Lecciones de Patología Médica

Por el Dr. Gmo. Grant Benavente
Profesor en la Facultad de Medicina
de la Universidad de Concepción.

1930
Soc. Imp. y Lit. "Concepción"
Concepción

DOS PALABRAS

Las materias contenidas en el presente libro, representan las lecciones de Patología Médica que he explicado a los alumnos que siguen el curso en la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción.

Su publicación, no tiene otro objeto que facilitar a los jóvenes que se inician en el estudio de la patología interna, el recuerdo de los principales conocimientos que han de servirles de guía para la comprensión de los problemas que tendrán que interpretar en la clínica, objetivo hacia el cual deben ir orientadas las lecciones teóricas que se profesan en un curso de patología.

La clínica no se practica bien sin una sólida base de patología, pero, como es imposible llegar a conocer esta ciencia en el corto tiempo que las Escuelas Médicas dedican a su estudio, la tarea del profesor debe encaminarse entonces a trazar cuadros generales, a señalar hechos y signos de verdadero valor clínico, a fin de que el alumno pueda orientarse en la cabecera del enfermo complementando con el estudio especial del caso, el conocimiento de los signos o síntomas que una afección pueda presentar. Con este criterio he explicado mis lecciones que podrían llamarse de patología elemental; la experiencia dirá si el sistema es recomendable o si debe reemplazarse por otro que sea más ventajoso para la preparación clínica del alumnado.

Prof. Dr. Gmo. Grant Benavente.

Enero de 1930.

GENERALIDADES

La medicina es la ciencia y arte de precaver y curar las enfermedades.

El conocimiento del cuerpo humano es la base de todos los conocimientos en medicina, pues permite precisar el sitio de las enfermedades. Así como la "anatomía" nos demuestra la disposición normal de las variadas partes que concurren a la formación del cuerpo humano y del mismo modo que la "fisiología" pone de manifiesto la función encomendada a cada una de ellas, la "patología", previamente ilustrada con los conocimientos de ambas ciencias, recorre en su vasto campo las alteraciones y desórdenes que sobrevienen ya en la constitución material de los órganos, ya en los actos que deben desempeñar.

Definición y divisiones de la patología

La **patología** (de pathos enfermedad y logos discurso) es la parte correspondiente de las ciencias médicas que tiene por objeto el estudio de las enfermedades y de las afecciones. Comprende los siguientes capítulos:

La **etiología,** que investiga las causas;

La **patogenia,** que estudia por qué mecanismo las causas obran sobre el organismo vivo;

La **fisiología patológica,** que estudia cómo el organismo reacciona;

La **anatomía patológica,** que descubre las modificaciones de estructura resultantes de las acciones y reacciones morbosas;

La **sintomatología,** que enumera las reacciones apreciables durante la vida; y

La **nosografía,** que describe y clasifica las enfermedades. A estas diferentes ramas, cuyo conjunto constituye la ciencia médica, deben añadirse otras dos que comprenden más bien al arte médico, es decir, al concepto técnico de la medicina. Estas son el **diagnóstico** y el **pronóstico.**

El **diagnóstico** consiste en el arte de conocer una enfermedad por los síntomas que presenta el enfermo y por el resultado de los exámenes de laboratorio, mientras que el **pronóstico** se esfuerza por predecir su evolución.

La patología tiene como complemento indispensable a la "terapéutica" con la "cirugía", "profilaxis" y "dietética".

La **terapéutica** es una parte del arte médico que, aprovechando los datos científicos de la materia médica y de la farmacología, se esfuerza en aliviar al enfermo y de modificar en sentido favorable la evolución de las enfermedades.

La **cirugía** es la rama de la terapéutica que se propone curar las enfermedades y afecciones por procedimientos manuales.

La **profilaxis,** de la cual la **higiene** representa la parte principal, dicta los preceptos encaminados a evitar las enfermedades.

La **dietética** determina el régimen que ha de seguirse para favorecer la curación o conservar la salud.

De lo expuesto se deduce que la patología abraza casi toda la medicina.

Existe, por consiguiente, una desproporción manifiesta entre su extensión y lo limitado del espíritu humano; de ahí la necesidad de dividir su estudio en varias partes distintas. Generalmente se admiten las divisiones siguientes:

La **patología especial** o **descriptiva** que comprende la patología interna o médica y la patología externa o quirúrgica.

La "patología experimental" y la "patología general".

La "patología especial" o "descriptiva" tiene por objeto el estudio analítico de las enfermedades; su complemento indispensable es la nosografía que clasifica y coordina las descripciones.

La patología especial constituye una colección de monografías, traza cuadros en los que se esfuerza en presentar la historia completa de cada enfermedad desde su causa hasta las lesiones anatómicas y sus manifestaciones clínicas. Como es demasiado extensa, desde antiguo se la divide en patología interna o médica y en externa o quirúrgica.

Las especialidades son otras tantas ramas en que a su vez se ha dividido la patología interna o externa, para comprender separadamente un grupo determinado de enfermedades que por su importancia o por la extensión que ofrece su estudio han merecido una consideración particular; así se estudian aparte y se consideran como especialidades las afecciones de los ojos (oftalmología), de los oídos (otología), de las vías urinarias (urología), de los niños (pediatría), etc.

La **patología experimental** tiene por objeto provocar en los animales de experimentación, enfermedades, lesiones, perturbaciones, como también modificar la evolución de las enfermedades espontáneas.

Durante mucho tiempo, el experimentador no pudo producir más que traumatismos; actualmente, merced a los progresos de la bacteriología, se puede provocar a voluntad en los animales un gran número de infecciones.

La patología experimental ha venido a constituírse en complemento necesario de la clínica; la etiología, la patogenia, la fisiología, como la farmacología, no podrían avanzar sin su concurso. Mas, la patología experimental no puede dar la solución de todos los problemas; es incapaz de reproducir los diversos síntomas de las enfermedades y de señalar las indicaciones terapéuticas, pero no se puede negar que en muchas ocasiones permite apreciar el papel de las causas que favorecen o impiden la acción de los agentes morbosos, permite descubrir la patogenia de las lesiones y seguir paso a paso el desarrollo de las alteraciones anatómi-

cas; ella precisa las perturbaciones funcionales fijándolas de un modo indudable por los métodos gráficos; facilita el análisis químico, estudia el mecanismo de los síntomas y contribuye al mejor conocimiento de las acciones medicamentosas.

La **patología general** estudia los hechos comunes a todas las enfermedades; ella define los términos precisando su significación, determina las leyes de los fenómenos morbosos, busca y clasifica las causas, los procesos, los síntomas, traza las reglas de la nosografía, da forma al cuadro a la que la patología especial ha de ajustar sus descripciones; en una palabra, representa la síntesis de las ciencias médicas.

La medicina legal.— Los conocimientos médicos son utilizados a veces por la justicia para precisar o definir una cuestión legal.

Como esta clase de estudios necesita de conocimientos jurídicos y de procedimientos técnicos especiales, esta rama de la especialidad médica constituye la medicina legal.

En los últimos tiempos, las cuestiones de medicina pública han tomado un auge considerable a medida que la legislación interviene en las condiciones materiales de la vida, tanto de los individuos como de las colectividades; la medicina social, como así se llama, hace que cada día aumente la tarea y responsabilidad del médico práctico que debe velar por la ejecución de las prescripciones legales.

Términos médicos usuales

Todo progreso en cualquier ciencia determina una modificación de su terminología; las denominaciones antiguas que no reflejan más que nociones incompletas o erróneas o que están basadas en apariencias groseras, desaparecen poco a poco.

Las enfermedades han sido denominadas, ya por el síntoma predominante o por una lesión anatómica, o conforme a alguna idea teórica que a veces es errónea. En ocasiones se les ha dado el nombre del autor que las ha descrito o

bien se conserva un nombre transmitido por tradición sin que su etimología permita formarse una idea de la afección que representa.

Los términos fundados en la sintomatología tienen desde luego la ventaja de no consagrar una idea falsa; así es preferible el término de bocio exoftálmico al de enfermedad de Basedow o de Graves que no hace más que recordar una discusión histórica.

Los progresos de la anatomía patológica han conducido a veces a designar las enfermedades por la lesión principal que se encuentra en la autopsia; así se habla de atrofia amarilla del hígado, poliomielitis anterior, atrofia muscular progresiva, etc. Ciertas enfermedades reciben su nombre del país en donde reinan o al menos en donde fueron observadas por primera vez. Este criterio es aplicado sobre todo a las enfermedades exóticas; así se habla de diarrea de cochinchina, pie de madura, fiebre de malta, etc.

Existen en medicina ciertas partículas y radicales de uso bastante generalizado que sirven para dar un sentido patológico determinado al sustantivo con que se designa una parte normal del organismo.

La partícula **itis** indica inflamación; así se dice: endocarditis, pericarditis, peritonitis, meningitis, etc., pero el término pleuritis es menos empleado que el de pleuresía y el de pulmonitis tampoco ha logrado destronar al de pneumonía.

La partícula **oma** indica un tumor neoplásico: carcinoma, epitelioma, sarcoma, etc. **Cele** designa en especial los tumores producidos por la hernia de los órganos: enterocele, epiplocele, etc.; pero también se aplica a una simple tumefacción: sarcocele, hidrocele.

Entre otros radicales merecen mencionarse **algia** y **dinia**; ambos indican dolor, p. ej.: cefalalgia, neuralgia, pleurodinia, etc.

La partícula **oide** (semejanza) indica parecido y se une lo mismo a las palabras latinas que a las griegas, p. ej.: cancroide, encefaloide, ovoide, etc.; fiebre tifoidea significa semejante al tifus.

En otros casos la partícula colocada delante del nom-

bre de un órgano o de un término fisiológico sirve para modificar su sentido. Se emplea la sílaba **dis** (voz griega que implica la idea de privación, de defecto) para indicar la dificultad de una función, p. ej.: disfagia, dispepsia, disnea, distocia.

También se emplean los privativos **a** y **ana** delante de las palabras que determinan actos funcionales, indicando con ello la suspensión de la función, p. ej.: anestesia, analgesia, afasia, anaclorhidria, etc.

El prefijo **para** se emplea para designar una complicación que aparece en el curso de una enfermedad, p. ej. pleuresía paraneumónica; y **meta** para designar la complicación que aparece en la defervescencia de la enfermedad, p. ej.: pleuresía metaneumónica.

Pseudo se coloca delante del nombre de una enfermedad para indicar que se trata de un sindrome especial diferente de la enfermedad que él simula, p. ej.: pseudo tabes, pseudo tuberculosis, etc.

Se entiende por **sindrome** el conjunto de síntomas que sirven para caracterizar un trastorno funcional o la lesión de un órgano.

Por último, algunos autores hacen uso a menudo del término **patía,** colocándolo a continuación del nombre de un órgano para indicar que está enfermo, sin prejuzgar la naturaleza de la enfermedad; así se emplean las palabras gastropatía, cardiopatía, encefalopatía, etc.

CAUSAS DE LAS ENFERMEDADES

Las causas que producen las enfermedades son extremadamente numerosas y no todas tienen igualmente la misma importancia. Según su manera de actuar en el organismo, se las divide en "eficientes", "ayudantes" y "predisponentes".

Las "causas eficientes" son aquellas cuyo rol es necesario para producir una enfermedad determinada; así, p. ej.: una enfermedad infecciosa no podría existir sin la presencia del microbio específico; así, no podrá haber tuberculosis ni difteria sin previa infección del organismo por

el bacilo de Koch y de Loeffler, respectivamente. Pero el solo hecho de que el organismo albergue estos microbios, no constituye un estado de enfermedad; se necesita para ello de un cierto grado de virulencia de los gérmenes y de la ayuda de otros factores como son las llamadas causas "ayudantes" y "predisponentes".

Entre las causas ayudantes, es decir que favorecen la producción de una enfermedad infecciosa, figura el frío, o mejor dicho el resfrío, factor no despreciable en la génesis de muchas enfermedades y cuyo rol fué experimentalmente demostrado por Pasteur. Las gallinas son aves refractarias al carbunclo, pero si se las refría manteniéndoles las patas en agua helada se consigue que adquieran la enfermedad.

Existen a veces en el organismo causas preexistentes que facilitan el desarrollo o producción de una enfermedad: se las llama causas "predisponentes". Así la diabetes predispone a la tuberculosis, la colesterinemia a la litiasis biliar, etc.

Entre las causas productoras de enfermedades hay que distinguir las que llegan al organismo desde el exterior y las que dependen del organismo mismo. Las primeras serán causas "extrínsecas" y las segundas "intrínsecas".

I CAUSAS EXTRINSECAS DE ENFERMEDAD

Comprenden cuatro grupos: agentes "mecánicos", "físicos", "químicos" y "vivos".

a) **Agentes mecánicos.**— Son aquellos que tienden a modificar el estado de reposo o de movimiento de una parte o de la totalidad de un cuerpo vivo, es decir, de modificar su situación en el espacio. Los agentes mecánicos obran ya sea por presión o por distensión; los primeros son los más importantes y sus efectos dependen del tamaño y velocidad del cuerpo vulnerante; así, entre una piedra pequeña y una grande lanzadas desde la misma altura, producirá más destrozos esta última. Una misma bala lanzada a mano o por medio de un fusil producirá en este último caso una lesión más acentuada en razón de la velocidad.

Cuando la acción de los agentes mecánicos se reduce a producir una atrición de las partes blandas sin herida exterior ni fractura, se habla de "contusión"; pertenece también a ella el conjunto de fenómenos que se describe con el nombre de "conmoción" (del latín commotio, sacudida) y que se refiere a la perturbación de un órgano por un traumatismo a distancia.

En medicina se distinguen dos variedades principales de conmoción: la "conmoción cerebral" y la "medular".

El llamado choc quirúrgico o "shock" (inglés) no debe ser confundido con la conmoción, pues difiere notablemente y está representado por un complejo sintomático en que dominan fenómenos de "depresión", distinguiéndose dos principales variedades, una debido a modificaciones sanguíneas ("shock hemoclásico") y otra a influencias nerviosas ("shock nervioso").

Al primer grupo pertenecen el shock "anafiláctico", "coloidal" y "peptónico", y al segundo grupo el "shock psíquico" y "traumático".

La "compresión" reduce el volumen de las partes sobre las cuales se ejerce, produciendo alteraciones variables según el tiempo y la intensidad; su efecto es diferente según que su acción sea lenta o brusca. Así, una comprensión brusca del cerebro produce una muerte inmediata, en tanto que la comprensión lenta, como ocurre con algunos tumores del cerebro, tarda a veces mucho tiempo en producir la muerte. Sobre la piel la compresión, cuando es ligera y prolongada, provoca generalmente el desarrollo de callosidades, y sobre las mucosas cuando es prolongada, da lugar a ulceraciones y a fenómenos de necrosis.

