otro lado, el conjunto sintomático que acabamos de describir ha sido precedido de procesos inflamatorios y supurativos en el abdómen, hay fuertes razones para sospechar una piloflebitis adhesiva, sobre todo cuando la evolucion de la enfermedad es más rápida que en la cirrosis.

La *piloflebitis supurativa*, no ha sido reconocida hasta ahora, sino muy rara vez, en el vivo. Los síntomas son: dolores en la region del hígado infarto de este órgano, gran sensibilidad á la presion, escalofrios repetidos con intervalos regulares, fiebre violenta y casi siempre ictericia. Cuando estos síntomas se unen á la inflamacion ó ulceracion de los órganos del abdómen, puede admitirse con cierta probabilidad una inflamacion aguda del hígado; pero se ignora si es el parenquima ó la vena porta la que se ha inflamado. No puede admitirse esta última, sino cuando á los síntomas mencionados se unen los conocidos signos de la obstruccion de la vena porta, se declara un infarto del bazo, una ascitis ligera, y sobrevienen hemorragias del estómago ó del intestino.—Schœnlein ha sido el primero que ha reconocido, apoyándose en los síntomas citados, un caso de piloflebitis supurativa en el vivo, con lo cual ha dado pruebas, no sólo de una extraordinaria sagacidad, sino tambien de una tendencia francamente anatomofisiológica.

§. IV.—**Tratamiento.**

Todo cuanto hemos dicho del tratamiento de la cirrosis, se aplica al de la *piloflebitis adhesiva;* el de la *piloflebitis supurativa* se confunde, por el contrario, con el de la hepatitis supurativa.

CAPÍTULO III.

HÍGADO GRASOSO.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Deben distinguirse dos formas de esta enfermedad. En la primera se deposita en las células hepáticas, un exceso de grasa procedente de la sangre de la vena porta; en la segunda, estas células, cuya nutricion está alterada por procesos patológicos del parenquima del órgano, sufren una metamorfósis regresiva, durante la cual se forman granulaciones adiposas en su interior, lo que tambien sucede en otras células y tejidos bajo iguales condiciones. Esta segunda forma, ó por otro nombre, la *degeneracion grasosa*, es un accidente comun á bastantes lesiones de textura del hígado que ya dimos á conocer en la cirrosis, y del que todavía volveremos á ocuparnos. Por el momento, sólo nos ocuparemos de la primera forma, del *hígado grasiento* en su sentido extricto, ó como podria decirse con Frerichs, de la *infiltracion grasosa* del hígado.

A primera vista, parecen muy contradictorias las condiciones que presiden al desarrollo de esta afeccion. En efecto, vemos por una parte producirse á la vez que una excesiva formacion en grasa de todo el cuerpo, cuando se exagera la llegada de materiales nutritivos y disminuye el desgaste orgánico; por otra parte, se declara en medio de un enflaquecimiento extremo, y una deperdicion orgánica exagerada. Sin embargo, este contraste sólo es aparente, puesto que ambas condiciones dan por resultado, crear una gran proporcion de grasa en la sangre. En el primer caso, la grasa ó las sustancias que sirven para producirla, provienen del exterior, y en el segundo se reabsorbe y mezcla con la sangre la grasa del

tejido celular subcutáneo y otras partes del cuerpo que la contienen en abundancia.

Si examinamos más detenidamente el primer modo de formarse el hígado grasiento, vemos que esta anomalía se encuentra de preferencia en los indivíduos que, á la vez que hacen poco ejercicio, comen y beben opíparamente. Las condiciones en que se encuentran tales sugetos son completamente análogas, á las de los animales á quienes se quiere engordar: así, no se les deja trabajar, se les tiene encerrados y se les dá grandes cantidades de alimentos, compuestos esencialmente de hidratos de carbon. Pero así como unos animales engordan rápidá y fácilmente, mientras que otros lo hacen muy tarde ó quedan flacos, así tambien entre los hombres que se alimentan de sustancias parecidas, se ponen unos obesos y contraen un hígado grasoso, mientras que otros permanecen flacos y conservan el hígado sano. Ignoramos las causas de esta predisposicion individual, que parece congénita y hereditaria en ciertos indivíduos, así como las de la inmunidad que otros presentan contra la obesidad y el hígado grasoso. Tanto pueden consistir estas causas en la asimilacion más ó ménos fácil de los alimentos, como en la mayor ó menor rapidez en la renovacion de la sustancia orgánica. Cuando existe una predisposicion muy marcada, parece puede desarrollarse la enfermedad bajo un régimen ordinario, con poco más que coman los indivíduos de lo que necesitan para reparar las pérdidas orgánicas; si la disposicion á la obesidad es corta, no se desarrolla la enfermedad sino cuando los indivíduos consumen inmoderadas cantidades de cuerpos grasos, hidratos de carbon, y sobre todo alcohol. Es probable que este último obre principalmente haciendo más lenta la nutricion, aunque, sin embargo, no está todavía este hecho suficientemente probado.

Desde muy antiguo ha chocado la frecuencia del hígado grasoso en la tuberculosis pulmonar. Se ha querido explicar la relacion entre estas dos enfermedades por el obstáculo de la

respiracion, que tendria por efecto la oxidacion incompleta de os hidratos de carbono, y su trasformacion en grasa. Sin embargo, como el hígado grasoso rara vez se encuentra en otras enfermedades pulmonares en que tambien está perturbada la respiracion, y como, por otro lado, la tuberculosis de los huesos, del intestino, los procesos cancerosos y otros que hacen enflaquecer los individuos, son seguidos muchas veces de hígado grasoso, no podria el obstáculo de la respiracion ser la única causa de esta afeccion, en la tuberculosis pulmonar. Segun la opinion de Larry, resulta esta enfermedad del aumento de las proporciones de la grasa de la sangre, debido al enflaquecimiento y reabsorcion de la grasa de otros órganos, de cuyas ideas participan Budd y Frerichs. Quizá no deje de tener alguna influencia en el *grado* de la enfermedad, el aceite de hígado de bacalao, de que consumen grandes cantidades la mayor parte de los enfermos tuberculosos.

§. II.—Anatomia patológica.

La infiltracion grasosa, cuando no es intensa, no modifica el volúmen ni el aspecto del hígado, y sólo puede reconocerse por medio del microscópio.—En los grados más intensos está el hígado aumentado de volúmen, pero ordinariamente tiene una forma aplanada. El aumento de volúmen y peso, es en muchos casos muy ligero, y en otros muy considerable. La hoja peritoneal que recubre el hígado grasoso, es trasparente, lisa y brillante; algunas veces está surcada por vasos varicosos. El color de la superficie del hígado es, segun el grado de la infiltracion grasosa, rojo, amarillento, ó puramente amarillo. Muchas veces se observa el color amarillo alternando con manchas y figuras rojizas que representan el contorno de las venas centrales. La consistencia del hígado está disminuida, es pastosa al tacto, y la presion del dedo deja fácilmente una fosita persistente. La resistencia que ofrece este ór-

gano al corte, es poca, y queda sobre la hoja del escalpelo una capa de grasa si se ha tenido el cuidado de calentarla ligeramente. La superficie de seccion, que no deja derramar sino un poco de sangre, es tambien amarillo-rojiza ó amarilla, y muchas veces presenta las manchas y figuras rojas de que antes hemos hablado.

Al exámen microscópico las células hepáticas dilatadas, y por lo comun algo redondeadas, ofrecen, segun el grado de la enfermedad, el siguiente aspecto: ó bien están llenas de finas gotitas grasosas, ó se reunen éstas en gotas más gruesas, ó bien, en fin, se llenan enteramente ó sólo en parte algunas células hepáticas, por una sola gruesa gota de grasa. La infiltracion siempre principia en la periférie de los lóbulos hepáticos, es decir, en la vecindad de las venas interlobulares, que son las ramificaciones terminales de la vena porta; sólo en algunos casos raros se extiende hasta cerca de las venas centrales (la integridad de esta pared del parenquima da lugar á las manchas rojas en medio del hígado amarillo), y en estos casos todavía las células hepáticas situadas en el centro están por lo comun ménos infiltradas que las de la superficie.

El exámen químico del parenquima hepático, hace descubrir en él una proporcion de grasa, á veces enorme. Vauquelin ha encontrado en un hígado grasoso, llegado al último grado de la enfermedad, un 15 por 100 de grasa, y Frerichs, en otro caso, 47 por 100, y 78 por 100 en la sustancia hepática privada de su agua.—Segun Frerichs, está compuesta la grasa de oleina y margarina, mezcladas en diversas proporciones con la colesterina.

Es una variedad del hígado grasoso, la forma que Home y Rokitansky llaman *hígado céreo*. El órgano presenta la misma modificacion de textura, pero se distingue por una sequedad, parecida á la de la cera, un reflejo especial, y un color amarillo intenso.

§. III.—Síntomas y marcha.

En la mayor parte de los casos de infiltracion grasosa del hígado, faltan los síntomas subjetivos, y ni aun el exámen objetivo permite reconocer sino los grados avanzados de la enfermedad. Los indivíduos que tienen una obesidad general, ó en los enfermos de tísis pulmonar, etc., debe examinarse de vez en cuando la region hepática, aunque no se quejen de síntoma ninguno por parte del hígado. Si se observa en ellos un aumento de volúmen de este órgano, que es tanto más fácil de apreciar cuanto que ordinariamente está prolongado, tiene los bordes gruesos y se extiende bastante hácia abajo, á causa de la flacidez de su parenquima (Frerichs); si el hígado hipertrofiado es al mismo tiempo indolente, su superficie lisa y su resistencia débil, de suerte que no puede reconocerse distintamente el borde inferior, basta esto para establecer el diagnóstico, dada la muy frecuente coincidencia de esta enfermedad con los estados antedichos.

En los grados muy intensos de la enfermedad que se observan principalmente en los indivíduos que cometen excesos en la comida y bebida, acusa algunas veces el enfermo una sensacion de plenitud en el hipocondrio derecho, la cual, por lo demás, se observa siempre que el hígado sufre algun considerable aumento de volúmen. Si las paredes del abdómen, el epiplon y el mesenterio son tambien asiento de un considerable depósito de grasa, la repleccion del vientre y la tension de su pared, pueden dificultar los movimientos del diafragma y hacer penosa la respiracion. En estos indivíduos, ordinariamente está aumentada la secrecion de las glándulas sebáceas, hasta el punto de tener la piel reluciente, como cubierta de una capa de grasa, cuando traspiran corre el sudor en gruesas gotas; este estado del tegumento externo, que proviene de la misma causa que el hígado grasoso, ha sido considerado muchas veces como síntoma de la enfermedad.

Puesto que casi nunca da esta afeccion lugar á síntomas penosos, y en la mayor parte de las autopsias parece haberse encontrado la bilis en cantidad y composicion normal, que los hígados grasientos se dejan por lo comun inyectar bien, y que los signos de éxtasis en los órganos abdominales casi siempre faltan, tenemos razones poderosas para creer que la infiltracion grasosa no altera las funciones del órgano ni trastorna su circulacion. Sin embargo, esto no es exacto, sino en los grados de poca ó mediana intensidad de la infiltracion grasienta. En los muy intensos, comunmente no se encuentra despues de la muerte sino ligeras cantidades de bilis en las vias biliares, y materias fecales, descoloridas en los intestinos. Durante la vida, la débil constitucion de los enfermos, sobre todo la poca tolerancia que tienen para las emisiones sanguíneas, indican ya un trastorno funcional del hígado. Frerichs encuentra la prueba de que la compresion de los vasos sanguíneos da lugar á un ligero éxtasis, antes ya de su entrada en el hígado, en las varicosidades que con bastante frecuencia se observan en la cubierta de este órgano. Cierto es que este éxtasis no basta para dar lugar á una tumefaccion del bazo, ni á una ascitis; sin embargo, los catarros del estómago y del intestino parecen depender por lo ménos en parte de esta causa. Rilliet y Barthez creen que hasta las diarreas profusas que se observan en los tísicos afectados de hígado grasiento, deben atribuirse á esta última complicacion, siempre que no presente el intestino en la autopsia ninguna modificacion de textura. La misma opinion tienen Schœenlein y Frerichs. Yo mismo he observado diarreas tenaces en enfermos no tísicos, y la única anomalía que he encontrado en la autopsia, en los órganos abdominales, eran hígados grasientos llegados á un período avanzado.

§. IV.—**Tratamiento.**

Cuando esta afeccion resulta de excesos, la indicacion causal exige un cambio completo en el modo de vivir. De nada

sirven las recomendaciones hechas de una manera general, porque el enfermo no las sigue. Debe prescribirse á esta clase de enfermos el tiempo fijo durante el cual deben pasearse, prohibirles absolutamente echarse despues de comer, indicarles exactamente las sustancias que pueden tomar, y prohibirles ante todo las salsas, y en general todas las sustancias grasas; para cenar no se les permitirá más que una sopa y sustancias ligeras en corta cantidad. Debe restringirse el uso del té y café, y prohibir absolutamente los espirituosos. Cuando complica las enfermedades de consuncion, sobre todo la tísis pulmonar, jamás podemos llenar la indicacion causal.

Por lo que concierne á la *indicacion de la enfermedad*, hace largo tiempo se creia deber responder á ella con remedios que tuvieran por efecto aumentar la secrecion de la bilis. Aun en el estado actual de la fisiología, debemos admitir que si se consiguiera exagerar esta secrecion, se ejerceria una influencia muy saludable sobre el hígado grasiento. En la vena hepática se encuentra ménos grasa que en la porta. Frerichs advierte que al mismo tiempo que aumenta el contenido graso de las células hepáticas, disminuyen los productos de su actividad secretoria; por consiguiente, es casi seguro que en el estado fisiológico, la grasa trasportada al hígado se emplea en producir la bilis, y su exceso, encerrado en las células hepáticas, debe desaparecer cuando se aumenta la secrecion biliar. Sin embargo, si bien se comprende, por una parte, toda la influencia de esta indicacion, se ve por otra cuán difícil es satisfacerla. No debemos esperar que un extracto vegetal cualquiera, aumente de un modo sensible la secrecion biliar, puesto que hoy ya no atribuimos á la bilis un papel activo en la digestion, ó nos parece por lo ménos muy secundario, considerándose como un producto cuya cantidad y calidad se modifican segun la actividad ó lentitud de la nutricion, ó segun otras modificaciones de la renovacion orgánica. Es posible que los jugos frescos de diente de leon, celedonia, etc., ejerzan una

accion favorable cuando se les emplea á título de tratamiento de privavera, durante la cual se levantan los enfermos temprano, viven con sobriedad y hacen mucho ejercicio; pero es probable que esta eficacia dependa en gran parte del cambio de su género de vida. No sucede lo mismo con las curas de agua mineral de Karlsbad, Marienbad, etc. Aun admitiendo que el género de vida tan racional que se necesita seguir en estos establecimientos, debe tambien tener su parte en los resultados que se obtienen, sin embargo, la influencia que ejerce sobre los cambios orgánicos la ingestion abundante y contínua de soluciones salinas tan activas, parece ser de no menor importancia. Está suficientemente probado, que por el uso de estas aguas minerales desaparece en poco tiempo el exceso de grasa acumulada en el cuerpo, y que la mayor parte de los enfermos, despues de pasar un mes en los baños, vuelven mucho más esbeltos que habian llegado. Simples paseos á pié, combinados con un régimen muy sóbrio, no ejercen ni con mucho la misma influencia. Se han emitido por varios autores hipótesis sobre el efecto de las aguas alcalino-salinas, llegando hasta comparar el cuerpo de un enfermo que tome las aguas de Karlsbad, con una jabonería, y á considerar las cámaras características que ya sabemos, con un jabon que estaria formado por la combinacion de las sales de sosa contenidas en el agua, con la grasa del cuerpo. Podemos pasarnos sin ninguna explicacion, y enviar nuestros enfermos, ahora como antes, á dichos establecimientos, cuando presenten una obesidad general con infiltracion grasosas del hígado. Desgraciadamente, alguna vez se envian tambien personas, cuyo hígado grasiento es consecuencia de un enflaquecimiento considerable, lo cual es una grave falta, que proviene de que los enfermos ó sus médicos desconocen la significacion de la afeccion hepática. Las contraindicaciones de las aguas alcalino-salinas son evidentes.—Si hay anemia, haremos ensayos con precaucion para ver si se soportan las aguas de mayor temperatura; en

el caso contrario, nos limitaremos á regularizar el régimen y el género de vida. Estamos igualmente reducidos á estas medidas, cuando los enfermos afectados de hígado grasiento están predispuestos á diarreas.

CAPITULO IV.

HÍGADO LARDÁCEO.—DEGENERACION AMILOIDEA DEL HÍGADO (VIRCHOW).

—

§. I.—Patogenia y etiología.

La degeneracion lardácea del hígado, resulta del depósito en las células hepáticas y en las paredes de los vasos del hígado (Wagner) de una sustancia cuya naturaleza no conocemos todavía, pero que ofrece cierta semejanza con el almidon y la celulosa, por sus reacciones con el yodo y el ácido sulfúrico. Hanse fundado sobre esta semejanza, que quizá sólo sea accidental, para adoptar casi universalmente en nuestros dias el nombre de «degeneracion amiloidea,» con el cual se designan los estados patológicos; que antes se llamaban «degeneracion lardácea,» á causa de su aspecto exterior, pero sobre todo, á causa de su reflejo particular.

El hígado lardáceo no se presenta jamás en los individuos que gozan de buena salud; se encuentra siempre en los estados caquéticos avanzados, sobre todo en aquellos que reconocen por causa las afecciones escrofulosas, raquitismo, sífilis, el mercurialismo, las supuraciones y las cáries de los huesos de larga duracion. Tambien se observa alguna vez el hígado lardáceo en los enfermos que padecen tísis pulmonar y en algunos casos de caquexia palúdica.

§. II.—Anatomía patológica.

El hígado lardáceo suele presentar un considerable aumen-

to de volúmen y de peso, una forma análoga á la del hígado grasoso, en cuyo estado está principalmente prolongado, aplastado y engrosado en los bordes. La cubierta peritoneal está lisa y fuertemente tensa, ofreciendo el órgano una dureza comparable á la de una tabla. La superficie de seccion está excesivamente seca y exangüe, lisa y casi completamente homogénea, tiene un color grisáceo y un reflejo parecido al del tocino. Sólo cuando al mismo tiempo existe una degeneracion grasosa, queda sobre la hoja del escalpelo una ligera capa de grasa. Casi siempre se encuentra una degeneracion semejante en el bazo, y con bastante frecuencia en los riñones.

Al exámen microscópico se observan las células poligonales del hígado, redondeadas y aumentadas de volúmen; su contenido está finamente granulado, y por lo comun han desaparecido los núcleos, estando reemplazadas las células por una sustancia trasparente y homogénea. Si al mismo tiempo hay degeneracion grasosa, se observa en las células degeneradas, sobre todo en aquellas que ocupan la periférie, pequeñas gotitas de grasa. Despues de añadir una disolucion de yodo, la preparacion toma un color no amarillo oscuro, sino rojo oscuro muy especial; por la adicion de ácido sulfúrico, la coloracion se vuelve violeta y más tarde azul.

§. III —Síntomas y marcha.

El infarto del hígado, que se produce muy lentamente, no es acompañado de ningun dolor, y por lo comun no llama la atencion de los enfermos, sino cuando ya muy aumentado de volúmen, llena el hipocondrio derecho y provoca una sensacion de presion y tension. Budd considera la ascitis como un síntoma constante y la atribuye á la compresion de las ramas de la vena porta. Cree que un infarto indolente del hígado acompañado de ascitis, basta para diagnosticar esta enfermedad, sobre todo cuando se trata de niños que han sido debilitados por gánglios escrofulosos y afecciones de los huesos.

Bamberger afirma que la ascisis concomitante del hígado lardáceo, no es debida al éxtasis, y la justa razon que da para ello, es que tambien deberian encontrarse los mismos fenómenos de éxtasis en los otros órganos del addómen, lo que nunca se observa. Es mucho más natural atribuir la ascitis á la caquexia general y á la hidrohemia que todos los enfermos afectados de hígado lardáceo ofrecen. En los casos observados por Bamberger, el edema de las piernas precedió siempre á la ascitis, y en las observaciones de Budd no se encuentra que la ascitis haya existido antes que la infiltracion de las extremidades.—Acabamos de ver que las células dilatadas del hígado no comprimen los vasos sanguíneos; tambien oprimen muy poco los conductos biliares, y debe considerarse como una regla general que falte la ictericia. Sin embargo, pueden existir complicaciones, entre las cuales debemos contar la degeneracion lardácea de los gánglios linfáticos, situados entre las eminencias portas que dan lugar á una ictericia intensa ó ligera; por esta razon, Frerichs previene que la ausencia de la ictericia no debe considerarse como prueba de la existencia de un hígado lardáceo.—Las materias fecales están descoloridas, á causa de que las células hepáticas degeneradas no funcionan normalmente.—Es difícil decir qué parte corresponde á la degeneracion del hígado en el mal estado de la nutricion, palidez de la piel y de las mucosas, hidrohemia é hidropesía, puesto que la degeneracion lardácea no se presenta sino en individuos ya caquéticos, y casi siempre enfermo tambien el bazo y muchas veces en los riñones.—Para el diagnóstico del hígado lardáceo, se atenderá, sobre todo, á la etiología, dureza del hígado, que está á la vez tumefacto, y por esta razon se hace muy accesible á la palpacion, al tumor esplénico, que generalmente se observa al mismo tiempo, y por último, á la albuminuria cuando existe; por medio de estos datos, se reconocen con bastante facilidad los grados avanzados de la enfermedad.

§. IV.—Tratamiento.

No está probado, ni es probable, que la degeneracion lardácea sea susceptible de regresion: si bien se pretende haber observado que han disminuido de vólumen y recobrado su estado normal, necesitan confirmarse estas aserciones. Las fricciones continuadas por mucho tiempo de pomada yodurada en la region hepática, merecen, pues, poca confianza, por más que hayan sido muy recomendadas por Budd. Los preparados de yodo, sobre todo el jarabe de yoduro de hierro, y despues los baños salinos y las preparaciones ferruginosas, son de mucha aplicacion en la degeneracion lardácea del hígado. Por más que no nos esté permitido esperar que estos remedios modifiquen ventajosamente la afeccion, pueden por lo ménos contribuir á detener sus progresos. El yodo está reputado con justicia como un específico contra las afecciones sifilíticas terciarias, estando bien demostrada su favorable accion en otras afecciones discrásicas; los preparados ferruginosos están indicados para lo anemia considerable. Las particularidades que concurran en cada caso especial, indican fácilmente cuál de estos remedios debe emplearse.

CAPÍTULO V.

CÁNCER DEL HÍGADO.

—

§. I.—Patogenia y etiología.

Con tanta frecuencia es atacado de cáncer el hígado, que segun las observaciones de Rokitanski, de cada cinco casos de degeneracion carcinomatosa en los diferentes órganos, corresponde casi uno al hígado; Oppolzer ha encontrado entre

4.000 cadáveres 53 veces esta afeccion, es decir, en la proporcion del 1 por 80.—En muchos casos es primitivo el cáncer; en otros va precedido de algun tumor de la misma naturaleza en el estómago, recto, ú otros órganos; se desarrolla con mucha frecuencia, sobre todo despues de la extirpacion de cánceres periféricos.

Las causas del cáncer en el hígado, son tan oscuras como las de todos los neoplasmas de esta naturaleza. Los enfermos dan, es cierto, su explicacion cuando se les pregunta sobre la causa de la enfermedad; pero sus indicaciones no nos dan luz ninguna sobre la verdadera etiología del cáncer del hígado.

§. II.—Anatomía patológica.

Entre las diferentes formas de cáncer, la que con más frecuencia se observa en el hígado, es el *cáncer medular* (encefaloides). Tan pronto forma tumores circunscritos y perfectamente limitados, como se extiende de una manera difusa entre las células hepáticas, sin haber límites bien marcados entre el neoplasma y el parenquima sano.

En el primer caso, se observan en el hígado tumores redondeados ó más ó ménos mamelonados y lobulares rodeados de un quiste blando y muy vascular de tejido celular; en los puntos en que tocan al peritoneo, se observa comunmente un aplastamiento ó una ligera depresion, una «umbilicacion cancerosa.» Su volúmen y número varian, se les encuentra desde el tamaño de un guisante hasta la cabeza de un niño, unas veces en corto número y otras en cantidad muy considerable. Si están próximos á la superficie del hígado, presenta éste órgano protuberancias lobuladas. La consistencia de los tumores cancerosos varia desde la del tocino duro, hasta la de la sustancia cerebral reblandecida. Los cánceres blandos dan por la presion un jugo más abundante que los duros. En fin, el color de los tumores es blanco como de leche, ó rojizo, segun

que sean más ó ménos pobres en vasos; tambien pueden tener un color rojo oscuro por derrames sanguíneos, ó negro por un acumulo de pigmento. En el parenquima hepático, respetado por el neoplasma, se encuentra por lo comun una hiperemia considerable que contribuye mucho á dar á este órgano un volúmen á veces enorme. Muchas veces es este parenquima amarillo subido, por causa de la compresion de las vias biliares y del éxtasis de la bilis. En los puntos próximos ó los tumores cancerosos, comunmente sufren las células hépáticas una degeneracion grasosa. Por encima de los tumores cancerosos, casi siempre sufre desde el principio la serosa, una peritonitis crónica parcial, condensándose y contrayendo adherencias con los órganos vecinos; en otros casos se forman en ella masas cancerosas, que se extienden á todo el peritoneo. La formacion de la umbilicacion resulta de la atrofia de las porciones más antiguas del neoplasma, cuyas células sufren una degeneracion grasosa y se encogen; algunas veces, sin embargo, se observan tambien casos, en que se extiende esta marcha regresiva á todo el tumor, de suerte que al fin no queda más que una masa amarilla y grumosa, encerrada en un tejido cicatricial retraido (el estroma del cáncer). Si al lado de estas masas cicatriciales se encuentran en el hígado cánceres recientes, no puede quedar duda sobre la naturaleza de estas cicatrices; pero si así no sucede, es difícil decir si se trata realmente de cánceres curados ó de resíduos de otros procesos. Es muy raro que el encefaloides se reblandezca y ocasione por su fusion una peritonitis aguda, ó temibles hemorragias en la cavidad abdominal.

En la segunda forma, que Rokitansky designa con el nombre de *cáncer infiltrado*, se encuentran grandes porciones del hígado trasformadas en una masa cancerosa blanca. Los vasos y conductos biliares obliterados, en cuyas inmediaciones se encuentran tambien rudimentos de células hepáticas atrofiadas, que han sufrido la degeneracion grasosa y colo

readas por pigmento, atraviesan muchas veces estas masas blancas á manera de una armazon fuerte y amarillenta. En la periférie del neoplasma, el cáncer infiltrado pasa insensiblemente al parenquima normal, de suerte que se encuentran puntos en que predominan las masas cancerosas, y otros en que exceden las células hepáticas.

El *cáncer alveolar* ó *coloides,* que reside casi exclusivamente en el estómago, el intestino y peritoneo, se extiende en algunos casos raros hasta el parenquima hepático. En un caso observado por Luschka, estaba casi todo el hígado trasformado en una masa informe, que tenia la estructura del cáncer alveolar.

Todavía es más raro observar en el hígado pequeñas nudosidades aisladas con la estructura del *cáncer epitelial.*

Algunas veces se ve acompañar al cáncer del hígado el *cáncer de la vena porta*; en estos casos, el tronco, las raices y las ramas de esta vena, están llenos por un trombus de estructura blanda, que consiste en tejido canceroso. En un caso que yo he observado, sucedió precisamente lo contrario; el cáncer de la porta vino á complicar primero á un cáncer del estómago, y el del hígado que se encontró en la autopsia, era evidentemente debido á la extension de la degeneracion de la vena porta al tejido hepático.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los síntomas del cáncer del hígado siempre son oscuros al principio; más tarde, ya es fácil reconocerle; sin embargo, hay casos en que hasta la muerte, no puede sentarse con seguridad ningun diagnóstico.—En el cáncer hepático, principia el enfermo á quejarse por lo comun de una sensacion de presion y plenitud en el hipocondrio derecho, comun á todos los infartos del hígado producidos rápidamente, y adquiere un grado considerable. Cuando los tumores residen cerca de la superfi-

cie y dan, por consiguiente, lugar desde muy pronto á una peritonitis parcial, se perciben sensaciones dolorosas, que se irradian con frecuencia hácia el hombro derecho. Por lo comun, la region hepática está más sensible á la presion desde el principio, que en todas las demás afecciones hasta aquí descritas, á excepcion de la hepatitis supurativa. Despues de algun tiempo, suelen notar los mismos enfermos que su lado derecho está prominente, y que existe un tumor duro en el hipocondrio derecho.—Si las masas cancerosas comprimen ramas algo voluminosas de la vena porta, se produce una ligera ascitis; pero si los tumores situados en la concavidad del hígado comprimen la misma porta, la ascitis llega á ser considerable; otras veces falta. Sin embargo, estos casos son raros, porque aun haciendo abstracion de la incompleta depleccion de los vasos, la afeccion consecutiva del peritoneo es seguida de ascitis.—Deben tambien considerarse como consecuencia del éxtasis sanguíneo, los catarros del estomago y del intestino, que á menudo complican al cáncer del hígado, sin que en este órgano se presente la degeneracion cancerosa. El bazo rara vez está aumentado de volúmen, quizás porque la hidroemia favorezca el desarrollo precoz de la ascitis, y se oponga la presion del líquido derramado, al infarto del bazo.—Lo mismo sucede con la ictericia que con la ascitis. Cuando están comprimidos los conductos biliares de cierto calibre, hay un éxtasis parcial de la bilis y una ictericia poco intensa; sin embargo, los conductos biliares no comprimidos dejan verter en el duodeno lo suficiente para dar á las materias fecales su color normal.

Si, por el contrario, está comprido el conducto coledoco, el éxtasis biliar es absoluto, se hace muy intensa la ictericia, y las materias fecales están decoloradas. En fin, algunas veces depende la ictericia y la decoloracion de las deposiciones, del catarro de las vias biliares (véase el capítulo correspondiente). En más de la mitad de los casos, falta por completo la icteri-

cia. Como en la mayor parte de las enfermedades de textura del hígado no existe este fenómeno, existencia habla en favor del cáncer, cuando se trata de especificar la naturaleza de un aumento de volúmen del hígado; pero la ausencia de la ictericia no debe considerarse como una prueba de la no existencia del cáncer. En los carcinomas extensos del hígado, presenta la orina el aspecto que anteriormente hemos descrito, es de color rojo especial, ó azulada, á causa de la presencia de materias colorantes anormales, debidas á la fusion de gran número de células hepáticas.

Mientras los síntomas descritos se manifiestan poco á poco, el hábito exterior de los enfermos, su aspecto caquético, su enflaquecimiento, la flacidez de su piel y el ligero edema alrededor de los maleolos, nos permiten sospechar en la mayor parte de los casos la naturaleza carcinomatosa de la afeccion. En ciertos individuos no se presenta hasta muy tarde la caquexia cancerosa; y aun cuando se perciben entonces en el hígado grandes tumores, se hallan tan robustos y presentan un aspecto tan lozano, como ciertas enfermas afectadas de cáncer de la mama muy extenso, pero sin ulcerar todavía. Sin embargo, tambien terminan por sufrir la fatal influencia del neoplasma, el estado general y la nutricion, por más que sea difícil comprender esta cuando no se ulcera el cáncer. Poco á poco caen en el marasmo, y luego que la consuncion y el desfallecimiento llegan á sus últimos límites, sucumben por lo comun en medio de los fenómenos hidrópicos. Como últimos síntomas, se han notado con bastante frecuencia trombosis de las venas crurales, catarros foliculares del intestino grueso, y es frecuente se desarrolle poco antes de la muerte el muguet en la cavidad bucal.

El exámen físico suministra datos muy importantes cuando existen grandes tumores. En ninguna de las afecciones hasta ahora descritas, llega este órgano al volúmen que puede adquirir en la degeneracion cancerosa. Precisamente es la

que con más fecuencia levanta las costillas inferiores, las rechaza hácia fuera, y forma en el abdómen una elevacion perceptible por la vista, que muchas veces permite reconocer la forma del hígado, y puede extenderse desde el hipocondrio derecho hasta por debajo del ombligo, y aun el hipocondrio izquierdo. Por la palpacion, comunmente se distinguen perfectamente los límites del órgano endurecido, y se nota sobre su superficie, protuberancias más ó ménos elevadas que constituyen un síntoma casi patognomónico de la enfermedad. Si la hoja peritoneal que recubre á los tumores es asiento de una inflamacion reciente, se siente y hasta se oye algunas veces un frote manifiesto durante los movimientos que la respiracion imprime al hígado. Si existe una ascitis considerable, puede dificultar el exámen exacto de la superficie del hígado; pero si se rechaza la capa del líquido, hundiendo rápidamente los dedos, puede por lo ménos reconocerse de un modo positivo la dilatacion y aumento de consistencia del órgano.

En la mayor parte de los casos, los síntomas y marcha que acabamos de señalar permiten establecer con facilidad el diagnóstico; algunas veces, sin embargo, como ya hemos dicho antes, se hace muy difícil sentar este diagnóstico, ó casi imposible. Cuando el cáncer está infiltrado, son los tumores pequeños, poco numerosos y están situados en el interior del órgano, comunmente es poco el aumento de volúmen del hígado, y aun cuando sobrepasa las costillas, no se encuentra por la palpacion los caractéres particulares de su superficie. Falta ó es poco sensible el dolor, á causa de que la hoja serosa no suele estar inflamada; lo mismo sucede con la ascitis y la ictericia, que por lo comun no existen á causa de que ni las ramas de la vena porta, ni los conductos biliares, están sensiblemente comprimidos.

En estos casos, ordinariamente no es posible pensar con razon en esta enfermedad, sino cuando se ve desarrollarse una caquexia cada vez más intensa, cuya explicacion no

puede encontrarse (dada la completa integridad de todas las funciones del organismo), y puede excluirse el cáncer del útero, del estómago y de otros órganos, cuya degeneracion es más fácil de reconocer. Esta suposicion, se hace todavía más verosímil cuando se ha presentado el sospechoso marasmo despues de la operacion de un cáncer periférico.—Si con un cáncer hepático no acompañado de considerable aumento de volúmen, gran sensibilidad del hígado, ictericia ó ascitis, coinciden un cáncer del estómago, una enfermedad de Bright ú otras afecciones que bastan por sí solas para explicar el marasmo, puede ni aun sospecharse siquiera su existencia.

§. IV.—**Tratamiento.**

En el tratamiento de esta enfermedad, no podemos hablarnos de remedios activos y radicales. Comunmente hay que limitarse á conservar todo el tiempo posible las fuerzas del enfermo, por medio de un régimen conveniente. Si el hígado se pone muy doloroso por causa de una perihepatitis intensa, se aplicará algunas sanguijuelas y se cubrirá la region de cataplasmas calientes; á beneficio de este tratamiento casi siempre desaparecen, ó por lo ménos disminuyen los dolores. En las circunstancias graves de que antes hemos hablado, la ascitis que complica el cáncer del hígado, puede exigir la puncion.

CAPITULO VI.

TUBERCULOSIS DEL HÍGADO.

La tuberculosis del hígado nunca es primitiva, sino que siempre se une á otra tuberculosis ya existente en otros órganos, ó bien es sólo un fenómeno dependiente de la miliar aguda.

En este último caso no se encuentran más que granulaciones semitrasparentes grisáceas, del grosor de un grano de sémola, sobre todo en la superficie del hígado; por el contrario, cuando existe una tuberculosis avanzada del intestino y del pulmon, se encuentran algunas veces en el hígado masas tuberculosas amarillas y caseosas, desde el tamaño de un cañamon al de un guisante ó más. Sólo rara vez se observa la disgregacion de estos tubérculos, y su trasformacion en pequeñas vómicas, llenas de pus tuberculoso. Pero estos tubérculos comprimen con frecuencia conductos biliares capilares, y dan lugar á una dilatacion por detrás del punto estrechado. Así se forman cavidades del tamaño de un grano de mijo, ó de un guisante, que encierran un moco mezclado con bilis, y que no deben confundirse con cavernas tuberculosas.—Durante la vida no puede reconocerse la tuberculosis del hígado.

CAPÍTULO VII.

EQUINOCOS (HIDATIDES) DEL HÍGADO.

§. I.—Patogenia y etiología.

Los equinocos son á la tænia equinocus (Silbold), lo que el cisticercus cælulose es á la tænia solium; es decir, son los nuevos productos de aquella tænia, llegada al estado de madurez. Se han hecho experimentos en los animales, mezclando con sus alimentos equinocos procedentes del hombre, pero no han dado ningun resultado satisfactorio; sin embargo, se ha llegado á encontrar la tænia equinocus, en los intestinos de los animales, á quienes se ha alimentado con hidatides procedentes de otros.

La manera cómo llegan al hígado humano los huevecillos y los embriones de la tænia equinocus, para en él desarrollarse y formar bolsas de hidatides, es muy oscura. Son tan fre-

cuentes los equinocos en Islandia, que, segun las relaciones de los médicos de aquella isla, la octava parte de todos los casos de enfermedad debe atribuirse á este entozoario, y un indivíduo por cada siete tiene equinocos en su interior (Kuchenmeister). Por analogía puede admitirse se verifique su inmigracion de la siguiente manera: Los animales que tienen la tænia, expulsarán de vez en cuando por las cámaras anillos maduros; los huevos, ó los embriones que estos encierran, llegan de un modo cualquiera al agua potable, ó se ponen en contacto con los alimentos que se usan crudos. Llegados de este modo al conducto intestinal, se fijan los embriones con sus seis dientes en la pared estomacal ó intestinal, y se dirigen poco á poco más lejos, hasta que llegan al hígado. En este punto, es donde el embriom microscópico se hincha y trasforma en una gran vejiga, sobre cuya pared interior se fija toda una generacion de jóvenes tænias no maduras, es decir, de scolex. En la mayor parte de los casos, se ve, además de los scolex, desarrollarse en la vejiga madre, y en las vejigas hijas, una nueva generacion de vejiguillas, cuya pared interna tambien está cubierta de scolex.

Kuchenmeister atribuye la existencia endémica de los equinocos en Islandia, á la gran cantidad de perros que allí existen, y á la temperatura tibia del agua de rio, que ordinariamente se emplea como bebida. Los perros probablemente tragan las vejigas arrojadas por la boca, evacuadas con las cámaras ó procedentes de bolsas supuradas, y que no se ha tenido la precaucion de destruir. La temperatura tibia del agua de rio es favorable á los embriones de las hidátides, como á todos los séres inferiores. Kuchenmeister está dispuesto á creer que los vermes vesiculares se trasforman en tænias, cuando llegan al intestino del indivíduo que las presenta, y recíprocamente los embriones que proceden del intestino de indivíduos que padecen de una tænia, pueden trasformarse en ellos en vermes vesiculares.

§. II.—Anatomía patológica.

Las bolsas de hidátides se hallan unas veces solas y otras en gran número en el hígado, y con más frecuencia en el lóbulo derecho que en el izquierdo. Su volúmen varía desde el de un guisante hasta el de la cabeza de un niño. Si son grandes y numerosas, está considerablemente aumentado de volúmen el hígado. Las bolsas situadas en el interior del órgano y rodeadas del parenquima, modifican poco su forma. Pero las bolsas muy grandes ó que están situadas en la superficie, comunmente sobresalen más ó ménos en la superficie hepática, y dan lugar á grandes deformidades del órgano. La hoja peritoneal que recubre los quistes situados en la periférie, ordinariamente está considerablemente engrosada, y ha contraido sólidas adherencias con los órganos vecinos. El parenquima está rechazado por los parásitos, y cuando estos son grandes y numerosos, ha desaparecido por completo en una gran extension; el que todavía existe, está comunmente muy congestionado por causa de éxtasis parciales. La vejiga de hidátides, propiamente dicha, está rodeada de una cubierta fibrosa, que es el resultado de una hipergenesis del tejido conjuntivo, dejándose, sin embargo, enuclear fácilmente la vejiga.

La membrana que constituye la vejiga hidatídica es fina, semitrasparante y parecida á la clara de huevo coagulada; examinada por el microscópio se ve está compuesta de cierto número de laminillas, dispuestas concéntricamente. Si se abre la vejiga, se vierte un líquido seroso claro, en el cual flotan casi siempre gran número de hidátides hijas. El líquido sólo contiene un 15 por 100 de elementos sólidos, no existiendo albúmina, sino principalmente sales, sobre todo cloruro de sódio, y segun Heintz cerca de un 3 por 100 de sucinato de sosa. Las vejigas hijas ó secundarias, tienen la misma estructura que las vejigas madres; su grosor varía entre el de un

grano de mijo y una avellana grande; las más gruesas flotan libremente en la vejiga madre, y las más pequeñas están fijas á la pared interna de la misma. Las vejigas terciarias, que generalmente no se encuentran sino en las vejigas hijas más gruesas, tienen el volúmen de la cabeza de un alfiler. Sobre la superficie interna de estas tres generaciones de vejigas, se descubre, examinándolas más de cerca, una ligera capa blanquecina de aspecto granuloso, que por el exámen microscópico se ve está constituida por una colonia de nuevas tænias, todavía no maduras. Cada uno de estos animales tiene cerca de un cuarto de milímetro de largo, y un octavo de milímetro de ancho; la cabeza gruesa guarnecida de cuatro ventosas, y una trompa rodeada de una doble fila de dientes. La cabeza está separada por una ranura del tronco, que es corto; este último encierra un gran número de concreciones calcáreas, redondas y ovales; ordinariamente está la cabeza metida en el cuerpo, y entonces tiene una forma redondeada en figura de corazon, ocupando el centro la corona de dientes. En la extremidad posterior del abdómen se inserta un corto pedículo, que fija al animal á la pared de la vejiga, hasta que más tarde se desprende y flota libremente en el líquido.

Los equinocos mueren con frecuencia. La vejiga madre y las hijas se deprimen, su contenido se pone turbio y untuoso, y por fin, se trasforman en una masa pegajosa ó parecida al mastic; esta masa se compone de sales de cal, grasa, y colesterina; algunas partes sueltas procedentes de los equinocos muertos, es lo único que acredita el orígen de estos productos.

En otros casos, se distiende cada vez más la bolsa hidatídica, hasta que por fin se rompe. Si al mismo tiempo se abre la hoja peritoneal distendida y adelgazada, penetra el contenido en la cavidad peritoneal, y se desarrolla una peritonitis violenta. Cuando la bolsa ha contraido adherencias con los órganos vecinos, puede verterse en el estómago, el intestino,

las vias biliares, y en los vasos próximos, ó bien en la cavidad pleurítica cuando el diafragma ha sido poco á poco adelgazado, y por último, perforado por la presion del quiste, ó en el pulmon, si este último está íntimamente unido á la pleura por adherencias.—Por último, en otros casos provoca la bolsa hidatídica una inflamacion intensa en los tejidos vecinos, especialmente en la cubierta fibrosa del saco, que pertenece al hígado. Parece que esta complicacion se presenta de preferencia cuando la bolsa se rompe en el interior del hígado, dando entonces lugar su contenido á una violenta irritacion, por su contacto inmediato con el parenquima. En semejantes casos, encierra el quiste, á la vez que restos de la vejiga madre, y á veces algunas vejigas hijas todavía intactas, masas purulentas, teñidas por la bilis. Es evidente que en estos casos no se trata de una bolsa hidatídica inflamada, es decir, de la inflamacion de la hidátide madre, sino que el pus ha penetrado desde el exterior. El absceso del hígado, formado de esta manera, puede tener todas las terminaciones que en el capítulo II hemos descrito. Si se abre al exterior, se encuentra en el pus que se vierte, restos de vejigas hidatídicas.

§. III.—Síntomas y marcha.

Por lo general, los equinocos viven bastantes años en el hígado antes de llamar la atencion, sin que pueda sospecharse siquiera su presencia. El crecimiento lento de los equinocos explica perfectamente la falta de síntomas, ó su aparicion tardía. En la mayor parte de los casos en que la enfermedad ha sido diagnosticada, no son los síntomas subjetivos los que han hecho reconocer esta afeccion, sino que el médico ó los enfermos se han apercibido por casualidad de una prominencia en el hipocondrio derecho. Sin embargo, si las bolsas de equinocos, y con ellas el hígado, adquieren dimensiones muy considerables, percibe algunas veces el enfermo sobre el lado dere-

cho la sensacion tantas veces citada de presion y tension. El diafragma rechazado hácia arriba, puede estar perturbado en sus funciones; la compresion del lóbulo inferior del pulmon derecho y la hiperemia colateral en las secciones del pulmon no comprimidas, pueden ser seguidas de dispnea y catarro bronquial; de la misma manera pueden producirse bajo la influencia de la compresion de la vena porta ó sus ramificaciones, y del conducto coledoco ó los conductillos biliares, la ascitis y una ictericia de variable intensidad; pero todos estos síntomas son excepcionales.

El elemento más importante del diagnóstico, y el único en la mayoría de los casos, es el *exámen físico*. Las bolsas de equinocos voluminosas y múltiples, lo mismo que los carcinomas considerables y nomerosos, se reconocen muchas veces á simple vista. Tambien en estos casos se observa en el hipocondrio derecho, hasta por encima del ombligo, y aun en el hipocondrio izquierdo, una considerable prominencia, y mientras que el tumor simula en su conjunto la forma del hígado, se observa sobre su superficie protuberancias aplanadas de diferente magnitud. Al mismo tiempo puede estar dilatado el lado derecho del torax, y levantadas y desviadas hácia fuera las costillas.—A la palpacion todavía se reconocen más distintamente el aumento del volúmen del hígado y el estado abollado de su superficie. Las protuberancias ceden más fácilmente á la presion que los tumores formados por el más blando cáncer; algunas veces se nota una fluctuacion evidente.—A la percusion se comprueba una matidez absoluta en toda la extension del hígado dilatado; percutiendo sobre las mismas bolsas, se nota en algunos casos un temblor particular (frote hidatídico de Piorry), semejante al que se percibe oprimiendo con el dedo un pedazo de nieve grueso.

En cuanto á las terminaciones de la enfermedad, no podemos indicar los síntomas que acompañan á la desaparicion lenta de la bolsa, pues que esta terminacion no se observa sino

en quistes pequeños que no son accesibles al diagnóstico.—Si la bolsa hidatídica se abre en la cavidad abdominal, se ve desarrollarse síntomas idénticos á los que acompañan la perforacion de una úlcera del estómago. Si en este momento no se ha reconocido todavía la presencia de las hidátides, no podrá saberse cuáles son las sustancias que han penetrado en la cavidad peritoneal. Los enfermos sucumben en pocos dias á la peritonitis sobreaguda.—La perforacion en el estómago, intestino ó los pulmones, no puede ser reconocida sino cuando son arrojados por el vómito fragmentos de vejigas hidatídicas ó evacuadas por las cámaras, ó expectoradas por la tos.—Si la bolsa de equinocos provoca una inflamacion alrededor de ella, el infarto hepático, que hasta entonces habia sido indolente, se hace muy doloroso, y sobre todo muy sensible á la presion. Sobrevienen escalofrios y una fiebre violenta, y de este modo se desarrolla el cuadro de la hepatitis supurativa y de sus terminaciones, segun lo hemos descrito en el capítulo II. Si el absceso del higado se abre al exterior, se encuentra algunas veces en el pus restos de membranas, caracterizadas por su disposicion extractificada, ó bien algunos dientes procedentes de las coronas.

§. IV.—**Tratamiento.**

Se ha recomendado contra las hidátides del hígado aplicar fomentos con una disolucion concentrada de sal de cocina en la region hepática, y cree Budd que en razon de la fuerza de traccion y particular afinidad de las bolsas de equinocos para el cloruro de sodio, y el considerable aumento de esta sal en el líquido, á beneficio de este procedimiento, seria tal vez posible prevenir el desarrollo y multiplicacion de los equinocos, ó destruirlos. Por otra parte, se han recomendado los preparados de yodo, y tambien los mercuriales, estos últimos por su accion «insecticida,» y con el mismo objeto los antihelmí-

ticos. Estos remedios merecen poca confianza, porque se recomiendan apoyándose más en razonamientos *á priori*, que en éxitos reales. Si se quiere emplearlos, se escogerá por lo ménos aquellos que son ménos perjudiciales para el organismo.— Parece que en Islandia tienen mucho atrevimiento para abrir las bolsas hidatídicas; entre nosotros se ha visto tener esta operacion terribles consecuencias, cuando ha sido practicada de un modo imprudente, y cuando nos decidamos á abrir estos quistes deben emplearse todas las precauciones que exigen los abscesos del hígado.

CAPÍTULO VII.

TUMOR HIDATÍDICO MULTILOCULAR.

§. I.—Patogenia y etiología.

En estos últimos tiempos se ha encontrado en varias autopsias, extensas porciones del hígado, trasformado en un tumor de un carácter muy particular; está compuesto de un estroma de tejido conjuntivo, y de alvéolos de distinta magnitud que están llenos de una materia gelatinosa. Los primeros observadores tomaban estos tumores por cánceres alveolares; sin embargo, las más exactas observacianes microscópicas han demostrado que el contenido gelatiliforme de los alvéolos, se componia de los elementos característicos de las hidátides, y probado, por lo tanto, que se trataba de una inmigracion de estos parásitos.

Es difícil decir de qué manera se desarrollan estos tumores, que desde Virchow se llaman tumores hidatídicos multiloculares; sin embargo, es más que probable que no se trate aquí de una especie particular de este parásito, sino más bien de un modo especial de inmigracion, sitio ó crecimiento. Virchow cree que esta enfermedad es debida á la introduccion de los

embriones de los equinocos en los vasos linfáticos del hígado, en cuyo interior se forman las vejigas; Leukart localiza este proceso en los vasos sanguíneos, y Friedreich en las vias biliares, á causa de que en los casos que ha observado encontró el conducto hepático completamente lleno de equinocos. Kuchenmeister me ha comunicado en una carta la siguiente explicacion, que es muy sencilla y me parece muy cierta: «Despues de la inmigracion de un embrion hidatídico, se ve desarrollarse en lugar de la forma morbosa ordinaria, el tumor hidatídico multilocular, cuando al rededor del embrion no se forma membrana fibrosa, ó está perforada por el parásito antes de que sea bastante gruesa y resistente. Como la ausencia de esta barrera permite al equinoco desarrollarse libremente en todas direcciones, se extiende, principalmente hácia el lado donde encuentra ménos resistencia. Si durante su travesía en el hígado, pentra en uno de los numerosos conductos que le recorren, ó si más tarde perfora la pared de uno de estos conductos, se extiende cada vez más en su interior, y puede por fin llenar todo el sistema de los canalículos atacados. Virchow, Leukart y Friedreich, han obtenido diferentes resultados en sus investigaciones, seguramente muy fidedignas, á causa de que cada uno de estos autores ha encontrado equinocos en un sistema distinto de conductos hepáticos; por lo cual nos creemos pues en derecho de admitir que la inmigracion ó irrupcion de los parásitos, lo mismo puede verificarse en los vasos linfáticos que en los sanguíneos y conductos biliares, y que por otro lado cada uno de estos sistemas de conductos pueden ser respetados por estos procesos.

§. II.—Anatomía patológica.

Los tumores hidatídicos multiloculares, residen casi siempre en el lóbulo derecho del hígado. Sólo en un caso, de tres que yo he observado, estaba tambien enfermo el lóbulo izquier-

do. Su volúmen puede ser el de la cabeza, y aun excederle. En el estroma de tejido conjuntivo, se reconoce, por regla general, una metamorfósis grasosa muy avanzada. Dando un corte para abrir los alvéolos, representan estos de un modo notable los espacios que se observan en el interior de un pan bien cocido. Por el exámen microscópico de las masas gelatinosas que contienen estos alvéolos, inmediatamente se reconocen las membranas características de los equinocos, que están cubiertas de numerosas concreciones calcáreas de variable magnitud. Por el contrario, sólo por medio de detenidas observaciones suelen descubrirse coronas de dientes, ó dientes aislados, siendo muy raro ver scolex completos. Sólo en un caso de los que yo he observado, se encontraron en la periférie del tumor ampollas del volúmen de una cereza, cuya pared interna estaba tapizada de scolex bien conservados. En todos los casos hasta ahora conocidos, á excepcion del que acabo de citar, estaba reblandecido el centro del tumor; la cavidad, que resultó de este reblandecimiento, encerraba un líquido sucio, de color moreno gris, que consistia principalmente en detritus, concreciones calcáreas, gotitas grasosas y cristales de colesterina. La pared de esta cavidad, que presentaban desigualdades por las pequeñas y numerosas cavidades que ofrecia (alvéolos abiertos), dejaba ver en muchos puntos un depósito cretáceo, en el cual se encontró por el exámen microscópico hermosos cristales de hematoidina.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Los síntomas del tumor hidatídico multicular, deben naturalmente ser muy diferentes, segun que esté libre ó lleno de equinocos uno ú otro sistema de conductos. Esto nos explica, por qué se encuentra en ciertos casos con tanta exactitud, la sintomatológia establecida por Friedreich, que ha podido, en efecto, diagnosticarse esta enfermedad muchas veces con arre-

glo á esta descripcion, mientras que en otros casos precisamente faltaban los rasgos más principales del cuadro descrito por Friedreich. En la siguiente exposicion procuraré evitar la falta cometida por este autor, apoyándome en mis propias observaciones, relativamente numerosas, y en algunos casos publicados por otros médicos.

Probablemente principia siempre la enfermedad de una manera latente, y en general no se notan los primeros síntomas, hasta que ya ha hecho considerables progresos. Ciertos enfermos empiezan por llamarles la atencion un sentimiento de presion y plenitud en el hipocondrio derecho, ó por el descubrimiento fortuito de un tumor en el abdómen. Fuera de esta sensacion, no se quejan de nada, el apetito es bueno, se desempeñan bien la digestion, las fuerzas y el estado de nutricion no dejan nada que desear, y faltan la ictericia y los fenómenos de éxtasis en el sistema de la vena porta. Examinando el abdómen, se encuentra en el hipocondrio derecho un considerable tumor, que evidentemente pertenece al hígado; unas veces conserva este órgano su forma normal, otras presenta abolladuras poco elevadas, semejantes á las que se observan en las afecciones cancerosas ó sifilíticas de esta glándula. Hasta en los casos en que es muy extenso el reblandecimiento del centro, la resistencia del tumor hepático es muy considerable; sólo en un caso observado por Griesinger, s notó la fluctuacion.

Si la enfermedad se presenta y desarrolla del modo descrito, no se la puede reconocer con seguridad, ni distinguirla de otras afecciones del hígado, sobre todo de los cánceres y los sifilomas. En el primer caso que yo he observado, en que se me envió el hígado bajo el nombre de un cáncer hepático colosal y reblandecido, murió el enfermo de una apoplegía. El médico que le asistia no podia darse cuenta exacta de la naturaleza de este tumor abollado y duro como una piedra, cuyo crecimiento habia seguido por espacio de muchos años. En los

últimos dias de la vida de este enfermo, no habia presentado fénomenos ictéricos; sólo una vez habia sido acometido de una ligera ictericia, lo cual habia sucedido diez años antes de su muerte. En otro caso, observado en mi clínica durante un gran número de meses, se unieron á los síntomas descritos la albuminuria y la hidropesía general, en este se diagnóstico un sifiloma del hígado y una degeneracion amiloidea de los riñones. Cuando el enfermo murió, sólo la segunda mitad del diagnóstico, fué confirmada por la autopsia. El hígado contenia, en vez de un sifiloma, un tumor hidatídico multilocular del volúmen de la cabeza. Este enfermo jamás habia tenido ictericia. Tanto en este caso como en el anterior, estaban completamente libres las vias biliares y conductos excretores de las bilis.

Estas observaciones, no sólo refutan la opinion de Friedreich, que pretende que la ictericia intensa es uno de los síntomas más constantes de estos tumores, sino que tambien prueban que en los casos en que las vias biliares no están obstruidas por masas de equinocos, y en que por consiguiente no hay éxtasis ni reabsorcion de la bilis, el estado de los enfermos puede durante mucho tiempo, ser tan bueno como en la forma ordinaria de los equinocos. Ya tarde es cuando el reblandecimiento progresivo del tumor y la fiebre que le acompaña, parecen alterar la nutricion; se desarrolla una caquexia, en la cual terminan por sucumbir los enfermos, cuando no son arrebatados por una afeccion intercurrente. En el segundo caso que yo observé, fué acelerada la muerte por la afeccion secundaria de los riñones, cuya existencia, como complicacion de los tumores hidatídicos multiloculares, ha sido negada de un modo rotundo por Friedreich.

Los síntomas y marcha de la afeccion, son completamente distintos, cuando despues de la inmigracion de los embriones, y la penetracion de las vejigas hidatídicas en las vias biliares, se obtura el interior de estas, é inmediatamente despues el de

los conductos excretores, por la extension del parásito. En este caso, presenta comunmente el cuadro de la enfermedad, al ménos en los últimos periodos de la afeccion, rasgos tan característicos, que puede establecerse el diagnóstico con una certeza aproximada ó absoluta. La série de fenómenos morbosos, principia por una ictericia, al parecer benigna, pero que aumenta sin cesar. Todos cuantos medios se emplean son ineficaces, y pronto adquiere un grado excesivo. Ordinariamente, se ven desde el principio ponerse las cámaras completamente decoloradas, prueba de que todas las vias biliares, ó sus conductos excretores, están obstruidos. Como no existe ningun síntoma de dispepsia, y como la ictericia no ha sido precedida de violentos paroxismos de dolor, puede excluirse como muy poco probable el catarro de los conductos excretores, lo mismo que su obstruccion por concreciones pétreas; pero la verdadera causa de su obstruccion, es oscura al principio. En un caso, en que el diagnóstico se hizo por fin evidente, tuve que contentarme con decir en las primeras visitas, «que existia una oclusion de los conductos excretores de la bilis, cuya causa me era desconocida.» Examinando el abdómen, se encuentra desde el principio un aumento de vólúmen del hígado; pero tampoco puede utilizarse este síntoma para el diagnóstico, mientras la tumefaccion no ha adquirido un grado elevado; no es muy considerable la resistencia del hígado, y su superficie es lisa. En presencia de la decoloracion de las materias fecales, y de la intensa ictericia, hay más bien idea de referir el infarto del hígado, al éxtasis biliar. Por el contrario, hay derecho para sospechar la existencia de un tumor hidatídico multilocular, cuando al lado de una intensa y tenaz ictericia, y una completa decoloracion de las materias fecales, está el hígado aumentado de volúmen, sin hallarse al mismo tiempo distendida la vejiga de la hiel. En efecto, este conjunto de síntomas nos permite decir que no es el conducto coledoco, sino el hepático, el que se ha obturado,

puesto que cuando se oblitera el conducto coledoco, ordinariamente está distendida la vejiga de la hiel por la bilis. Pero la oclusion del conducto hepático, que por lo general es rara, es quizá la que se observa con más frecuencia en los equinocos multiloculares, por cuya razon debe sospecharse desde luego esta enfermedad, cuando puede comprobarse positivamente esta oclusion. La sospecha de la existencia de un tumor hidatídico multilocular, sube de punto y se convierte en certidumbre, cuando al lado de los síntomas descritos, se hace más tarde el hígado desigual y abollado. Desde este instante puede excluirse el infarto del hígado por simple éxtasis biliar; sólo puede tratarse de una de las afecciones hepáticas, en que la forma del órgano abultado se modifica de la manera indicada, es decir, de una cirrosis, una afeccion sifilítica ó cancerosa, ó de hidátides. Pero entre estas enfermedades, las hidátides multiloculares son muy á menudo acompañadas de una completa decoloracion de las materias fecales, de un éxtasis biliar muy considerable y rebelde, en el cual no toma parte alguna la vejiga de la hiel, mientras que las otras enfermedades casi nunca presentan estos síntomas. Por consiguiente, si *á la vez* que estos síntomas, se encuentra un infarto duro y abollado del hígado, hay derecho para diagnosticar un tumor hidatídico multilocular.