Entre los agentes mecánicos que obran por distensión tenemos todas aquellas causas que producen arrancamiento como los engranajes de una rueda, correa de transmisión, etc., que dan origen a las heridas llamadas por arrancamiento y que se caracterizan por ser poco dolorosas y de escasa hemorragia.

b) **Agentes físicos.**— Estos están representados por diferentes variedades de la energía y son la presión atmosférica, el calor, la luz, el sonido y la electricidad.

El aire ejerce una presión de un kilógramo por centímetro cuadrado de superficie, lo que para el cuerpo humano representa una presión de 18 mil kilos, presión que es soportada gracias a que se reparte de una manera uniforme. Tanto los excesos como las bajas de presión producen en el organismo una serie de perturbaciones como las que ocurren a los buzos en el primer caso y a los aviadores en el segundo.

El calor, cuando actúa de una manera intensa sobre una parte del cuerpo, produce una lesión de quemadura, y cuando su intensidad es ligera, una simple rubefacción. Fuera de sus efectos locales de quemadura, el calor puede ejercer sobre el conjunto del organismo una acción general como ocurre en el fenómeno llamado de "insolación" cuando se permanece un tiempo prolongado bajo la acción de fuertes rayos solares. Los accidentes más graves tienen lugar cuando el sol o el calor actúa sobre la cabeza; es este un hecho de observación vulgar que ha demostrado la experimentación.

El organismo soporta mucho mejor el calor seco que el calor húmedo, pues en el primer caso se produce fácilmente la evaporación del sudor que contribuye a bajar la temperatura.

El frío en su acción local sobre el organismo produce lesiones comparables a las quemaduras; en su acción general disminuye la resistencia orgánica, sirviendo como causa ayudante en la determinación de infecciones; a veces provoca fenómenos dolorosos como neuralgias, fenómenos hipercrínicos como lagrimeo, catarro nasal, etc.

La "luz", que tiene una acción tan importante sobre los fenómenos nutritivos de todos los seres vivos, suele producir a veces eritemas y ser factor ayudante en muchas afecciones cutáneas. Por su acción sobre las terminaciones nerviosas, la luz constituye un estimulante de la nutrición general; de ahí su empleo en terapéutica bajo la forma de baños solares o de luz ultravioleta.

La "electricidad" produce en el organismo efectos locales y generales; entre los primeros se cuentan las quemaduras y entre los segundos fenómenos de "inhibición" de los centros nerviosos que pueden llegar hasta la muerte por parálisis de la respiración. Bien manejada la electricidad presta útiles servicios a la medicina, pues sirve como agente de diagnóstico y de tratamiento. El estudio de la contractibilidad electromuscular desempeña un gran papel en semiología nerviosa y el uso de las corrientes continuas o alternas son sumamente apreciadas en el tratamiento de las parálisis y atrofias musculares, como igualmente en los tics, calambres y neuralgias.

c) **Agentes químicos.**— Los agentes químicos capaces de provocar trastornos en el organismo, son muy numerosos y se les clasifica en dos grupos: "cáusticos" y "tóxicos".

Los "cáusticos" son los cuerpos que, por sus afinidades químicas, son cacapes de alterar o destruír las partes vivas con las cuales se ponen en contacto; su efecto es comparable a las quemaduras, produciendo desde la simple rubefacción (sinapismo, tintura de iodo), hasta la escarificación (ácidos fuertes y bases alcalinas).

Los "tóxicos" son las substancias que, introducidas o formadas en el organismo, son capaces de perturbar o de abolir la vida de los elementos anatómicos, modificando directa o indirectamente el medio líquido en que se encuentran. Consecuente con la definición, los tóxicos se dividen en dos grupos: "exógenos", aquellos que penetran formados al organismo, p. ej. alcohol, y "endógenos", los que se forman en el organismo mismo. Los venenos endógenos se subdividen en "heterógenos" y "autógenos"; los primeros son producidos por los parásitos o microbios que nuestro organismo alberga normal o accidentalmente, y los segundos son la resultante de la vida misma de las células, es decir de los productos catabólicos.

d) **Agentes vivos.**— Los agentes vivos son los causantes de un gran número de enfermedades que constituyen el

importante grupo de las afecciones parasitarias y de las infecciones.

Los parásitos se dividen en animales y vegetales.

Parásitos animales

Los parásitos animales son todos evertebrados que viven en el organismo, ya sea fijos en un punto o repartidos en los diferentes órganos. Se distinguen diversas especies. En el grupo de los insectos figuran principalmente los piojos, de los cuales importa conocer tres especies: el piojo de la cabeza (Pediculus capitis), el de la ropa (Pediculus vestimenti) y el del pubis (Phitirius pubis) ; este último, a causa de un líquido que secreta, determina en la piel unas manchas de color cobrizo que se hacen más manifiestas cuando una infección intercurrente modifica la constitución química de la sangre. Los piojos de la ropa son los transmisores del tifus exantemático, las pulgas lo son de la peste bubónica. Muchos otros insectos son también propagadores de infecciones: los dípteros del género "anofeles" propagan el paludismo, las "stegomías" la fiebre amarilla y la "glossina palpalis", variedad de mosca tse-tsé, la enfermedad del sueño.

Entre los arácnidos parásitos del hombre, el más importante es el "sarcoptes scabei", agente de la sarna, y entre los gusanos hay que considerar un gran número de especies, distinguiéndose entre los platelmintes la "tenia solium", la tenia saginata" y el "botriocephalus latus".

La tenia solium, saginata y botriocephalus latus son los tres grandes gusanos planos que habitan en el intestino del hombre; al estado de larva (cisticerco) se encuentran la primera en los músculos del cerdo, la segunda en los músculos del buey y la última en los músculos y órganos de los peces de agua dulce(p. ej. la trucha).

Contrariamente a los gusanos anteriores, la tenia equinococus vive en el hombre al estado de larva y en el intestino del perro al estado de gusano adulto.

Los huevos ingeridos por el hombre son en parte disueltos por el jugo gástrico; los embriones puestos en liber-

tad pasan a la circulación y van a fijarse en un tejido u órgano, principalmente en el hígado, dando origen a un quiste hidatídico que se desarrolla a veces hasta alcanzar enormes dimensiones.

Todos estos gusanos, aparte de su acción mecánica, secretan substancias tóxicas que impregnan la economía, produciendo trastornos principalmente del sistema nervioso, como también de la sangre (anemias).

Es importante en medicina como dato ilustrativo para el diagnóstico, el hecho de que los quistes hidatídicos producen por lo general en la sangre un aumento del número de los glóbulos blancos eosinófilos (eosinofilia).

Entre los gusanos redondos (nematodes) tenemos el "áscaris lumbricoides", los "oxiurus" que viven en la última porción del intestino grueso, encontrándoseles principalmente en los niños alrededor del ano y vulva, produciendo tenaces comezones; la "uncinaria" o "anquilóstoma duodenalis" que produce la anemia de los mineros, la triquina (Trichinella spiralis), pequeño gusano que produce la enfermedad llamada triquinosis.

El hombre se infecta ingeriendo la carne del cerdo incompletamente cocida; los embriones que atraviesan la pared intestinal se reparten por la circulación, enquistándose en los músculos; si son atacados en gran número los músculos de la respiración, la muerte puede producirse por asfixia.

Otros nematodes como las filarias que son parásitos de la sangre y linfa y que se transmiten por la picadura de diversos mosquitos, no se observan en nuestro país.

Protozoos.— Estos se dividen en cuatro clases: los rizópodos, esporozoarios, flagelados e infusorios.

Entre los "Rizópodos" los parásitos más importantes son las amibas, como p. ej.: la "amiba coli", que se encuentra en el intestino grueso y que no debe confundirse con la amiba disentérica o "Entamoeba histolitica", que juega un rol considerable en patología.

Entre los "Esporozoarios" los más importantes son los que pertenecen al grupo de los hemoesporidios que viven en los glóbulos blancos y rojos de los vertebrados. Actualmente se conocen muchos cientos de especies; los del hombre parasitan los glóbulos rojos, siendo el más importante el agente del paludismo conocido con el nombre de "Hematozoario de Laveran". Se distinguen tres tipos distintos: el "Plasmodium malariae", que produce la fiebre cuartana; el "Plasmodium vívax", que produce la terciana, y el "Plasmodium falciparum", que se encuentra en las formas irregulares de tercianas.

A la clase de los "Flagelados" pertenecen el "Spirochaeta recurrentis de Obermeier", agente de la fiebre recurrente; el "Leptospira ictero-hemorrágica" de Inoda e Ido, causante de la espiroquetosis íctero hemorrágica; la "Spirochaeta bronquialis" (Castellani) un espiroqueta, agente de las paperas (Kermorgant) y del Soduku infección transmitida por la mordedura del ratón y que ha sido descrita en los últimos años.

A la clase de los flagelados pertenecen también los parásitos pertenecientes a los géneros Treponema y Trypanosomas, distinguiéndose entre ellos el "Treponema pallidum" (Schaudin y Hoffmann 1905), agente de la sífilis, y el "Trypanosoma gambiense", agente de la enfermedad del sueño transmitido por una mosca tse-tsé, glossina palpalis.

El triconomas vaginalis y la lambia intestinalis que producen a veces perturbaciones orgánicas, pertenecen también a la clase de los flagelados.

Entre los "Infusorios" se clasifican los protozoos del género "Rickettzia", distinguiéndose entre ellos el "Rickettzia prowazeki" que parece ser el agente del tifus exantemático, y el "Rickettzia quintana" de la fiebre de las trincheras.

Parásitos vegetales

Los vegetales microscópicos, cuyo rol patógeno es francamente conocido, constituyen un número considerable, dividiéndoseles en dos grandes grupos: "hongos" y "bacterios".

Los "hongos" producen las enfermedades llamadas "mycosis" y se presentan bajo formas que varían a menudo para una misma especie.

La enfermedad llamada muguet o algorra es producida por un hongo "Endomyces" o "Saccharomyces albicans".

Este parásito produce sobre la mucosa bucal placas blanquizcas de aspecto cremoso que a veces se generalizan en el organismo. Se ha demostrado que el endomyces obra como los bacterios secretando substancias tóxicas, pudiéndose vacunar los animales contra su efecto y retirar de ellos un suero con propiedades antitóxicas y aglutinantes.

El género aspergillus comprende varias especies, entre ellas el "aspergillus fumigatus" que en los individuos que mascan granos para la crianza de palomas suele provocar lesiones pulmonares semejantes a las de la tuberculosis.

La "actinomicosis" es una enfermedad que ataca principalmente el ganado vacuno, produciendo en el buey tumores de los maxilares que durante largo tiempo fueron considerados como sarcomas, y que se transmite al hombre produciendo supuraciones; el hongo causante de esta infección es el actinomisis bovis.

La "esporotricosis", enfermedad determinada por un hongo del género "Sporotrichum", produce en el hombre lesiones gomosas diseminadas que suelen resblandecerse, dando origen a supuraciones.

Durante mucho tiempo las lesiones esporotricósicas han sido confundidas con lesiones tuberculosas y sobre todo sifilíticas, tanto más cuanto que cedían a la acción del yoduro de potasio. Su naturaleza puede ser determinada por la sero aglutinación (Widal y Abrami).

Las diferentes variedades de tiñas son producidas por hongos del grupo de los "microphytos". La pityriasis versicolor, dermatosis frecuente caracterizada por la formación de escamas, es debida a un hifomicete, y, como ésta, muchísimas afecciones de la piel cuyo detalle se estudiará en la especialidad respectiva.

Los "bacterios" son pequeños vegetales de estructura aún más sencilla que los hongos; su variedad es enorme y en patología ocupan el primer lugar entre los agentes productores de infecciones. Según su forma redondeada o alargada se les divide en "micrococos" (del griego grano pequeño) y en "bacilos" (del latín bacillus, pequeño bastón).

A) **Micrococos.**— Se distingue entre ellos un grupo específico y un grupo no específico. Los primeros son aquellos que provocan una enfermedad determinada, los segundos los que producen manifestaciones de las más variadas: gonococo en el primer caso, estreptococo en el segundo.

Entre los micrococos no específicos tenemos el:

Estafilococo (Rosembach, 1884), que se presenta agrupado en forma de racimo. Es un saprófito obligado del organismo, pero cuando se convierte en patógeno produce supuraciones tanto en la piel como en los órganos. Es el agente principal de la osteomielitis.

Según el color que toman los cultivos de estafilococos se distinguen las variedades blanco (albus), amarillo de oro (aureus) y anaranjado (citreus).

Estreptococo. Aislado de la erisipela por Felheinsen (1883) y de las supuraciones por Rosembach (1884), se presenta como un micrococo cuyos granos se agrupan en cadenas. Se encuentra muy repartido en la naturaleza, aire, agua, suelo y al estado de saprófito en nuestros tegumentos y cavidades.

Cuando se convierte en patógeno, el estreptococo produce tres formas de manifestaciones mórbidas: "edema", "supuración" y "falsas membranas".

La erisipela, que es una dermitis, se caracteriza por un edema inflamatorio; el agente es el estreptococo.

En casi todas las supuraciones benignas o graves como los flegmones de la piel o de los órganos (amígdalas), se encuentra este germen, siendo también el agente principal de las conjuntivitis catarrales o seudo membranosa, anginas, coriza supurado, otitis, mastoiditis, bronconeumonías, pleuresías purulentas, etc.

Cuando el estreptococo penetra en la sangre puede determinar una infección sin localización: la "septicemia" o formar focos purulentos secundarios en la piel o en los órganos: la "pioemia".

Se han descrito un gran número de variedades o especies de estreptococos según el largo de las cadenas, la manera de conducirse con la sangre que se agrega en los cultivos, etc., etc. Tiene particular importancia el estreptococo llamado "viridans" por ser el agente más frecuente de las endocarditis lenta.

Enterococo. Junto con el estreptococo se describe el enterococo saprófito del intestino, aislado por Thiercelin en 1899. Se presenta bajo la forma de un diplococo.

En ocasiones se convierte en patógeno, contribuyendo a producir un gran número de infecciones de las vías digestivas. Para algunos autores ciertos casos de cólera nostras (colerina) con vómitos, diarreas, anuria, etc., serían debidos a una intoxicación por exaltación de la virulencia del enterococo. Fuera de los trastornos digestivos que puede causar el enterococo se le atribuyen también supuraciones, artritis, bronconeumonías, septicemias, etc.

Neumococo. Descubierto por Pasteur y estudiado por Talamon (1883) y Fraenkel (1885), se presenta como un diplococo en forma de llamas de bujías y unido en general por sus puntas y todo rodeado de una cápsula.

Es el agente de la neumonía fibrinosa aguda, pero produce también supuraciones (artritis, otitis, pericarditis, pleuresías purulentas, etc.)

Según bacteriólogos norteamericanos, existirían cuatro tipos de neumococos que se diferenciarían por ciertas particularidades de su envoltura capsular.

Tetrágeno (micrococus tetrágenus septicus de Gaffky, 1883). Está constituído por cuatro micrococos rodeados de una cápsula.

Es un saprófito de la boca y de las mucosas en general; produce también supuraciones sobre todo en la cavidad bucal, abscesos dentarios, adeno flegmones de la región cervical, anginas, afecciones de las vías respiratorias (bronconeumonías), endocarditis, etc.

Entre los "micrococos específicos", cuyo rol patógeno ha sido bien demostrado, se encuentran tres que son:

El gonococo,
El meningococo y
El melitococo.

Gonococo, descubierto por Neisser en 1879, se presenta bajo la forma de un diplococo. Es el agente de la gonorrea aguda, pudiendo producir también endocarditis por pasaje a la circulación, artritis (reumatismo blenorrágico), supuraciones conjuntivales, etc.

Meningococo, descubierto por Weischselbaum en 1887, es el agente de la meningitis cerebro espinal epidémica. En los últimos años se han aislado cuatro razas diferentes de meningococos: son los llamados parameningococos. Aunque los caracteres morfológicos son iguales a los del meningococo, se diferencian sin embargo por sus caracteres de aglutinación, por lo que se preparan sueros polivalentes para combatir en los enfermos la infección meningocócica.

Melitococo, causante de la fiebre de malta, melitococia o fiebre mediterránea; produce una infección cuyos síntomas se asemejan al cuadro clínico de la fiebre tifoidea. La enfermedad se transmite al hombre por la leche o queso provinientes de cabras infectadas.

B) **Bacilos.**— Se caracterizan por su forma en bastoncitos, los que a veces son sumamente cortos, representando formas de transición con los micrococos. Pertenecen a este grupo:

El **bacilo de la peste bubónica,** descubierto por Yersin en 1894.

El **bacilo de Ducrey** (1889) o del chancro blando.

El **bacilo de Bordet y Gengou,** que se considera como el agente de la coqueluche o tos convulsiva.

El **bacilo de Pfeiffer,** causante probable de la gripe o influenza.

El **bacilo de Weeks,** agente de la conjuntivitis aguda contagiosa.

El **Proteus vulgaris,** que es un agente de la putrefacción; es capaz de provocar diarreas, sobre todo en los niños de pecho.

Una variedad de proteus, el Proteus X 19, es aglutinado por el sérum de los enfermos atacados de tifus exantemático (Reacción de Weil Félix); sin embargo, la enfermedad se atribuye a un protozoo mal clasificado; el "Ricketzia prawazeki", que en algunos períodos de su evolución da formas que atraviezan las bujías de porcelana.

Bacilo anthracis, descubierto por Davaine en 1850 en la sangre de los animales muertos de carbunclo; tiene la propiedad de producir esporas que resisten fácilmente a las causas corrientes de destrucción.

Bacilo de la Difteria, descubierto por Klebs en 1883 y descrito por Loeffler en 1884. Se presenta como un bastoncito recto que suele encontrarse al estado de parásito inofensivo en la cavidad bucal de algunos individuos y que determina a veces lesiones pseudo membranosas en la garganta (angina diftérica), en la laringe (crup), en las fosas nasales, conjuntiva y a veces en los bronquios.

Bacilo del cólera. El bacilo agente del cólera morbus fué descubierto por Koch en 1884 y se conoce con el nombre de "espirilo del cólera", vibrion "colérico", "bacilo vírgula" o "bacilo coma".

Se presenta bajo la forma de una coma o de una S bastante movible debido a la presencia de numerosos cilios. Este bacilo vive en las aguas al estado de saprófito y como parásito en individuos de buena salud; cuando se exalta su virulencia se desarrolla en el intestino sin abandonar la cavidad, secretando toxinas que pasan a la circulación, produciendo la sintomatología que caracteriza a la enfermedad.

Entre los bacilos no específicos uno de los más importantes por su extensa repartición y por la variedad de lesiones que produce, es el:

Colibacilo (Bacillus coli, Bacterium coli commune), descubierto por Escherich en 1885.

Es un bacilo móvil de morfología muy variable, por lo que se distinguen o agrupan alrededor de él algunas variedades que se las designa con el nombre de paracolis. Tiene la particularidad de coagular la leche, de hacer fermentar la glucosa, de producir indol en los medios albuminosos.

El colibacilo se encuentra constantemente en el tubo digestivo del hombre y de los animales desde la boca hasta el ano. Expulsado con las materias fecales contamina los órganos genitales externos en donde su presencia es casi constante.

A causa de su abundancia en el tubo digestivo, se le atribuye un rol preponderante en las más diversas afecciones intestinales: enteritis, cólera nostras, cólera infantil, diarreas coleriformes, colitis, rectitis, apendicitis, etc. Igualmente se le considera como el causante de la mayor parte de las infecciones de las glándulas anexas al tubo digestivo, sea que llegue a ellas remontando los conductos excretores o por vía sanguínea como es lo más probable.

Se le atribuye igualmente un papel muy importante en patología urinaria, sobre todo en la etiología de ciertas nefropatías y cistitis de origen intestinal (sindrome entero renal). Se han descrito también algunos casos de fiebre puerperal de origen colibacilar. Una variedad especial de colibacilo es el agente de la "psitacosis", enfermedad transmitida de los loros al hombre y que produce una neumonía maligna y una infección general con caracteres tifoideos.

Bacilo de Eberth. Un bacilo muy parecido al coli por sus caracteres morfológicos, es el bacilo descrito por Eberth en 1880 como causante de la fiebre tifoidea. A su lado se describen una serie de formas que difieren por algunos caracteres biológicos, siendo los principales los bacilos paratíficos A y B y los bacilos tipo Gärtner que dan origen a infecciones análogas a la fiebre tifoidea (infecciones paratifoideas, infecciones de origen alimenticio).

Bacilos disentéricos. El bacilo de la disentería o bacilo de Schiga, se asemeja al bacilo tífico, distinguiéndose de él por su inmovilidad. Entre la gran variedad de bacilos disentéricos se distinguen dos tipos principales: el tipo "Schiga-Kruse" y el tipo "Flexner", subdividiéndose este último en dos variedades (Flexner Manila y Flexner Strong).

Algunos bacteriologistas admiten todavía varios tipos de bacilos pseudos disentéricos que provocarían afecciones disenteriformes de tipo especial.

Existe un grupo de bacilos llamados ácidos resistentes por resistir, una vez coloreados, la acción descolorante de los ácidos y del alcohol.

Dos son los bacilos más importantes de este grupo: el de "Hansen" (1873), agente de la lepra, y el de Koch (1882), agente de la tuberculosis.

Bacilo de Koch. Se presenta bajo la forma de un pequeño bastoncito inmóvil largo. Sin embargo, trabajos recientes de Fontés y otros han demostrado que el bacilo de la tuberculosis es polimorfo, presentándose no sólo bajo la forma de un bastoncito sino también de granulaciones y de virus filtrable. Esta última modalidad explica ciertos casos de transmisión materna de la enfermedad por vía placentaria, como ha sido demostrado en el extranjero y entre nosotros por el profesor Monckeberg.

Ferrán, de Barcelona, sostiene que el bacilo de Koch, ácido resistente, proviene de bacilos del grupo colitíficos, por lo que la tuberculosis podría desarrollarse en un individuo sin necesidad del obligado contagio como se ha sostenido hasta el presente.

Bacilo del tétanos. Descubierto por Nicolaier en 1884, es un bacterio anaerobio. Se encuentra en el tubo digestivo de los herbívoros contaminándose el suelo con las deyecciones de estos animales. Las infecciones producidas por este bacilo, igual que el de Loeffler, no se generalizan; desde el punto en que se desarrollan atacan al organismo por medio de sus toxinas que se reparten por vía circulatoria.

En la gangrena gaseosa, afección que complica a veces las heridas contusas, se ha encontrado un grupo de bacilos anaerobios entre los cuales dominan el "vibrion séptico de Pasteur", el bacilo "oedematius", el "perfringens" y el "fállax".

Ultravirus. Levaditi ha descrito con el nombre de ultravirus un grupo de cuerpos invisibles al microscopio y filtrables a la bujía de Chamberlain. Está comprendido en ellos el virus de la "poliomelitis", de la "rabia" y de la "viruela". El primero tiene un tropismo especial por las células de la médula espinal (virus neurotropo), el segundo por el eje cerebro espinal, y el de la viruela por los tegumentos

(virus dermotropo). Estos virus son diferentes entre sí, pues la afección producida por uno de ellos no produce la vacunación contra los otros.

Bacteriófago de Herelle

En 1917 Herelle descubrió el fenómeno de la destrucción natural de los microbios por un microbio filtrable invisible al microscopio y que vive en simbiosis con los microbios, llegando hasta producir su destrucción (fenómeno de hiperparasitismo).

Este ultra microbio, que parece tener un rol importante en la curación de las enfermedades y en el fenómeno de la inmunidad, ha sido designado con el nombre de bacteriófago.

Herelle hizo el primer descubrimiento del ultra microbio en la disentería bacilar, después se ha encontrado también en la fiebre tifoidea y otras infecciones intestinales.

Se ha tratado de utilizar el bacteriófago en la curación de las enfermedades infecciosas que tienen su asiento en el intestino, pero los resultados obtenidos en la práctica no han demostrado de una manera evidente su utilidad.

II CAUSAS INTRINSECAS DE ENFERMEDAD

Hemos pasado en revista las causas extrínsecas de las enfermedades, es decir, aquellas que del exterior llegan al organismo. Las causas intrínsecas dependen del organismo mismo y de sus cualidades; así p. ej.: la diabetes y la gota son enfermedades debidas a un trastorno nutritivo por una perturbación funcional del organismo.

Influencia de la edad, sexo, raza y localidad en la evolución de las enfermedades

La edad, como es sabido, modifica notablemente la evolución de las enfermedades, principalmente de las infecciones; así p. ej.: la neumonía en el niño va acompañada de intensas reacciones, principalmente de la temperatura y sistema nervioso, en tanto que en el viejo la enfermedad,

por el contrario, puede desarrollarse silenciosamente y acarrear la muerte de un modo súbito e inesperado.

El sexo, del mismo modo, imprime una fisonomía particular a las infecciones y predispone a ciertas lesiones; así p. ej.: la sifilides pigmentaria del cuello rara vez se observa en el hombre siendo su presencia más frecuente en la mujer.

Si del individuo nos remontamos a las razas, vemos que la aptitud mórbida varía considerablemente entre ellas; así, los negros son poco atacados por el paludismo, en cambio son muy sensibles al tétanos; la raza amarilla es muy sensible a la viruela y la blanca al reumatismo agudo. Aún entre los diferentes pueblos de una misma raza existen predisposiciones; así los ingleses tienen una marcada sensibilidad por la escarlatina, sin que en ello se pueda hacer intervenir la acción climatérica, pues los ingleses que van a Francia y enferman de escarlatina tienen siempre una afección grave, en cambio los franceses en Inglaterra tienen por lo general una escarlatina benigna. Si de la raza pasamos a la familia, encontramos hechos análogos; se conocen familias de tuberculosos, de diftéricos, de erisipelatosos, con el bien entendido que estas infecciones se desarrollan fuera de un contagio familiar.

Aparte de otros factores, interviene también en la génesis de muchas enfermedades las condiciones de vida y la profesión de los individuos. Se sabe que una alimentación insuficiente constituye una causa ayudante poderosa en el desarrollo de la tuberculosis; la privación de alimentos frescos, expone a una serie de accidentes debidos a la falta de vitaminas; el exceso de alimentos y la vida sedentaria, exponen a la gota, diabetes, hemorroides; los esfuerzos, a las hernias; la estación prolongada de pie, a las várices, etc.

Las distintas profesiones juegan también un rol importante en la etiología de las enfermedades; así, los pintores y tipógrafos están expuestos a las intoxicaciones por el plomo; los matanceros, al carbunclo; los mineros, a la antracosis, etc.

Las enfermedades que anteriormente han atacado al organismo modifican también sus aptitudes mórbidas; así,

muchas enfermedades infecciosas dejan un estado más o menos largo o definitivo de inmunidad, como p. ej.: las fiebres eruptivas, paperas, coqueluche, fiebre tifoidea, etc.; otras enfermedades, en cambio, predisponen la acción de otras: así, la gripe, coqueluche, sarampión, favorecen el desarrollo de la tuberculosis.

Ciertos individuos se caracterizan porque tienen una susceptibilidad especial a algunos medicamentos o alimentos; así, existen personas que presentan graves signos de envenenamiento por la ingestión de mínimas dosis de antipirina, aspirina, o por la ingestión de pequeñas cantidades de yemas de huevos, crustáceos, etc. Esta susceptibilidad tan singular se llamaba antes "idiosincrasia"; hoy día se la considera como un fenómeno de anafilaxia, palabra que indica lo contrario de inmunidad.

Anafilaxia. En 1902 el profesor Richet demostró que la inyección de ciertos venenos, entre los cuales se encuentra el veneno de las anémonas de mar, lejos de conferir la inmunidad crea una gran sensibilidad a la inyección de una nueva dosis, aunque sea inferior a la primera, practicada ocho días más tarde. Este fenómeno llamado "anafilaxia" se observa en un gran número de circunstancias y explica la producción de estados patológicos que, aunque diferentes en la apariencia, guardan relación por un conjunto de modificaciones humorales que Widal ha descrito bajo el nombre de "choc hemoclásico".

El choc hemoclásico se caracteriza por modificaciones sanguíneas que consisten en leucopenia con inversión de la fórmula leucocitaria, disminución de la presión y aumento de la coagulabilidad sanguínea.

Se atribuye a fenómenos de anafilaxia el asma de henos, el asma esencial, la urticaria, etc.

Inmunidad, vacunación y seroterapia

La resistencia del organismo frente a una causa patógena se designa con el nombre de **inmunidad.**

Se llama inmunidad "natural" la que es innata en el individuo, "hereditaria" la que es transmitida por los pa-

dres y "adquirida" cuando se desarrolla después del nacimiento.

Se llama inmunidad activa la que resulta de una acción del organismo contra ciertas substancias tóxicas capaces de producir anticuerpos de defensa. La inmunidad activa puede adquirirse como consecuencia de una enfermedad infecciosa o por medio de la vacunación.

Vacunación. Esta consiste en hacer refractario al hombre o al animal contra una infección determinada inyectándoles un virus atenuado. La atenuación del virus empleado como vacuna se obtiene por envejecimiento de las culturas, calentamiento, desecación o por la acción de antisépticos.

Las principales vacunas son la "antivariolosa", la "antirrábica", la "antipestosa" y la vacuna "antitífica".

Las toxinas microbianas inyectadas en dosis convenientes producen también la inmunidad, pero su inyección resulta peligrosa para el organismo como pasa con la toxina diftérica. En los últimos años, G. Ramon ha podido transformar la toxina diftérica en una substancia inofensiva capaz de producir la inmunidad: es la llamada "anatoxina" y lo ha conseguido sometiendo durante ocho días la toxina diftérica a la acción de una solución de formol al 4 por mil y a la temperatura de 40 grados.