En muchos casos se ve sobrevenir en el curso de la enfermedad, la ascitis, el infarto del bazo, hemorragias del estómago y del intestino, y algunas veces tambien por otras mucosas, como tambien derrames sanguíneos en el tejido de la piel. Sin embargo, todos estos síntomas no son patognomónicos del tumor hidatídico multilocular; son consecuencia del considerable éxtasis de la bilis y su reabsorcion, encontrándose, como veremos en el capítulo siguiente, con igual frecuencia en otras formas de éxtasis y reabsorcion biliares rebeldes.

§. IV.—Tratamiento.

La terapéutica es completamente impotente contra los tumores hidatídicos multiloculares; la misma ineficacia de los remedios empleados contra la ictericia, puede algunas veces contribuir á fijar el diagnóstico. Es evidente que no puede llegarse á disminuir el tumor ni á moderar la ictericia y los síntomas que la acompañan, ni á sostener por mucho tiempo las fuerzas y el estado de nutricion del enfermo. La puncion, ensayada por Griesinger, tampoco debe practicarse.

CAPÍTULO IX.

ÉXTASIS BILIAR EN EL HÍGADO É ICTERICIA CORRESPONDIENTE.—ICTERICIA HEPATÓGENA.

§. I.—Patogenia y etiología.

Las vias biliares no están provistas de elementos contráctiles que les permita arrojar su contenido. Estamos, pues, obligados á admitir que la fuerza que hace avanzar á la bilis en las vias biliares, es la misma que la hace entrar en este sistema de conductos, es decir, la presion ejercida por la secrecion. La compresion que el hígado sufre durante la inspiracion por el descenso del diafragma, contribuye tambien á vaciar las vias biliares; pero no debemos atribuir demasiada importancia á la influencia de esta compresion, porque la vejiga de la hiel, que está más expuesta que el hígado rígido á dicha presion, puede llenarse por completo de bilis, á pesar de continuar los movimientos respiratorios. En todo caso, son tan débiles las fuerzas que hacen avanzar la bilis en las vias biliares, que difícilmente es vencida la menor resistencia en estos conductos, y basta un obstáculo insigni-

ficante para provocar en el hígado un acumulo de bilis, es decir, un *éxtasis biliar*.

Si el acumulo de este líquido en las vias biliares y las células hepáticas llega á ser considerable, ó adquiere cierto grado la presion lateral en estos conductos, gran parte de su contenido pasa (por infiltracion) á los vasos sanguíneos y linfáticos. Esta es la causa más frecuente de la *ictericia*. Las investigaciones modernas han dejado establecido de un modo positivo, que en la ictericia debida al éxtasis y reabsorcion biliares, y que nosotros llamamos *ictericia* por *reabsorcion* ó *ictericia hepatógena* (en oposicion con la *ictericia hematógena*, de que hablaremos más adelante), recibe la sangre, no sólo la materia colorante de la bilis, sino tambien los demás elementos de este líquido, y sobre todo los ácidos biliares. Estos, poseen en el más alto grado, como lo prueban numerosos experimentos, la facultad de disolver los glóbulos rojos sanguíneos. Si se inyecta en la sangre de los animales ligeras disoluciones de estos ácidos, se produce una ictericia que nosotros llamamos hematógena, á causa de que la materia colorante de la sangre, puesta en libertad, se trasforma en materia colorante de la bilis. Están, pues, establecidos estos dos hechos, es decir, que en los éxtasis biliares entran tambien en la sangre los ácidos de la bilis, y que por la presencia de estos en aquella, se pone en libertad su materia colorante y se trasforma en materia colorante de la bilis Podemos, pues, adelantar con seguridad, que la ictericia hematógena acompaña muy pronto á toda ictericia hepatógena, ó hablando con más exactitud, que toda *ictericia hepatógena da lugar á otra hematógena*.

Entre las enfermedades del hígado que hasta aquí hemos descrito, algunas jamás se acompañan de ictericia, sobre todo la degeneracion grasienta y lardácea del hígado, á causa de que jamás dan lugar á la compresion de las vias biliares. Otras, como la cirrosis, el cáncer y las hidátides, tan pronto ocasio-

nan el éxtasis biliar y la ictericia, como faltan estas complicaciones. En los casos en que solo son comprimidas algunas vias biliares, es parcial el éxtasis biliar, no adquiere un grado elevado la reabsorcion de este líquido ni la ictericia, y conservan una débil coloracion las materias fecales; á causa de que las vias biliares no comprimidas, pueden verter libremente su producto de secrecion en el intestino. Todo lo contrario sucede en los tumores del hígado; comprimen el conducto hepático ó el coledoco, ó están llenos estos últimos por masas de hidátides; en cuyos casos, es general el éxtasis biliar, muy intensa la ictericia, y están completamente decoloradas las materias fecales.

Este éxtasis general de la bilis con sus consecuencias, es mucho más frecuente en las *enfermedades de los conductos excretores de la bilis, y á causa de su compresion por tumores*, que en las afecciones del hígado mismo. Nos ocuparemos de estos estados en la siguiente seccion; sólo trataremos en este capítulo, de las modificaciones que el hígado sufre por el éxtasis biliar y de las consecuencias de este.

§. II. – **Anatomia patológica.**

El éxtasis biliar general é intenso, puede aumentar las dimensiones del hígado, tanto como el éxtasis sanguíneo; sin embargo, esta tumefaccion disminuye con mucha rapidez en el momento que ha desaparecido el obstáculo que dificultaba el curso de la bilis. La forma del órgano no se modifica por este aumento de volúmen. Las vias biliares de todas dimensiones, están dilatadas y llenas de bilis en los grados elevados de la enfermedad. El color del hígado es amarillo intenso, y en los grados más avanzados verde de oliva. Ordinariamente no es uniforme, sino desigual este color. Por el exámen microscópico se encuentra, segun Frerichs, unas veces todo el contenido de las células hepáticas de color amarillo pálido, y

otras un pigmento finamente granulado, agrupado principalmente alrededor del núcleo. Si la enfermedad ha sido muy larga, contienen las células hepáticas depósitos pigmentarios más considerables, bajo la forma de bastoncitos, glóbulos, ó fragmentos angulosos de color amarillo, pardo, rojizo ó verde. Las células pigmentadas se hallan colocadas principalmente, alrededor de las venas centrales.

Aun cuando el obstáculo á la excrecion biliar no haya sido combatido, el hígado, al principio sensiblemente dilatado, puede disminuir y reducirse á un pequeño volúmen. Al mismo tiempo toma este órgano, ya encogido, un tinte verde muy oscuro ó casi negro, pierde su consistencia y se hace blando. En estos casos, se ha alterado la nutricion de las células hepáticas por causa de la compresion de los vasos sanguíneos y de las vias biliares distendidas, y quizás tambien por la presion de la bilis acumulada en las mismas células. Por el exámen microscópico se nota, á la vez que un pequeño número de células, todavía conservadas y muy ricas en pigmento, que la mayor parte de estas últimas están trasformadas en un detritus finamente granulado.

En casi todos los órganos y líquidos del cuerpo puede fácilmente apreciarse, al hacer la autopsia de los indivíduos ictéricos, el acumulo del pigmento biliar. Haciendo abstracion del tinte característico de la piel, la conjuntiva, la orina, etc., de lo cual nos ocuparemos más especialmente en el siguiente párrafo, al describir los síntomas objetivos de la enfermedad, llama la atencion á la abertura del cadáver el color amarillo de limon de la grasa del tejido celular subcutáneo, del epiplon, el pericardio y otros puntos. Los coágulos fibrinosos encerrados en el corazon y en los vasos, la serosidad contenida en el pericardio y los productos de trasudacion y exudacion que pueden existir en este, la pleura y el peritoneo, tienen un color ictérico manifiesto. Este color patológico es tanto más señalado, cuanto más se alejan los diferentes tejidos del color

rojo en su estado normal; así es, que es más intensa en las membranas serosas y fibrosas, las paredes vasculares, los huesos y los cartílagos, por ejemplo, que en los músculos y el bazo. Sólo el cerebro, la médula espinal y los nervios se exceptúan de esta regla; en ellos no se observa sino muy rara vez un ligero tinte ictérico. Frerichs confirma las observaciones de sus predecesores, segun las cuales, las secreciones propiamente dichas, tales como la saliva, las lágrimas y el moco, no contienen pigmento biliar, mientras que los exudados ricos en albumina y fibrina, contienen mucho. Presentan tambien mucho interés las modificaciones que se verifican en los riñones, y que este autor ha descrito y representado por primera vez con exactitud. En las formas antiguas é intensas, estaban los riñones de color verde de oliva y llenos algunos conductos uriníferos, de masas morenas ó negras. Examinados mejor, ha visto en los canalículos más pálidos, que las células epiteliales, cuya capa rara vez estaba íntegra, estaban teñidas de color moreno por el pigmento, mientras que los canalículos oscuros estaban llenos de una masa muy negra, dura y frágil. La pigmentacion de las células epiteliales principiaba ya en las cápsulas de Malpighi y aumentaba en los tubos flexuosos, mientras que en los conductos rectos se encontraban principalmente masas negras semejantes al carbon.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los signos característicos del éxtasis biliar, son casi siempre precedidos de prodromos, que no son más que los síntomas de la afeccion que ocasiona la estrechez y oclusion de las vías biliares; y como quiera que en la mayoría de los casos es un catarro del duodeno, se observan por lo comun como prodromos, los síntomas del catarro gastro-duodenal. Si estos han durado algun tanto, la extension del catarro duodenal al conducto coledoco ó la obliteracion de las vías viliares, por cual-

quiera otra causa, se manifiesta casi siempre, en primer lugar, por el color especialmente oscuro de la orina, y la decoloracion de las materias fecales. Más estos síntomas no obligan ordinariamente á consultar al médico, sino el color amarillo de la piel y de los ojos. La *piel* sólo presenta á veces un ligero tinte amarillo, otras un color amarillo de azafran intenso; más tarde, y en los grados más avanzados de la ictericia, que se llama melanictericia (ictericia negra), puede ponerse verdosa y aun de color de caoba. Sobre las partes del cuerpo donde el epidermis es fino, y en que, por consiguiente, se percibe mejor á través de las capas superficiales, las partes profundas de la red de Malpighi, punto donde existe el pigmento, es más intenso el color; así sucede en la frente, alas de la nariz, flexura del brazo y el pecho. Otro signo característico de la ictericia, y muy importante para distinguir el tinte ictérico de la piel de otras formas de pigmentacion intensa, es el color amarillo de la *esclerótica*, que puede tambien llegar á ser bastante intenso y oscuro. El tinte amarillo de la piel y de la esclerótica, desaparece completamente á la luz de una lámpara ó una bujía; de suerte que no se le puede percibir de noche. Las *mucosas* visibles al exterior, están tambien teñidas de amarillo. Esto se reconoce rechazando por medio de la presion del dedo la sangre de los labios ó de la encía de un ictérico, despues de lo cual se observa, no una mancha blanca, sino una mancha amarilla. La *orina*, á veces tiene sólo un ligero tinte oscuro, como la cerveza clara, y otras es morena oscura, como la cerveza muy cargada; expuesta al aire, toma casi siempre un color verde. Cuando se agita, forma una espuma enteramente amarilla; del mismo modo, impregnando en esta orina una tira de lienzo ó un papel blanco, toma un color amarillo; este procedimiento basta muchas veces para distinguir la materia colorante de la bilis, de otras materias colorantes de la orina. Se obtiene una prueba mucho más segura por medio de ácido nítrico que contenga un poco de áci-

do nitroso. Añadiendo este reactivo á la materia colorante de la bilis, que naturalmente es morena, se hace sucesivamente verde, azul, violeta, roja, y por último, amarilla pálida. Para ver bien estos cambios de coloracion, se debe examinar la orina en un vaso bien trasparente ó en una probeta, dejando caer con precaucion á lo largo del vaso cierta cantidad de ácido, el cual, dirigiéndose hácia el fondo, se mezcla muy lentamente con la orina. Despues de esto, se deja reposar el líquido por algunos instantes, y si contiene materia colorante de la bilis, se ve á las capas situadas inmediatamente por encima del ácido nítrico, tomar diferentes coloraciones, que se suceden de arriba abajo en el órden dicho y ofreciendo toda la série, ó sólo parte de los colores citados. La reaccion puede ser incompleta ó faltar por completo, si la orina ha permanecido mucho tiempo á la accion del aire, y tomado ya un tinte verdoso. Segun dice Frerichs, puede tambien suceder lo contrario, es decir, que no presente dicha reaccion la orina fresca, y sí cuando ha quedado espuesta al aire por bastante tiempo.—Hasta estos últimos tiempos, ha sido negada por ciertas célebres autoridades la presencia de los ácidos de la bilis en la orina de los ictéricos. Por medio del método de Pettenkofer, pueden apreciarse cantidades pequeñísimas de los ácidos de la bilis, por el color purpúreo que se manifiesta cuando á una disolucion de estos se agrega una corta cantidad de azúcar, y despues se vierte en ella poco á poco, ácido sulfúrico concentrado. Sin embargo, este método ofrece grandes dificultades cuando se quiere aplicar al exámen de la orina de los ictéricos, no pudiendo hacerse directamente cuando en el líquido que ha de examinarse existen al mismo tiempo, como sucede en la orina, sustancias que se tiñen por el ácido sulfúrico. Hoppe-Seyler ha demostrado en sus notables observaciones, que la orina de los ictéricos, no sólo contenia la materia colorante de la bilis, sino tambien los ácidos de la misma, probándolo por medio de un procedimiento complicado, pero enteramente exacto.

Tambien es constante la presencia del pigmento biliar en el *sudor*, de suerte que la ropa interior se tiñe de amarillo, sobre todo en los sitios donde más traspiran los enfermos. Igualmente se ha comprobado el color amarillo en la *leche* de las nodrizas ictéricas

La más notable modificacion que ofrecen las *materias fecales*, cuando no puede verterse libremente la bilis en el intestino, es su *decoloracion* más ó ménos completa. Cuando los conductos excretores no están del todo obstruidos ó cuando el éxtasis biliar es parcial, tienen el color de la greda; si la oclusion es completa, tienen un color mucho más claro.—Como se evalúa en cerca de un kilógramo la cantidad de bilis vertida en el intestino durante 24 horas, fácilmente se comprende que las materias fecales decoloradas, estarán casi siempre *muy secas*.—Por otro lado, si no puede llegar la bilis al intestino, la absorcion de las grasas estará, si no completamente suspendida, al ménos muy limitada, segun los principios admitidos en fisiología; esto nos explica un hecho conocido desde muy antiguo, y es que las materias fecales de los ictéricos contienen *mucha más grasa* que las de los individuos sanos. El profesor Trommer ha analizado las cámaras de dos discípulos mios, que comian exactamente la misma cantidad de pan, manteca y asado fiambre; pero de los cuales uno estaba ictérico y el otro perfectamente sano, encontrando en las cámaras del primero mucha más grasa que en las del segundo.—En fin, parece que la bilis se opone á las descomposiciones pútridas del contenido intestinal; de aquí qué estos enfermos sufran ordinariamente de *flatulencias*, y los gases que se escapan, lo mismo que las materias fecales, tengan un olor muy penetrante y pútrido.

Al mismo tiempo que el color anormal de la piel, de la esclerótica, la orina, el sudor y la leche, la decoloracion de las cámaras y los desórdenes dependientes de la ausencia de la bilis en el intestino, se nota que casi todos los enfermos *en-*

flaquecen rápidamente, y están muy *débiles* y *soñolientos*. Como las sustancias amiláceas y protéicas pueden digerirse sin bilis, no puede explicarse el enflaquecimiento sino por la incompleta absorcion de los cuerpos grasos, á ménos que á la vez exista un catarro del estómago ó del intestino. Ya hemos citado los experimentos de Bischoff, segun los cuales la introduccion de una abundante cantidad de grasa en el cuerpo, disminuye el desgaste de los elementos orgánicos. Es, pues, probable que la sustraccion de sustancias grasas tenga un efecto opuesto, y sobre todo, ocasione el desgaste de la grasa acumulada en el cuerpo. Hasta las excepciones, es decir, los casos en que ciertos enfermos ictéricos conservan su buen estado, á pesar de no llegar la bilis al intestino, confirman esta explicacion. En efecto, se ha observado que entre los perros á quienes se habia establecido fístulas biliares, algunos, en vez de enflaquecer considerablemente como es lo comun, se conservaban en un estado de perfecta nutricion, lo cual sucedia precisamente á aquellos que comian desmesuradamente; del mismo modo, se ha notado en los hombres, que aquellos que durante su ictericia tienen un excelente apetito y digieren perfectamente, no enflaquecen. De aquí se puede deducir naturalmente, que la falta de absorcion de la grasa, puede reemplazarse por la ingestion más abundante de hidratos de carbon y sustancias protéicas.—Desde que se ha probado que en la ictericia son tambien absorbidos los ácidos de la bilis, y que su contacto con la sangre da lugar á la fusion de los glóbulos rojos, tenemos una nueva explicacion del empobrecimiento de la sangre, enflaquecimiento y caquexia, á veces extrema, de los enfermos afectados de una ictericia muy antigua. La misma apatía y gran tendencia al sueño, no parecen depender únicamente de su imperfecta nutricion, sino tambien en gran parte de la influencia tóxica que los ácidos biliares ejercen sobre los nervios y los músculos.

La lentitud del pulso de los ictéricos, parece relacionarse

intimamente con el enflaquecimiento y estenuacion. Creíase que no habia necesidad de subordinar este síntoma á la introduccion de los elementos biliares en la sangre, y comparar su influencia á la de la digital, á causa de que se habia observado la misma lentitud del pulso durante la *cura famis*, y en la convalecencia de las enfermedades graves; sin embargo, resulta de los experimentos de Rohrig que, en efecto, la lentitud del pulso en los ictéricos, depende en su mayor parte de la presencia en la sangre de los ácidos biliares.

Lo mismo sucede con la *picazon* desagradable que notan muchos ictéricos. Se ha tratado de atribuir este fenómeno á la sequedad y aspereza de la piel, á causa de que tambien se observa en el marasmo sanguíneo. Sin embargo, la frecuencia de este síntoma en los ictéricos y su rareza en el marasmo, permiten admitir que esta picazon depende de la irritacion de los nervios cutáneos, por los elementos de la bilis depositados en la red de Malpighi. Es cierto, que comunmente falta este síntoma en los grados más elevados de la ictericia, mientras que puede hacerse insoportable en los grados moderados y por otro lado, que casi siempre se presenta de un modo periódico, lo cual son particularidades que difícilmente pueden explicarse, cuando el síntoma, en cuestion, se hace depender de la irritacion ejercida por los ácidos de la bilis, ó por el pigmento biliar.

La *xantopsia*, es decir, la lexion de la vista que hace ver los objetos amarillos, se observa rara vez en la ictericia. No se sabe si el color amarillo depende de los medios trasparentes del ojo, ó si se refiere á una inervacion anormal, y pertenece á los primeros síntomas de la acolia, de que en seguida nos ocuparemos.

La *marcha y terminaciones* de la enfermedad, varian segun que los obstáculos para la evacuacion de la bilis pueden combatirse más ó ménos pronto, ó persisten indefinidamente. En el primer caso, desaparecen los síntomas de éxtasis biliar con

bastante rapidez, en el momento que se combate la causa obturatriz, terminando la enfermedad por *curacion*. Al principio se nota que las cámaras tienen cada vez más color; muy pronto se ve tambien desaparecer el color oscuro de la orina y los fenómenos que dependen de la imbibicion de los tejidos por la sangre pigmentada. El color de la piel es lo que más tarda en disiparse, sobre todo cuando el epidermis es grueso. Si ha podido comprobarse un aumento de volúmen del hígado, desaparece igualmente este síntoma inmediatamente despues de separarse el obstáculo. Lo mismo sucede con las fuerzas y el estado de la nutricion, que muy pronto se recobran.

Puesto que en la ictericia debida á la oclusion de los conductos excretores de la bilis, la reaparicion del color normal en las cámaras es casi siempre el primer signo de la mejoría, los médicos, y muchas veces hasta los enfermos, esperan impacientes este síntoma. Sin embargo, alguna vez sucede que las cámaras tienen un ligero color amarillo, sin que los conductos excretores se hayan vuelto permeables. Este fenómeno reconoce por causa la mezcla del suero sanguíneo ictérico, ó de productos inflamatorios ictéricos, con las materias intestinales. (Las mucosidades del intestino no contienen materia colorante de la bilis, ni aun en los grados avanzados de la ictericia, porque si así no fuera, nunca perderian las cámaras por completo su color). Las pequeñas hemorragias intestinales que suelen observarse durante la oclusion prolongada de los conductos excretores de la bilis, dan por lo comun orígen á errores, tanto más, que una muy pequeña cantidad de sangre mezclada á las cámaras, no les da color característico, sobre todo cuando el suero sanguíneo es ictérico.

Si el éxtasis biliar dura mucho ó depende de obstáculos que no pueden disiparse, llega la ictericia á su grado más intenso, y puede alterarse la nutricion de los enfermos de tal modo, que por fin se hacen *hidrópicos* y mueren en el *marasmo*.

En algunos casos raros aceleran la terminacion fatal *hemorragias del estómago y del intestino.* Estas hemorragias son debidas á las mismas causas que las que se declaran en la cirrosis y en la piloflebitis. La compresion de los capilares del hígado por las vias biliares distendidas, se opone al curso de la sangre en los vasos gástricos é intestinales; lo mismo que en las enfermedades anteriores, la comprension de los vasos hepáticos por el tejido conjuntivo retraido, ó la obturacion de la vena porta. Sin embargo, aparte de los obstáculos mecánicos que dificultan la circulacion, debe tambien tomarse en consideracion para explicar estas hemorragias, la lesion nutritiva de los capilares del estómago y del intestino, tanto más, cuanto que en la ictericia tambien se observan hemorragias en otros órganos, sobre todo en la piel, bajo la forma de petequias. Ya hemos dicho repetidas veces que la predisposicion á las hemorragias, ó lo que es lo mismo, la diatesis hemorrágica, no puede explicarse más que por una lesion nutritiva de las paredes capilares, la cual se observa muy frecuentemente en la anemia y caquexia avanzadas.

Si durante el curso de la ictericia se presentan *desórdenes graves en el sistema nervioso,* es más grave todavía el estado del enfermo. Rara vez principian por delirios ó convulsiones; por lo comun se inician por fenómenos de depresion y paralisis, caen los enfermos en un estado de soñolencia invencible, y terminan por morir en un estado comatoso. Henoch observa que ya Hipócrates conocia el mal pronóstico de estos accidentes, cuando dijo: *Ex morbo regio fatuitas aut stupiditas mala est.* Se han ideado las hipótesis más distintas sobre las causas de estos síntomas cerebrales y nerviosos. La opinion hoy dia más acreditada, es que estos fenómenos dependen de una intoxicacion por los ácidos de la bilis, puesto que inyectados estos en la sangre de los animales, se han observado tambien síntomas de intoxicacion dependientes de una paralisis del sistema nervioso. Se ha objetado á esto que en todas las icte-

ricias penetraban en la sangre los ácidos de la bilis, y sin embargo, se presentaban muy rara vez estos graves trastornos de la inervacion; Leyden procura responder á esto, llamando la atencion sobre la eliminacion contínua de los ácidos biliares por los riñones, lo cual impedirá su excesivo acumulo en la sangre, y evita de este modo tan fatales consecuencias. Hay un hecho que parece apoya esta explicacion, y es la notable laxitud que se observa en casi toda ictericia, por débil que sea; y por otro lado, que la supresion ó disminucion de la secrecion urinaria ha sido en todos tiempos considerada, como un temible fenómeno en el curso de la ictericia. Por el contrario, hay otro hecho opuesto á esta explicacion, y es que en la ictericia hematógena se observan los mismos graves síntomas por parte del sistema nervioso, y aun con mucha más frecuencia que en la ictericia hepatógena, si bien en la primera forma faltan los ácidos biliares en la orina, lo que segun el mismo Leyden, es un punto muy importante para distinguir ambas formas. Nos falta por decir la última palabra respecto á esta cuestion. Los graves desórdenes de la inervacion, relativamente comunes en los casos en que no existe más que una *ictericia ligera* con una *degeneracion grave y extensa del hígado*, son mucho más fáciles de explicar por la hipótesis de Frerichs, expuesta ya antes, que por la intoxicacion, tambien hipotética, por los ácidos de la bilis. Además, la objecion de que el excesivo acumulo de los ácidos biliares en la sangre y los tejidos, estaria impedido por su contínua eliminacion por los riñones, la destruye el hecho de estar impedido el acumulo excesivo de pigmento biliar, á pesar de su constante y considerable eliminacion por los mismos órganos. Si el hecho fuera tan sencillo como Leyden supone, seria preciso que la frecuencia de los fenómenos de intoxicacion estuviera en relacion con la intensidad de la ictericia, lo que no sucede.

Al exámen *físico* no se percibe infarto del hígado en los grados ligeros del éxtasis biliar. Por el contrario, en los gra-

dos elevados, como los que se observan cuando el conducto hepático ó el coledoco está completamente obstruido, puede reconocerse por la palpacion y percusion un aumento á veces considerable de volúmen. La superficie de este órgano se presenta lisa, y como está aumentada su consistencia, se nota distintamente su borde inferior. Si está cerrado el conducto coledoco, se siente por lo general distendida la vejiga de la hiel al mismo tiempo que se nota la congestion hepática.—Si la extension de la matidez se hace menor sin que la ictericia disminuya, es un mal signo que indica una atrofia consecutiva del hígado.

§. IV.—**Tratamiento.**

En el éxtasis biliar no podemos obtener resultado alguno favorable, sino cuando estamos en disposicion de llenar la *indicacion causal*. Somos por consiguiente impotentes para curar los éxtasis biliares producidos por la mayor parte de las afecciones del hígado, y sobre todo por las hidatides, el cáncer y la cirrosis, mientras que los éxtasis debidos á obstáculos en las vias biliares, son muchas veces tratados con éxito. Los remedios que se consideran como específicos contra la ictericia, son todos sustancias que tienen una favorable influencia sobre las enfermedades de las vias biliares, de que hablaremos en la seccion siguiente. Sucede así, ante todo con las aguas de Karlsbad, que gozan de una universal reputacion por su eficacia en la ictericia. Muchos enfermos que han ido á Karlsbad con una ictericia intentísima, se vuelven á las pocas semanas completamente curados; pero sólo son aquellos cuya ictericia depende de un catarro de las vias biliares ó de su obstruccion por cálculos. Si se envian á Karlsbad enfermos ictéricos por una obliteracion incurable de las vias biliares, en nada alivian su enfermedad estas aguas minerales; por el contrario, aceleran su terminacion fatal, á causa de que el

aumento de la secrecion de la bilis exagera el éxtasis y activa la colicuacion de las células hepáticas. Hay muchísimas pruebas de esta asercion.—El agua régia, empleada al interior y al exterior, los calomelanos, los extractos amargos y resolutivos, los vomitivos y los purgantes, no ejercen más favorable influencia sobre la curacion de la ictericia, que las aguas de Karlsbad cuando no llenan la indicacion causal.

Si se consigue disipar el obstáculo que se opone á la secrecion biliar, la *indicacion de la enfermedad* ya no reclama nuevos agentes; si no se logra lo primero, no podemos llenar esta indicacion.

CAPÍTULO X.

ICTERICIA SIN REABSORCION DE LA BILIS.—ICTERICIA HEMATÓGENA.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

Hace ya mucho tiempo se apercibieron los médicos de que hay formas de ictericia que no pueden referirse al éxtasis y reabsorcion de la bilis.

La hipótesis de que los elementos de la bilis se acumulaban en la sangre en las graves y extensas degeneraciones del hígado, á causa de no ser eliminados por el órgano enfermo, es inadmisible, desde que se sabe que la bilis y sus elementos no están préviamente formados en la sangre y son simplemente eliminados por el hígado, sino que es un producto elaborado por este órgano.

Se ha intentado tambien referir á un espasmo de los conductos excretores, ciertos casos de ictericia en que no ha podido apreciarse en la autopsia ningun obstáculo al curso de la bilis. Como los conductos excretores contienen elementos musculares, no puede negarse la posibilidad de una oclusion pasajera bajo la influencia de una contraccion espasmódica; pero

no es probable que semejante espasmo pueda durar el tiempo suficiente (establecido por los experimentos fisiológicos) á provocar el grado de éxtasis biliar necesario, para que pase la bilis desde las vias biliares á los vasos sanguíneos y linfáticos, y dé lugar á síntomas ictéricos. La existencia de la ictericia espasmódica es, pues, más que dudosa.