De la misma manera se prepara una anatoxina tetánica que vacuna al hombre contra el tétanos.

Seroterapia. La inoculación a dosis progresivas a un animal de culturas atenuadas o de toxinas de un determinado microbio, producen en él un estado de inmunidad encontrándose en el suero sanguíneo las substancias inmunizantes. Inyectando este suero a otro animal o al hombre, lo hacen refractario a la infección producida por el microbio correspondiente; esta inmunidad llamada pasiva es pasajera, necesitándose renovar la inyección de suero para prolongar la inmunidad. Los principales sueros son: el antidiftérico, el antitetánico, el antimeningocócico, el antigangrenoso, el antidisentérico, el antipestoso y el antiescarlatinoso.

Inmunización local. Cada una de las enfermedades infecciosas tienen un sitio de elección para la localización

de sus lesiones. Así las hay de localización preferente en el intestino, como la fiebre tifoidea; otras cutáneas como el furúnculo, carbunclo o erisipela; otras nerviosas como la poliomielitis, la rabia, etc.

Besredka ha demostrado que el órgano o sitio preferente de la infección lo es también de la inmunidad.

La inmunidad local juega un rol importante en la inmunidad general y sería el único factor eficaz; los anticuerpos humorales, aglutininas, precipitinas, etc., de reacción general, no constituyen más que testigos de esta inmunidad; así p. ej.: en la fiebre tifoidea el intestino desempeña el papel principal; las aglutininas del suero sanguíneo son sólo indicadores de la reacción general; estas aglutininas con los años pueden desaparecer de la sangre y mantenerse siempre la inmunidad contra la fiebre tifoidea. Igual cosa pasa con otras infecciones. En consideración a estos hechos, la vacunación preventiva o curativa trata de aplicarse al órgano principalmente atacado por la infección; así Lumiere preconiza la enterovacuna en la fiebre tifoidea; la aplicación en el dermis de la vacuna estafilocócica, pues es la piel el órgano de elección para la infección por estafilococus, produciéndose una inmunidad local sin intervención al parecer del organismo en general, ya que no se han encontrado anticuerpos en el suero sanguíneo.

EFECTOS DE LAS ENFERMEDADES EN EL ORGANISMO

Reacciones mórbidas, lesiones y desórdenes funcionales.— Las causas patógenas que se acaban de pasar en revista, producen en el organismo efectos que varían en cuanto a la rapidez de su manifestación, a su intensidad y a su forma. Los efectos pueden ser ya inmediatos o lejanos, ligeros o violentos, locales o generales.

Estos efectos patológicos no constituyen sino la manera de reaccionar del organismo frente a la acción de las causas patógenas, y se manifiestan en los órganos, ya sea por lesiones anatómicas más o menos graves o simplemente por un desorden funcional, sin que se pueda constatar en el

examen más minucioso alteraciones materiales de los elementos anatómicos.

Sin embargo, es necesario reconocer que a medida que se perfeccionan los métodos de investigación microscópica de los detalles celulares, se restringe cada vez más el dominio de los trastornos puramente funcionales, dinámicos o sine materia como se les llamaba antes.

El mecanismo por el cual se producen las lesiones de los elementos que forman el conjunto del organismo, es debido ya sea a un traumatismo que modifica directamente los elementos anatómicos, ya por alteración del medio en el cual viven estos elementos (intoxicación celular) o bien por inanición cuando los medios encargados de la nutrición no llevan a la célula la cantidad de materiales nutritivos para satisfacer sus necesidades.

Las causas patógenas al actuar sobre un punto cualquiera del organismo producen dos clases de manifestaciones reaccionales: unas "locales" y otras "generales".

Las reacciones locales derivan de las modificaciones celulares provocadas en el punto de aplicación de la causa, y las reacciones generales son debidas a influencias nerviosas o a la absorción de toxinas.

Entre las manifestaciones de reacción general con que comunmente responde el organismo a las causas patógenas, hay que distinguir especialmente el "dolor" como principal síntoma subjetivo y la "fiebre" como síntoma objetivo. Son ellos los que primero obligan al organismo enfermo a buscar el reposo y atraen particularmente la atención del médico.

El "dolor" ocupa en semiología general un lugar preponderante ya que para el enfermo es a veces el principal y único síntoma al cual sólo le presta atención. El punto en que se percibe el dolor varía según sea el sitio u órgano afectado, pero a veces está lejos de corresponder sea a la lesión o al órgano cuyas funciones están perturbadas; así, no es raro observar ataques de apendicitis que se presentan con un fuerte dolor en el epigastrio; neumonías en los niños, que empiezan con un fuerte dolor en la fosa ilíaca derecha, etc.

Un cierto número de trastornos de la sensibilidad general se pueden calificar de objetivos porque al médico le es posible hasta cierto punto controlar su existencia.

Los trastornos de la sensibilidad objetiva abarcan todas las formas de la sensibilidad general y especial.

Se llama "anestesia" la abolición de la sensibilidad, "hiperestesia" su exageración. Las "parestesias" son trastornos sensitivos que consisten en retardos de la percepción y error de localización. Se distinguen anestesias e hiperestesias al tacto, al dolor y a la temperatura, pero estos trastornos no van siempre juntos; así, en la "siringomielía" se observa una "anestesia disociada" que consiste en conservación de la sensibilidad tactil con anestesia al dolor (analgesia) y a la temperatura (termoanestesia).

Fiebre. Al estado normal, la temperatura es constante en los seres superiores y se regula por un mecanismo complejo en el que también interviene el sistema nervioso. El hombre sano y en reposo tiene una temperatura media que no excede de 37.2º a 37.3º en la axila y de 37.5º a 37.6º en el recto.

Se entiende por fiebre la elevación de la temperatura con sensación de calor, sequedad de la piel, sed, anorexia, lengua seca, aceleración del pulso, etc., fenómenos que corresponden a una exageración de las combustiones orgánicas.

Fuera de las causas directas, traumatismos cerebrales, hemorragias, etc., que pueden obrar sobre los centros reguladores de la temperatura, intervienen principalmente las enfermedades infecciosas por medio de sus venenos o toxinas.

Se llaman **fiebres continuas** aquellas en que la temperatura presenta poca diferencia entre la mañana y la tarde, p, ej.: neumonía, fiebre tifoidea.

Fiebres remitentes son aquellas en que la temperatura desciende hasta cerca de lo normal, **intermitentes** aquellas en que la temperatura baja a la normal por un día, dos o más, para volver a elevarse como ocurre en la malaria. La **fiebre héctica** que se observa en la tuberculosis cavitaria, septicemias, supuraciones, etc., se caracteriza por grandes oscilaciones, descenso en la mañana y alza en la

tarde con escalofríos, sudores y desnutrición rápida. El tipo inverso con máxima térmica en la mañana y descenso en la tarde, se observa en la granulia.

En la defervecencia de una enfermedad la temperatura desciende lentamente (lisis), p. ej. en la fiebre tifoidea, o bruscamente (crisis), p. ej. en la neumonía.

La fiebre parece debido a una perturbación de la regulación del calor con predominio de las combustiones orgánicas, como lo indica el aumento de la cantidad de CO_2 exhalado y del O absorvido. En la fiebre el organismo lucha contra el exceso de calor que se produce por medio de una vaso dilatación de las arteriolas y capilares de la piel que facilita la irradiación, por la transpiración que refresca la superficie del cuerpo por evaporación, como también acelerando la respiración aumentando con ello la exhalación de agua a nivel de los pulmones.

En su conjunto, la fiebre debe considerarse como una reacción general de defensa que se añade a las reacciones locales y humorales con que el organismo lucha contra la infección. Generalmente los niños y adultos robustos reaccionan a la enfermedad con violentas temperaturas que hacen falta en los ancianos o jóvenes debilitados. Existen infecciones como la del cólera asiático en la cual la piel está fría, siendo la temperatura por lo general subnormal 35 y hasta 32 grados, considerándose como un síntoma de reacción favorable el aumento de la temperatura. De aquí que la fiebre no se estime hoy como un síntoma que hay que combatir sistemáticamente, salvo en casos especiales en que la hipertermia prolongada puede poner en peligro la vida del enfermo.

En los últimos años, Lemierre y otros autores, basándose en la observación de que los urémicos sucumben en general en hipotermia, han estudiado la acción hipotermisante de la azotemia en el curso de las enfermedades infecciosas; así han observado enfermos de fiebre tifoidea, de ictericia febril, de neumonía, de estreptococcemia, etc., en los cuales se producía un descenso de la curva térmica, encontrándose en la sangre una retención de úrea de tres y más gramos por mil.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS

El conocimiento que se tiene en la actualidad respecto a la etiología de la mayor parte de las enfermedades infectocontagiosas, especialmente de las que se presentan con caracteres agudos, ha hecho posible la aplicación de medidas de profilaxis que eviten su propagación, como también de prevenir su aparición recurriendo a los procedimientos de inmunización preventiva, como sucede en la actualidad con la viruela y fiebre tifoidea.

Las enfermedades infecciosas agudas, fuera de los síntomas propios a cada una de ellas y que sirven para caracterizarlas, presentan una serie de síntomas morbosos que son comunes a todas y que no tienen nada de característico, siendo la consecuencia de la acción de los venenos o toxinas secretadas por los gérmenes infectantes y de la reacción del organismo frente a la causa invasora.

Fiebre. Entre los síntomas morbosos comunes a todas las enfermedades infecciosas, uno de los más importantes es la fiebre, que presenta a veces caracteres especiales que diferencian los diversos cuadros clínicos.

Sin embargo, la fiebre no es un fenómeno constante de las infecciones, ya que algunas evolucionan sin temperaturas y otras con hipotermia, como ocurre en el cólera asiático e ictericia grave.

En el curso de una enfermedad infecciosa la aparición de una complicación se anuncia generalmente por una alza apreciable de la temperatura, rara vez con un brusco descenso como tiene lugar en la fiebre tifoidea cuando se produce una hemorragia intestinal.

Sistema nervioso. Como consecuencia de la intoxicación del sistema nervioso central se observa con intensidad variable cefalalgias, intranquilidad, insomnios, perturbación de la conciencia y delirios. A veces el proceso infec-

cioso, localizándose en los nervios perisféricos, da origen a neuritis que suelen caracterizarse por la intensidad de los fenómenos dolorosos; otras veces por parálisis como ocurre, p. ej., en la difteria.

Trastornos circulatorios. El pulso por lo general se presenta acelerado, pero no siempre la frecuencia guarda relación con la hipertermia; así, en la tuberculosis el pulso puede presentarse rápido con una fiebre moderada, y en la fiebre tifoidea con una temperatura de 40º, por lo general el pulso no pasa de cien, salvo en caso de complicaciones cardíacas o de perforación intestinal.

La presión arterial por lo general se presenta descendida, ya sea a causa de una debilidad cardíaca o a la vaso dilatación perisférica por paresia del centro vaso motor. El corazón sufre diversos trastornos ya sea en su ritmo o en la energía de sus contracciones debido o a influencias del sistema nervioso o a la lesión de la fibra muscular.

Estas lesiones cardíacas son de una importancia capital. En muchas infecciones como la neumonía, es el corazón quien orienta el pronóstico; de su resistencia depende muchas veces la mejoría del enfermo y su debilitamiento puede ser causa de un síncope mortal aún cuando las lesiones locales producidas por la infección se encuentren en franca mejoría.

Pulmones. La respiración por lo general es acelerada, ya sea como consecuencia de la excitación de los centros nerviosos por la hipertermia o las toxinas, o por complicaciones en el aparato respiratorio. En el curso de las enfermedades infecciosas no son raras las bronquitis, neumonías y edemas inflamatorios.

Bazo. Este órgano experimenta en la mayor parte de las enfermedades infecciosas un aumento de volumen cuya interpretación es aún obscura. Posiblemente interviene en los procesos de defensa del organismo, ya sea contribuyendo a la formación de anticuerpos inmunizantes o directamente por medio del retículo endotelial que tapiza las cavidades de su estroma, y que, como es sabido, está dotado de un alto poder fagocitario. En la fiebre tifoidea y paludismo, la reacción del bazo es a veces considerable.

De la misma manera el hígado aumenta también de tamaño, y su explicación estaría igualmente en la sobrecarga de trabajo, puesto que es un órgano cuyas células glandulares participan, entre otras cualidades, de la función antitóxica; y el retículo de Kupfer, que se dispone a lo largo de los capilares sanguíneos, de una activa función fagocitaria.

Las **glándulas de secreción interna** sufren también la acción de las toxinas microbianas en las diversas enfermedades infecciosas, eso sí, que como sus funciones no están perfectamente definidas debido a la correlación funcional que existe entre todas ellas, no es fácil establecer una sintomatología precisa que demuestre su trastorno funcional; pero la reacción de algunas de ellas no ofrece dudas de la participación que les cabe en los procesos infecciosos. Así, no es raro observar en el comienzo de la enfermedad reumática y de la fiebre tifoidea una tumefacción dolorosa de la glándula tiroides. Las lesiones hemorrágicas y degenerativas que se observan en las glándulas suprarrenales, explican la profunda astenia, descenso de la presión arterial y a veces muerte súbita que se suele observar en algunas infecciones, como p. ej. en la difteria, fiebre tifoidea, neumonía, etc.

Riñones. En la mayor parte de las enfermedades infecciosas agudas, con motivo de la eliminación de toxinas por los riñones, se observa en la orina la presencia de albúmina (albuminuria febril) que significa una ligera lesión del epitelio de los tubos renales. Esta nefropatía epitelial (nefrosis) es de un pronóstico generalmente benigno, desaparece junto con la enfermedad sin dejar rastros ni tener consecuencias posteriores.

La participación del sistema vascular del riñón, que como complicación se observa en algunos casos (glomérulo nefritis aguda), es de un pronóstico grave, pues puede conducir a la uremia o ser el punto inicial de una nefropatía crónica.

Sangre. En el curso de las enfermedades infecciosas, la sangre presenta modificaciones que afectan principalmente los elementos figurados de la serie blanca. Su cono-

cimiento no deja de tener importancia, pues sirve en muchas ocasiones para fijar el diagnóstico o pronóstico de una afección. Los estudios hechos de la sangre en el curso de una serie de enfermedades bacterianas, han demostrado que muchas determinan regularmente un aumento de los leucocitos (leucocitosis) y otras una disminución (leucopenia). Esta manera de reaccionar se debe a la acción de las toxinas sobre los órganos hematopoyéticos, y estas alteraciones de la sangre son tanto más intensas cuanto más fuerte es la irritación provocada por la infección; pero aquí también se aplica la ley biológica general de que a una excitación muy intensa puede seguir un período de paralización, por lo que no es raro observar en algunas enfermedades infecciosas primero una leucocitosis y después una leucopenia.

En las enfermedades infecciosas acompañadas de leucocitosis, el aumento del número total de glóbulos blancos se refiere a los **polinucleares neutrófilos.** En las enfermedades infecciosas agudas, durante el período de estado de la enfermedad, desaparecen casi siempre de la sangre los **leucocitos eosinófilos,** reapareciendo al iniciarse la mejoría; señalan "la aurora de la curación" como ha dicho un autor. Sólo en la **escarlatina** y la **triquinosis** se presenta una eosinofilia en el período de estado de la enfermedad.

En las siguientes enfermedades infecciosas se observa una leucopenia desde el comienzo de la enfermedad: fiebre tifoidea, sarampión, rubéola, enfermedad de Heine Medin y paludismo después del acceso.

Desde el punto de vista diagnóstico de las enfermedades infecciosas, escasa importancia corresponde a los **glóbulos rojos.** Con la larga duración de las enfermedades se desarrolla frecuentemente una anemia sin alteraciones morfológicas notables de los hematías.

Véase en el capítulo Enfermedades de la sangre (Generalidades) la clasificación que hace Arneth respecto a los polinucleares neutrófilos, pues según este autor ello tiene importancia en el conocimiento de los estados infecciosos.

EVOLUCION DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS

En las enfermedades infecciosas humanas transcurre un plazo variable entre la entrada del germen patógeno en el organismo y la aparición de los primeros síntomas del mal. Este período, llamado de **incubación,** oscila entre algunas horas como en la sepsis agudísima y meses como en la rabia.

CUADRO

ENFERMEDADES	TIEMPO DE INCUBACION		
	MEDIO	MÍNIMO	MÁXIMO
Blenorragia	3— 5 días	2 días	1 a muchas semanas
Chancro blando	1— 2 »	1 »	3 días
Carbunclo	2 »	1 »	3 »
Cólera	2— 4 »	1 »	6 »
Coqueluche	8 »	2 »	8 »
Difteria	2 »	2 »	15 »
Erisipela	4— 6 »	3 horas	22 »
Fiebre amarilla	3— 4 »	2 días	6 »
Influenza	3— 4 »	1 »	5 »
Paperas	15 »	7 »	30 »
Peste bubónica	4— 6 »	2 »	7 »
Rabia	20—60 »	13 »	18 meses
Sarampión	8—12 »	4 »	14 días
Rubéola	18 »	5 »	21 »
Escarlatina	4— 5 »	7 horas	7 semanas
Sífilis	20—30 »	10 días	50 días
Tétanos	2— 3 »	2 horas	35 »
Tifoidea (fiebre)	14 »	2 días (?)	21 »
Tifus exantemático	12 »	0 (?)	23 »
Vacuna	3 »	2 días	7 »
Varicela	14—15 »	13 »	19 »
Viruela	12 »	7 »	15 »

Al período de incubación sigue el llamado de **invasión** que se caracteriza por síntomas banales como escalofríos, cefalalgias, sed, anorexia, ligera elevación de la temperatu-

ra, etc. Algunas enfermedades presentan en este período síntomas especiales como coriza y bronquitis en el sarampión; angina en la escarlatina, puntada de costado en la neumonía, raquialgia en la viruela, etc.

Después de un tiempo variable, pero que es relativamente corto, se constituye el período de **estado** en el cual se completa la sintomatología de la enfermedad alcanzando la temperatura su máximo de elevación.

La duración de este período es muy variable: una semana más o menos para la neumonía, dos o más para la fiebre tifoidea, quince días para el tifus exantemático, etc. Al final de este período la enfermedad termina ya sea por la curación definitiva o pasando al estado crónico o bien por la muerte.

Cuando la enfermedad termina por la curación ésta se origina ya sea **bruscamente** (crisis), como ocurre comunmente en la neumonía y a veces en la viruela, tifus exantemático y erisipela; o **lentamente** (lisis) como se observa en la fiebre tifoidea.

El término del período de evolución de una enfermedad infecciosa, no significa la mayor parte de las veces la curación definitiva de ella, pues el enfermo entra todavía en un período llamado de **convalecencia** en el cual se recuperan las fuerzas y se restablecen las funciones. Este período no está exento de peligros, pues puede sobrevenir ya sea una **recaída,** es decir un recomienzo de la enfermedad o de alguno de los síntomas que caracterizaban sus complicaciones, o producirse la muerte súbita por parálisis cardíaca en la difteria, hemorragia intestinal en la fiebre tifoidea, etc.

Se entiende por **recidiva** un nuevo ataque de la enfermedad después de un período de completa curación; no es raro observarlo en la fiebre tifoidea y paratifus.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS

Frente a una enfermedad infecciosa, el deber principal del médico, cuando no dispone de un medicamento específico que contrarreste los efectos del mal, consiste en procurar mantener las energías del enfermo y, en cuanto sea posible, ayudarlo en sus esfuerzos de defensa.

Con el reposo en cama y una alimentación adecuada al estado de su aparato digestivo, conteniendo en debida proporción los principios alimenticios que se requieren para compensar el desgaste orgánico, se hará obra útil para sostener las fuerzas del enfermo. La alimentación, salvo indicación contraria derivada de alguna complicación o lesión del aparato digestivo, debe ser suficiente pero en ningún caso excesiva, pues en todos los procesos febriles en general las glándulas digestivas se perturban en su funcionamiento disminuyendo por lo tanto sus secreciones, lo que ocasionará perturbaciones digestivas si la alimentación es exagerada y formada por alimentos de difícil digestión.

La fiebre es un síntoma que nunca falta en las enfermedades infecciosas. En tiempos pasados, cuando se creía que del efecto de las temperaturas elevadas derivaban todos los síntomas generales y complicaciones de las enfermedades infecciosas, el ideal del tratamiento consistía en procurar bajar la temperatura a sus límites normales; de ahí el uso de una serie de medicamentos antitérmicos cuyos resultados son a veces perjudiciales para el enfermo por la depresión nerviosa y circulatoria que producen, como, además, por añadir al organismo, ya intoxicado, un veneno más que perturbará sus reacciones defensivas.

A mediados del siglo XIX el médico alemán Brand propuso, como un procedimiento sencillo y sin peligros para combatir la fiebre, el uso del agua bajo la forma de baños fríos. Este método se generalizó rápidamente, sobre to-

do en el tratamiento de la fiebre tifoidea en donde evidenció claramente sus buenos resultados.

En la actualidad, el uso del agua bajo la forma de baños o de envolturas húmedas, constituye el mejor procedimiento de que se puede disponer en la práctica para moderar la temperatura en una enfermedad infecciosa, ya que la fiebre no constituye por otra parte un síntoma que deba preocupar al médico sino en casos de temperaturas exageradas que se apreciarán especialmente en cada enfermo.

Exigen atención preferente los trastornos del sistema nervioso central y de sus partes vitales. Se combatirán las perturbaciones del sensorio y la insuficiencia respiratoria con las prácticas hidroterápicas. Según el estado del enfermo se emplearán baños a diversas temperaturas, afusiones frías o envolturas húmedas. Se procurará evitar la parálisis de los vasos con los medicamentos que estimulan el tono vaso motor: inyecciones de aceite alcanforado, cafeína, adrenalina, etc.; en casos de debilidad cardíaca se recurrirá a la digital, especialmente bajo la forma de digitalina.

Los procesos pulmonares se combaten asimismo con los recursos hidroterápicos que estimulan la respiración, promueven la expulsión de los esputos y acaso también contrarrestan nuevas difusiones infecciosas mejorando el riego sanguíneo de los pulmones.

Tanto en los trastornos circulatorios como de la respiración, son útiles las bebidas espirituosas; su modo de acción es todavía obscuro.

Los progresos de la bacteriología han facilitado el descubrimiento de ciertos medicamentos específicos para algunas enfermedades infecciosas. Pasteur, basándose en las experiencias sobre la inmunidad adquirida después de la inoculación de productos infecciosos atenuados, demostró en 1884 que puede impedirse la aparición de la rabia aún después de producida la infección por mordedura de un animal enfermo, gracias al tratamiento con médula espinal desecada de conejos hidrófobos, la cual contiene en forma atenuada el virus infeccioso. Por desgracia el principio de este método realizado en forma semejante no ha resultado eficaz para combatir ninguna otra enfermedad infecciosa

humana. Después Behring y Roux han conseguido curar la difteria y el tétanos poco tiempo después de producida la infección, inyectando en cantidades suficientes el suero de animales inmunizados activamente por medio de las respectivas toxinas microbianas; con esta sueroterapia se suministra la antitoxina ya formada, al organismo enfermo, neutralizándose de este modo el veneno que circula en la sangre.

Por medio de la inyección a dosis conveniente de culturas microbianas a los animales, especialmente al caballo, se ha conseguido preparar sueros que, inyectados al hombre enfermo, se le suministra ya formados los anticuerpos de defensa (inmunidad pasiva).

Fuera de los sueros antimeningocócico, antipestoso, antidisentérico, anticolérico, anticarbuncloso, cuyos resultados son evidentes, los demás, como el antiestreptocócico, antinemocócico, antigripal, etc., son de efectos muy dudosos, por lo que no han logrado imponerse en la práctica. Contra algunas infecciones se dispone de substancias químicas que se pueden considerar como específicas; así la quinina lo es de la malaria, la emetina de la amoeba histolytica, el atoxyl y el preparado Bayer 205 de la enfermedad del sueño, el salvarsán de la sífilis, etc.

La **profilaxis** tiene un vasto campo de acción en las enfermedades infecciosas agudas. Aparte de las medidas de higiene general con la vacunación preventiva de las poblaciones, se ha conseguido disminuír enormemente la mortalidad y aún hacer desaparecer muchas enfermedades infecciosas agudas. Así se ha podido, en muchos países, terminar con la viruela haciendo obligatoria la vacuna; lo mismo está ocurriendo con la fiebre tifoidea, después de la vacunación antitífica; y en los últimos años, por medio de la anatoxina diftérica y tetánica, se está procediendo a la profilaxis de ambas enfermedades, sobre todo de la difteria, recurriendo a inyectar la anatoxina a todos los niños de las escuelas.

SEPTICEMIA O SEPSIS

Se conoce con el nombre de septicemia o de sepsis el **pasaje a la sangre con multiplicación en ella** de gérmenes microbianos.

El simple paso a la sangre de gérmenes infecciosos constituye la bacteriemia.

La bacteriemia representa un proceso frecuente en nuestro organismo; así, un foco infeccioso cualquiera da origen a descargas microbianas que, directamente por vía sanguínea o por vía linfática, penetran al torrente circulatorio siendo rápidamente destruídos. Es muy común la bacteriemia por colibacilos, sobre todo en las personas que sufren de extreñimiento.

Si los microbios que pasan a la sangre están dotados de gran virulencia o la resistencia orgánica está disminuída, entonces, lejos de ser destruídos, los gérmenes se multiplican activamente constituyendo el proceso infeccioso llamado septicemia.

Según el germen causante de la infección sanguínea se hablará de una colibacilosis, una estreptococia, estafilococia, neumococia, etc. Las septicemias son por lo general infecciones de carácter grave; las más serias son las producidas por los gérmenes piógenos, especialmente por el estreptococo, las que van acompañadas de un estado de profunda intoxicación general. Cuando a este estado infeccioso se agregan focos metastásicos de supuración, se le da a la enfermedad el nombre de **pioemia.**

En las septicemias la puerta de entrada de los gérmenes infecciosos puede ser muy variada. La más frecuente está constituída por los procesos puerperales como el parto y aborto debido a la infección de la herida uterina. No menos importancia tienen las amigdalitis supuradas o no, las otitis, hemorroides infectados, abscesos de la piel, lesiones de la mucosa intestinal, uretral, etc.

Aún cuando el punto de partida de la infección séptica puede ser demostrado con facilidad, a veces no es tan sencillo reconocer su origen pareciendo la enfermedad como primitiva. A estas formas Leube dió el nombre de **septicemias criptogenéticas,** sin embargo, la anamnesis y una exploración cuidadosa pueden llegar a veces a descubrir el origen de la infección que pasara desapercibido en un primer momento.

Muchas enfermedades infecciosas en su fase inicial empiezan por una sepsis, para localizarse luego los gérmenes en el órgano o tejidos que para ellos tiene un tropismo especial, como ocurre con la neumonía y fiebre tifoidea. La fase bacteriémica en estas enfermedades es por lo general de corta duración; sin embargo, por lo que respecta al neumococo, suele ocurrir que los gérmenes infectantes, por razones que todavía no están bien definidas, no se localizan en el pulmón, continuando la enfermedad bajo la forma de un proceso septicémico (septicemia por neumococos) como pudo observarse en Francia durante la guerra europea con las tropas africanas que participaron en la guerra.

Sintomatología general de las septicemias. Las septicemias en general presentan una sintomatología correspondiente a un proceso infeccioso agudo, siendo muy escasos, como poco precisos, los signos clínicos que permiten hacer el diagnóstico diferencial de las diversas variedades sin que se tenga que recurrir al laboratorio (cultivo de la sangre) para precisar la calidad del germen infeccioso.

La enfermedad se inicia por lo general bruscamente, con escalofríos acompañados casi siempre de cefalalgias, dolores reumatoideos tanto en los músculos como en las articulaciones, y muchas veces también con fenómenos gastrointestinales de vómitos y diarreas.

Con el escalofrío se inicia la fiebre, la que no presenta una curva definida pudiendo tomar los caracteres de una fiebre continua, remitente, intermitente, etc.

Por parte del aparato circulatorio se presentan alteraciones frecuentes y graves, el pulso se hace rápido (120-140 latidos y más por minuto), blando y pequeño. La frecuencia de las contracciones cardíacas trae como consecuencia dilatación de las cavidades y por lo tanto insuficiencias funcionales, especialmente del anillo de la mitral, pudiéndose apreciar un soplo sistólico a nivel de la punta del corazón. En otras ocasiones los soplos que se escuchan en el área cardíaca obedecen a procesos de endocarditis debidos a localizaciones de la misma infección; la miocarditis como la pericarditis fibrinosa o purulenta no son tampoco raras.

En la sangre se observa casi sin excepción una disminución de los glóbulos rojos que en los casos graves puede llegar a ocasionar una profunda anemia. Respecto a los glóbulos blancos se produce por lo general una leucocitosis, lo que constituye un elemento de diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea que se acompaña de leucopenia; sin embargo los casos graves de sepsis suelen presentar una leucopenia, fenómeno debido a una inhibición de la médula ósea por el proceso infeccioso.

El aparato respiratorio no escapa a la infección septicémica; los gérmenes que llegan a él por el torrente circulatorio se localizan de preferencia en el pulmón, formando pequeños focos de neumonía lobulillar y de abscesos que, más que por los signos físicos objetivos, se revelan por la gran disnea que producen. La pleura también participa del proceso, ya sea por propagación hacia la superficie de los focos pulmonares o por localización primitiva de los émbolos microbianos, dando origen a veces a derrames purulentos en las infecciones de origen piógeno.