En fin, es muy poco verosímil que en ciertas circunstancias elabore el hígado más bilis que las vias biliares y los conductos excretores puedan dejar pasar, y que semejante policolia dé lugar á la ictericia, á causa de que parte de ella penetre en los vasos linfáticos y sanguíneos.

La *indicacion sintomática* exige ante todo, se tenga en cuenta el mal estado de la nutricion, por el éxtasis biliar, y que se prescriba un régimen conveniente. Aconsejamos las carnes, sobre todo el asado frio y las buenas sopas; por el contrario, como las grasas casi nunca son absorbidas y como por esta razon dificilmente son soportadas las salsas grasas, la manteca, etc., les están tan prohibidas en su casa como en Karlsbad, donde se considera su uso como una grave infraccion de las prescripciones de la higiene termal.—En seguida debe combatirse la constipacion que aqueja á la mayor parte de los enfermos, y que depende en parte de la sequedad de las materias fecales, y en parte tambien de la ausencia de la irritacion ejercida por la bilis sobre la mucosa intestinal; sin embargo, deben rechazarse los purgántes salinos, y prescribir en su lugar ligeros drásticos, sobre todo la infusion de sen compuesta (pocion laxante de Viena), el electuario lenitivo, y en caso de necesidad, el extracto de ruibarbo compuesto, que contiene áloes. Como por la orina se eliminan grandes cantidades de pigmento biliar, se puede, para activar en todo lo posible la desaparicion de la ictericia, emplear los diuréticos, sobre todo el cremor de tártaro, el acetato de potasa y el carbonato de potasa. La indicacion de estos remedios es apremiante, cuando se suspende la diuresis por la obturacion de

los canalículos uriníferos por el pigmento, sobre la cual ha llamado Frerichs por primera vez la atencion, y que puede ser seguida de retencion de los elementos de la orina; siendo posible que á beneficio de un aumento de la secrecion urinaria sean arrastradas las masas obturatrices.—Contra la molesta picazon y para disipar con toda rapidez el tinte ictérico de la piel que queda despues de la desaparicion del éxtasis biliar, se recomendarán baños tibios de vapor, de jabon y de potasa, con el objeto de favorecer la caida del epidermis.

Frerichs ha fundado una nueva teoría para explicar algunas formas de ictericia: admite que la filtracion de la bilis á través de las vias biliares, y su introduccion en los vasos sanguíneos, se producen, no sólo cuando las vias biliares están excesivamente llenas de bilis, sino tambien cuando los vasos están muy poco. Por medio de este mecanismo, explica dicho autor la ictericia que se observa con bastante frecuencia, á consecuencia de la trombosis de la vena porta; en este caso, sólo llega la sangre al hígado por la arteria hepática, estando considerablemente disminuido el contenido de las venas hepáticas y de los capilares del hígado; ciertas ictericias de los recien nacidos se producirian, por razon de la suspension súbita de la llegada de la sangre al hígado, por las venas umbilicales; lo mismo sucederia con la ictericia de la fiebre amarilla, que seria debida á la depleccion de las raíces de la vena porta, por abundantes hemorragias intestinales.

La doctrina del desarrollo de la ictericia sin éxtasis, y sin reabsorcion de la bilis, ha entrado en una nueva fase desde que recientes observaciones, sobre todo las de Virchow, Kuhne y Hoppe-Seyler, han probado que la materia colorante de la bilis puede formarse sin intervencion del hígado, á expensas de la materia colorante de la sangre puesta en libertad, y que puede producirse artificialmente la ictericia en los animales, inyectándoles sustancias que disuelvan los corpúsculos sanguíneos.

Hoy está fuera de duda que ciertas formas de ictericia, cuya formacion no podia antes comprenderse, se desarrollan á consecuencia de la fusion de los corpúsculos sanguíneos y de la trasformacion de la materia colorante de la sangre que circula libremente en este líquido, en materia colorante de la bilis. Esto se aplica sobre todo á la ictericia que algunas veces se observa despues de los *envenenamientos* por el *éter*, *ó el cloroformo*, á causa de que estas sustancias poseen, segun los resultados de la experimentacion, la propiedad de disolver los glóbulos sanguíneos. La ligera ictericia que se nota en los *grados elevados de la hidrohemia*, y cuyo orígen ni siquiera se habia intentado antes explicar, depende tambien sin duda de que los glóbulos sanguíneos perecen por la excesiva cantidad de agua que la sangre contiene.

Para otros casos de ictericia, si bien no está probado este modo de producirse, es por lo ménos probable. Esto se aplica ante todo á la ictericia consecutiva á las *mordeduras de serpientes*; á la que constantemente se observa en la *fiebre amarilla*, y con bastante frecuencia en el curso de la *fiebre recurrente*, *la septicemia y la fiebre puerperal*; mas rara vez en las otras enfermedades de infeccion, y en otras *afecciones agudas acompañadas de intensa fiebre*. Es notable que los antiguos médicos hablaban ya de una «*disolutio sanguinis*» cuando las afecciones últimamente citadas seguian una marcha muy perniciosa, adquiria la fiebre una excesiva intensidad, y se presentaba una gran postracion, fenómenos morbosos graves por parte del sistema nervioso y un tinte ictérico de la piel y de la conjuntiva. Pasemos por alto la cuestion de saber si la fusion de los glóbulos sanguíneos en las enfermedades mencionadas, es una consecuencia de la elevada temperatura de la sangre, ó si en el curso de las fiebres intensas se forman por causa del movimiento nutritivo, llegado á su más alto grado, productos que disuelvan los glóbulos sanguíneos.

En la *piloflebitis*, y hasta en ciertos casos de ictericia que

acompañan á los abscesos del hígado, pertenece ésta á la fórma hematógena. No hace mucho tuve ocasion de observar un enfermo atacado de un gran absceso del hígado, que presentaba síntomas ictéricos desde que apareció una fiebre intensa de marcha intermitente, acompañada de violentos escalofríos; en cuanto terminó la fiebre, desapareció de la orina la materia colorante biliar, y la albúmina que se habia presentado al mismo tiempo, é inmediatamente despues se vió desaparecer tambien el tinte ictérico de la piel y de la conjuntiva. La ictericia que algunas veces acompaña á la *endocarditis ulcerosa*, parece ser tambien hematógena; por el contrario, dudo mucho puedan colocarse en esta categoría, ciertos casos de *ictericia de los recien nacidos*.

Por último, repito lo que ya he dicho anteriormente, á saber, que toda ictericia hepatógena conduce á la ictericia hematógena, á consecuencia de la reabsorcion de los ácidos de la bilis.

§. II.—Anatomía patológica.

La ictericia que no es producida por el éxtasis y la reabsorcion biliares, rara vez llega á ser muy intensa; por lo general, no se encuentra en la autopsia más que un ligero tinte amarillo de los tegumentos, la grasa y otros tejidos. Lo más importante para el diagnóstico anatómico de la ictericia hematógena, y para su distincion de la hepótagena es, que en la primera, el hígado no presenta color más intenso que los demás tejidos, mientras que en la segunda siempre son más pronunciados los signos de la reabsorcion biliar en dicho órgano. El tinte normal del contenido del intestino, sobre todo el color verdoso de las materias encerradas en el duodeno, á la vez que la completa permeabilidad de las vias biliares y conductos excretores de la bilis, no permiten dudar que se trata de una ictericia hematógena. Pero deben tomarse algunas

precauciones para no engañarse sobre la permeabilidad de las vias biliares. El que por medio de una presion sobre la vesícula biliar se consiga hacer caer algunas gotas de bilis del conducto coledoco al duodeno, no es de ningun modo una prueba de que durante la vida haya estado completamente libre el paso; esta maniobra basta con frecuencia para conseguirlo así, hasta en los casos en que se halla en la porcion intestinal del conducto coledoco un tapon grisáceo compuesto de moco y de masas epiteliales, están completamente decoloradas las materias intestinales, y por consiguiente nos hallamos evidentemente en presencia de un catarro del conducto coledoco, y de una ictericia hepatógena. Buhl y Liebermeister, tienen la gloria de haber llamado la atencion sobre las modificaciones que se encuentran en el hígado y otros órganos, en los individuos afectados de ictericia hematógena. Las modificaciones de las células hepáticas y de las células epiteliales que tapizan los tubos uriníferos, consisten algunas veces, segun Liebermeister, «en un considerable acumulo de gotitas de grasa muy pequeñas, ó de una materia opaca, probablemente de naturaleza albuminoidea, en el interior de estas células;» en otros casos, «las células se convierten en detritus, y se percibe al mismo tiempo un gran número de granulacionss grasosas; modificaciones análogas se observan en las fibras musculares del corazon.» Estas *degeneraciones parenquimatosas* del hígado (Liebermeister), de los riñones y del corazon, prueban que las mismas causas morbíficas que dan lugar á la fusion de los glóbulos sanguíneos,—es decir, á la degeneracion parenquimatosa de la sangre,—ejercen una influencia análoga sobre los tejidos sólidos del cuerpo.

§. III.—Síntomas y marcha.

La ictericia hematógena, segun hemos demostrado en el párrafo I, no es más que un fenómeno aislado dependiente de

desórdenes generales. Así, pues, es difícil presentar sus síntomas y marcha como si se tratase de una enfermedad completa, debiendo limitarnos á fijarnos sobre los puntos que nos permiten decidir en un caso dado, si se trata de una ictericia debida á la trasformacion de la materia colorante de la sangre en materia colorante de la bilis, en el torrente mismo de la sangre.

Los datos etiológicos nos suministran ya importantes puntos de comparacion. Si esta ictericia se desarrolla á consecuencia de las causas morbíficas indicadas en el párrafo I, ó durante el curso de las enfermedades que ya hemos anunciado, podemos presumir que se trata de una ictericia hematógena. Esta opinion adquiere más consistencia, si las cámaras tienen un color normal, y con mayor razon si son muy oscuras.—Si con la aparicion de los fenómenos ictéricos, la pulsacion del corazon y de las arterias se hace irregular é intermitente, si al mismo tiempo que la materia colorante de la bilis hay en la orina albúmina, y á estos síntomas se unen desórdenes graves del sistema nervioso, el diagnóstico de la ictericia hematógena es bastante saguro.—Leyden cuenta tambien entre los signos confirmativos de esta afeccion, el color muy ligero de la orina relativamente al tinte ictérico de la piel, y sobre todo, la ausencia de los ácidos biliares en la secrecion renal. Si estuviera confirmado que los ácidos de la bilis pueden encontrarse *constantemente y con seguridad* hasta en los grados ligeros de la ictericia hepatógena, su ausencia en la orina constituiria, en efecto, un signo infalible de la ictericia hematógena.

§. IV.—**Tratamiento.**

La ictérica hematógena no exige tratamiento especial, y desaparece en cuanto se consigue combatir la enfermedad principal. Pero desgraciadamente somos por lo comun bastante impotentes bajo este aspecto; en la ictericia hematógena que

se declara en el curso de las fiebres muy intensas, pueden fundarse todas las esperanzas en el tratamiento antipirético.

CAPITULO XI.

ATROFIA AMARILLA AGUDA DEL HÍGADO.

—

§. I.—Patogenia y etiología.

En la atrofia amarilla aguda del hígado, enfermedad muy oscura y que no ofrece ninguna analogía con las ya conocidas, disminuye el hígado en muy poco tiempo de volúmen, toma una consistencia blanduzca, y examinándole se observa que han desaparecido en gran parte las células hepáticas.

Sabemos que cuando el hígado ha sido dilatado por causa de un éxtasis biliar muy prolongado, disminuye algunas veces de volúmen y se reblandece, encontrándose tambien reducidas á detritus las células hepáticas; algunos se han apoyado sobre este hecho para atribuir la atrofia amarilla aguda del hígado, á un *éxtasis biliar* en las vias biliares más finas. Pero á esta hipótesis, hay que hacer dos objeciones: primeramente, en la atrofia amarilla aguda generalmente están vacías las vias biliares, ó sólo contienen moco; y además, en los conductos de la bilis no se percibe ningun obstáculo que pueda impedir su curso.

Otros observadores pretenden que la destruccion de las células hepáticas, es, á la verdad, consecuencia de la presion sufrida por ellas mismas ó sus vasos nutricios, y ejercida por las vias biliares distendidas; pero creen que la plenitud y distension de las vias biliares no dependen de un éxtasis de su contenido, sino de una excesiva formacion de bilis, ó una *policolia*. Sin embargo, como no existe en el intestino signo alguno de aumento en la excrecion de la bilis, ni antes de prin-

cipiar la atrofia amarilla aguda, ni durante el período inicial de esta afeccion, no es probable tal causa de la enfermedad en cuestion, ni ménos está probada.

La mayor parte de los patólogos modernos, consideran la atrofia amarilla del hígado como terminacion de una *forma particular de hepatitis;* y en efecto, la *marcha aguda* y la destruccion rápida y extensa de las células hepáticas, hablan muy en favor de un proceso inflamatorio. Además, Frerichs pretende haber encontrado repetidas veces una exudacion libre rodeando los glóbulos hepáticos, en las porciones de hígado donde el proceso estaba todavía poco avanzado. Haciendo abstraccion de dicho exudada intersticial, que probablemente no será constante, la atrofia amarilla del hígado deberia contarse entre las *inflamaciones parenquimatosas*, es decir, entre aquellas formas inflamatorias en las cuales no se deposita ninguna exudacion libre entre los elementos, sino que los elementos mismos del parenquima se hinchan por la absorcion de una sustancia probablemente albuminosa, y más tarde se trasforman en un detritus, en parte molecular y en parte grasoso. La única objecion que en rigor puede hacerse á esta opinion sostenida especialmente por Liebermeister, ó al ménos formulada primeramente por él de una manera precisa, es que la marcha de las inflamaciones parenquimatosas en otros órganos, sobre todo en los riñones, es completamente diferente, y en ninguna de ellas los elementos del órgano atacado, al atrofiarse y reblandecerse rápidamente, desaparecen en tan poco tiempo como en la atrofia amarilla aguda del hígado.

La atrofia amarilla aguda del hígado, no es evidentemente una afeccion primitiva é idiopática, sino consecuencia de una enfermedad constitucional grave, sea ó no de orígen inflamatorio la fusion sufrida por las células hepáticas. Esta enfermedad constitucional, ¿es debida á la influencia de una sustancia tóxica miasmática, es decir, absorbida por la sangre; descansa, en una palabra, sobre una *infeccion?* Esto es lo que

todavía no podemos decir, por más que su manifestacion epidémica, que algunas veces se ha observado, apoye esta opinion. La comparacion que ha querido establecerse entre la atrofia amarilla aguda y la degeneracion grasosa consecutiva al envenenamiento por el fósforo, no es exacta, y ha ocasionado muchas confusiones. En el envenenamiento por el fósforo se trata de una infiltracion grasosa; en la atrofia amarilla aguda, de una *degeneracion* grasosa de las células hepáticas, es decir, son dos formas morbosas esencialmente diferentes. La tendencia de querer referir la atrofia amarilla aguda del hígado á un envenenamiento por los ácidos de la bilis, no puede, á mi parecer, justificarse. El ligero grado de ictericia que se observa en la mayor parte de los casos, basta ya para desechar esta hipótesis. Preciso es convenir en que la intensidad de la ictericia, es el mejor punto de partida cuando se trata de decidir si se ha reabsorbido mucha ó poca bilis; pues si bien el grado del tinte ictérico no nos autoriza á formar un juicio sobre la cantidad de *materia colorante biliar* introducida en la circulacion, puede servirnos de medida para apreciar la cantidad de *ácidos biliares* que han sido reabsorbidos. Leyden ha querido explicar la frecuente ausencia de los síntomas de envenenamiento por los ácidos de la bilis, en la ictericia intensa y de larga duracion, diciendo que la acumulacion de los ácidos biliares en la sangre, comunmente estaba prevenida por su eliminacion en los riñones. Pero esta explicacion carece de fundamento; la observacion diaria nos enseña que en la obliteracion de los conductos excretores de la bilis, la ictericia va siempre en aumento, aunque se eliminen sin cesar por los riñones grandes cantidades de pigmento biliar. ¿Con qué derecho puede decirse de los ácidos de la bilis, que su absorcion por la sangre está compensada por su eliminacion por los riñones, cuando la materia colorante biliar suministra la prueba más evidente de que *no tiene* lugar semejante compensacion?

Esta enfermedad es por lo general rara; jamás se observa en la infancia; es más comun en las mujeres, y sobre todo durante la preñez. Es notable que el embarazo que presenta tan marcada predisposicion á las inflamaciones parenquimatosas de los riñones, produzca tambien predisposicion á una afeccion análoga del hígado, es decir, á la atrofia amarilla aguda de este órgano.

§. II.—Anatomía patológica.

En los grados intensos de la afeccion, está el órgano considerablemente disminuido de volúmen, algunas veces reducido á la mitad y más aplanado, á causa de que la atrofia es más notable en el sentido del diámetro vertical. Su cubierta serosa está poco tensa, y muchas veces hasta forma pliegues; el parenquima blando y marchito, y todo el órgano rechazado contra la pared posterior de la cavidad abdominal. El color es amarillo intenso, menor su consistencia, y no puede reconocerse su extructura. Al exámen microscópico se encuentra, en lugar de las células normales del hígado, masas de detritus, glóbulos de grasa y corpúsculos de pigmento. En un caso en que las alteraciones eran ménos pronunciadas en el lóbulo derecho, encontró Frerichs «una masa gris amarilla, que estaba infiltrada por entre los lóbulos rodeados de vasos hiperemiados; esta masa separaba los lóbulos entre sí. Más lejos desaparecia la hiperemia de los capilares, disminuia la dimension de los lobulillos y ofrecian un color más amarillo, mientras que la sustancia gris intermedia era muy abundante.»—Las vias biliares y la vesícula biliar, ordinariamente encierran un líquido escaso y cuya naturaleza es semejante á la del moco. Tambien las cámaras son por lo comun descoloridas, y muchas veces sanguinolento el contenido del intestino. En la mayor parte de los casos está el bazo aumentado de volúmen. Muchas veces se encuentran equimosis, sobre todo

en el peritoneo y en la mucosa del estómago y de los intestinos; sin embargo, no es raro encontrarlos tambien en otras serosas y sobre la piel. En los riñones, ha observado Frerichs, no sólo depósitos de pigmento en las células epiteliales, sino tambien la degeneracion grasosa y destruccion de estas. El mismo observador ha encontrado en la sangre grandes cantidades de leucina, apreciando tambien la existencia de este cuerpo en la orina recogida en la vejiga, como tambien tirosina y una sustancia particular extractiva.

§. III.—Síntomas y marcha.

El *primer periodo* de la enfermedad se manifiesta por síntomas poco característicos. Los enfermos tienen inapetencia, se quejan de presion y sensacion de plenitud en el epigastrio, y de otros síntomas que hacen creer en un catarro gastro-intestinal. En la mayor parte de los casos, pero no en todos, sobreviene una ictericia moderada que hace sospechar que el catarro se ha propagado desde el duodeno al conducto coledoco. *Ningun* fenómeno indica el eminente riesgo que corren los enfermos.—En el *segundo periodo*, aumenta la ictericia, se pone sensible á la presion la region hepática, se quejan los enfermos de una cefalalgia violenta, están inquietos, agitados y principian á delirar. Algunas veces se extiende tambien á los nervios motores este estado de excitacion exagerada, de suerte que se observan espasmos parciales ó generales. Pero muy pronto, y en algunos casos sin preceder estos fenómenos de irritacion, se apodera de los enfermos un abatimiento y una laxitud invencibles, caen en un profundo sueño, del cual todavía puede sacárseles por un momento, al principio sobre todo, oprimiendo la region hepática; pero más tarde ya no se les puede despertar. En seguida el pulso, hasta entonces normal ó casi lento, se hace casi siempre frecuente. La temperatura del cuerpo adquiere un grando elevado; la lengua

y las encías se ponen secas, fuliginosas, y las cámaras y la miccion son involuntarias. El colapso aumenta rápidamente, el pulso es cada vez más pequeño y frecuente, se declaran abundantes sudores, y muere el enfermo sin despertarse del coma en el segundo dia, y rara vez en el cuarto, quinto ó más tarde.

Podria considerarse la *ictericia* de la atrofia amarilla del hígado como hematógena, y explicar su manifestacion suponiendo que los corpúsculos sanguíneos se destruyen bajo la influencia de las mismas causas morbíficas que las células hepáticas. Sin embargo, la decoloracion, aunque incompleta, del contenido intestinal, y el considerable tinte ictérico del hígado, comparado con el de los otros órganos, hacen muy poco verosímil esta explicacion. El pronunciado tinte bilioso del hígado, no es consecuencia de la suspension de la formacion biliar, ó sea la acolia. Tampoco puede referirse la ictericia á un catarro de los conductos excretores del hígado, lo que pudiera tal vez sospecharse por los primeros síntomas de la enfermedad, puesto que ni la vesícula ni los conductos biliares están llenos de bilis. Enteramente conforme con Buhl y Bamberger, creo que la obliteracion de las vias biliares en su orígen, por el detritus grasoso y molecular de las células hepáticas, debe ser la causa del éxtasis y reabsorcion de la bilis.—Los *fenómenos cerebrales* que constituyen los síntomas más marcados de la atrofia amarilla aguda del hígado, difícilmente encuentran explicacion. Ya hemos expuesto antes los motivos que nos impiden atribuirlos á un envenenamiento por los ácidos de la bilis. Tambien dice Bamberger. «Es indudable que los síntomas cerebrales no pueden considerarse como de naturaleza colémica, porque el grado de la ictericia lo mismo que su duracion, son demasiado ligeros para admitir tal interpretacion,» Como las células hepáticas perecen en gran número en esta afeccion, y como precisamente en ella es en la que se ha encontrado en la orina productos anormales del mo-

vimiento nutritivo, hay razones para creer que los síntomas cerebrales dependen de un envenenamiento por sustancias nocivas, que se forman en la acolia, en lugar de los productos normales de desasimilacion. Pero esta explicacion se halla tambien falta de pruebas. Es posible que una sola y misma causa morbífica, todavía desconocida, dé lugar por un lado á ta degeneracion del hígado, y por otro, á los desórdenes de las funciones cerebrales. Las hemorragias que sé presentan en el curso de la enfermedad, son evidentemente consecuencia de una lesion nutritiva de las paredes vasculares, de una diatesis hemorrágica aguda, que tambien se ve coincidir con otras muchas afecciones graves que modifican la composicion de la sangre. Las *hemorragias intestinales* y el *infarto del bazo*, dependen en parte, segun Frerichs, de la compresion de los capilares hepáticos.

El exámen físico da resultados muy importantes, puesto que nos permite apreciar una *disminucion muy rápida de la matidez del hígado*, que constituye un síntoma verdaderamente patognomónico de la afeccion. Al principio, el sonido es notablemente lleno en el epigastrio, á causa de que la disminucion principia por el lóbulo izquierdo; despues de algunos dias, ya no se encuentra comunmente ni señales de la matidez del hígado. La completa desaparicion de ésta depende en parte, de que el órgano reblandecido está hundido y rechazado contra la columna vertebral, por los intestinos llenos de gases.—La mayor extension de la matidez esplénica, junto con la disminucion de la matidez hepática, son un dato importante para el diagnóstico; sin embargo, el infarto del bazo no siempre llega á ser bastante para poder ser reconocido al exámen físico, y falta por completo en ciertos casos.

§. IV.—Tratamiento.

Claro está que no puede decirse nada de positivo, ni fun-

dado sobre la experiencia, respecto al tratamiento de una afeccion que es dudoso pueda terminar por la curacion. En el primer período, convendrá recurrir á las emisiones sanguíneas, y sobre todo aplicar sanguijuelas á la márgen del ano, administrar purgantes salinos, y colocar compresas frias sobre el hipocondrio derecho, cuando se pueda distinguir dicho período, de una ictericia catarral. En el segundo, segun todos los experimentos hechos sobre este tratamiento, las emisiones sanguíneas perjudican la marcha de la afeccion. Por el contrario, los drásticos enérgicos, como el áloes, el extracto de coloquíntida y el aceite de croton, han sido recomendados especialmente por los médicos ingleses. Mientras haya síntomas de excitacion del sistema nervioso, como gran agitacion, delirio y espasmos, es costumbre hacer aplicaciones de hielo á la cabeza; si se presenta la parálisis, ordinariamente se emplean las afusiones frias. Como quiera que este tratamiento ha solido dar buenos resultados en las afecciones inflamatorias del cerebro, se ha aplicado tambien en las afecciones tóxicas del mismo. Casi todos los enfermos sumidos en el coma, se despiertan en el instante de sentir el chorro; pero en la atrofia amarilla aguda no debe esperarse ningun éxito duradero. Lo mismo decimos del uso interno y externo de los excitantes usados para los síntomas de parálisis, de los ácidos minerales preconizados contra las petequías, y de las píldoras de hielo, empleadas en los casos de vómitos violentos y hemorragias del estómago y de los intestinos.

SEGUNDA SECCION.

ENFERMEDADES DE LAS VIAS BILIARES.

CAPITULO I.

CATARRO DE LAS VIAS BILIARES.—ICTERICIA CATARRAL.

§. I.—Patogenia y etiologia.

En las vias biliares de cierto calibre, en los conductos hepático, cístico, coledoco, y en la vesícula biliar, hay una mucosa cubierta de un epitelio cilíndrico, y que presenta glándulas arracinadas; la cual como todas las mucosas de estructura parecida, suele ser asiento de una inflamacion catarral. El poco calibre de las vias biliares y de los conductos excretores, da una importancia especial á esta afeccion, ligera por sí misma. Estos estrechos conductos se obstruyen con mucha facilidad por el engrosamiento de su mucosa y el acumulo de las mucosidades, lo cual es causa de la mayor parte de los casos de éxtasis y reabsorcion biliares.

Esta forma morbosa roconoce á veces por orígen una considerable hiperemia del hígado, de la que tambien participa la mucosa de las vias biliares. Por esta razon, la hiperemia del parenquima hepático y de las vias biliares que acompaña al desarrollo de los cánceres del hígado, cuando adquiere un grado elevado, puede ocasionar un catarro de las vias biliares,

y por consecuencia la ictericia. Tal manera de producirse la ictericia que acompaña al cáncer del hígado, ha pasado hasta ahora casi desapercibida. Hay casos de cáncer hepático, en que no cabe la menor duda de que la ictericia intercurrente depende de un catarro de las vias biliares. Si la ictericia no es más que pasajera, están más ó ménos decoloradas las cámaras durante su existencia y recobran despues su aspecto normal, no puede atribuirse á la compresion de las vias biliares ó de los conductos excretores por un tumor canceroso, sino á una causa pasajera, ó que por lo ménos aumente y disminuya de intensidad. Esto sucede en la hiperemia que siempre se encuentra al rededor de los neoplasmas, sobre todo de los cánceres, y que tan pronto se hace muy considerable como disminuye. Lo mismo pasa tambien en la ictericia *pasajera* que se presenta en las hidátides multiloculares, y con mucha frecuencia en la que acompaña á las enfermedades del corazon, al enfisema pulmonar, cirrosis del pulmon y otras afecciones que dificultan la salida de la sangre contenida en los vasos hepáticos.—Hablaremos en capítulo aparte de los catarros intensos producidos por cálculos biliares, á causa de que se complican fácilmente con ulceraciones, dando lugar á síntomas graves de carácter especial.—En fin, es posible que la irritacion que sobre las vias biliares ejerce una bilis de mala naturaleza, formada á expensas de materiales anormales, dé lugar al catarro de estos conductos. Sin embargo, este último modo de producirse no está probado, y es muy hipotético.

Con mucha más frecuencia reconoce por causa esta afeccion, la propagacion á las vias biliares de una inflamacion catarral iniciada en el punto en que el conducto coledoco se abre en el duodeno. Este catarro duodenal, está casi siempre ligado á otro del estómago, por cuya razon ordinariamente se llama á la ictericia que ocasiona, ictericia gastro-duodenal ó simple, á causa de su gran frecuencia, su carácter benigno y corta duracion. La propagacion del catarro gastro-duodenal á

las vias biliares, depende de causas muy variadas, por lo que remitimos, para la etiología de la ictericia gastro-duodenal, á cuanto hemos dicho sobre la del catarro del mismo nombre.

§. II.—Anatomía patológica.

En la inflamacion catarral aguda, está la mucosa de las vias biliares roja, relajada é hinchada y su superficie cubierta de mucosidades y masas epiteliales. Por poco considerable que sea la hinchazon de la mucosa, el conducto coledoco, sobre todo la porcion que atraviesa oblícuamente la pared duodenal y recorre en esta pared un espacio de algunas líneas (porcion intestinal), está completamente impermeable, mientras que los conductos biliares del hígado están dilatados y llenos de bilis más ó ménos mezclada con moco. El parenquima hepático, presenta tambien los caractéres ya descritos de un éxtasis biliar moderado.—Si el catarro dura mucho, desparece la rubicundez de la mucosa; pero la hinchazon é hipertrofia, y la existencia de un tapon viscoso formado de moco y masas epiteliales, constituyen un obstáculo insuperable al peso de la bilis. En tales casos comunmente están las bias biliares enormemente dilatadas, y el hígado, aumentado de volúmen, presenta los caractéres de un considerable éxtasis biliar. Muchas veces principia ya la dilatacion en el conducto coledoco, inmediatamente por encima de la porcion intestinal obturada.—En cuanto al estado de la vesícula biliar en la estrechez ú oclusion de los conductos excretores de la bilis, véase el capítulo III.

§. III. - Síntomas y marcha.

El catarro de las vias biliares se conoce fácimente en la mayor parte de los casos, por los síntomas de éxtasis y reabsorcion de la bilis. Si estos síntomas se presentan gradual

mente y aumentan con lentitud, debe sospecharse desde luego un catarro de las vias biliares, á causa de la gran frecuencia de la ictericia catarral relativamente á las otras formas de este síntoma. Pero como este catarro casi nunca es una afeccion primitiva, sino que generalmente acompaña á otro de la mucosa gastro-intestinal, constituye un signo casi característico suyo, el que los síntomas de un catarro gastro-intestinal precedan muchos dias, hasta semanas enteras, á los síntomas ictéricos, persistiendo al lado de estos toda la duracion de la enfermedad. Solo bajo este punto de vista puede incluirse entre los prodromos y síntomas de la ictericia catarral, la capa de la lengua, el mal gusto de boca, los eruptos y otros fenómenos dispépticos.—Las cámaras serán tanto más descoloridas, el tinte de la piel y de las orinas más oscuro, y tanto más alterados el estado general y la nutricion del enfermo, cuanto más dure el catarro y más completa sea la obliteracion de los conductos excretores de la bilis. En muchos casos, está el hígado manifiestamente abultado, y en algunos llega á adquirir un volúmen considerable.

Si la enfermedad sigue una marcha favorable, se anuncia el alivio al cabo de ocho ó quince dias por la vuelta del apetito, la desaparicion de la capa de la lengua, y la disminucion de los fenómenos dispépticos. Ante estos hechos puede esperarse desaparezca el catarro de las vias biliares, con el gastro-duodenal; y en efecto, el color de las materias fecales, que casi siempre se recobra al cabo de algunos dias, indica que el conducto coledoco ha vuelto á ser permeable, y el tinte más claro de la orina demuestra que ha disminuido el éxtasis biliar y es ménos considerable la cantidad de bilis reabsorbida. El pigmento biliar depositado en la red de Malpighi, desaparece con más lentitud. Cuando ya las cámaras están muy teñidas por la bilis, y ha recobrado la orina su aspecto normal, aun conserva la piel más ó ménos tiempo su tinte amarillo, hasta que por fin desaparece tambien este último síntoma.—

En otros casos, se hace crónica la afeccion juntamente con el catarro gastro-duodenal; dura muchas semanas ó meses, llega á ser muy intensa la ictericia, enflaquecen mucho los enfermos, y el hígado aumenta considerablemente de volúmen. Sin embargo, aun así casi siempre se termina por la curacion, sobre todo si es sometida á un tratamiento conveniente y enérgico; muy rara vez el éxtasis biliar debido á un catarro de las vias biliares tiene una terminacion fatal, presentando los síntomas antes descritos.

§. IV.—**Tratamiento.**

La experiencia nos enseña que el catarro de las vias biliares desaparece inmediatamente que se cura el catarro de la mucosa intestinal, propagado á ella; la *indicacion causal* exige, por consiguiente, que empleemos las mismas medidas que hemos recomendado contra el catarro gastro-intestinal. En las condiciones antes indicadas, puede estar indicado un vomitivo; en otros casos bastará un tratamiento diaforético, y por último, en algunos podremos limitarnos á regularizar el régimen. No queremos repetir con todos sus detalles lo que anteriormente hemos expuesto, y nos contentaremos con llamar una vez más la atencion sobre el admirable efecto que ejercen los carbonatos alcalinos, sobre todo las aguas minerales que los contienen, como las de Karlsbad y Marienbad, en el catarro gastro-intestinal. Si bien he rehusado reconocer en las aguas de Karlsbad una influencia directa sobre el éxtasis biliar y la ictericia, no obstante, ningun método curativo es más ventajoso en la mayor parte de los enfermos ictéricos, que el uso de estas aguas minerales, ni responde mejor á la indicacion causal. Si la posicion social del enfermo no le permite ir á estos baños, se le hará seguir á domicilio el «régimen de Karlsbad,» prescribiéndole el agua de sosa carbonatada, ó el agua mineral artificial de Marienbad ó de

Karlsbad. Estas simples prescripciones bastan para obtener una rápida curacion de la ictericia catarral.

La *indicacion de la enfermedad*, puede satisfacerse en ciertos casos por la administracion de un vomitivo. Durante el vómito, la bilis encerrada en las vias biliares y la vesícula, es impelida con gran fuerza hácia la abertura del conducto coledoco, pudiendo de este modo arrojar al intestino el tapon mucoso que le obstruya. Podria hacerse un uso mucho más general de los vomitivos, si el engrosamiento de la mucosa no fuera causa de la obstruccion bastante más á menudo que los tapones mucosos, y no hubiera que temer que el empleo intempestivo de un vomitivo, agrave el catarro gastro-intestinal. Un remedio muy en boga para el tratamiento de la ictericia catarral, es el agua régia, empleada al exterior bajo la forma de baños de piés (de 15 á 30 gramos por baño), ó de fomentos á la region hepática, y al interior (de 2 á 4 gramos en 180 de una pocion gomosa, para tomar una cucharada cada dos horas). El uso interno de este remedio, puede ejercer una influencia favorable sobre el catarro intestinal, quizás tambien provocar contracciones en los conductos excretores de la bilis, y ayudar de este modo á la expulsion del tapon obturador. El uso externo del agua régia, difícilmente puede ser útil.—El efecto de los drásticos, podria tambien explicarse en rigor por el aumento de los movimientos peristálticos del intestino, comunicados al conducto coledoco. Sin embargo, por lo general no ejercen accion sobre la ictericia catarral, por más que sean muy usados. La administracion de los calomelanos (5 centígramos por la noche), y de la pocion laxante de Viena (2 cucharadas por la mañana), segun el método llamado inglés, debe rechazarse, por más que muchos enfermos de ictericia catarral se curen á pesar de estos remedios. Solamente cuando exista una gran constipacion, puede estar indicado un laxante ligero. Entonces se prescribirán los tartratos, sobre todo el tartrato de potasa, ó un cocimiento de

tamarindos (de 30 á 60 gramos por 180 á 240 de agua), con ácido tártrico (1 ó 2 gramos) y jarabe de maná, ó bien la pocion laxante de Viena ó el electuario lenitivo.

CAPÍTULO II.

INFLAMACION CRUPAL Y DIFTÉRICA DE LAS VIAS VILIARES.

Las inflamaciones con exudacion fibrinosa son muy raras en las vias biliares, y solamente se observan en el curso de enfermedades graves, como la fiebre tifoidea prolongada, la septicemia y el cólera tifoideo.—En la inflamacion crupal se halla la mucosa de la vesícula biliar cubierta de una falsa membrana más ó ménos resistente, y tapizadas las vias biliares de coágulos tubulados que encierran bilis condensada y dan lugar al éxtasis biliar.—En la inflamacion diftérica está infiltrado el tejido de la mucosa, en ciertos puntos, de una exudacion fibrinosa que da lugar á la gangrena de la mucosa, y despues de la eliminacion de la parte mortificada, á profundas pérdidas de sustancia.—Estos procesos no pueden reconocerse durante la vida. Aunque sea intensa la ictericia que sa desarrolla en el curso de la fiebre tifoidea, de la septicemia y del cólera tifoideo, no debe atribuirse á una inflamacion crupal ó diftérica de las vias biliares, porque existe con mucha más frecuencia, sin modificaciones de estas partes.

CAPÍTULO III.

ESTRECHEZ Y OCLUSIONES DE LOS CONDUCTOS DE LA BILIS, Y DILATACION CONSECUTIVA DE LAS VIAS BILIARES.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

La causa más frecuente que produce la estrechez y obliteracion de los conductos excretores de la bilis, es el engrosa-

miento catarral de su mucosa y el aumento del moco. Entre las otras causas que pueden traer consigo una estrechez ó una oclusion de los conductos excretores de la bilis, y la dilatacion consecutiva de las vias biliares por encima del punto estrechado, deben citarse: 1.° Los tumores que comprimen los conductos excretores, ó cuyas vegetaciones penetran en su interior. Unas veces son cánceres cuyo punto de partida es el hígado, páncreas, estómago ó duodeno; otras, gánglios linfáticos caseosos ó degenerados de cualquiera otra manera; algunas abscesos, á veces bolsas hidatídicas, aneurismas, ó el colon distendido por materias fecales endurecidas; por último, en ciertos casos raros, tumores hidatídicos multiloculares que han inmigrado en las vias biliares, ó que penetrando en ellas despues de haber roto sus paredes, han avanzado hasta el conducto hepático. 2.° Algunas veces es debida la oclusion más ó ménos completa de los conductos coledoco, hepático ó cístico, á *cicatrices retraidas* que reprentan restos de úlceras curadas de los conductos excretores de la bilis ó del duodeno; otras veces, es producida esta oclusion por el engrosamiento y retraccion del peritoneo, á consecuencia de la inflamacion de esta serosa, sobre todo si este proceso ha dado al mismo tiempo lugar á la desviacion y flexion angulosa de los conductos excretores de la bilis. En fin, 3.°, pueden tambien estrechar ú obstruir estos conductos, *cuerpos extraños*, sobre todo las concreciones pétreas.

La dilatacion consecutiva de las *vias biliares*, se limita á las del hígado cuando está estrechado ú obstruido el conducto hepático.—Por el contrario, si es el coledoco el que está impermeable, el hepático, el cístico y la vesícula biliar están á la vez distendidos.—En fin, si sólo está obstruido el conducto cístico, la bilis no puede entrar en la vejiga de la hiel, ni tampoco salir; pero la mucosa sigue segregando moco como antes, y como no puede eliminarse este producto, se distiende cada vez más la vesícula por la secrecion acumulada. Este

estado recibe el nombre de *hidropesía de la vesícula biliar.*

§. II.—Anatomía patológica.

Segun que se encuentran en el cadáver una ú otra de las causas enumeradas en el párrafo anterior, las lesiones anatómicas, salvo el resultado comun de la estrechez y obliteracion de los conductos excretores de la bilis, son tan variadas que es imposible dar una descripcion detallada de ellas. El conducto coledoco, cuando está cerrado su orificio, puede adquirir el calibre del intestino delgado, extendiéndose la dilatacion á lo largo del hepático y sus ramificaciones, hasta las vias biliares capilares. La vesícula está tambien distendida; pero su distension no es relativamente tan elevada como la de las vias biliares, porque el conducto cístico, que forma un ángulo agudo con el coledoco, es comprimido por este último cuando está muy dilatado. El hígado ofrece las modificaciones que hemos descrito, como características de los grados más elevados del éxtasis biliar; al principio, está aumentado de volúmen, y las vias biliares distendidas parecen en la superficie de seccion grandes quistes llenos de bilis; más tarde puede quedar el hígado reducido á menor volúmen que en el estado normal, á causa de la atrofia de las células hepáticas.—En la *hidropesía de la vejiga de la hiel*, ésta se trasforma en un quiste trasparente de paredes muy tensas, cuyo tamaño varía entre el volúmen del puño y el de la cabeza de un niño, y contiene un líquido seroso, parecido á la sinovia. Las fibras musculares están separadas entre sí y atrofiadas, habiendo perdido la mucosa su textura normal y tomado el carácter de una membrana serosa.—En algunos casos, la obstruccion del conducto cístico ocasiona el aplanamiento de la vesícula biliar; su contenido mucoso y biliar se condensa y trasforma en una masa cretácea, mientras que las paredes de la vesícula se hipertrofian bajo la influencia de una inflamacion crónica, y se

retraen. Finalmente no queda más que un tumor duro, que apenas tiene el volúmen de un huevo de paloma, y está lleno de una masa como cretácea.

§. III.—Síntomas y marcha

El cuadro que ofrece la estrechez ú obstruccion de los conductos coledoco y hepático, está constituido por los síntomas del más considerable éxtasis biliar no complicados por los del catarro gastro-duodenal, sino, algunas veces, por los síntomas propios de los neoplasmas ú otros tumores del abdómen, por una peritonitis crónica ó por cálculos biliares, etc. La ictericia es más considerable y más completa la decoloracion de las materias fecales, que en ninguna otra forma de éxtasis biliar. Ordinariamente se puede percibir un aumento de volúmen del hígado, y cuando está cerrado el conducto coledoco, sentir al mismo tiempo llena y dilatada la vesícula biliar. Muchas veces puede tambien reconocerse en un período más avanzado de la enfermedad, la disminucion consecutiva del volúmen del hígado.—Si hay en el abdómen tumores cancerosos perceptibles por el tacto, han precedido cólicos hepáticos, ú otros síntomas que nos den algun dato sobre la manera de producirse la obstruccion, el diagnóstico es más preciso. En la mayor parte de los casos, puede muy bien conocerse la oclusion, pero no sus causas.

La *hidropesía de la vesícula biliar* es fácil de reconocer cuando es simple ó no está complicada de estrechez y oclusion de los conductos coledoco ó hepático. Si en un enfermo que no está ictérico se observa un tumor puriforme que principia en la fosita de la vesícula biliar, redondeado por abajo, bastante movible y algunas veces fluctuante, nos está permitido diagnosticar una oclusion del conducto cístico con dilatacion de la vesícula biliar por la secrecion mucosa; en otros términos, una hidropesia de la vejiga de la hiel.

Como casi nunca tenemos medios para combatir la causa de la estrechez ó de la oclusion de las vias biliares, es imposible entablar ningun tratamiento.

CAPITULO IV.

CÁLCULOS BILIARES Y SUS CONSECUENCIAS.—COLELITIASIS.

—

§. I.—Patogenia y etiologia.

Todavía no conocemos bien la manera de formarse los cálculos, á pesar de los numerosos trabajos que se han emprendido con este objeto. Las particulas de moco, ó (lo que es mucho más raro) los cuerpos extraños en las vias biliares, que se encuentran como un núcleo de casi todas estas concreciones, parecen jugar por esta razon un papel importante en la formacion de los cálculos, ó sirven por lo ménos de puntos sobre los cuales se precipitan fácilmente las sustancias sólidas de la bilis. Pero nos seria imposible decir si pueden verificarse estos precipitados en la bilis normal, ó si es preciso para ello que este líquido sea más concentrado, ó tenga una composicion anormal.—Como quiera que el núcleo de que hemos hablado está casi siempre rodeado, al principio, de una combinacion de cal y pigmento biliar, y como en la mayor parte de los cálculos se encuentra esta misma combinacion en mayor ó menor cantidad, se cree que la riqueza de la bilis en cal, dependiente del uso de un agua potable muy calcárea, contribuye á la formacion de los cálculos. Pero, por otra parte, es probable que la bilis en que se forman los cálculos ricos en colesterina, posea un poder disolvente débil sobre este principio; y como se ha visto que esta sustancia, lo mismo que el pigmento calcáreo, es disuelta por el ácido taurocólico y el taurocolato de sosa, es posible que la escasa proporcion

de ácido taurocólico en la bilis, ó su descomposicion en la vesícula, sea la causa de la formacion de estos cálculos.

Los cálculos biliares son más frecuentes en las mujeres que en los hombres, y en los indivíduos viejos que en los jóvenes; y cosa notable se observan muy á menudo en los enfermos afectados de cáncer del estómago ó del hígado, sin que podamos darnos una explicacion satisfactoria de este hecho. Tal vez el catarro de las vias biliares, que segun hicimos notar en el capítulo I, acompaña comunmente al cáncer del hígado, tome alguna parte en la produccion de los cálculos.

§. II.—**Anatomía patológica.**

El volúmen de los cálculos biliares, varia entre un grano de mijo y un huevo de gallina. Se han distinguido las concreciones más finas con el nombre de «arenilla biliar» de los cálculos propiamente dichos. Unas veces, la vesícula en donde es más frecuente encontrar estas concreciones pétreas, no contiene más que un solo cálculo, mientras que en otros casos encierra muchos. El cálculo aislado, es por lo comun redondo ú oboideo, ó bien tiene exactamente la forma de la vesícula biliar. Su superficie es unas veces lisa y otras rugosa y mamelonada. Si existen muchos cálculos en la vesícula, casi siembre están desgastados recíprocamente, y presentan una forma polihédrica con sus aristas, ángulos y superficies planas; ú bien ofrecen caritas cóncavas y convexas, que les suelen dar una forma extraña. Los cálculos biliares tienen muy poco peso específico, se dejan fácilmente deshacer entre los dedos en el instante en que se les saca de la vesícula, por lo comun se resquebrajan, y por último se pulverizan cuando se les deseca. Su color es muy variable: los hay blanquecinos ó ligeramente amarillos por la imbibicion de un poco de bilis, otros son de color moreno oscuro, y otros, en fin, verdosos ó negruzcos. Muchas veces están compuestos de diferentes capas,

y con mucha frecuencia alternan capas claras, con otras que tienen un tinte oscuro. Los que están especialmente formados de colesterina, presentan una disposicion estrellada muy manifiesta, mientras que los que principalmente consisten en cal pigmentada, tienen una fractura terrosa y pulverulenta.—En cuanto á su composicion química, la mayor parte de los cálculos consisten casi por entero en colesterina, y sólo encierran ligeras cantidades de cal pigmentada, al rededor del núcleo. Otros se componen de una mezcla de colesterina y cal pigmentada, que está unas veces uniformemente repartida en la concrecion, mientras en otras alternan capas de colesterina con capas de cal pigmentada. Es raro encontrar cálculos que no contengan colesterina, y sólo se compongan de una combinacion de pigmento biliar con la cal, ó de carbonatos y fosfatos calizos (Lehmann).

En la mayor parte de los casos no se encuentra ninguna modificacion de textura en las membranas de la vesícula biliar, aun cuando encierre muchos cálculos, y de aristas muy finas. Sin embargo, á veces se nota, sobre todo en el fondo de la vesícula, una inyeccion y engrosamiento considerables de la mucosa, ó bien, á consecuencia del trabajo ulcerativo, una pérdida de sustancia de extension y profundidad más ó ménos grandes. Esta ulceracion puede dar lugar á la perforacion. Si se perfora la vesícula antes de que haya contraido adherencias con los órganos vecinos, penetra su contenido en la cavidad abdominal, y se desarrolla una peritonitis general. Por el contrario, si se perfora despues de haber contraido sólidas adherencias con los tejidos inmediatos, pueden establecerse comunicaciones con el intestino ó con el exterior, por la perforacion de la pared abdominal.—En algunos casos, tiene un carácter ménos destructor la inflamacion de la vesícula. Sus paredes se engruesan, más tarde se retraen, y su contenido se deseca y cretifica. Finalmente, en estos casos se encuentran encerrados los cálculos en la masa cretácea, é intima-

mente rodeados por la vesícula encogida y privada de bilis.

En las vias biliares del hígado, pueden ocasionar los cálculos la hepatitis supurativa. Los cálculos grandes que se enclavan en los conductos excretores, producen ulceraciones y perforaciones, ó la completa oclusion de dichos conductos; de suerte que se desarrollan los estados descritos en el capítulo III, es decir, un considerable éxtasis de la bilis ó la hidropesía de la vesícula biliar, cuando está cerrado el conducto cístico. En algunos casos se dilatan de tal modo los conductos excretores, por la bilis acumulada por detrás del obstáculo, que se infiltra este líquido por los lados de los cálculos, y llegan á veces hasta el duodeno cálculos relativamente voluminosos.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

En las autopsias, suelen encontrarse en la vesícula grandes cálculos ó numerosas concreciones pequeñas, que durante la vida no habian alterado en nada la salud de los indivíduos; puede casi decirse que es una excepcion, que los cálculos de la vesícula molesten á los enfermos y se manifiesten por síntomas positivos. Más bien, pueden atravesar los conductos cístico y coledoco, concreciones pétreas de volúmen bastante considerable, sin provocar dolores ni ningun otro síntoma. Los experimentos practicados en los establecimientos termales, donde, como en Karlsbad, se examina con mucho cuidado las deyecciones de los enfermos, con el objeto de descubrir en ellas la presencia de cálculos biliares, suministran numerosas pruebas de este hecho.

Entre las enfermedades, que, segun el párrafo II, pueden en ciertos casos presentarse á consecuencia de los cálculos biliares, ya hemos hablado de la *hepatitis supurativa* y de la *oclusion de los conductos excretores de la bilis*; podemos, pues, limitarnos á describir el conjunto de síntomas que algunas

veces se manifiestan durante el paso de gruesos cálculos á través de los conductos excretores, y su enclavamiento pasajero; es decir, el *cólico hepático*, así como tambien los síntomas observados en las *inflamaciones* y *ulceraciones de la vesícula biliar* y *de los conductos excretores de la bilis*, producidas en algunos casos raros por cálculos biliares.

El *cólico hepático* aparece bruscamente en el momento en que una concrecion de la vesícula penetra en el conducto cístico, y se enclava en él. Las enfermos son sorprendidos por un dolor terebrante ó una punzada insoportable, que parte del hipocondrio derecho y se extiende á todo el abdómen, muchas veces tambien á la mitad derecha del torax, y hasta al hombro derecho. Los músculos abdominales se contraen espasmódicamente, y están muy sensibles á la presion; los enfermos se quejan y lloran, retorciéndose y revolcándose en la cama ó en el suelo.—La fiebre falta por completo; pero á estos dolores acompaña una série de otros síntomas. El pulso se pone pequeño, la piel fria, y la cara pálida y descompuesta; algunas veces hay verdaderos síncopes. En ciertos casos, son acometidos los enfermos de temblores nerviosos ó de escalofríos; en otros sobrevienen convulsiones generales, ó limitadas al lado derecho. Por lo comun, se notan vómitos simpáticos muy rebeldes. Al cabo de algunas horas, ó despues de un dia ó más tarde aún en los casos graves, se hacen los dolores algo más soportables y cesan los desórdenes del estado general. Esta remision, durante la cual, por lo demás, sufren todavía mucho los enfermos, y continúan teniendo un pulso pequeño y la piel pálida y fria, parece corresponder al paso de la concrecion al conducto coledoco, y á su enclavamiento en este que es algo más ancho, excepto en su porcion intestinal. Cuando la concrecion ha atravesado todo el conducto coledoco y llegado al duodeno, cambia por completo la escena. Los enfermos se sienten entonces libres de todo dolor y de toda molestia, se levanta el pulso, recobra la piel su calor, y desaparece la alteracion

de las facciones. Este paso desde los tormentos más crueles á un completo bienestar, se verifica muchas veces en muy poco tiempo, siendo entonces muy notable el contraste. En otros casos, no cesan súbitamente los dolores sino poco á poco, á causa probablemente de que los nervios irritados del conducto, vuelven lentamente á su estado normal; lo mismo que cuando el ojo ha sido irritado por un cuerpo extraño, dura siempre la irritacion cierto tiempo despues de separar aquel. La terminacion del cólico hepático por la muerte, sobrevenida en medio de los fenómenos de un grave síncope que se convierte en verdadera parálisis del corazon, es un hecho muy raro.—Es más frecuente que á los accesos sucedan los síntomas de una oclusion permanente, ó de una inflamacion y ulceracion de los conductos excretores de la bilis.

La ictericia no es, ni con mucho, un síntoma constante del cólico hepático. El enclavamiento del cálculo en el conducto cístico, no puede dar lugar al éxtasis y reabsorcion biliares; y ni aun la oclusion pasajera del conducto coledoco va seguida de ictericia, como ya hemos dicho antes. Ordinariamente, sólo despues de terminar los fenómenos de enclavamiento se observa una ictericia ligera, y que desaparece con gran rapidez si el cálculo no permanece mucho tiempo en el conducto coledoco.—Los que llegan al duodeno, rara vez son arrojados por el vómito; es mucho más frecuente se expulsen con las cámaras, cuya expulsion sólo excepcionalmente es acompañada de cólicos y una diarrea moco-sanguinolenta. Casi siempre se evacuan con facilidad y sin provocar síntomas especiales; de suerte que no se les puede encontrar sino examinando minuciosamente las materias fecales. Es muy frecuente no encontrar cálculos despues de pasar el acceso, aun cuando se pasen por tamiz las heces, y se les lave con cuidado por un chorro de agua. En estos casos, preciso es admitir que las concreciones enclavadas, han regresado desde el conducto cístico á la vesícula biliar.

Quedan todavía algunos puntos oscuros en la historia de los cólicos hepáticos. Así, por ejemplo, hay un hecho notable y que hasta ahora no se ha explicado, cual es que, en ciertos individuos los cálculos encerrados en la vesícula biliar, no presentan durante toda la vida tendencia ninguna á cambiar de sitio, mientras que en otros, es muy frecuente su emigracion á través de los conductos escretores.—Ni aun la manera como los cálculos son expulsados desde la vesícula al conducto cístico, es bien conocida, por más que sea muy probable que sean, por decirlo así, arrastrados por la bilis, durante las contracciones enérgicas de la vesícula. En favor de esta opinion puede citarse, entre otros muchos, el hecho de que los cólicos hepáticos aparecen de preferencia durante la digestion.—En fin, pudiera intentarse admitir en el curso del cólico hepático, tres períodos distintos entre sí por la diferente intensidad de los síntomas: el primero corresponderia al enclavamiento del cálculo en el conducto cístico muy estrecho; el segundo, al paso del cálculo al conducto coledoco algo más ancho, y el tercero corresponderia al enclavamiento en la porcion intestinal de este conducto, que se estrecha de nuevo en este punto; pero ordinariamente no hay razon ninguna para admitir estas tres fases.

La *inflamacion y ulceracion de la vesícula biliar*, producidas por cálculos, no se manifiestan sino cuando el peritoneo participa de la inflamacion presentándose los síntomas de una peritonitis parcial crónica, ó algunas veces aguda. El asiento de los dolores en la region de la vesícula biliar, los accesos de cólico hepático antes de la manifestacion de los dolores, y en algunos casos sumamente raros, la dilatacion de la vesícula por los cálculos, perceptible á la palpacion (Oppolzer), pueden hacer sospechar que sus paredes han sido inflamadas y ulceradas por las concreciones. Si hay perforacion antes de que la vesícula contraiga adherencias con los órganos vecinos, se desarrolla el conjunto de síntomas tantas veces citado, y que

es casi patognomónico de la entrada de sustancias extraña en la cavidad peritoneal, sucumbiendo en pocos dias los enfermos. Si la vesícula está adherida á los órganos vecinos en el momento de su perforacion, permanecen más ó ménos limitados los dolores á la region de dicha vesícula; se unen á ellos los síntomas de un trastorno en las funciones intestinales, y muchas veces queda oscurecida la enfermedad hasta que la expulsion de un grueso cálculo, que de todo punto era imposible atravesase el conducto coledoco, exclarece el diagnóstico. Las concreciones que llegan al intestino por las comunicaciones anormales entre él y la vesícula, pueden tener dimensiones tan considerables, que les sea difícil atravesar el tubo intestinal, dando algunas veces orígen á los síntomas descritos de la estrechez y oclusion de este conducto. Yo tengo un cálculo de colesterina mayor que un huevo de paloma, que me fué regalado bajo el nombre de cálculo intestinal; procedia de una señora que le habia arrojado por las cámaras en medio de intensos dolores, y «despues de haber tenido, segun decian, muchísimos accesos de hepatitis.»—Cuando la vesícula contrae adherencias con la pared abdominal anterior, se la siente algunas veces bajo la forma de un tumor duro y circunscrito; más tarde se inflama la misma pared abdominal, se forma un absceso, y de él salen despues de su abertura pus, bilis y cálculos biliares, muchas veces en gran cantidad. No siempre se abre el absceso en el punto de la pared que corresponde á la vesícula, sino que á veces hay bastante distancia entre ellos, y se forman trayectos fistulosos en la pared abdominal. Es raro se cierre la fístula poco despues de la expulsion de una ó muchas concreciones; más á menudo persiste por mucho tiempo ó para siempre, derramándose constantemente ó por intervalos la bilis, ó un líquido claro si se ha obliterado el conducto cístico.

La *inflamacion y ulceracion de los conductos excretores de la bilis por concreciones pétreas*, son precedidas de los sínto-

mas del cólico hepático; más este no termina, como de ordinario, por la completa recuperacion de la salud, sino que deja tras de sí dolores y una gran sensibilidad de la region hepática á la presion. Si el sitio del enclavamiento persistente, y de la inflamacion que de él depende, es el conducto coledoco, se ve sobrevenir muy pronto una intensa ictericia y los demás síntomas de un considerable éxtasis biliar. Es mucho más raro que, á causa de la forma angulosa del cálculo, no obstruya por completo el conducto y sigan llegando al intestino cortas cantidades de bilis. En estos casos, no están completamente decoloradas las heces y es menor la ictericia. Puede tambien producirse finalmente, una perforacion y una peritonitis consecutiva (Andral). Pero es más frecuente sucumban los enfermos á las consecuencias del éxtasis biliar, y en medio de los síntomas del marasmo ó de la acolia.

§. V.—Tratamiento.