Por parte del aparato digestivo se observa anorexia, lengua saburral, diarreas que a veces son sanguinolentas, infarto del hígado, etc., síntomas que corresponden a los de cualquiera infección aguda, lo que hace a veces difícil el diagnóstico diferencial con la fiebre tifoidea, y más si se toma en cuenta que a estos síntomas generales se agrega el infarto del bazo que llega a ser a veces considerable en los estados septicémicos.

El riñón suele participar también de la infección, como lo revelan los dolores lumbares y especialmente el examen de orina que demuestran la presencia de albúmina y de glóbulos rojos, correspondiendo ya sea a un proceso de glomérulo nefritis aguda o a una nefritis focal embólica.

Relativamente frecuentes y de gran importancia diagnóstica son las alteraciones articulares, artritis serosas o purulentas. Estas artritis se presentan por lo general en el curso de la evolución de la sepsis. Cuando se presentan al principio del proceso puede confundirse la enfermedad con un reumatismo articular agudo. No es raro observar a veces supuraciones de la médula (osteomielitis, sobre todo de los huesos largos) y de los músculos (miositis supuradas).

Fenómenos cutáneos. Son frecuentes y tienen mucha importancia diagnóstica las hemorragias de la piel, que se presentan ya sea bajo un aspecto puntiforme o de grandes equimosis.

Formas particulares de sepsis

Frente a una infección septicémica es a veces difícil establecer clínicamente el diagnóstico, por lo que se hace necesario recurrir al cultivo de la sangre en medios especiales para poner en evidencia la calidad del germen infeccioso. Este procedimiento no siempre da resultados; pues a veces no se produce el desarrollo microbiano ya sea por defecto de los medios de cultivo o por tratarse de gérmenes de difícil desarrollo.

La **septicemia estreptocócica,** que por otra parte es la más frecuente, se presenta por lo general con temperaturas elevadas con grandes oscilaciones, oliguria, manchas purpúricas, dolores articulares, sudores profusos, hemorragias, rash escarlatiniforme, equimosis, estado tifoideo, hipertrofia del bazo, etc., no siendo raros los focos supurativos en los distintos órganos.

La localización del estreptococo en el endocardio puede dar lugar a un cuadro de endocarditis, ya sea de forma aguda o lenta; en esta última forma se encuentra principalmente la variedad de estreptococo llamado viridans.

El pronóstico de una estreptococia es siempre grave, existiendo un alto porcentaje de mortalidad; pues hasta el presente no se dispone de un tratamiento de verdadero valor para dominar esta infección. En todo caso el tratamiento tendrá que dividirse en dos partes: primero dirigido al foco de origen de la infección, el cual se tratará de hacer desaparecer, y segundo estimular las defensas orgánicas para dominar la infección sanguínea o sus localizaciones.

La **septicemia estafilocócica** presenta un cuadro clínico muy parecido a la anterior, notándose si una marcada tendencia a la formación de abscesos, principalmente en la médula ósea (osteomielitis).

El diagnóstico diferencial sólo puede hacerse con el hemocultivo; sin embargo la determinación del punto de partida de la infección tiene un gran valor clínico, pues cuando su origen ha sido una herida o infección de la piel, generalmente la sepsis es debida al estafilococo, y cuando se origina en una mucosa por lo general interviene el estreptococo.

La **sepsis gonocócica** que sobreviene a consecuencia de una gonorrea, ya sea durante el período agudo o crónico de la enfermedad, suele producir endocarditis y más comunmente artritis, que se caracterizan por ser por lo general monoarticulares y no supuradas, sumamente dolorosas y con gran tendencia a la anquilosis.

Sepsis puerperal. Tiene particular importancia la septicemia llamada puerperal que sobreviene después del parto o de la expulsión de huevos no maduros. La infección puede hacerse desde cualquier punto del canal genital, pero lo más frecuente es que su origen tenga lugar en la superficie uterina misma que equivale a una herida expuesta que se origina por el desprendimiento de las membranas fetales.

La infección de la herida uterina se realiza desde afuera mediante los instrumentos o manos infectadas o por los mismos bacterios ya existentes en la vagina sana.

La fiebre puerperal que sobreviene después del parto de fetos maduros es la más grave de todas, y generalmente se debe al estreptococo hemolítico; la sepsis que sobreviene después de los abortos tiene un pronóstico menos severo.

En la sepsis de carácter grave la muerte sobreviene por lo general a los pocos días; otras veces la enfermedad dura dos a tres semanas y más. El profundo decaimiento, la pequeñez y rapidez del pulso, la sequedad de la lengua, el embotamiento del sensorio, la endocarditis y la nefritis, son síntomas generales que señalan un mal pronóstico como igualmente la persistencia o aumento de la cantidad de bacterios en los cultivos de sangre.

Septicemia por colibacilos (colibacilosis). El bacilo coli es un saprófito normal del intestino, apareciendo en él a las pocas horas después del nacimiento. Es un microbio móvil, ciliado que no toma el Gram, coagula la leche, hace fermentar la glucosa y produce indol en los medios de cultivo albuminoideos. A su lado figura un grupo muy semejante: los **paracolis** que se acercan a los bacilos paratíficos.

Todas las causas que alteran la mucosa intestinal o que exaltan la virulencia del coli pueden dar origen a septicemias por este bacilo, pero principalmente se producen en la oclusión intestinal y en la hernia estrangulada.

Son particularmente sensibles al bacilo coli los niños y las guaguas.

El síntoma más importante de la septicemia colicilar es la diarrea, siendo la temperatura moderada 38º-39º. El enfermo puede presentar también cefalalgias y un estado tífico con lengua saburral, ligero infarto del bazo, etc.

Entre las principales complicaciones secundarias figuran la **endocarditis úlcero vegetante,** la **bronconeumonía** y la **meningitis,** estas dos últimas frecuentes sobre todo en el niño.

Fuera de estas complicaciones, el colibacilo, al eliminarse por las vías biliares y la orina, puede producir colecistitis, abscesos hepáticos, pielitis y cistitis, sobre todo frecuentes en los niños a raíz de una exacerbación del coli en el intestino por un trastorno alimenticio.

El diagnóstico clínico de una colibacilosis ofrece serias dificultades pudiendo sólo establecerse con seguridad recurriendo al hemocultivo.

El tratamiento es el general indicado en todos los procesos infecciosos.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico de las septicemias. Contra la sepsis estreptocócica se han propuesto los sueros polivalentes, es decir, preparados con las distintas razas de estreptococos e inyectados por vía subcutánea o intravenosa, pero sus resultados no son del todo satisfactorios. Son muy recomendables los sueros antiestreptocócicos de las marcas norteamericanas de Mulford o Parke Davis como la alemana de Behring Werke.

Contra la artritis gonocócica se preconizan las inyecciones hipodérmicas de 2-5 cc. de sangre recién extraída del propio enfermo (autohemoterapia); la hiperhemia pasiva de Bier, que se obtiene colocando una venda elástica por encima de la articulación a fin de dificultar la circulación venosa. Al interior es útil el salicilato de sodio a la dosis de 6 a 8 gramos diarios, y contra el dolor las inyecciones subcutáneas de 0.01 a 0.02 centígramos de muriato de morfina o las inyecciones intravenosas de Sulfarsenol a la dosis de 0.12 a 0.18 centígramos, medicamento heroico según algunos autores y que nosotros hemos empleado también con buenos resultados.

Como tratamiento general se recurrirá a mantener las fuerzas del enfermo mediante una alimentación adecuada, bebidas ligeramente espirituosas; adrenalina y digitalina al interior, como inyecciones de aceite alcanforado o de cafeína para mantener el tonus vascular y energía cardíaca; balneoterapia o compresas frías para moderar la temperatura, etc. Son muy recomendables las inhalaciones de oxígeno para combatir la intoxicación.

Como medicamentos destinados a actuar contra la infección se emplean las inyecciones de metales coloidales, principalmente de plata (Electrargol), por vía subcutánea

o intravenosa; también las inyecciones de argocromo (azul de metileno argéntico), de tripaflavina, etc. La proteinoterapia como estimulante general de las defensas orgánicas, bajo la forma de inyecciones subcutáneas o intramusculares de leche (2-5 cc.), de omnadina, de Yatrén puro o de Yatrén caseína, han dado en algunos casos buenos resultados.

Por vía bucal se administrarán pociones estimulantes a base de alcohol, obleas de sulfato de quinina, etc.:

Rp. Sulfato de quinina	0.25
Para una oblea X iguales	
T. Tres a cuatro al día	

Infuso de quina	200.0
Extracto líquido de Kola	7.0
Licor amonio anisado	3.0
Jarabe corteza naranjas	40.0
M. y T. Una cucharada cada 3 horas.	

Los abscesos de fijación preconizados por Fochier, y que consisten en provocar un foco supurativo mediante la inyección subcutánea de un centímetro cúbico de esencia de trementina, no han dado en la práctica los resultados que se esperaban.

FIEBRE TIFOIDEA, TIFUS ABDOMINAL (CHABALONGO)

Es una enfermedad infecciosa de tipo agudo producida por el bacilo de Eberth. Endémica en nuestro país, de vez en cuando se presenta en forma de epidemias sobre todo durante el verano; en otoño los casos disminuyen desapareciendo el carácter epidémico con la entrada del invierno.

Contagio. El punto de partida de la infección tifoidea se encuentra en el individuo enfermo y en el sano portador de bacilos.

Los microbios expulsados con las deyecciones y la orina pueden infectar al individuo si no toma las debidas precauciones al proceder a la limpieza de los recipientes contaminados o bien si las aguas de las alcantarillas que contienen estos productos son utilizadas en el regadío de terrenos en los que se cultivan verduras o legumbres que se ingieren crudas o incompletamente cocidas. El bacilo de Eberth se destruye a 60º durante quince minutos. Otras veces las aguas de las alcantarillas de una ciudad se vacian en el mar en un punto cercano a un banco de ostras, las cuales se infectan pudiendo transmitir la enfermedad al hombre al ingerirlas crudas. Por otra parte, el enfermo de tifus, una vez terminado el proceso y ya en plena salud, sigue eliminando bacilos de Eberth junto con sus deposiciones por un período de tiempo que a veces se prolonga por años. Estos individuos llamados **portadores de gérmenes** son los causantes muchas veces de los casos de fiebre tifoidea que aparecen en el seno de una familia, en un cuartel, en un internado, etc., siendo tanto más peligrosos cuanto que al ignorar esta fuente de contagio no se toman las debidas precauciones para evitar la propagación del mal; igual cosa ocurre con individuos que nunca han tenido tifus y que sin embargo albergan los bacilos en su intestino sin que se presente la infección. El por qué de la inmunidad en este último caso se ignora hasta el presente; bien puede ser la consecuencia de una inmunidad natural o que se haya adquirido después de una levísima infección que no haya dejado recuerdo en la memoria del individuo. "Cuando se está en presencia de una epidemia de fiebre tifoidea de origen inexplicable, buscar al portador".

Patogenia. Antiguamente se creía que la fiebre tifoidea era una enfermedad del intestino con síntomas generales dependientes de esta localización; hoy día se la considera como una reacción general del organismo contra la infección por el bacilo tífico, germen que invade primeramente la sangre para localizarse secundariamente en el **tejido linfoideo.**

Las alteraciones tíficas de las placas de Peyer del intestino, no constituyen sino un síntoma parcial de la reacción general de todo el sistema linfático, del cual representan la reacción más interesante y característica. La infección penetra al organismo por el tubo digestivo pasando los gérmenes a la sangre donde serán destruídos o constituirán una septicemia si logran vencer la resistencia del tejido sanguíneo. Frente a este estado septicémico por bacilos de Eberth, el organismo reacciona con **fiebre,** trastornos del sistema nervioso y alteración del tejido **linfoideo,** reacciones que pueden iniciarse bruscamente, o poco a poco, para presentarse en todo su apogeo durante el período de estado de la enfermedad.

Fiebre. Esquemáticamente se describen en la evolución de la fiebre tifoidea tres septenarios durante los cuales la curva térmica ofrece tales particularidades que en los casos de mediana intensidad, y que no ofrezcan complicaciones, la simple observación del trazado de la temperatura permite a veces formular el diagnóstico. Durante la primera semana, llamada de las oscilaciones ascendentes (Jaccoud), la temperatura se eleva cada día tanto en la mañana como en la tarde un grado más que el día anterior. Al

entrar al segundo septenario la fiebre se mantiene elevada a 40° y más, con muy ligera diferencia entre la mañana y la tarde (período de estado); en algunos casos graves se suele observar al final de la segunda semana grandes oscilaciones irregulares de la temperatura que pueden durar algunos días: es el llamado período **anfíbolo.** A partir del tercer septenario, junto con la atenuación de todos los síntomas reaccionales, la temperatura empieza a descender lentamente notándose en cada mañana una cifra más baja que el día anterior: es el período de las oscilaciones descendentes de Jaccoud, pasando en seguida el enfermo al período de la convalecencia en el cual se puede observar por algún tiempo todavía ligeras alzas de temperatura que a veces tardan en llegar a lo normal.

Trastornos nerviosos. En todos los casos de fiebre tifoidea existe una evidente participación del sistema nervioso que se manifiesta por síntomas que varían, en su gravedad, tanto por la intensidad de la intoxicación cuanto por la capacidad reaccional de los elementos nerviosos. Esto último explica también el hecho de que existen enfermos graves con ligeros síntomas reaccionales del sistema nervioso, y otros casos leves de infección con manifestaciones de carácter grave. El insomnio, la cefalalgia, el sopor (tifus), la adinamia, las neuritis, etc., síntomas frecuentes en el curso de una fiebre tifoidea, no constituyen más que diferentes modalidades de la intoxicación del sistema nervioso central o perisférico.

Sistema linfático. En ninguna otra enfermedad infecciosa los órganos linfáticos toman una participación tan acentuada y característica como en la fiebre tifoidea, afectándose principalmente el tejido linfático del intestino y ganglios de la cavidad abdominal.

La participación del tejido linfático se revela clínicamente por el **infarto del bazo,** síntoma que casi nunca falta en la fiebre tifoidea, y la **leucopenia** que indica una disminución de la actividad funcional de la médula ósea y órganos linfáticos, pues la disminución de los leucocitos tiene lugar tanto en lo que respecta a los polinucleares como a los linfocitos. Los folículos linfáticos y placas de Peyer del

intestino delgado, principalmente en su porción inferior, son las que participan de una manera más notable en el proceso infeccioso, pudiendo las lesiones alcanzar hasta la perforación del intestino. La participación activa y constante de las placas de Peyer en la fiebre tifoidea ha servido durante mucho tiempo para caracterizar anatómicamente la enfermedad. La tumefacción del bazo es también un síntoma casi constante, aunque no exclusivo, de la fiebre tifoidea, pues se observa en la mayoría de los procesos infecciosos agudos. Para nosotros, en Chile, ofrece este síntoma la particularidad de no manifestarse en una forma tan acentuada como la observada en Europa, debido posiblemente a que este órgano es más pequeño entre nosotros, como lo han demostrado las mediciones efectuadas en el instituto de anatomía de Santiago por el profesor Girón, que han arrojado cifras de peso menor que las europeas.