Cuando un enfermo ha tenido uno ó muchos cólicos hepáticos, *debe procurarse preservarle de nuevos accesos y las demás consecuencias de los cálculos biliares.* Cuanto más frecuentes hayan sido los accesos y más ángulos, aristas y facetas tengan los cálculos arrojados, lo que nos autoriza á admitir que aun quedando otros en la vesícula, más apremiante es la indicacion de estas medidas preventivas. Sabemos por experiencia que, por el uso de las aguas de Karlsbad, suelen salir considerables cantidades de cálculos, hasta sin grandes dolores. Lo mismo sucede con otras aguas alcalinas, como las de Vichy, Mariembad, Kissigen, etc. No podemos dar una explicacion de este hecho; pues ignoramos todavía, si su eficacia descansa únicamente en la formacion abundante de una bilis muy líquida, que fácilmente arrastre los cálculos, ó si estas aguas hacen tan alcalina la bilis, que disuelve la cal pigmentada y la colesterina; pero de cualquier modo no he-

mos de rechazar el tratamiento, porque nos sea imposible explicar sus efectos.—Despues de esto, goza de especial reputacion en el tratamiento de los accidentes provocados por los cálculos biliares, el remedio de Durande, el cual se compone de éter sulfúrico (12 gramos) y esencia de trementina (8 gramos). Segun la primitiva prescripcion, deben darse 2 gramos por la mañana, y aumentar progresivamente la dósis hasta que el enfermo haya tomado 500 gramos próximamente. Si bien esta mezcla disuelve los cálculos biliares colocados en ella, no nos está permitido esperar que ingerida disuelva las concreciones que se encuentran en la vesícula biliar. Si, pues, el remedio de Durande ejerce una favorable influencia sobre los accidentes provocados por los cálculos biliares, segun afirman muchos y concienzudos observadores, su manera de obrar debe ser distinta. En estos últimos tiempos se han recomendado muchos sucedáneos de este remedio, y se ha administrado éste á dósis distintas que en la primitiva prescripcion. Así, se emplea con frecuencia una mezcla de esencia de trementina (2 gramos), y de licor de Hsffmann (4 gramos), prescrita por Rademacher y sus discípulos; se administra por gotas, no solamente contra los cálculos biliares, sino tambien contra todas las afecciones posibles del hígado, conocidas ó sin conocer.

En cuanto al *tratamiento de los cólicos hepáticos*, el medio de más confianza es el opio á grandes dósis. Se da la tintura de opio simple á la dósis de 12 gotas, ó el acetato morfina. á la de un centígramo, de hora en hora, ó cada dos horas, hasta producir un ligero narcotismo. Cuando los enfermos vomitan sin cesar, y por consiguiente no pueden tomar remedios al interior, se harán inyecciones subcutáneas de morfina; se aplicarán lavativas opiadas, ó se les hará respirar con precaucion, cloroformo. Los baños templados y los fomentos calientes y calmantes sobre la region del hígado, parecen moderar tambien algunas veces los dolores y abreviar el acceso. Si á pesar de estos medios se prolonga y se pone la region he-

pática muy sensible á la presion, se aplicará al hipocondrio derecho un número bastante considerable de sanguijuelas, lo que ordinariamente ejerce una influencia favorable que no podemos explicar.—En muchos casos se hace tan considerable el colapso de los enfermos, que nos vemos obligados á prescribir los analépticos, á la vez que los remedios antes indicados. Los vómitos violentos y rebeldes, son combatidos, mejor que por nada, por las píldoras de hielo. Los vomitivos y purgantes administrados durante el acceso, aumentan los dolores y deben prescribirse tanto ménos, cuanto que no dejan de ofrecer sus peligros. Por el contrario, despues del acceso conviene algun laxante suave, para que las concreciones llegadas al intestino sean expulsadas lo más pronto posible.

En el tratamiento de las *inflamaciones y ulceraciones de los conductos biliares, provocadas por cálculos*, debemos limitarnos á una medicacion sintomática, puesto que es imposible combatir la causa persistente de la inflamacion. Los abscesos de las paredes abdominales que presenten fluctuaccion, deben abrirse cuanto antes; si quedan fístulas, será preciso tratarlas segun las reglas de la cirujía. Las obstrucciones del tubo intestinal por cálculos considerables, reclaman las medidas antes indicadas y los dolores muy intensos, los narcóticos.

ENFERMEDADES DEL BAZO.

CAPÍTULO I.

HIPEREMIA DEL BAZO.—TUMEFACCION AGUDA DEL BAZO.

§. I.—Patogenia y etiología.

La cantidad de sangre encerrada en un órgano, puede sufrir variaciones tanto más considerables, cuanto más elásticos sean el parenquima y la cubierta del órgano, más numerosos los vasos, y más delgadas sus paredes. El bazo posee una cubierta muy elástica, sus numerosos vasos tienen paredes muy delgadas, y parecen comunicar con vastas cavidades en el interior del órgano. Esto explica por qué puede distenderse este órgano de una manera enorme, inyectándole agua ó insuflándole (Fick), y por qué puede recibir durante la vida grandes cantidades de sangre, y por consiguiente, aumentar considerablemente de volúmen.

Cuanto ménos elásticas sean la cubierta y las paredes vasculares de un órgano, con más lentitud desaparece su dilata-

cion, cuando es debida á una causa pasajera. Figurémonos un órgano cuya cubierta y paredes vasculares no tengan ninguna elasticidad; si experimentase una dilatacion por causa de que el aflujo sanguíneo aumentase momentáneamente, ó se suspendiera su depleccion por algunos instantes, quedaria dilatado para siempre; lo mismo sucederia en un tubo de cera por el que atravesase un líquido: si la presion sobre su pared aumentara momentáneamente, hasta el punto de hacerse mayor su calibre, conservará esta forma de una manera permanente. Del mismo modo, las trabéculas y las paredes vasculares del bazo no pueden oponer gran resistencia á la dilatacion, ni tampoco hacer desaparecer, sino lentamente, un infarto de este órgano, por causa de su poca elasticidad. Cuando el bazo aumenta de volúmen durante un absceso de fiebre intermitente, queda dilatado por más tiempo que los otros órganos tambien hinchados, por ser más ricos estos en elementos contráctiles, y poseer sobre todo vasos más elásticos que los vasos y escavaciones del bazo. Más adelante demostraremos que la reduccion del bazo dilatado, se verifica, probablemente, en gran parte por los elementos contráctiles de este órgano.

En el bazo, como en los demás órganos, hay que distinguir dos formas de hiperemia, la fluxion y el éxtasis. La *fluxion*, se observa:

1.° En las *enfermedades infectivas agudas*, como la fiebre tifoidea, la intermitente, la puerperal, los exantemas agudos, la septicemia, etc. No sabemos si el excesivo aflujo de sangre al bazo en estas enfermedades, depende de la relajacion del tejido esplénico, ya por sí poco resistente, ó de una paralisis de los elementos musculares de las paredes de los vasos y de las trabéculas (1). Es una cuestion muy oscura la de saber de

(1) Jaschowitz ha observado despues de la seccion de las ramas del gran simpático que se dirigen al bazo, una considerable dilatacion de este órgano y una excesiva hi-

qué manera la sangre infectada puede alterar la elasticidad del tejido esplénico, ó la contractilidad de sus elementos musculares. Tambien se quiere explicar el infarto del bazo, durante los accesos de intermitente, por el considerable trastorno de la circulacion en la periférie del cuerpo, durante el estadio de frio; segun esta hipótesis, se dirige la sangre, por causa de la isquemia de la piel, hácia los órganos internos, y sobre todo hácia el bazo que es el más extensible. Sin embargo, estas condiciones sólo tienen una influencia secundaria; la prueba es, que la magnitud del infarto no está en relacion con la violencia del escalofrío, que está tambien infartado durante el estadio de calor, y por último, que en las afecciones palúdicas no acompañadas de fiebre, se observan igualmente tumefacciones esplénicas.

2.° En los *trastornos menstruales;* á esta forma podemos aplicar cuanto hemos dicho sobre el desarrollo de la hiperemia y la hemorragia de la mucosa gástrica, á consecuencia de los desórdenes menstruales.

3.° Las hiperemias fluxionarias pueden ser debidas á *lesiones traumáticas, á inflamaciones y á neoplasmas del bazo.* Esta forma de hiperemia, cuya manera de producirse hemos expuesto ya repetidas veces, puede estudiarse mejor en los infartos hemorrágicos del bazo (véase el capítulo IV).

Poco despues de cada comida, se observa en el bazo un *éxtasis* fisiológico; es decir, cuando aumenta la presion lateral en la vena porta por el mayor aflujo de sangre desde las venas intestinales congestionadas, y cuando mayores son los obstáculos á la salida de la sangre de la vena esplénica. Los éxtasis patológicos pueden depender de *estrecheces y oclusiones de la vena porta,* que se encuentran, como ya hemos

---

peremia. Cuando sólo cortaba algunos filetes nerviosos, quedaba limitada la hiperemia á los puntos por donde aquellos se repartian.

(*Nota del autor.*)

visto, en muchas afecciones del hígado, tales como la cirrosis, la piloflebitis y otras. Como la mayor parte de estas tienen una duracion bastante larga, ordinariamente encontramos, además de la hiperemia todas las consecuencias de ésta.—Las hiperemias del bazo por éxtasis, son mucho ménos constantes y considerables en las *enfermedades del corazon y de los pulmones* que dificultan la circulacion en las venas cavas, y á través del sistema venoso del hígado, hasta en la vena esplénica.—Difícil es explicar, por qué muchas veces tiene el bazo un volúmen normal y es la hiperemia poco intensa. en las enfermedades del corazon y del pulmon, á pesar de una considerable cianosis y una hidropesía general. Todavía es más extraordinario que en la forma atrófica del hígado jaspeado, falte generalmente el infarto hiperémico del bazo.

§. II.—**Anatomia patológica.**

Fuera de los casos en que la cubierta fibrosa se ha engrosado y hecho inextensible, el bazo está mucho más voluminoso y pesado que otro normal. El aumento de volúmen y de peso puede adquirir un grado tan elevado, que sea este órgano cuatro ó seis veces mayor que en el estado ordinario. El bazo de un adulto sano tiene de 13 á 16 centímetros de longitud, de 10 á 13 de ancho 3 ó 4 de espesor, y un peso de unos 250 gramos. El bazo hiperemiado conserva su forma normal, su cubierta fibrosa está ordinariamente muy tensa y lisa, y sólo cuando ya el infarto ha disminuido, está algunas veces flácida y arrugada; su consistencia está disminuida. Esto tambien sucede en las afecciones palúdicas, mientras la tumefaccion es reciente y no va acompañada de otras anomalías de textura, de que hablaremos más adelante. En los indivíduos muertos de fiebre tifoidea, fiebre puerperal, septi-

cemia, etc., está comunmente el bazo tan blando, que se sale su parenquima como una papilla, cuando se le corta. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la rápida putrefaccion de estos cadáveres, cuando se ha de apreciar la consistencia de estas tumefacciones. El color del bazo es tanto más oscuro, cuanto más considerable y reciente es la hiperemia. En los casos muy recientes y en los grados más elevados de la hiperemia, comunmente se asemeja el parenquima á un coágulo sanguíneo, de color rojo negruzco; en un periodo más avanzado, presenta un tinte más claro, ó tiene un color grisáceo á causa de la mezcla de pigmento.

Al exámen microscópico, no se encuentra ningun elemento extraño entre las células normales de la pulpa explénica, y de numerosos glóbulos sanguíneos, de suerte que no hay razon para atribuirlo á un trabajo inflamatorio y exudativo. La tumefaccion aguda del bazo parece más bien depender, ya únicamente del aumento del contenido sanguíneo y la imbibicion serosa del tejido, ó tambien al mismo tiempo, de un aumento pasajero de la pulpa esplénica.

Este último fenómeno es evidente cuando han durado mucho las hiperemias; el aspecto y la consistencia del bazo se modifican considerablemente por este aumento; el órgano permanece dilatado, se desarrolla un estado que ordinariamente se designa bajo el nombre de «tumefaccion crónica del bazo,» ó hipertrofia esplénica, y de la cual hablaremos en el capítulo próximo.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

El infarto hiperémico del bazo, se forma casi siempre sin que los enfermos acusen dolores. Sólo por una presion profunda en el hipocondrio izquierdo, se hace experimentar una sensacion penosa. Este hecho está en armonía con la regla gene-

ral, de que la tirantez de tejidos muy elásticos produce poco dolor, mientras la distension de membranas, ligamentos, etc., provoca violentos dolores. Cuando los enfermos se quejan espontáneamente de dolores en la region esplénica, en el curso de la fiebre intermitente, la tifoidea ú otros estados análogos, puede depender, ó de que la cubierta fibrosa se ha vuelto más gruesa y rígida por afecciones anteriores, ó de que hayan aparecido en el bazo ó en su membrana, procesos inflamatorios que tambien pueden desarrollarse durante las enfermedades en cuestion.

En la mayor parte de los casos faltan los demás síntomas subjetivos, por lo ménos aquellos que pueden positivamente atribuirse á la hiperemia esplénica, y no á la enfermedad primitiva. La hiperemia del bazo pasaria, pues, casi siempre desapercibida, si el médico no supiera que se presenta, por decirlo así, constantemente en ciertas enfermedades, y no procurase descubrirla por la palpacion y percusion. Llamo la atencion sobre un síntoma de la hiperemia considerable del bazo, que á mi parecer se explica fácilmente, y puede atribuirse á ciertas condiciones mecánicas. La experiencia nos enseña que ciertos enfermos afectados de fiebre intermitente, se ponen muy pálidos y anémicos desde los primeros accesos, y que la palidez de la piel y sus mucosas desaparecen al cabo de algunos dias, cuando han terminado los accesos por la administracion de algunas dósis de quinina. Es imposible que este fenómeno dependa de la rápida consuncion de la sangre, y su regeneracion tambien rápida. Sabemos que durante un acceso de intermitente puede elevarse la temperatura hasta un grado considerable, y que toda fiebre violenta es acompañada de una rápida y considerable consuncion del líquido sanguíneo; sin embargo, en ninguna otra enfermedad en que la temperatura del cuerpo adquiera la misma elevacion, y aun persista en ella más tiempo todavía que en la fiebre intermitente, vemos ponerse anémicos los enfermos en tan poco tiempo. Por

otro lado, cuando una fiebre larga é intensa ha dado lugar al empobrecimiento de la sangre, desaparecen con mucha más lentitud los signos de esta anemia, que la palidez desarrollada despues de algunos accesos de fiebre intermitente. Nuestras propias observaciones y las de otros médicos, sobre todo las de Griesinger, nos han dado por resultado que la rapidez con que se desarrollan los síntomas de la anemia, y el grado que adquieren, dependen de la rapidez con que se abulta el bazo y del grado que adquiere esta tumefaccion; que los niños, sobre todo, en quienes la tumefaccion esplénica ordinariamente adquiere un volúmen relativamente muy considerable, con muy pocos accesos, presentan desde muy al principio los amenazadores signos de una excesiva anemia; pero que estos signos desaparecen con la misma rapidez que se han presentado, luego que dejan de existir los accesos y la tumefaccion; no puede, pues, haber duda ninguna de que la aparicion y desaparicion de estos fenómenos anémicos, coinciden con el desarrollo y terminacion de la hiperemia esplénica.— Por otro lado, no parece verosímil que la excesiva anemia que en pocos dias se desarrolla en la fiebre intermitente, pueda hacerse depender del trastorno funcional del bazo, debido á la hiperemia de este órgano, por más que en las enfermedades graves del mismo se ve desarrollarse poco á poco un empobrecimiento de la sangre, el cual parece, en efecto, depender del trastorno que sufre la influencia del bazo sobre la formacion de la sangre. Por el contrario, de todo lo que acabamos de decir, puede deducirse, si no con absoluta seguridad, al ménos con muchas probabilidades, que el considerable acumulo de sangre en el bazo, da lugar á una oligohemia en el resto del cuerpo y que por consiguiente, la palidez de los enfermos depende ménos del empobrecimiento de la sangre, que de la anormal distribucion de este líquido. Puede compararse el efecto que sobre el organismo produce el exagerado acumulo de sangre en el bazo, al de un gran aneurisma lle-

no de sangre, ó á la aplicacion de la ventosa de Junod á una de las extremidades.—Si despues de terminar los accesos espontáneamente, ó por la administracion de las preparaciones de quina, recobra el bazo su estado normal á beneficio de su elasticidad ó de la contraccion de sus elementos irritables, termina la anomalía de la distribucion de la sangre. De esta manera, se comprende fácilmente por qué la rubicundez de la piel y de los labios, perdida durante la fiebre, pueda reaparecer al cabo de pocos dias.

La hiperemia esplénica que se desenvuelve en el curso de la fiebre tifoidea y otras enfermedades análogas, ordinariamente desaparece con la enfermedad principal, sin dejar tras de sí modificaciones de textura. Sucede lo contrario en la hiperemia explénica de la fiebre interminente, y en otras hiperemias por fluxion ó éxtasis, cuando se prolongan por la persistente influencia de las causas determinantes. En el capítulo siguiente procuraremos probar que el estado conocido con el nombre de hipertrofia del bazo, es una consecuencia forzosa de las hiperemias de larga duracion.—En casos muy raros, se termina la hiperemia esplénica por la muerte, siendo la causa directa de esta terminacion, la rotura del bazo distendido. En tal caso, sobreviene la muerte en medio de los síntomas de una hemorragia interna, ya inmediatamente despues de la dislaceracion del bazo, ó bien al cabo de algunas horas ó pocos dias.

El *exámen físico* suministra el signo más importante, y muchas veces el único que existe, para el diagnóstico de la hiperemia esplénica. Tambien aquí vamos á hacer preceder á la exposicion de los signos físicos, de que trataremos en el infarto hiperémico del bazo, algunas palabras sobre el *diagnóstico físico de las enfermedades del bazo en general.*

La parte superior del bazo se encuentra alojada en la bóveda del diafragma, y está cubierta por el borde inferior del pulmon izquierdo; la inferior, que toca inmediatamente á la

pared torácica, no se extiende, en las condiciones normales, hasta el reborde de las costillas. La *percusion* es comunmente el único medio de descubrir un aumento de volúmen del bazo, puesto que aun las tumefacciones considerables de este órgano, no suelen traspasar el reborde de las costillas. La matidez normal se extiende, desde el borde superior de la undécima costilla hasta la novena; por delante se halla limitada por una línea, que partiendo desde la extremidad anterior de la undécima costilla, se dirigiese hácia la tetilla; por detrás se confunde la matidez del bazo con la que produce el riñon izquierdo. Su diámetro mayor tiene próximamente, unos 5 centímetros. Cuando el bazo aumenta de volúmen, se extiende la matidez, por una parte, hácia adelante y abajo, y por otra hácia arriba, rechazando el diafragma, pero rara vez pasa de la quinta costilla. Cuando los intestinos se dilatan por los gases y las paredes abdominales están tensas, se extiende mucho la matidez hácia arriba; y cuando los intestinos están vacíos y flácidas las paredes abdominales, se propaga más hácia adelante y abajo. La matidez cambia de sitio durante la respiracion; haciendo una inspiracion profunda, desciende unos 2 $^1/_2$ centímetros, y en la espiracion completa se eleva casi otro tanto. En el decúbito lateral derecho se hace más pequeña, por lo cual será preciso examinar al enfermo en distintas posiciones, y cuando quiera averiguarse si aumenta ó disminuye, es preciso saber exactamente en qué posicion se señalaron la última vez sus límites.

Las tumefacciones del bazo que pasan del borde de las costilas, pueden ser fácilmente reconocidas por la palpacion y distinguidas de otros tumores. Cuando su dimension no es muy grande, comunmente no se les percibe sino durante las inspiraciones, mientras que desaparecen bajo el reborde de las costillas, durante la espiracion. Cuando el crecimiento del tumor es más considerable, se extiende poco á poco oblícuamente desde el hipocondrio izquierdo hácia el ombligo. En estos ca-

sos, casi siempre se reconoce distintamente la forma característica del bazo, sobre todo las escotaduras poco profundas del borde anterior. El tumor sigue los movimientos del diafragma, se deja fácilmente dislocar y cambia de situacion en las distintas posiciones del cuerpo. Los tumores de colosales dimensiones, toman comunmente, en vez de la direccion oblícua, una direccion vertical, terminando por tomar un punto de apoyo sólido en la pelvis, por lo cual se hacen ménos movibles y ya no siguen los movimientos del diafragma. A causa de la prolongacion que sufre el ligamento frénico-esplénico, cuando es distendido por tumores muy grandes y pesados, puede desaparecer la matidez esplénica en el torax.

En ciertos casos se reconoce ya el aumento de volúmen del bazo, al *aspecto exterior*, por una elevacion del hipocondrio y de la mitad izquierda del abdómen, en la que se ven algunas veces señalarse, los contornos del bazo dilatado.

El bazo hinchado por la hiperemia, no siempre pasa el reborde de las costillas, y aun en ciertos casos en que lo verifica, no puede ser percibido por la *palpacion*, cuando su consistencia es muy blanda.

Cuando acompaña á la fiebre tifoidea, ordinariamente se percibe á la *percusion*, que se extiende más por detrás la matidez, hácia la columna vertebral, á causa del meteorismo de los intestinos; por el contrario, si acompaña á una fiebre intermitente, ocupa la matidez más bien la region axilar y se extiende hácia el hipocondrio izquierdo

§. IV.—**Tratamiento.**

La hiperemia del bazo, segun hemos dicho en su marcha, rara vez llega á ser objeto de un tratamiento. Si se consigue combatir la enfermedad principal, casi siempre desaparece en poco tiempo, sin intervencion nuestra. Hay un remedio muy eficaz para la forma que no desaparece espontáneamente, es

decir, contra la hiperemia esplénica desarrollada bajo la influencia de la infeccion palúdica; aun haciendo abstraccion de todas las exageraciones, y teniendo sólo presentes las observaciones fidedignas, puede decirse con toda seguridad, que en toda la materia médica hay muy pocos remedios que ejerzan una accion tan segura sobre determinados estados morbosos, como la quina y sus preparados sobre la hiperemia del bazo, desarrollada bajo la influencia del miasma palúdico. Ignoramos si la quina determina directamente la contraccion de los elementos musculares del bazo, ó si como antídoto del miasma palúdico, obra segun el principio, *sublata causa tollitur efectus*, ó si combate de cualquiera otra manera la hiperemia del bazo; pero lo que sí sabemos, es que si despues de la desaparicion de los accesos de fiebre queda dilatado el bazo, ó disminuye muy lentamente de volúmen, se determina ó acelera la detumescencia de este órgano, administrando fuertes dósis de quinina. Semejante influencia no puede explicarse por el solo hecho de cortar la fiebre.

Segun las observaciones de Fleury, el bazo tumefacto disminuye algunos centímetros por la aplicacion de un chorro frio. Cita, en apoyo de sus ideas, el testimonio de Piorry y de Andral, que han comprobado estas observaciones. Merece tomarse en consideracion este procedimiento para el tratamiento de la hiperemia esplénica, cuando lo permitan las circunstancias.

CAPITULO II.

HIPERTROFIA DEL BAZO. — TUMEFACCION CRÓNICA DEL BAZO. — ANEMIA Y CAQUEXIA PALÚDICAS.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

El nombre de hipertrofia del bazo es á mi parecer el más propio, para designar la forma de dilatacion que se caracteriza

por un aumento de volúmen y de peso de este órgano, sin modificacion ninguna de textura. Sin embargo, en tales tumefacciones esplénicas, el desarrollo del tejido trabecular es insignificante, en comparacion con el aumento de la pulpa; el aumento de esta última, es pues, la causa principal de la hipertrofia.

¿El aumento de la pulpa esplénica, depende de una exagerada formacion, de una «hiperplasia» de sus elementos celulares, ó de un acumulo anormal de estos últimos, á causa de que algun obstáculo impida su salida? Hé aquí una cuestion á que no puede rosponderse de un modo satisfactorio, en el estado actual de la ciencia. La creencia de que los espacios intra-trabeculares que contienen la pulpa, comunican de algun modo con los vasos, es casi general. Si esto es cierto y atraviesa por consiguiente la sangre estos espacios, la corriente sanguínea arrastrará constantemente de ellos, elementos celulares; lo mismo que la corriente linfática que atraviesa los alvéolos de los gánglios linfáticos, arrastra elementos celulares de estos últimos: *puede admitirse que la mayor lentitud de la corriente sanguínea en el bazo, debe dar lugar á un acumulo de la pulpa esplénica*, cuyas células llegan entonces en mucho menor número á la sangre. La mayor extension que adquiere la circulacion por la dilatacion de los vasos, y más todavía por la de los espacios intra-trabeculares en el infarto hiperémico, da lugar á un retraso muy considerable de la circulacion; y como la hiperemia prolongada conduce siempre á la hipertrofia, puede admitirse, por lo ménos para estas formas, que son debidas á una retencion de la pulpa esplénica y no á una exagerada formacion de esta sustancia.

Al hablar de la leucemia (véase el apéndice á este capítulo), daremos á conocer una degeneracion del bazo que anatómicamente no se distingue de la que nos ocupa, pero que debe separarse de ella, á causa de que las modificaciones que acarrea en la composicion de la sangre son tan notables, que

es preciso suponer alguna diferencia funcional esencial. Más adelante haremos ver, que en la leucemia no depende la tumefaccion del bazo de la retencion de los elementos celulares, sino de su exagerada produccion.

Entre las diversas causas de la hiperemia fluxionaria, las que con más frecuencia ocasionan la hipertrofia del bazo, son las que provienen de una *infeccion palúdica*, produciéndose esta hipertrofia no sólo cuando la infeccion se presenta bajo la forma de una fiebre intermitente, sino tambien cuando toma la de fiebre remitente ó de caquexia sin paroxismos. En las comarcas donde la infeccion palúdica constituye un mal endémico, se encuentran muchas personas con tumores esplénicos colosales, y hasta parece que en estos puntos, precisamente los indivíduos que no presentan accesos periódicos de fiebre, son los que ofrecen las más considerables hipertrofias.

Entre las hiperemias por éxtasis, las que se desarrollan en la *cirrosis del hígado* y en la *obliteracion de la vena porta*, van por lo comun seguidas de hipertrofia del bazo, cuyo orígen de la enfermedad es el mejor medio de demostrar que se desarrolla de un modo totalmente mecánico, por la retencion de los elementos celulares.

En estos últimos tiempos se han observado y descrito hipertrofias muy considerables del bazo, que habian aparecido sin *causa apreciable*. Como las condiciones anatómicas de estas hipertrofias idiopáticas, parecen exactamente idénticas á las de las hipertrofias leucémicas de que más adelante trataremos, y como por otro lado, los síntomas observados durante la vida, fuera del aumento de los corpúsculos sanguíneos incoloros, presentaban la mayor analogía con los de la leucemia, se ha propuesto el nombre de pseudo-leucemia para estos estados morbosos; mientras que otros les dan los nombres de anemia ó caquexia esplénica. En la pseudo-leucemia, casi siempre corresponde á la afeccion del bazo, otra afeccion análoga de los gánglios linfáticos, es decir, un considerable in-

farto debido á un simple aumento de sus elementos celulares normales. En ciertos casos predomina la afeccion del bazo (forma esplénica), y en otros la de los gánglios linfáticos (forma linfática).

§. II.—Anatomía patológica.

Por efecto de la hipertrofia, puede adquirir el bazo un volúmen tan enorme, que su diámetro longitudinal llegue á ser de 35 y aun de 50 centímetros, su diámetro trasversal de 17 á 18, y su espesor de 12 centímetros. El aumento del peso del bazo puede ser tal, que tenga 6 kilógramos ó más. La forma no está modificada; pero su resistencia se aumenta algunas veces hasta el punto, de que el tumor parece una piedra. El color del parenquima es moreno, rojizo oscuro en los casos recientes, y en los más antiguos parecido al de la carne muscular, ó bien rojo pálido. Si la hipertrofia se ha desarrollado bajo la influencia del paludismo, la superficie de seccion pálida, homogénea y seca, presenta un tinte ligeramente grisáceo, ó bien ofrece algunas manchas negruzcas.—En el capítulo de la melanemia, fijaremos la atencion sobre los grandes depósitos pigmentarios que quedan algunas veces en el bazo, despues de las intermitentes perniciosas. La cápsula del bazo hipertrofiado, ordinariamente está engrosada, opaca y bastante á menudo adherida á los órganos circunvecinos. Las trabéculas engrosadas y rígidas, están representadas por estrías blanquecinas, que atraviesan en diferentes sentidos la superficie de seccion.

Al exámen microscópico no se percibe ninguna formacion heterogénea al lado de los elementos normales de la pulpa, estrechamente apretados unos contra otros, y de las manchas pigmentarias sembradas por todo el tejido. En la hipertrofia idiopática no es raro encontrar, como en la tumefaccion leucémica, núcleos cónicos, que no son más que los infartos hemorrágicos de que nos ocuparemos en el capítulo IV.

§. III.—Síntomas y marcha.

No es raro encontrar accidentalmente en indivíduos de buena y perfecta salud habitual, atacados de una enfermedad aguda, una grande hipertrofia del bazo. Estos casos prueban, ó que el bazo enfermo y aumentado de volúmen se halla en disposicion de llenar sus funciones, ó que pueden suplirle en ellas otros órganos. Parece apoyar esta última hipótesis, el conocido hecho de que algunos perros á quienes se habia extirpado el bazo y han seguido viviendo por bastante tiempo, se han sostenido en un estado de nutricion bastante satisfactorio, se han reproducido, etc.

El bienestar relativo ó casi absoluto que se observa en varios indivíduos afectados de antiguas hipertrofias del bazo, ofrece gran analogía con el completo bienestar y aspecto muchas veces floreciente, de indivíduos que presentan hace muchos años grandes masas de gánglios linfáticos tumefactos, en el cuello ó en otras regiones del cuerpo. Si se toman sus antecedentes con minuciosidad, resulta que en la época en que apareció el infarto del bazo, ó en que se infartaron los gánglios, no era su salud tan satisfactoria como en el momento actual, sino que, por el contrario, se presentaron signos inequívocos de anemia y caquexia.—Esta coincidencia, y la desaparicion de la anemia más tarde, á pesar de la persistencia del infarto, están perfectamente de acuerdo con la doctrina que admite, que el bazo y los gánglios linfáticos son los puntos de produccion de los corpúsculos sanguíneos. Así pues, debe suceder lo siguiente. Si las células formadas en los espacios inter-trabeculares del bazo, ó en los alvéolos de los gánglios linfáticos, son retenidas por un obstáculo cualquiera, y no son arrastradas por la corriente sanguínea ó linfática, se acumulan en dichos espacios; el bazo ó los gánglios linfáticos se abultan, y la sangre, cuyos corpúsculos no se renuevan con-

venientemente, se empobrece. Tan pronto como el obstáculo que se opone á la marcha de las células deja de existir, terminan su crecimiento los tumores esplénicos y linfáticos, y se restablece poco á poco la composicion de la sangre por la llegada de nuevas células, aun cuando el bazo ó los gánglios tumefactos no se deshinchen.

Si el infarto del bazo sigue creciendo durante mucho tiempo, llega á ser muy considerable el empobrecimiento de la sangre. Los enfermos se debilitan y estenúan cada vez más, se ponen pálidos como la cera, y los morenos toman un aspecto terroso. Los labios y las mucosas visibles al exterior, se ponen tambien muy pálidos y exangües. Habiendo disminuido el número de los corpúsculos sanguíneos, por cuyo intermedio se verifica el cambio de gases en los pulmones, no bastan ya las inspiraciones ordinarias para proporcionar á la sangre la suficiente cantidad de oxígeno y despojarla del ácido carbónico producido en el cuerpo. De aquí resulta una respiracion más corta y más acelerada, y una verdadera dispnea siempre que se aumenta la necesidad de respirar por los esfuerzos corporales ú otras causas análogas.—Hasta la nutricion de las paredes de los vasos capilares se altera por causa del empobrecimiento de la sangre, se desgarran con más facilidad estos vasos, y de aquí resulta una diatésis hemorrágica. Sin causa apreciable y de una manera al parecer espontánea, se verifican hemorragias capilares, sobre todo epistaxis abundantes y petequias, debidas á hemorragias en el tejido de la piel. La idea vulgar de que la epistaxis de los indivíduos atacados de enfermedades del bazo aparece de preferencia en la nariz izquierda, es falsa.—La anemia, ó por mejor decir, la hidrohemia, toma las proporciones de una verdadera crasis hidrópica, cuando la enfermedad continúa haciendo progresos; se declaran edemas, por lo comun en las extremidades inferiores, y en los casos graves, una hidropesía general.

Cuando el cuadro que acabamos de bosquejar se observa en

un enfermo cuya hipertrofia esplénica se ha desarrollado á consecuencia de una infeccion palúdica, ó como complicacion de una cirrosis del hígado, puede llegar á ser difícil distinguir, qué parte corresponde á la afeccion del bazo en la produccion de los síntomas que se tienen á la vista, y cuál es la que pertenece á la enfermedad primitiva; sin embargo, la existencia de cierta relacion entre el grado de la hidrohemia y el volúmen del tumor esplénico, aun en los casos de infeccion palúdica, nos autoriza á conceder, aun en estos casos, á la afeccion esplénica, alguna influencia sobre el empobrecimiento de la sangre.

Es muy cierto que ésta se hace mucho más manifiesta cuando la hipertrofia del bazo se desarrolla bajo la forma de una enfermedad primitiva é idiopática, independiente de toda otra afeccion. Me seria muy difícil indicar exactamente la diferencia que existe entre esta pseudo-leucemia, término muy poco conveniente á mi parecer, y las afecciones esplénicas conocidas y perfectamente descritas desde los tiempos más remotos. Los síntomas de la pretendida nueva enfermedad, son: un empobrecimiento de la sangre que va progresivamente en aumento, una palidez extrema de la piel y de las mucosas visibles, la diatesis hemorrágica, y en los casos graves, algunos fenómenos hidrópicos. Si en las hipertrofias idiopáticas del bazo, llegan á un grado muy intenso y terminan por arrebatar al enfermo estos síntomas, considerados generalmente como patognomónicos de las afecciones esplénicas, es debido: primero, á que rara vez ó quizá nunca se consigue detener el crecimiento contínuo del tumor, y segundo, á que en bastantes casos se complica la enfermedad del bazo, de una afeccion análoga en los gánglios linfáticos. De siete casos de hipertrofia idiopática observados por mí, y publicados por mi jefe de clínica, el doctor Muller, en *Berliner Klinische Wochenschrift*, casi todos presentaban, además del infarto del bazo, una tumefaccion muy considerable en numerosos gánglios linfáticos.

Despues de cuanto dejamos dicho sobre esto, parecerá muy natural que la afeccion simultánea del bazo y de los gánglios linfáticos, que tambien juegan su papel en la produccion de los corpúsculos sanguíneos, constituya una complicacion muy peligrosa, que acarree el más extremo empobrecimiento de la sangre.

El enorme desarrollo que adquiere el bazo hipertrofiado, ordinariamente permite reconocer la dilatacion del órgano por el *exámen físico*, tanto á la simple vista, como á la palpacion y percusion. El tumor presenta las formas características del bazo; su resistencia está aumentada, si bien en menor grado que la del bazo lardáceo, que será objeto del capítulo siguiente.

§. IV.—**Tratamiento.**

Las hipertrofias recientes consecutivas á una infeccion palúdica, reclaman las mismas medidas que las hiperemias crónicas descritas en el capítulo anterior. Los cambios de residencia y los preparados de quina, sobre todo la quinina, ordinariamente prestan excelentes servicios; únicamente, hay que advertir á los enfermos que no vuelvan demasiado pronto al sitio infecto y que tomen la quina con perseverancia durante un tiempo bastante largo. Hasta en los casos de hipertrofia antigua deben ensayarse estos medios por si dan resultado.—Entre las numerosas revulsiones hácia la piel que se han recomendado, nos limitaremos á consignar los chorros frios; porque los vejigatorios, los cauterios y las aplicaciones del cauterio actual en la region esplénica, prometen muy pocos resultados.—Con justicia se hace mucho uso de los preparados ferruginosos en el tratamiento de la hipertrofia del bazo, y entre estos, especialmente del cloruro de hierro amoniacal y del yoduro de hierro. No podremos afirmar si estos medicamentos obran disminuyendo el volúmen del bazo, ó simplemente re-

mediando el empobrecimiento de la sangre. Lo que más racional me parece es, asociar el empleo del hierro al de la quinina, ó bien enviar á los enfermos á tomar una agua mineral ferruginosa en un punto elevado, y al mismo tiempo prescribirles el uso muy continuado de la quina.—La terapéutica es absolutamente impotente contra la hipertrofia del bazo debida á la cirrosis, la pilofiebitis, etc.

CAPÍTULO III.

DEGENERACION AMILOIDEA DEL BAZO.—BAZO LARDÁCEO.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

En esta enfermedad, las paredes de los vasos y los elementos celulares de la pulpa del órgano, sufren una degeneracion idéntica á la de las células hepáticas en el hígado lardáceo.—Es más raro que la pulpa esplénica quede libre, y que la degeneracion no pase de las células y núcleos de los cuerpos de Malpighi.

Para la etiología del bazo lardáceo, podemos remitir á cuanto hemos dicho antes sobre la del hígado lardáceo. Las discrasias mencionadas en aquella ocasion, como la escrofulosis y raquitismo, la sífilis terciaria y el merculiarismo, provocan tambien la degeneracion lardácea del bazo. Esta afeccion no complica á la tuberculosis, sino en casos muy excepcionales; por el contrario, es bastante comun que se la encuentre en las enfermedades palúdicas, aunque con ménos frecuencia que la hipertrofia simple.

§. II. - **Anatomía patológica.**

La degeneracion lardácea puede dar lugar á la formacion de tumores tan voluminosos, como la hipertrofia descrita en el capítulo anterior. El bazo en esta enfermedad es sumamente pesado y compacto; si se le trata de encorvar, se ve que, apar-

te de ser más compacto, se ha vuelto tambien más frágil. Tiene un color rojo, pálido que tira á violeta; la escasa sangre que contiene es acuosa; la superficie de seccion es muy homogénea, lisa, seca, y tiene un brillo análogo al del tocino ó al de la cera. Al exámen microscópico se encuentran más voluminosos los elementos celulares de la pulpa esplénica, con un brillo mate y conteniendo una materia pálida y homogénea. Tratados estos elementos por una disolucion de yodo, toman un color rojo y despues violeta, y cuando se añade además una disolucion de ácido sulfúrico, azul.

Si la degeneracion queda limitada á los cuerpos de Malpighi, ordinariamente está el órgano ménos voluminoso. Sobre la superficie de seccion se ven entonces granulaciones redondeadas con un brillo análogo al de la gelatina, y que parecen hasta cierto punto granos de sagú hinchados. Estas granulaciones están diseminadas en el parenquima, que está algun tanto compacto. El exámen microscópico hace ver que las células y los núcleos de los cuerpos de Malpighi, han sufrido la modificacion antes descrita de la pulpa esplénica.

§. III. **Síntomas y marcha.**

Los enfermos atacados de degeneracion amiloidea del bazo, están excesivamente anémicos y caquéticos. Esta afeccion ocasiona más á menudo que la hipertrofia simple, epistasis, petequias é hidropesía. Sin embargo, en esta forma es todavía más difícil que en las anteriores, decidir hasta qué punto dependen los síntomas de la enfermedad primitiva, y hasta cuál otro derivan de la degeneracion del bazo. Agréguese á esto, que además de la degeneracion del bazo, generalmente se observa una lesion análoga en el hígado y hasta en los riñones, y que esta extension del proceso contribuye por su parte, al empobrecimiento de la sangre. — El exámen físico permite apreciar igualmente en la degeneracion amiloidea del bazo, una dilatacion comunmente enorme del órgano.

A pesar de la analogía de los síntomas, generalmente es fácil distinguir entre sí ambas especies. La aparicion de una hipertrofia del bazo en el curso de las discrasias ya citadas, la afeccion simultánea del hígado y de los riñones, el crecimiento contínuo del tumor, que no es susceptible de ninguna evolucion regresiva, y por último, su resistencia particular, son indicios en favor del hígado lardáceo y en contra de la hipertrofia simple.

§. IV.—**Tratamiento.**

Ningun tratamiento da resultados contra esta afeccion. Es cierto que el yoduro de hierro goza de cierta reputacion, y es posible que á beneficio de él se mejoren el empobrecimiento de la sangre y la discracia que ha dado orígen á la enfermedad; pero aun admitiendo que así sea, no hay que suponer que el bazo disminuya de volúmen, y pueda jamás recobrar su textura normal.

CAPITULO IV.

INFARTO HEMORRÁGICO É INFLAMACION DEL BAZO.—ESPLENITIS.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

En ningun órgano se encuentra con tanta frecuencia el *infarto hemorrágico* como en el bazo, el cual, en la mayor parte de los casos, proviene manifiestamente de la obstruccion de las arterias esplénicas, por trombus arrastrados por el torrente circulatorio. El gran calibre de la arteria esplénica, y la rapidez de la corriente en su interior, consecuencia inevitable de la poca resistencia que encuentra la sangre dentro, nos explican por qué los trombus procedentes de la aorta, son arrastrados con más facilidad hácia la arteria esplénica. Estos cuer-

pos, que por lo general provienen del corazon izquierdo, son coágulos fibrinosos que se han precipitado sobre las rugosidades de las válvulas, en la endocarditis y en las lesiones valvulares, y que más tarde han sido arrastrados por el torrente circulatorio. Rara vez dejan de encontrarse en el bazo infartos más ó ménos antiguos, cuando se percibe en la autopsia la existencia de anomalías valvulares de consideracion, con rugosidades ó dislaceracion de las válvulas y de los tendoncillos. Es mucho más raro que procedan los trombus de focos gangrenosos del pulmon, y lleguen á la aorta y á la arteria esplénica despues de haber atravesado las venas pulmonares y el corazon izquierdo.

Además, en el curso de las enfermedades que ordinariamente no ocasionan más que una intensa hiperemia del bazo, se encuentran por excepcion infartos hemorrágicos de este órgano. En las infecciones palúdicas se les encuentra con tanta frecuencia como en la fiebre tifoidea, la septicemia y los exantemas agudos. Jaschkowitz, despues de la seccion de algunos filetes nerviosos del bazo, encontraba algunas veces en los puntos correspondientes del órgano, las modificaciones patológicas que se designan con el nombre de infarto hemorrágico.

Como es dudoso que exista en el bazo un parenquima que en el estado fisiológico se halle separado de la corriente sanguínea por las paredes vasculares, no hay seguridad sobre si el infarto hemorrágico depende de una extravasacion sanguínea, ó si puramente proviene de la coagulacion de la sangre en los vasos y en los espacios inter-trabeculares. El infarto hemorrágico del bazo representaria, pues, hasta cierto punto, la trombosis de estos espacios, y seria como otras trombosis, efecto de la excesiva lentitud de la corriente sanguínea.

La *inflamacion primitiva del bazo* es una enfermedad sumamente rara. Hasta las causas traumáticas determinan más bien la rotura, que la inflamacion del órgano. Sucede con más frecuencia que los infartos hemorrágicos, sobre todo los que

se han desarrollado en el curso de las enfermedades de infeccion, ocasionan una inflamacion consecutiva y una fusion purulenta del órgano. Si el infarto es debido á la coagulacion primitiva en los vasos y en los espacios inter-trabeculares (lo cual es por lo ménos tan probable como lo contrario), la inflamacion del bazo debe ser al infarto, lo que la flebitis es á la trombosis venosa.

§. II.—**Anatomía patológica.**

Los *infartos hemorrágicos* del bazo forman núcleos redondeados, y más á menudo cónicos, con la base dirigida hácia fuera y la punta hácia dentro, y cuyo grosor varía entre el de un guisante y un huevo de gallina. Al principio, son estos focos de color moreno oscuro, ó moreno rojizo, y de consistencia bastante firme. Todo el bazo está abultado por una hiperemia fluxionaria, y la cubierta peritoneal es asiento de una inflamacion reciente al nivel de los infartos. Más tarde se decoloran los focos desde el centro á la periférie, y toman un tinte amarillo sucio. La terminacion varía: ó bien se verifica la reabsorcion de las masas trasformadas en materia grasosa, y se produce en el punto correspondiente una cicatriz retraida y callosa, ó bien queda en el bazo un foco amarillo caseoso que más tarde puede trasformarse en una masa cretácea, ó en fin, se reblandece el infarto y da lugar á un absceso lleno de detritus, en el cual más tarde se presentan tambien corpúsculos de pus. Esta última evolucion es la que siguen de preferencia los infartos de poco volúmen, que muchas veces se forman en gran número en la fiebre tifoidea y otras enfermedades análogas.

Las modificaciones anatómicas propias de la esplenitis primitiva, nos son desconocidas hasta que llegan al período en que se producen los abscesos. Algunas veces, está rodeado el

absceso de una cápsula de tejido conjuntivo; otras, el tejido conjuntivo está en vias de disgregacion, ó bien está reblandecido todo el bazo, ménos la cápsula, que entonces representa una enorme bolsa llena de un líquido purulento. Por último, se perfora la cubierta fibrosa del bazo y penetra el contenido del absceso en la cavidad abdominal, ó en los órganos circunvecinos si la cápsula ha tenido tiempo de contraer adherencias antes de perforarse. Se ha citado algunos casos en que el pus de un absceso del bazo habia llegado al estómago, el colon, la cavidad pleurítica á través del diafragma, ó bien al exterior á través de las paredes abdominales.—Sólo en casos muy raros, se aisla el absceso del bazo por la condensacion de su contenido y la trasformacion de este último en una masa cretácea, ó se cicatriza despues de haber perforado la cápsula esplénica y haberse vaciado al exterior.

§. III.—Síntomas y marcha

En casi todos los casos en que se desarrolla el *infarto hemorrágico* en el curso de una enfermedad de infeccion, sólo se le descubre en la autopsia. Por el contrario, cuando complica á una enfermedad del corazon, no es raro que se le reconozca ya durante la vida. Si en un enfermo se ha diagnosticado una endocarditis ó una lesion valvular, y acusa el enfermo dolores en el hipocondrio izquierdo que aumentan por la presion, sobrevienen al mismo tiempo vómitos, y al exámen físico se reconoce una dilatacion del bazo que no existia algunos dias antes; puede diagnosticarse un infarto hemorrágico del bazo. Los dolores dependen de la peritonitis parcial que casi siempre acompaña al infarto; el vómito es un fenómeno simpático, y en fin, el aumento del bazo es debido á una hiperemia fluxionaria. En casi todos los casos que yo he observado, era precedido este conjunto de síntomas de un escalofrío, que se repetia

muchas veces de seguido. Ya hemos demostrado antes que no debe verse en estos escalofríos, un signo de infeccion septicémica.

La mayor parte de los abscesos del bazo conocidos, se han desarrollado de un modo latente y no han sido sospechados durante la vida. Los escalofríos, la fiebre éctica, el tinte caquético, el enflaquecimiento rápido y los fenómenos hidrópicos, daban bien á conocer una grave afeccion, pero era imposible sospechar su asiento y naturaleza. Si á estos fenómenos se unian dolores en el hipocondrio izquierdo, y se podia apreciar la existencia de un infarto del bazo, era algunas veces posible un diagnóstico de probabilidad. En algunos casos raros, una manifiesta fluctuacion hacia reconocer con seguridad el absceso del bazo.—Si el absceso perfora la cápsula y se vierte su contenido en la cavidad abdominal, los síntomas son los de una peritonitis difusa, ó parcial si se verifica el derrame en una parte de la cavidad, circunscrita por adherencias; si el contenido del absceso se vierte en el estómago ó en el colon, se arroja por los vómitos ó en las cámaras un pus mezclado con sangre. Si se practica la perforacion en la cavidad pleurítica, en el pulmon ó al exterior, se producen fenómenos análogos á los que hemos descrito en la perforacion de los abscesos del hígado, en estos diversos puntos.

§. IV.—**Tratamiento.**

La terapéutica es impotente contra el infarto hemorrágico, lo mismo que contra la esplenitis supurativa, estando exclusivamente reducidos á combatir los síntomas más amenazadores por un tratamiento paliativo. Si los dolores llegan á ser bastante intensos, pueden prescribirse sangrías locales y cataplasmas; contra los vómitos simpáticos se emplearán los carbonatos y bicarbonatos alcalinos, y en caso necesario, los nar-

cóticos; los abscesos que presenten fluctuacion, se abrirán cuanto antes y con las mismas precauciones que los abscesos del hígado.

CAPÍTULO V.

TUBERCULOSIS, CARCINOMA É HIDÁTIDES DEL BAZO.

La tuberculosis del bazo se presenta unas veces bajo la forma de tubérculos miliares grises muy numerosos, y como uno de los accidentes de la tuberculosis miliar; otras, acompaña á la tuberculosis del intestino y de los gánglios mesentéricos bajo la forma de masas tuberculosas, amarillas y caseosas, que rara vez adquieren el volúmen de una avellana, y sólo excepcionalmente se reblandecen para formar vómicas. La tuberculosis del bazo no puede reconocerse durante la vida, y por consiguiente, no hay para qué tratar de someter esta afeccion á ningun tratamiento.

El *carcinoma* aparece tambien muy excepcionalmente en el bazo. Entre sus diversas formas, sólo parece encontrarse aquí el cáncer medular. En casi todos los casos hasta ahora descritos, no se ha declarado primitivamente el cáncer del bazo, sino que ha venido á complicar el del estómago, del hígado ó de los gánglios retro-peritoneales. Los tumores cancerosos grandes, pueden comunicar al bazo un aspecto irregularmente abollado.—La excesiva rareza del cáncer del bazo, hace que cuando se trata de determinar la naturaleza de un tumor esplénico, lo último en que debe pensarse es en la degeneracion carcinomatosa. Unicamente en los casos en que el tumor no ha conservado la forma característica del órgano, sino que deja percibir sobre su superficie desigualdades y eminencias, podemos permitirnos pronunciar el diagnóstico de

un cáncer del bazo; además, es preciso que al mismo tiempo pueda reconocerse la presencia de carcinomas en el estómago ó en el hígado.

Las bolsas de *hidátides*, de magnitud y número variados, son tambien muy raras en el bazo, y casi exclusivamente se encuentran coincidiendo con tumores análogos del hígado. En el vivo no se les puede reconocer, mientras no se llegue á percibir sobre el bazo dilatado, protuberancias globulosas que tengan las propiedades ya descritas de las bolsas *hidatídicas*.

APENDICE

Á LAS

ENFERMEDADES DEL BAZO.

En lugar de hacer la historia de la leucemia y la melanemia en el tomo III, entre las enfermedades de la sangre, nos parece mejor agregarla á las afecciones del bazo, por la sencilla razon de que en la mayoría de los casos dependen de una enfermedad de este órgano. Pero como hay casos de leucemia, y aun algunos de melanemia, en que no puede referirse la anomalía de la sangre á una afeccion del bazo, hemos debido colocar la descripcion de estas enfermedades en un apéndice separado.

CAPÍTULO I.

LEUCEMIA (LEUCOCITEMIA, BENNETT).

§. I.—**Patogenia y etiología.**

Hay una série de estados fisiológicos y patológicos en que se encuentra un aumento pasajero de los corpúsculos sanguíneos incoloros; por ejemplo, durante la preñez, en las enfermedades inflamatorias, y despues de abundantes pérdidas sanguíneas. Esta anomalía en la composicion de la sangre, tiene tan

poco de enfermedad idiopática, como la hiperinosis y la hipinosis, la anemia ó la hidrohemia, siendo simplemente una consecuencia de estados morbosos muy variados.

Todo lo contrario sucede en la leucemia. En esta interesantísima enfermedad, que se la puede llamar con Virchow «modificacion del parenquima sanguíneo,» si se considera la sangre como un tejido, se forma, en lugar de corpúsculos rojos, una gran cantidad de glóbulos blancos, de tal modo que disminuye el número de los primeros mientras aumenta el de los últimos. Virchow, cuyos clásicos trabajos sobre la leucemia van á servirnos de base para esta explicacion, ha demostrado que esta enfermedad puede depender tanto de una afeccion del bazo como de los gánglios linfáticos, y que es preciso distinguir dos formas de leucemia: la esplénica y la linfática.

Las modificaciones que sufren, el bazo en la *leucemia esplénica* y los gánglios en la *leucemia linfática*, consisten, ante todo, en el aumento de los elementos celulares que constituyen la pulpa esplénica, ó que llenan los alvéolos de los gánglios linfáticos. Como quiera que en la leucemia encontramos sobrecargada la sangre de los mismos elementos cuyo acumulo en el bazo y en los gánglios, determina el infarto de estos organos, es completamente evidente que los tumores leucémicos son producidos por una excesiva formacion de elementos celulares, y no como hemos supuesto en otras formas de tumefaccion del bazo y de los gánglios linfáticos, por la retencion de dichos elementos. Hay dudas sobre si las células formadas en el bazo y en los gánglios linfáticos durante la leucemia, difieren bajo algun concepto de las que se producen en el estado fisiológico. Si fuera posible suponer que las células incoloras de la linfa y de la pulpa esplénica, no pudieran trasformarse más que en corpúsculos blancos de la sangre, bastaria para explicar la leucemia admitir una simple hiperplasia. Pero como es indudable, aunque no se haya observado directamente esta trasformacion, que en las condiciones normales

los corpúsculos rojos pueden tambien provenir de corpúsculos linfáticos incoloros, y de células incoloras de la pulpa esplénica, tenemos necesidad de admitir para explicar la leucemia, en la cual tiene lugar en muy cortas proporciones esta trasformacion, que las células producidas en cantidad excesiva no tienen la facultad de pasar al estado de corpúsculos rojos.

En algunos casos de leucemia descritos por Virchow, Friedreich y Bettcher, eran tambien producidos elementos linfáticos por focos situados en otros órganos, tales como el hígado, los riñones, la mucosa intestinal y la pleura; de suerte que se trataba, segun la expresion de Virchow, no sólo de una discrasia, sino tambien de una diatesis linfática.

La etiología de la leucemia es sumamente oscura. Ataca á los dos sexos, pero más á menudo á los hombres que á las mujeres; en los niños es sumamente rara. La mayor parte de los casos descritos pertenecen á individuos de mediana edad. No ha podido apreciarse ninguna relacion de causalidad entre la leucemia y la infeccion palúdica ó la escrofulosis. Algunas observaciones parecen establecer cierta relacion entre esta enfermedad, y la menstruacion y el estado puerperal.

§. II.—Anatomía patológica.

Mientras que en la sangre normal se encuentra un corpúsculo blanco por cerca de 350 rojos, pueden estar tan excesivamente aumentados los corpúsculos blancos y tan disminuidos los rojos, en la leucemia, que formen los primeros la sexta parte, y algunas veces la mitad ó más de los segundos. En la forma *esplénica*, no se distinguen los corpúsculos blancos de los que normalmente se encuentran en la sangre, y los cuales forman células muy perfectas y bien desarrolladas. Por el contrario, en la forma linfática, Virchow y otros observadores han encontrado en la sangre, ya innumerables núcleos libres, ó ya células más pequeñas que correspondian exactamente á

los elementos encontrados en los gánglios linfáticos. Cuando los gánglios linfáticos y el bazo estaban á la vez enfermos, se encontraba en la sangre células tanto más grandes, cuanto más predominante era la enfermedad del bazo; y elementos linfáticos tanto más pequeños, cuanto más enfermos estaban los gánglios linfáticos.—El exámen de la sangre leucémica ha probado que su peso específico es mucho menor que el de la sangre normal; mientras que el de esta última generalmente se evalúa en 10,55, el de la sangre leucémica sólo es de 10,36 á 10,49. El suero sanguíneo ha presentado una disminucion de peso específico ménos marcada y constante. En la sangre leucémica está aumentada el agua, mientras que han disminuido los elementos organizados, á pesar del aumento de los corpúsculos blancos, por razon de la disminucion excesiva de los glóbulos rojos. De esta circunstancia y del ligero peso específico de los corpúsculos sanguíneos incoloros, proviene la disminucion que sufre el peso específico de la masa total de la sangre. La albúmina, la fibrina y las sales, no presentan ninguna anomalía esencial ni constante bajo el aspecto de sus proporciones. La disminucion bastante considerable del hierro contenido en la sangre, se explica por la disminucion de los glóbulos rojos. En fin, Scherer ha encontrado en la sangre leucémica ciertos elementos del líquido esplénico, á saber: hipoxantina, ácido láctico, ácido fórmico y ácido acético, y además un cuerpo que por sus reacciones se parece á la glutina. No han podido encontrarse en la sangre leucémica otros principios, sobre todo el ácido úrico y la leucina, cuya presencia ha probado Scherer en el líquido esplénico.

En los cadáveres de los leucémicos se encuentra comunmente en el corazon, sobre todo en el derecho y en los grandes vasos, coágulos amarillos ó amarillo-verdosos, blandos y pegajosos, que se asemejan á la sangre cuajada. Hasta en las finas ramificaciones de la arteria pulmonar, en las venas del corazon y las de las meninges cerebrales, se ha encontrado á

veces una sustancia completamente incolora y puriforme. La proporcion de los corpúsculos, varia segun la parte del cuerpo de que se haya extraido la sangre. Es más considerable en la del corazon derecho, en la de las venas cavas y en las arterias pulmonares, que en la sangre del corazon izquierdo; en un caso observado por Pury, esta proporcion era en la sangre de la vena esplénica doble de lo que habia sido en la de las venas yugulares.

En la mayor parte de los casos conocidos de leucemia, estaba el *bazo* considerablemente aumentado de volúmen: su peso se elevaba bastante á menudo á 2 1/2 ó 3 1/2 kilógramos, ó más. La resistencia del tumor no estaba aumentada en unos casos; en otros, sobre todo en los más antiguos, lo estaba, por el contrario, en un grado muy elevado. La pulpa esplénica siempre existia en mucha abundancia; las trabéculas engrosadas, formaban tiras blancas que le atravesaban en todos sentidos. El exámen microscópico ha demostrado, como en la hipertrofia simple del bazo con la que la leucémica ofrece, por lo demás, una perfecta analogía á simple vista, que los elementos normales estaban simplemente más condensados y apretados unos contra otros (Virchow). La cápsula ó la envoltura fibrosa del bazo, se habia puesto más densa en la mayor parte de los casos, y adherido muchas veces á los órganos vecinos.—Muchas veces habia en el bazo, además de la hipertrofia, infartos hemorrágicos más ó ménos recientes.

Los *gánglios linfáticos* comunmente constituyen en la forma linfática de la leucemia, tumores colosales. Entre los gánglios del interior del cuerpo, los que presentan los infartos más considerables son, los mesentéricos, lumbares é hipogástricos; entre los gánglios periféricos, los que más se abultan son los cervicales, axilares é inguinales. Ordinariamente está al mismo tiempo enfermo el bazo. Sin embargo, Virchow ha observado un caso en que tenia este órgano sus dimensiones normales. Yo mismo he observado un caso de leucemia, en

que no pudo practicarse la autopsia y no habia sido posible descubrir durante la vida un sensible aumento del bazo, sino exclusivamente infartos enormes de los gánglios linfáticos. En todos los casos observados, estaban por lo comun casi todos los gánglios linfáticos tumefactos, blandos y pálidos; su superficie era tersa, y ofrecia un reflejo acuoso. El aumento de volúmen se radicaba de preferencia en la sustancia cortical, que á veces tenia un espesor de 2 1/2 centímetros; presentaban un aspecto homogéneo, casi medular, y dejaban escapar por la presion un líquido opaco y acuoso. El exámen microscópico probaba que el aumento de volúmen no era debido más que á una excesiva produccion de núcleos, células y granulaciones análogas á los elementos que se encuentran en los gánglios normales.