Guarda también relación con la afección del sistema vascular linfático las manchitas de color rosado (roseola) que aparecen en la piel del tronco alrededor del 8.° día, primero en el vientre y después en el pecho y espalda. Esta roseola en la fiebre tifoidea se presenta en brotes, en cambio en el titus exantemático aparece simultáneamente y mucho más temprano.

La roseola no aparece al principio de la infección cuando domina la septicemia, sino después cuando se pronuncia la participación del sistema linfático, y es debido a embolias microbianas de los capilares y espacios linfáticos de la piel. Se presenta la roseola bajo la forma de manchitas redondeadas de color rojizo y ligeramente prominentes que se borran a la presión del dedo para reaparecer inmediatamente (diferencia con las manchas hemorrágicas).

Las alteraciones del sistema linfático con su roseola característica, los trastornos del sistema nervioso y el curso particular de la curva térmica constituyen manifestaciones patológicas que se pueden considerar como propias de la fiebre tifoidea, agregándose a ellas en el período de estado las particularidades del pulso que por lo general es lento (100-110) no guardando relación con la temperatura y presentando un marcado dicrotismo.

A estos síntomas se agregan otros por parte de los aparatos digestivo, respiratorio, circulatorio, urinario, etc., ofreciendo alguno de ellos cierta característica; otros son los comunes a todas las enfermedades infecciosas agudas. En todo caso, el estudio de estos síntomas, ya sea en su conjunto o solamente de alguna de sus modalidades y en relación con los que son propios de la afección, sirven para establecer el diagnóstico clínico de la enfermedad.

Aparato digestivo. No es raro observar en la cavidad bucal un enrojecimiento de la garganta y de las amígdalas, a veces hasta con focos ulcerativos, lo que indica la participación del tejido linfoideo; la lengua, que al principio es solamente saburral, se pone luego seca y se cubre de fuliginosidades conservándose por lo general rojo los bordes y un espacio triangular en la punta, sitios en donde el tejido linfoideo es raro o no existe. Por parte del intestino se presentan diarreas, síntoma menos frecuente en Chile que en Europa; la palpación del abdomen, a nivel de la fosa ilíaca derecha, comprueba un gorgoteo producido por la acumulación de líquidos debido a la paresia intestinal de origen tóxico. A esta misma causa se debe el meteorismo intestinal, el que tiene cierta importancia para el pronóstico, pues de su mayor o menor intensidad se puede deducir el grado de la intoxicación.

La ulceración de las placas de Peyer, con eliminación de las partes necrosadas, trae como consecuencia hemorragias que cuando son abundantes producen, junto con un descenso brusco de la temperatura, rapidez del pulso, palidez y enfriamiento de las extremidades.

Como consecuencia de la ulceración de las placas de Peyer se suele presentar al final de la tercera semana la perforación del intestino, síntoma que por lo general ocasiona la muerte por peritonitis. La perforación se inicia con un agudo dolor abdominal seguido de defensa muscular, a veces vómitos y pequeñez del pulso. En ocasiones, como consecuencia de la formación de adherencias, la peritonitis se presenta localizada, pero lo más común es que sea generalizada y de un pronóstico fatal.

Aparato respiratorio. La participación del aparato respiratorio en la fiebre tifoidea es casi constante; al principio tiene lugar una congestión de la mucosa de las vías aéreas, lo que se explica por su abundancia en folículos linfáticos. Esta congestión en la mucosa nasal predispone a las hemorragias (epistaxis), en la laringe produce una laringitis y en los bronquios una bronquitis, síntoma este último bastante frecuente y que aparece por lo general en la primera semana de la fiebre tifoidea, por lo que se le considera de gran valor para el diagnóstico. Cuando la inflamación bronquial se propaga a los bronquios finos (bronquiolos), se presenta una gran disnea y cianosis que agrava el pronóstico de la enfermedad, sobre todo cuando la inflamación se extiende a los lobulillos pulmonares (neumonía lobulillar, bronconeumonía).

Aparato circulatorio. En el curso de la fiebre tifoidea llama la atención el dicrotismo y la lentitud del pulso con relación a la temperatura. Lo primero se debe a una disminución del tonus vascular de causa tóxica y lo segundo a una hiperexitabilidad del núcleo del vago por acción de las mismas toxinas.

El músculo cardíaco, al participar directamente del proceso (miocarditis), se dilata, sus válvulas se hacen insuficientes, se producen soplos, alteraciones en el ritmo dejando de manifestarse la acción frenadora del vago, presentándose por lo tanto una taquicardia que en los casos muy graves llega a la embriocardia o ritmo fetal, síntoma este último de extrema gravedad, pues indica una profunda alteración del miocardio y le está reservado un pronóstico casi fatal.

Aparato urinario. La orina contribuye a eliminar al exterior los bacilos tíficos sin gran compromiso para el aparato urinario. La ligera albuminuria (albuminuria febril) que se presenta en los casos graves de enfermedad no tiene importancia clínica, pues desaparece rápidamente. En muy raras ocasiones se observa una glomérulo nefritis aguda, que al no ser atendida puede ser el punto de origen de una nefropatía crónica.

Sistema nervioso. Fuera de los síntomas de origen tóxico que se producen en el sistema nervioso central, y que se manifiestan por cefalalgias, insomnios, etc., se presentan a veces alteraciones en foco de la substancia cerebral misma que dan origen a parálisis aisladas y sobre todo a trastornos del lenguaje que por lo general desaparecen sin dejar rastros, como igualmente las psicosis que se presentan en el período de estado o durante la convalecencia (alucinaciones, confusión mental).

Evolución clínica

En el curso de la fiebre tifoidea se pueden distinguir cuatro períodos que son: 1.° **período de invasión,** 2.° **período de estado,** 3.° **período de declinación y** 4.° **período de convalecencia.**

El período de invasión va precedido de un período de incubación que es sumamente variable (12-15 días), durante los cuales la enfermedad sólo se manifiesta por síntomas vagos que no llaman mayormente la atención, como ser ligera cefalalgia, inapetencia, sensación de laxitud general, etc.

El **período de invasión** se caracteriza por aumento de la cefalalgia, anorexia, insomnio, epistaxis, lengua seca y saburral, diarreas y temperatura que se eleva progresivamente cada día hasta alcanzar su máximo al final de la primera semana.

El **período de estado** se caracteriza por la aparición de las manchas lenticulares, el embotamiento del sensorio, el catarro de las vías respiratorias, la temperatura elevada y constante (40°-41°) con ligeras remisiones matinales, la lengua seca y cubierta de fuliginosidades, el abdomen sensible y meteorizado con gorgoteo en la fosa ilíaca derecha, diarreas o extreñimiento, infarto del bazo y del hígado, pulso dicroto y lento.

Período de declinación. Entre la tercera y cuarta semana todos los síntomas empiezan a retrogradar; la temperatura inicia progresivamente su descenso precedida, por lo general, de un período irregular (estado anfíbolo); el

sensorio se despeja, la orina aumenta, la lengua se humedece, el meteorismo desaparece, etc.

Período de convalecencia. Empieza con la desaparición de los síntomas anteriores, persistiendo a veces una temperatura subfebril que tarda en desaparecer. Junto con el aumento del apetito el enfermo empieza también a recuperar sus fuerzas y poco a poco entra en la normalidad. Durante este período puede sobrevenir una recaída, es decir, un recomienzo de la enfermedad o de alguno de sus principales síntomas como cefalalgias, temperatura, diarreas, etc.; en general, su evolución es más corta y menos grave que la enfermedad primitiva.

Complicaciones. En el curso de una fiebre tifoidea, hacia el final de la tercera semana, se suelen presentar hemorragias que pueden ser pequeñas, no revelándose por otro síntoma que no sea la presencia de sangre en las deposiciones, o bien la hemorragia puede ser intensa, la que va acompañada de un descenso brusco de la temperatura, palidez de la cara, enfriamiento de las extremidades con pulso pequeño y rápido. Toda hemorragia debe ser considerada como un peligro que agrava el pronóstico; son raras en la infancia y en caso de presentarse no envuelven tanta gravedad como en las edades más avanzadas. A medida que avanza la edad del enfermo aumenta paralelamente el peligro, alcanzando su punto máximo a la edad de 50 años.

Otra complicación que se presenta, aunque más rara pero mucho más peligrosa, es la perforación intestinal que obedece a una necrosis de las placas de Peyer. La perforación tiene lugar en la porción terminal del íleon, y cuando se produce bruscamente va acompañada de un fuerte dolor abdominal que se hace rápidamente progresivo y más manifiesto con los movimientos, excursiones respiratorias y la palpación. El dolor tiene la significación de un signo de alarma y sólo falta en los casos en que existe un grave estupor. En algunas ocasiones, cuando el proceso ulcerativo es lento, se forman adherencias peritoneales constituyéndose una peritonitis localizada, que al ser tratada quirúrgicamente permite la posibilidad de salvar la vida del enfermo.

Las complicaciones por parte del miocardio y del aparato broncopulmonar, no son raras en el curso de la fiebre tifoidea, y su pronóstico es también bastante serio, pero ofrecen la posibilidad de poder ser combatidas más ventajosamente que las complicaciones anteriores, debido a que no se presentan en una forma tan demasiado brusca.

Principales formas clínicas

La evolución de la enfermedad en la forma antes descrita corresponde a un cuadro clínico casi esquemático que rara vez se observa en la práctica; a veces faltan algunos síntomas o se acentúan otros que pasan a ocupar un plan de primera fila que desorientan al médico, como ocurre a veces con los fenómenos meníngeos que se suelen observar al comienzo de la enfermedad.

Son particularmente interesantes los casos de fiebre tifoidea **suavísima, abortiva y latente.** La primera evoluciona con síntomas poco acentuados manifestando las características de una toxi infección intestinal, pasando por lo general desapercibido el diagnóstico de fiebre tifoidea. La segunda forma empieza con graves fenómenos generales, y después de pocos días desciende rápidamente la temperatura entrando el enfermo en convalecencia. Las formas latentes o ambulatorias se caracterizan porque el enfermo, fuera de un pequeño malestar, fenómenos nerviosos, ligeros insomnios, etc., permanece en pie asistiendo a sus obligaciones, siendo a veces bruscamente sorprendido por una hemorragia intestinal o una perforación, síntomas que orientan el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Es indudable que cuando se observa un enfermo de fiebre tifoidea en el período de estado, y que presenta la mayor parte de los síntomas antes descritos, el diagnóstico clínico no ofrece dificultad, en cambio, en los casos irregulares o en el comienzo de la enfermedad, el diagnóstico suele ser difícil pudiendo confundirse la fiebre tifoidea con las siguientes afecciones:

Linfogranulomatosis maligna (Enfermedad de Hodgkin), enfermedad febril con participación del bazo y de los ganglios linfáticos mesentéricos.

La **triquinosis** en sus comienzos, siendo la eosinofilia un síntoma que habla en su favor.

Peritonitis tuberculosa. Vierordt ha descrito casos de peritonitis tuberculosa que empieza en forma aguda con infarto del bazo, leucopenia y a veces roseola. La aparición de la ascitis establece el diagnóstico ya que las reacciones serológicas son negativas.

Tifobacilosis. Landouzy ha descrito una forma de tuberculosis aguda cuya evolución clínica se parece a la fiebre tifoidea. Se trata de una septicemia tuberculosa de forma aguda sin formación de tubérculos. A pesar de su gravedad algunos casos evolucionan favorablemente hacia la curación.

Tifus exantemático. Los casos de fiebre tifoidea de comienzo brusco pueden confundirse con el tifus exantemático; la aparición tardía de las roseolas (en el tifus exantemático son precoces) y la leucopenia con linfocitosis (en el tifus exantemático hay leucocitosis) son síntomas clínicos que hablan en favor de la fiebre tifoidea, a los que se añadirán el resultado de las reacciones serológicas.

Fiebre de malta. Enfermedad frecuente en las orillas del Mediterráneo, presenta una evolución clínica semejante a la de la fiebre tifoidea. Se diferencia de esta última por la falta de estupor, roseola y fenómenos intestinales y por presentar sudores profusos y temperatura con remisiones matinales.

Exámenes de laboratorio aplicables al diagnóstico de la fiebre tifoidea

Durante la primera semana de la enfermedad, en la que predomina el estado septicémico de la infección, se puede recurrir a buscar directamente en la sangre el bacilo de Eberth (Hemocultivo) procediéndose a extraer de la vena del pliegue del codo 3 cc. de sangre, que se siembra en 300 cc. de caldo especialmente preparado, el cual se coloca

a la estufa a 37°, obteniéndose al cabo de 24 horas un desarrollo microbiano que se reconoce al microscopio. Este procedimiento no es absolutamente seguro en el diagnóstico de la fiebre tifoidea, pues en muchas ocasiones el resultado es negativo debido a que el período septicémico puede ser de corta duración. Pasada la primera semana se recurre con más seguridad al sero diagnóstico.

El **serodiagnóstico** se basa en el poder aglutinante que adquiere el suero sanguíneo de los enfermos de fiebre tifoidea, frente a los cultivos de bacilos de Eberth. La técnica y su aplicación en clínica fué dada a conocer por Widal en 1896, conociéndosela desde entonces con el nombre de reacción de Widal.

Se procede del modo siguiente: se extrae de la pulpa del dedo, o mejor aún de una vena del pliegue del codo, una pequeña cantidad de sangre que se recibe en una probeta exterilizada y se espera la coagulación para obtener el suero. En seguida se procede a mezclar en un vidrio ligeramente cóncavo algunas gotas con un cultivo en caldo de bacilos de Eberth. Al cabo de algún tiempo se toma de la mezcla una gota y se observa directamente al microscopio; en caso de ser positiva la reacción, los microbios que eran móviles se presentan inmóviles y agrupados en montoncitos característicos (aglutinación). Como todo suero en general tiene un ligero poder aglutinante, se estima positivo para la fiebre tifoidea la aglutinación que se produce mezclando una gota de suero del enfermo con cien gotas de un cultivo de bacilos de Eberth. La reacción de Widal no aparece positiva en los enfermos de fiebre tifoidea sino después de la primera semana de iniciada la infección, persistiendo durante muchos años y aún por toda la vida.

La desaparición del poder aglutinante del suero sanguíneo en un individuo que ha tenido antes fiebre tifoidea, no constituye una causa de la pérdida de la inmunidad, pues ésta depende más bien de un estado de inmunidad local (mucosa intestinal según Besredka), no siendo las aglutininas sino los testigos de esta inmunidad. La determinación del bacilo en la orina o excrementos constituye un método poco práctico, por lo que no se utiliza en clínica.

Diazo reacción. Descubierta por Ehrlich en 1882, rara vez falta en la fiebre tifoidea a partir del 2.° al 6.° día. Como no es específica de esta enfermedad, sólo tiene un valor relativo para el diagnóstico, pues aparece también en la tuberculosis, alfombrilla, sarampión, escarlatina, tifus exantemático, erisipela, etc.