El hígado se ha encontrado aumentado de volúmen en la mayor parte de los casos; á veces presentaba una consistencia blanda, pero por lo comun era fuerte y densa.

Un hecho sumamente interesante, es la *neoplasia patológica de elementos linfáticos fuera de los gánglios existentes*, la cual se ha observado en algunos casos. Virchow ha encontrado dos veces en el parenquima hepático y una vez en el riñon, pequeños puntos de color gris blanquecino, de los que se escapaba por la presion un líquido blanco, y que sólo estaban compuestos de núcleos libres, apretados unos contra otros, y de algunas células pequeñas, casi completamente llenas por sus núcleos. El neoplasma estaba rodeado de una fina membrana, se dejaba desprender fácilmente del parenquima inmediato, y parecia tener por punto de partida las paredes de los vasos y de las vias biliares. La misma observacion ha hecho Bettcher. En fin, Friedreich ha encontrado en un caso de leucemia, no sólo en el hígado y los riñones, sino tambien en la pleura y en la mucosa gastro-intestinal, en puntos circunscritos, una hipergenesis extraordinaria de núcleos y celulillas que daban lugar á engrosamientos parciales de la

pleura y á numerosas elevaciones, más ó ménos grandes, planas ó prominentes, de consistencia medular, en el estómago, intestino delgado y el recto. Friedreich ha podido tambien probar positivamente, en los tumores leucémicos de la pleura y de la mucosa intestinal, que el neoplasma tenia su punto de partida en los corpúsculos del tejido conjuntivo que normalmente existe en estas membranas.

§. III.—Síntomas y marcha.

Los primeros síntomas de la leucemia son ordinariamente, el abultamiento del vientre, una sensacion de presion y plenitud en el hipoñcondrio izquierdo, y otros signos de dilatacion del bazo. Este último se desarrolla sin dolores y síntomas febriles, de suerte que es imposible averiguar el principio de la enfermedad; ó bien se ha formado en distintos períodos, á manera de accesos, durante los cuales se ponia dolorosa la region esplénica y febriles los enfermos. De la misma manera, lo primero que llama la atencion sobre la enfermedad en la forma linfática, es la tumefaccion de los gánglios del cuello, las ingles y la axila, la cual se desarrolla de una manera contínua ó por exacerbaciones sucesivas. En algunos casos bien observados, que aclaran perfectamente la correlacion entre la discrasia y la afeccion del bazo y de los gánglios linfáticos, se ha notado que la tumefaccion de estos órganos, existia algunos meses y años antes de que se hubiese presentado ninguna anomalía en la composicion de la sangre.—El empobrecimiento progresivo de ésta en elementos colorantes, termina por hacer que el color sea pálido y caquético; y como la disminucion de los corpúsculos rojos de la sangre es más considerable en la leucemia, que en los grados más intensos de la clorosis, están los enfermos en los casos bien pronunciados, pálidos como la cera. A esto debe casi siempre añadirse una excesiva necesidad de respirar, ó una

respiracion acelerada; fenómeno que no se explica suficientemente por el estado de los órganos respiratorios, y que tambien debe atribuirse á la disminucion de los glóbulos rojos de la sangre, puesto que estos últimos parecen ser los intermediarios para el cambio de gases en los pulmones. Si el diafragma está muy elevado por la dilatacion del bazo, ó si, como sucede muy á menudo, se desarrolla un catarro bronquial en el curso de la enfermedad, puede adquirir la dispnea un grado extraordinario.—Semejante conjunto de síntomas, debe siempre hacer sospechar el desarrollo de una leucemia, é inducirnos á examinar la sangre. Para esto, no es necesario practicar una abundante sangría, la cual, por lo demás, casi siempre estaria contraindicada por la debilidad y anemia de los enfermos. En la sangre extraida de la vena, se encuentra en el límite que separa la costra del coágulo rojo, algunas nudosidades, ó una capa contínua poco consistente y de color gris, ó gris rojizo, y que consiste en glóbulos blancos, aglutinados entre sí. Si se separa la fibrina á esta sangre por medio del batido, y se la deja reposar durante algun tiempo en un vaso estrecho, se ve descender al fondo los glóbulos rojos, mientras que los glóbulos blancos más ligeros, forman en la parte superior del vaso una capa blanquecina, parecida al pus ó á la leche. Si se pone una gota de sangre fresca bajo el microscópio, no se ve, como en la sangre normal, un corto número de glóbulos blancos, sino una gran cantidad, que en vez de estar dispersados en medio de los glóbulos rojos, se hallan reunidos en masas irregulares, á causa dc la propiedad que tienen de aglutinarse fácilmente.

La marcha de la enfermedad es variable. En algunos casos, pero no en todos, acompañan los síntomas de la diatesis hemorrágica á los que hemos descrito. Los enfermos son acometidos de repetidas hemorragias, que se verifican principalmente por la nariz, mas rara vez por el tubo intestinal ó en el tejido de la piel, y en algunos casos en el cerebro. Esta com-

plicacion acelera considerablemente el fin. Los enfermos mueren súbitamente á consecuencia de una apoplegía, ó bien se debilitan de tal modo por repetidas y abundantes pérdidas de sangre, que sucumben muy pronto en medio de los síntomas de la consuncion y de la anemia. Si no se presenta la diatesis hemorrágica, la enfermedad sigue, con ligeras excepciones, una marcha muy larga, y hasta puede prolongarse años enteros. En estos casos, llega á ser muy considerable el infarto del bazo y de los gánglios, la tension de la membrana envolvente del bazo, y la irritacion inflamatoria que en ella se presenta, tal vez á consecuencia de esta tension, ó ya tambien los infartos hemorrágicos que vienen á unirse á la hipertrofia, ocasionan de vez en cuando dolores en la region esplénica y síntomas febriles. En estos casos prolongados, tambien se aumenta casi siempre de volúmen el hígado; enflaquecen considerablemente los enfermos; toman un tinte sumamente pálido y caquético, aumentando y haciéndose muy penosa la dispnea. En la orina se encuentra muy á menudo sedimentos compuestos de uratos y ácido úrico puro. Es posible que la formacion de estas sales, dependa en parte de la dispnea y de la fiebre.— Sin embargo, tambien puede admitirse que el ácido úrico se forme por la sobreoxidacion de la hipoxantina, que se encuentra en abundancia en la sangre. En muchos casos se desarrollan catarros bronquiales, de suerte que los enfermos están atormentados de una tos violenta con expectoracion mucosa. Más á menudo todavía se ve sobrevenir catarros del intestino, que dan lugar á diarreas rebeldes. Frecuentemente se presentan al final, fenómenos hidrópicos. Si la hidropesía no es frecuente en un período más avanzado de la enfermedad, como podria esperarse por el aspecto pálido y caquético de los enfermos y lo que sucede en otros estados semejantes, es porque en la leucemia, la disminucion de los glóbulos rojos no va acompañada del empobrecimiento correspondiente del suero sanguíneo en albúmina, como sucede en otras enfermedades debilitantes.

En los últimos períodos de la leucemia, la fiebre, que hasta entonces habia sido transitoria, se hace contínua. Uhle, que en un caso de leucemia hizo exactas mensuraciones termométricas, apreció en las últimas semanas de la vida una constante elevacion de la temperatura del cuerpo de 1 á 1 ½ grados.—En los casos en que no existen complicaciones, sobreviene la muerte por consuncion lenta; muchas veces es precedida de síntomas cerebrales, delirio ó coma.

§. IV.—**Tratamiento.**

Hasta ahora no se sabe de ningun caso de leucemia que haya terminado por la curacion; de suerte que no puede recomendarse ningun método curativo digno de confianza. Se ha empleado la quinina, el hierro y los preparados de yodo, á causa de su eficacia en ciertas afecciones del bazo y en algunas anemias. Yo he visto en un caso de leucemia linfática, disminuir momentáneamente de volúmen los tumores ganglionares á beneficio de un tratamiento completamente opuesto, ó sea por el cocimiento de Zittmann. El enfermo, á quien despues envié á un establecimiento hidroterápico, se repuso y recobró en él un aspecto floreciente. Sin embargo, algunos meses despues tuvo una recrudescencia, avanzó rápidamente la enfermedad, y terminó por la muerte.

CAPÍTULO II.

MELANEMIA

—

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

En esta enfermedad, se encuentra en la sangre un pigmento granuloso libre contenido en las células, ó bien envuelto por pequeños coágulos hialinos. Es evidente que este pigmen-

to se forma á expensas de la materia colorante de la sangre; pero no se pregunte en qué punto ni bajo qué circunstancias, ha tenido lugar esta trasformacion.

Admiten casi todos los observadores que el centro de produccion de este pigmento, es el bazo. Lo frecuente que es hallar en el bazo de ciertos animales células que contienen pigmento, y cuya existencia se ha considerado por algunos como un estado fisiológico, y por otros patológico; como tambien la circunstancia de que en la melanemia casi siempre es más abundante el pigmento en el bazo, son condiciones que seguramente indican que el pigmento se forma de preferencia en dicho órgano, pero de ningun modo prueban que sea exclusivamente en él, y no puedan tambien producirle otros sitios del cuerpo. Frerichs describe un caso en que no encontró pigmento en el bazo, mientras el hígado le contenia en tan grandes cantidades, que creyó debia considerar este órgano como el punto productor de esta sustancia.

La presencia en la sangre de una gran cantidad de pigmento, presupone la destruccion de un gran número de glóbulos rojos. Que se verifique esta trasformacion únicamente en el bazo, ó simultáneamente en otros puntos, ello es que todas las observaciones prueban que se verifica bajo la influencia de la *infeccion palúdica*. Sin embargo, las formas ligeras de la fiebre intermitente simple, no parecen ser seguidas de la formacion de pigmento en la sangre, ó por lo ménos sólo se desarrolla en corta cantidad; únicamente las formas graves y rebeldes, y ante todo las intermitentes perniciosas, son las que parecen provocar en nuestras regiones los grados elevados de la melanemia. Los médicos de los países tropicales, están acordes en decir que en los cadáveres de los indivíduos que habian sido atacados de fiebres remitentes, se observa un color oscuro en los diferentes órganos, sobre todo en el cerebro; es, pues, probable que esta forma de afeccion palúdica conduzca tambien de un modo constante, ó por lo ménos con mucha fre-

cuencia, á la melanemia.—Podria suponerse que la dilatacion de los vasos del bazo y la consiguiente lentitud de la circulacion, llegan á ser tan considerables en las fiebres intermitentes perniciosas, y en las fiebres palúdicas remitentes de las regiones tropicales, que se estanca la sangre en el bazo; segun esta hipótesis, perecerian los glóbulos sanguíneos de la sangre detenida, y se formaria un pigmento modificado á expensas de su hematina, cuyas trasformaciones solemos observar con mucha frecuencia en la sangre extravasada. Sin embargo, esta explicacion de la formacion del pigmento, por razones completamente mecánicas, es combatida por la circunstancia de que en las fiebres intermitentes el infarto del bazo, y por consiguiente la mayor lentitud de la corriente sanguínea en este órgano, pueden llegar á ser muy considerables, sin que se desarrolle la melanemia, y recíprocamente se encuentra ésta, en algunos casos en que el infarto del bazo es muy moderado. Estamos, pues, obligados á admitir que la infeccion del organismo por el miasma palúdico, ejerce de cualquiera otra manera, hasta ahora desconocida, una influencia deletérea sobre los glóbulos rojos de la sangre, y que esta influencia no se hace sentir en nuestras regiones sino en algunas epidemias; mientras que en los trópicos conducen con mucha frecuencia las fiebres endémicas, ó casi constantemente, á una considerable desorganizacion de los glóbulos rojos, y á la formacion de pigmento á expensas de su hematina (Griesinger).

Los trabajos de Virchow sobre los pigmentos patológicos, explican fácilmente por qué el que se encuentra en la sangre, no se presenta solamente bajo la forma de finas granulaciones, sino que se haya encerrado en células incoloras. Virchow ha visto, disolviendo la hematina de una gota de sangre por la adicion de agua, que aquella se presentaba mejor en los glóbulos blancos de la sangre; así, que puede admitirse, que en la considerable destruccion de glóbulos sanguíneos en el bazo, la hematina se une tambien á los elementos incoloros de

la pulpa esplénica, y llega con estos últimos á la sangre. Es más difícil explicar por qué el pigmento se encuentra en el líquido sanguíneo, bajo la forma de masas irregulares; es posible que estas masas consistan en fibrina precipitada sobre estos corpúsculos angulosos; pero es más probable que la sustancia que aglutina las granulaciones pigmentarias y las rodea bajo la forma de un feston claro, provenga de la sustancia protéica que estaba combinada con la materia colorante, en los glóbulos sanguíneos destruidos (Virchow).

§. II.—Anatomía patológica.

El pigmento que se encuentra en la sangre del corazon y de los vasos, en los individuos muertos de melanemia, es negro; rara vez se encuentra á la vez que éste un pigmento moreno ó amarillo moreno; es más raro todavía encontrar un pigmento amarillo rojo. En presencia de los ácidos y de los álcalis cáusticos, ofrece la reaccion característica que Virchow ha comprobado para los pigmentos patológicos en general; los elementos de nueva formacion, palidecen y terminan por perder completamente su color, mientras que los más antiguos resisten mucho tiempo á la accion de estos reactivos (Frerichs). Las pequeñas granulaciones pigmentarias, tienen una forma irregularmente redondeada. Casi siempre, segun ha sido demostrado por Meckel, que fué el primero que observó el pigmento en la sangre, se hallan reunidas en un número más ó ménos grande estas granulaciones por una sustancia incolora, para constituir masas redondeadas, fusiformes ó irregulares. Las células pigmentarias, tienen algunas veces el volúmen y forma de los glóbulos blancos de la sangre; otras veces son mayores y tienen la forma de una maza, ó son fusiformes. Estas últimas, se parecen á las células fusiformes que se encuentran en la pulpa esplénica, y que Kolliker considera como epitelios de las venas esplénicas. Aparte de estas formas, ha

observado Frerichs masas de pigmento más considerables y de forma irregular, á la vez que cuerpos cilíndricos, que parecen haber sido moldeados en los vasos finos.

El pigmento llega con la sangre á todos los órganos del cuerpo, y da lugar á una coloracion más ó ménos oscura de los tejidos, segun se apelotone en mayor ó menor cantidad en sus capilares. Segun Planer y Frerichs, casi siempre se encuentra la mayor cantidad de pigmento en el bazo, de suerte que toma éste un color gris de pizarra, muchas veces casi negro.—Despues de este órgano, en el hígado y en el cerebro, sobre todo en la sustancia cortical de este último, es donde más abunda.—Con frecuencia presenta el hígado un color gris de acero ó negruzco, y la sustancia cortical del cerebro un color parecido al chocolate. No es raro encontrar tambien un acumulo bastante considerable de pigmento en los riñones, á consecuencia del cual presenta la sustancia cortical como unos puntos grises. En los vasos pulmonales, sobre todo en los de poco calibre, comunmente se halla el pigmento en cantidad muy considerable. En los vasos de los demás tejidos y órganos, jamás se nota de un modo notable; sin embargo, la piel, las mucosas, el tejido conjuntivo y los gánglios linfáticos, presentan un tinte gris más ó ménos marcado. Frerichs resume los datos necroscópicos de la melanemia en la siguiente frase: «En los casos bien desarrollados de esta afeccion, se encuentra el pigmento en todas partes adonde llega la sangre, y en tanta mayor cantidad cuanto más estrechos son los capilares, y más fácil en ellos, por consiguiente, el atascamiento de las masas pigmentarias.»

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Muchos casos de melanemia no dan lugar á ningun desórden apreciable en las funciones de los órganos sobrecargados de pigmento, encontrándose esta enfermedad en la autopsia de indivíduos que han sucumbido á las afecciones más distintas.

Así sucedió en más de la tercera parte de los casos observados por Planer.—Por otro lado, se ve muchas veces morir rápidamente enfermos presentando síntomas cerebrales, y encontrándose en la autopsia los signos de la melanemia, sobre todo un acumulo de pigmento en los vasos cerebrales, y á veces simultáneamente, pequeñas extravasaciones sanguíneas en el cerebro. Las antiguas observaciones de una considerable pigmentacion de la sustancia cerebral, en individuos muertos de fiebre intermitente comatosa, lo mismo que las que nos vienen de los países tropicales, y segun las cuales se encuentra un notable tinte oscuro del cerebro en la mayor parte de los individuos que han padecido fiebres palúdicas remitentes de los países cálidos, han adquirido mayor valor desde que se sabe que el color oscuro del cerebro depende de un acumulo de pigmento en los vasos de este órgano; segun esto, es muy probable que la obstruccion de los vasos cerebrales (con ó sin rotura consecutiva de las paredes capilares) sea la causa de los síntomas cerebrales en las afecciones palúdicas graves. Esta idea, sostenida ya por Meckel, parecia confirmada por las numerosas observaciones de Planer y Frerichs. Estos dos médicos han descrito casos de melanemia en que se ha observado en los enfermos, graves síntomas cerebrales, como violentas cefalalgias, vértigos, á veces delirios ó convulsiones, y sobre todo, el coma. Todos los casos observados por Frerichs coincidian con una epidemia maligna de fiebre intermitente; algunos sucedian á accesos de fiebre intermitente simple, y se caracterizaban por una marcha intermitente irregular ó remitente, cediendo en parte á la quinina.—A pesar de esto, hay poderosas razones que combaten la dependencia, por lo ménos constante, de los síntomas cerebrales en las fiebres palúdicas perniciosas, de la obstruccion de los vasos cerebrales por el pigmento. Frerichs alega contra semejante relacion de causalidad, el hecho de que en muchos casos no se percibe un desórden considerable en la circulacion, ni aun cuando la colo-

racion del cerebro sea oscura; además que, á pesar del tinte oscuro del cerebro, comunmente no se observa ningun síntoma cerebral, y por último, que se presentan estos síntomas sin pigmentacion cerebral. (De 20 casos de fiebre intermitente de forma cerebral que ha observado Frerichs, faltó 6 veces la coloracion oscura del cerebro.) Hay otra objecion tambien muy importante contra la idea que tiende á hacer depender estos síntomas cerebrales de una obstruccion pigmentaria de los vasos cerebrales, la cual consiste en la manifestacion típica de estos fenómenos, lo mismo que en el efecto comunmente favorable del tratamiento por la quinina. En efecto; no se comprende cómo puede existir la obstruccion durante el acceso de fiebre, y desaparecer en la apirexia; tambien es difícil admitir que la administracion de la quinina pueda ejercer una influencia favorable, sobre la obliteracion de los vasos del cerebro.

Segun lo que acabamos de exponer, se ve que no puede decirse nada de positivo en el estado actual de la ciencia, sobre la relacion de causalidad entre la melanemia y los desórdenes de las funciones cerebrales. Es muy posible que el envenenamiento de la sangre por miasmas palúdicos, dé lugar en las fiebres intermitentes perniciosas, á desórdenes cerebrales al mismo tiempo que á un acumulo de pigmento en los vasos cerebrales, é independientemente de éste.

En otra série distinta de casos, han observado Planer y Frerichs, anomalías en la actividad renal: unas veces está completamente suprimida la secrecion urinaria, en otros casos existia albuminuria, y en otros, por fin, hematuria. Las mismas razones que hemos opuesto á la dependencia de los desórdenes cerebrales de una obstruccion de los vasos cerebrales, hacemos valer contra la dependencia, al ménos constante, de los desórdenes funcionales de los riñones, de una obstruccion de sus vasos. Frerichs y otros han visto sobrevenir la albuminuria, sin que estuviesen pigmentados los riñones, y recíprocamente ha visto faltar la albuminuria en cin-

co casos en que se encontró en la autopsia pigmento en los riñones, aunque en corta cantidad. Pero en los casos en que existia la albuminuria, ha observado el mismo autor, que la albúmina aumentaba sensiblemente en la orina durante los accesos de fiebre, y disminuia ó desaparecia por completo durante la apirexia. Por la analogía con otras enfermedades miasmáticas, no puede seguramente negarse que la infeccion de la sangre por el miasma palúdico, pueda alterar la nutricion y las funciones renales, sin haber obstruccion vascular.

En fin, Frerichs ha observado en la melanemia, abundantes hemorragias intestinales, diarreas copiosas, derrames serosos agudos en el peritoneo, y sufusiones sanguíneas en la serosa intestinal. Tambien parece difícil atribuir estos fenómenos á obliteraciones vasculares en el hígado, y á un éxtasis sanguíneo en las raíces de la vena porta; porque aunque el hígado haya presentado en todos los casos observados por Frerichs, la mayor proporcion de pigmento, despues del bazo, los síntomas que parecian referirse á un trastorno circulatorio en las raíces de la vena porta, no eran constantes, ni siquiera tan frecuentes como los síntomas por parte del cerebro. Agréguese á esto, que precisamente las hemorragias intestinales observadas en tres casos por Frerichs, eran manifiestamente intermitentes, y mientras resistian al tratamiento entablado directamente contra la hemorragia, cedian á beneficio de fuertes dósis de quinina. Frerichs atribuye hasta la muerte de uno de estos tres enfermos, al retraso con que se administró este medicamento.—Tambien en estos casos es difícil creer en una obstruccion intermitente de los vasos.

Despues de las objeciones que hemos hecho á la idea de hacer derivar de la melanemia los síntomas indicados, no queda más que un corto número de fenómenos, de los cuales sabemos positivamente pertenecen á la melanemia misma, y no son consecuencia inmediata de la infeccion palúdica. Entre estos síntomas, se cuentan la coloracion oscura de la piel, que

es producida por la abundancia del pigmento en los vasos del dermis, así como la presencia del pigmento en la sangre, comprobada por el microscópio. En los casos ligeros, la coloracion de la piel es gris ó cenicienta; en los graves de color moreno amarillo. Si se encuentra semejante tinte en un indivíduo que en una época más ó ménos lejana, ha sido atacado de una fiebre intermitente grave y de larga duracion, ó si se averigua que ésta perteneció á una epidemia maligna y presentó los síntomas de una fiebre perniciosa, hay derecho para sospechar la existencia de la melanemia, y debe, por lo tanto, hacerse un exámen microscópico de la sangre.

§. IV.—**Tratamiento.**

La profilaxia y la indicacion causal, exigen las medidas que expondremos en el tomo IV, á propósito del tratamiento de la fiebre intermitente perniciosa.—Por nuestra parte no podemos llenar la indicacion causal, puesto que no conocemos ningun medio capaz de eliminar el pigmento de la sangre. La indicacion sintomática puede reclamar en los casos recientes, la administracion de preparaciones ferruginosas y un régimen conveniente; porque, segun la justa observacion de Frerichs, la considerable destruccion de los glóbulos rojos, da lugar, además de la melanemia, á una composicion clorótica de la sangre. Más tarde, comunmente desaparece este último carácter mientras que la melanemia persiste. En un caso observado por mí, pasaron algunos meses antes de que se restableciese el enfermo á beneficio de las preparaciones ferruginosas. Despues de algun tiempo pudo dedicarse á los trabajos más rudos, y ya no ofreció más anomalías, á excepcion del notable color de la piel. Este enfermo sucumbió algunos años más tarde á una pneumonía, y en la autopsia pudieron todavía encontrarse signos muy manifiestos de la melanemia.

FIN DEL TOMO SEGUNDO.

ÍNDICE.

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA DIGESTION.

PRIMERA SECCION.

Enfermedades de la cavidad bucal.

		Páginas.
Capítulo I.....	Catarro de la mucosa bucal.—Estomatitis catarral.....	5
— II.....	Estomatitis crupal.—Aftas.....	15
— III.....	Estomatitis diftérica.—Estomacace.....	18
— IV.....	Escoriaciones y úlceras de la boca.....	22
— V.....	Afecciones sifilíticas de la boca.....	26
— VI.....	Afecciones escorbúticas de la boca.....	29
— VII....	Muguet.....	32
— VIII...	Inflamacion parenquimatosa de la lengua.—Glositis.....	36
— IX.....	Noma.—Gangrena de la boca.....	40
— X.....	Parotiditis.—Inflamacion de la glándula parótida y sus partes adyacentes.....	43
— XI.....	Salivacion.—Ptialismo.....	51

SEGUNDA SECCION.

Enfermedades de la faringe.

Capítulo I.....	Inflamacion catarral de la mucosa del istmo de la fauces.—Angina catarral.....	57

Páginas.

CAPÍTULO II..... Inflamacion crupal de la mucosa de la faringe.—Crup del istmo de las fauces..... 67
— III.... Inflamacion diftérica de la faringe..... 69
— IV..... Inflamacion flemonosa de las fauces.—Angina tonsilar.—Amigdalitis..... 70
— V..... Afecciones sifilíticas de la garganta..... 76
— VI.... Abscesos retro-faríngeos..... 80
— VII.... Inflamacion flemonosa de la boca.—Angina de Ludwig..... 82

TERCERA SECCION.

Enfermedades del esófago.

CAPÍTULO I..... Inflamacion del esófago.—Esofagitis.—Disfagia inflamatoria..... 85
— II..... Estrecheces del esófago..... 89
— III.... Dilatacion del esófago..... 93
— IV.... Neoplasmas del esófago..... 96
— V..... Perforacion y rotura del esófago..... 98
— VI.... Neurosis del esófago..... 100

CUARTA SECCION.

Enfermedades del estómago.

CAPÍTULO I..... Inflamacion catarral aguda de la mucosa estomacal.—Catarro agudo del estómago..... 103
— II..... Catarro crónico del estómago..... 134
— III.... Inflamacion crupal y diftérica de la mucosa del estómago..... 151
— IV..... Inflamacion del tejido conjuntivo submucoso.—Gastritis flegmonosa..... 152
— V..... Inflamacion y demás modificaciones que sufre el estómago por la accion de los cáusticos y venenos..... 153

Páginas.

CAPÍTULO VI.... Ulcera crónica del estómago (úlcera redonda ó perforante)..... 157
— VII.... Cáncer del estómago..... 174
— VIII... Hemorragias del estómago.—Gastrorragias. 186
— IX..... Calambres del estómago.—Cardialgia nerviosa.—Gastralgia..... 197
— X..... Dispepsia..... 203

QUINTA SECCION.

Enfermedades del conducto intestinal.

CAPÍTULO I..... Inflamacion catarral de la mucosa intestinal.—Enteritis catarral.—Catarro intestinal..... 217
— II..... Ulcera perforante del duodeno..... 245
— III.... Estrecheces y oclusiones del intestino..... 249
— IV.... Afecciones escrofulosas y tuberculosas del intestino y de los gánglios mesentéricos... 268
— V..... Carcinoma ó cáncer del tubo intestinal..... 278
— VI.... Inflamacion del tejido conjuntivo que rodea al intestino.—Peritiflitis y periproctitis... 282
— VII.... Hemorragias y dilataciones vasculares del intestino.—Hemorroides..... 285
— VIII... Neurosis del intestino.—Cólicos.—Enteralgia..... 298
— IX..... Vermes intestinales.—Helmintiasis..... 306
— X..... Fiebre gástrica, fiebre mucosa y fiebre biliosa. 320

SEXTA SECCION.

Enfermedades del peritoneo.

CAPÍTULO I..... Inflamacion del peritoneo.—Peritonitis..... 329
— II..... Hidropesía del peritoneo.—Ascitis..... 347
— III... Tuberculosis y cáncer del peritoneo..... 355

ENFERMEDADES DEL HÍGADO Y DE LAS VIAS BILIARES.

PRIMERA SECCION.

Enfermedades del hígado.

		Páginas.
Capítulo I.....	Hiperemia del hígado.....	357
— II.....	Inflamaciones del hígado.....	371
— III.....	Hígado grasoso.....	406
— IV.....	Hígado lardáceo.—Degeneracion amiloidea del hígado (Wirchow.).....	414
— V.....	Cáncer del hígado.....	417
— VI.....	Tuberculosis del hígado.....	424
— VII.....	Equinocos (hidátides) del hígado.....	425
— VIII...	Tumor hidatídico multilocular.....	432
— IX.....	Extasis biliar en el hígado, é ictericia correspondiente.—Ictericia hepatógena.....	439
— X.....	Ictericia sin reabsorcion de la bilis.—Ictericia hematógena.....	453
— XI.....	Atrofia amarilla aguda del hígado.....	460

SEGUNDA SECCION.

Enfermedades de las vias biliares.

Capítulo I.....	Catarro de las vias biliares.—Ictericia catarral.....	469
— II.....	Inflamacion crupal y diftérica de las vias biliares.....	475
— III.....	Estrechez y oclusion de los conductos excretores de la bilis, y dilatacion consecutiva delas vias biliares.....	475
— IV.....	Cálculos biliares y sus consecuencias.—Colelitiasis.....	479

ENFERMEDADES DEL BAZO.

		Páginas.
CAPÍTULO I.....	Hiperemia del bazo.—Tumefaccion aguda del bazo.....	491
— II.....	Hipertrofia del bazo.—Tumefaccion crónica del bazo.—Anemia y caquexia palúdicas...	501
— III.....	Degeneracion amiloidea del bazo.—Bazo lardáceo.....	509
— IV.....	Infarto hemorrágico é inflamacion del bazo.—Esplenitis.....	511
— V.....	Tuberculosis, carcinoma é hidátides del bazo.	516

APÉNDICE

Á LAS ENFERMEDADES DEL BAZO.

CAPÍTULO I.....	Leucemia (leucocitemia, Bennett).....	519
— II.....	Melanemia.....	528

ESTANTE 8.º
Tabla 4.ª
N.º 13
12

NIEMEYER

PATOLOGIA INTERNA

2

15.932