Para efectuar esta reacción se procede del modo siguiente: en un tubo de ensayes se colocan 3 cc. de orina y se le agrega una cantidad igual de la solución compuesta por

Acido clorhídrico	50 cc.
Agua	950
Acido sulfanílico hasta saturación.	

En seguida dos gotas de la solución

Nitrito de sodio	0.50
Agua	100.0

Se agregan diez gotas de amoníaco; en el punto de contacto con esta última substancia se forma un anillo rojo y si se agita, tanto la mezcla como la espuma tomarán ese color.

Tratamiento y profilaxis

No se conoce hasta el presente un tratamiento específico de la fiebre tifoidea; los ensayos de vacunación curativa como el tratamiento por los sueros inmunizantes han dado resultados mediocres; en cambio la vacunación preventiva es toda una realidad.

En la actualidad el tratamiento de la fiebre tifoidea se reduce, en sus generalidades, a reposo en cama en una habitación bien aireada; higiene de la piel y de la cavidad bucal, alimentación adecuada al estado del tubo digestivo y prácticas hidroterápicas para combatir la temperatura.

La dieta debe ser líquida o en forma de papillas; preferentemente se usará la leche, ya sea pura o con un poco de té, café o cocoa; está permitido también el uso de sopas de arroz, quáker, tapioca, etc., preparadas con caldo de carne al cual se le puede agregar también un poco de jugo

de esta última substancia o una yema de huevo bien cocida. Como bebida se empleará agua pura o con un poco de alcohol (coñac, champagne), jugo de limón, naranjas, etc. En general, al confeccionarse el menú que compone la dieta de un enfermo de fiebre tifoidea, debe tomarse en cuenta el valor en calorías de los alimentos, considerando la gran destrucción de albúminas que produce la fiebre, por lo que la ración de ellas debe ser proporcionalmente mayor que en el estado normal.

Con el tratamiento higiénico y dietético que hemos pasado en revista, no está agotada la terapéutica del tifus; nos quedan las prácticas hidroterápicas, principalmente los baños que tienen por objeto no sólo combatir la fiebre sino también la somnolencia, estimular la respiración y el apetito, lavar la piel y procurar el sueño.

La práctica de los baños no se usa en la actualidad en la forma y rigor preconizados por Brandt, que decía que todo enfermo de fiebre tifoidea, cuya temperatura rectal pasara de 39°, debía ser bañado en agua a 18°. Hoy día se emplea generalmente un sólo baño en la tarde y a una temperatura inicial de 32°-35° las que se rebajan hasta 25° una vez que el enfermo está dentro del baño. La duración de éste será de 5 a 10 minutos y aún menos si el enfermo experimenta un escalofrío. Una vez fuera del baño se le extiende en la cama, se le seca frotándolo con una sábana, se le cubre con frazadas y se le da una bebida caliente. Media hora después del baño se tomará nuevamente la temperatura rectal, considerándose como suficiente el descenso de 1 a 2 grados con relación a la temperatura anterior al baño; si la temperatura se mantiene elevada se puede dar un nuevo baño o recurrir a las envolturas húmedas frías alrededor del cuerpo, desde la región de la axila hasta la parte media de las piernas.

Con las prácticas hidroterápicas el estado general de los enfermos mejora notablemente, desapareciendo o atenuándose en gran parte el estado tífico (facies, lengua, estupor, adinamia) y facilitándose la desintoxicación por una abundante diuresis.

En los intervalos de los baños o de las envolturas frías se mantendrá una vegiga de hielo en la cabeza, en el abdomen o en el corazón.

Los baños están contraindicados en la miocarditis, enterorragia y perforación intestinal.

Con las prácticas hidroterápicas han quedado casi descartados los medicamentos antipiréticos; sin embargo, en algunos casos especiales se hace necesario recurrir a ellos usándose principalmente la antipirina (1-2 gr. al día) o el piramidón 0.30 a 0.5. Los síntomas que requieren tratamiento especial son las hemorragias intestinales, la perforación, los fenómenos pulmonares, cardíacos y nerviosos.

Las hemorragias intestinales se combatirán con el absoluto reposo, dieta hídrica, hielo al vientre, inyecciones intravenosas de cloruro de calcio (ampolletas de 5 cc. al 10 %), de clauden, de gelatina por vía subcutánea, y para detener el peristaltismo intestinal, opio por vía bucal bajo la forma de tintura simple o de Láudano de Sydenham a la dosis de 15 a 20 gotas varias veces al día, o polvos 0.03 a 0.05 o bien morfina en inyección subcutánea (0.01).

La perforación requiere una intervención quirúrgica lo más pronto posible empezando por paralizar el intestino por los medios ya indicados.

Los fenómenos pulmonares se combatirán con envolturas húmedas y al interior se administrarán pociones estimulantes con licor amonio anisado o licor acetato de amonio (espíritu de Minderero). Contra la frecuencia del pulso se recurrirá a la aplicación de una vegiga de hielo sobre la región precordial, y si el pulso es pequeño y de poca tensión, se hará uso de los estimulantes cardíacos, cafeína, inyecciones de aceite alcanforado o de preparados sintéticos de alcanfor solubles en agua como son la Coramina Ciba, el cardiazol Knoll, etc., y por vía bucal el estrofanto, la digital, la adrenalina, el alcohol (coñac, champagne, etc.)

Contra los fenómenos nerviosos el mejor tratamiento indicado lo constituyen los baños y al interior la antipirina; en casos de mucha excitación con delirio son recomendables las inyecciones de morfina, indicación que se hace extensiva también a los insomnios rebeldes a otros tra-

tamientos como adalina, veronal (0.50) luminal o gardenal 0.25, etc.

El Instituto Bacteriológico de Chile prepara una vacuna antitífica preventiva mixta que inmuniza también contra los paratifus A y B.

He aquí lo que sobre ella dice su director Profesor R. Kraus:

"**Vacuna antitífica preventiva T. A. B.**— La vacuna antitífica se compone de bacilos tíficos, de paratifus A. y B. aislados en el país y muertos previamente por formol.

Es aconsejable la vacuna preventiva para todas las personas ya que el tifus constituye, en ciertos sitios, una enfermedad endémica.

La época más propicia para la vacunación es a fines de invierno ya que las epidemias se desarrollan principalmente durante la primavera y verano.

Para obtener la inmunización es aconsejable efectuar 2 inyecciones con intervalo de 5 a 6 días. Para este objeto se encontrará en cada cajita 2 ampolletas: la N.º 1 y la N.º 2 que contienen 250 y 500 millones de gérmenes respectivamente por centímetro cúbico.

En los niños menores de 14 años, se empleará la mitad de estas dosis, y en los pequeños de menos edad se aplicarán dosis decrecientes proporcionales a sus años y a sus fuerzas.

La inmunidad conferida por la vacunación dura alrededor de un año y puede repetirse cada año sin ningún inconveniente.

En los individuos debilitados y enfermos y en las mujeres embarazadas es conveniente abstenerse de practicar la vacunación. La vacuna se inyecta en el tejido celular subcutáneo o más ventajosamente por vía intramuscular.

Después de la inyección puede, en algunos casos, constatarse una hinchazón local, acompañada de dolor y de elevación térmica pasajera, lo que puede combatirse con un febrífugo cualquiera, como aspirina, piramidón, etc.

Para los cuerpos del Ejército, de la Armada o de Carabineros se dispone de frascos especiales de 20 y de 50 cc. cada uno. Siempre se remiten los dos frascos: el N.º 1, que contiene igualmente 250 millones de gérmenes por cc., y el N.º 2, 500 millones por cc. y que sirven para la vacunación completa debiendo seguirse las mismas indicaciones que para la vacunación individual.

Para su uso se aconseja seguir el procedimiento siguiente: se desinfecta el tapón y en el punto indicado con un pequeño círculo se perfora con una aguja previamente esterilizada, en seguida se invierte el frasco y se aspira con la jeringa la cantidad requerida.

La vacuna antitífica se agitará enérgicamente antes de usarla; su acción se mantiene hasta 6 u 8 meses después de su preparación".

El Instituto Sanitas también prepara una vacuna preventiva tífica y paratífica que se administra por vía bucal según las siguientes instrucciones:

"**Enterotifo.**— Vacuna preventiva tífica y paratífica por vía bucal, controlada bacteriológicamente por el Prof. Dr. E. Wollman del Instituto Pasteur de París.

La vacunación preventiva tífica y paratífica por vía bucal ha salido ya de los laboratorios de experimentación para entrar al dominio de la práctica diaria. Desde los últimos años de la guerra europea se ha venido empleando en forma intensa y progresiva este método de vacunación, que consiste en la ingestión de cultivos de Eberth y paratíficos. Numerosas estadísticas han demostrado sus ventajas y cientos de miles de individuos han preferido la vía bucal a las inyecciones subcutáneas.

Las epidemias de la Flèche y también las de Moreni, centro petrolífero de Rumania, sirvieron para experimentar la vacunación **per os** y establecer superioridad sobre todo otro procedimiento.

1) La ingestión de la **Enterotifo Vacuna Biliada** es inofensiva, aún para los individuos a quienes les esté contraindicada la vacunación por la vía subcutánea.

2) La vacunación por vía bucal es tan eficaz como la hipodérmica.

3) La inmunidad que provoca la **Enterotifo Vacuna** es casi inmediata y por consiguiente tiene indicación formal en los períodos de epidemia.

4) La duración de la inmunidad es más o menos de un año, pero se renueva fácilmente y con eficacia con la revacunación anual.

5) La inmunidad provocada por la vacunación por vía bucal no se acompaña de formación de aglutininas en la sangre. Por lo tanto, la vacunación por vía bucal no presenta el inconveniente de la por vía hipodérmica en lo referente a restarle valor a la reacción de Widal en caso de sospecha de infección tífica.

Modo de usarla.— Tomar en ayunas una cápsula de Bilis y veinte minutos después un comprimido de vacuna. Ninguna alimentación hasta una hora después de la ingestión de la vacuna. Al día siguiente y subsiguiente **repetir** la vacunación en igual forma. La dosis es igual para niños y adultos.

Período de vacunación.— En cualquiera época del año, pero es aconsejable la vacunación en primavera o verano. Recomendamos su uso al cambiar de clima y antes de los períodos de vacunaciones.

Si hay epidemia puede perfectamente reforzarse la inmunidad con la revacunación que no trae ningún peligro.

Reacciones.— La ingestión no provoca habitualmente ninguna reacción. **No existe ninguna contraindicación.**

1.º **Envase individual.**— Cajas de 3 compr. de vacuna y 3 cápsulas Bilis. Para una sola vacunación.

2.º **Envase para 4 personas.**— Cajas de 12 comp. de vacuna y 12 cápsulas Bilis. Para vacunación de 4 personas.

Las cajas para 4 personas tienen por objeto abaratar el costo de la vacunación".

Los resultados obtenidos con esta clase de vacunas, según se desprende de las grandes estadísticas europeas y de las nuestras, no dejan lugar a dudas respecto a la eficacia del fin que se proponen, no así la vacuna antitífica curativa que merece todavía algunas reservas.

PARATIFUS

El paratifus es una fiebre tifoidea producida por variedades del bacilo tífico, los llamados paratíficos de los cuales se distinguen dos tipos principales: el A y el B. La enfermedad se presenta con un cuadro clínico semejante al de la fiebre tifoidea, siendo a veces difícil establecer el diagnóstico diferencial si no se recurre al hemocultivo o a las reacciones serológicas de aglutinación, que son específicas para cada variedad de germen.

Se ha pretendido que en la infección paratífica el exantema es más abundante que en la fiebre tifoidea; que el herpes labial es relativamente frecuente como también que su evolución es más benigna y su pronóstico más favorable. Sin embargo esta última aseveración suele no ser exacta, pues se observan muchos casos de paratifus de evolución sumamente grave con las más variadas complicaciones cardíacas, pulmonares, nerviosas, etc., como también hemorragias intestinales y peritonitis por perforación.

La forma de contagio y transmisión del paratifus es igual al de la fiebre tifoidea, observándose al efecto las mismas reglas de profilaxis. Con este fin se emplea también una vacuna preventiva que se prepara con cultivos de los bacilos paratíficos A y B atenuados por el calor o el éter. Existen también vacunas mixtas que comprenden los bacilos paratíficos y el de Eberth. Una vez declarada la enfermedad, el tratamiento es igual al de la fiebre tifoidea.

La infección por los bacilos paratíficos no siempre da lugar a una enfermedad tífica. En ciertas ocasiones estos bacilos, sobre todo los del tipo Gärtner, que se encuentran preferentemente en las carnes alteradas, sobre todo en las que se guardan picadas en pequeños trocitos, que aunque

de aspecto normal encierran tanto en su interior como en su superficie numerosos bacilos, dan origen a una gastro enteritis aguda febril que a veces semejan el cuadro de una disentería con diarreas mucosanguinolentas, con tenesmo, etc., otras de un cólera nostras (colerina) con dolores abdominales, vómitos, diarreas profusas, pulso pequeño y frecuentes calambres en las pantorrillas, etc.

A la acción de los mismos bacilos del grupo paratífico, Netter atribuye los casos de toxi infección aguda, a veces fatal, que se observan después de la ingestión de pasteles o dulces fabricados con crema de leche y huevos. El tratamiento general en estos casos consiste en evacuar el intestino por medio de purgantes, hidratar el organismo con inyecciones de suero fisiológico, estimulantes como inyecciones de aceite alcanforado, cafeína, etc., fricciones, envolturas calientes, etc.

El herpes es + frecuente
El exantema es + abundante
El pronóstico es + favorable - esto no siempre ocurre.

DISENTERÍA

La palabra disentería no designa una enfermedad sino un sindrome caracterizado por una afección del colon.

Existe una serie de afecciones disenteriformes que no deben confundirse con la disentería, tales p. ej. como las diarreas del tifus abdominal, malaria, sepsis o las de las intoxicaciones urémicas o por sales mercuriales que a veces producen una diarrea aguda con dolores abdominales y evacuaciones sanguinolentas con mucosidades que semejan disentería.

La disentería es una enfermedad infecto contagiosa epidémica, no obstante se presenta a veces en forma esporádica en la época de verano.

La enfermedad se propaga por el agua infectada y los alimentos contaminados con las deyecciones de los enfermos ya sea directamente o por intermedio de las moscas. No son raras las personas que resisten a la infección, en cambio otras son particularmente sensibles; las causas que disminuyen la resistencia orgánica, especialmente los enfriamientos, son favorables al desarrollo de la enfermedad.

Existen, por otra parte, individuos que son portadores de bacilos o de amibas y que, igual que el cólera o la fiebre tifoidea, pueden ser los causantes de algunos casos de disentería que aparecen en cuarteles, cárceles, internados, etc.

La disentería reviste los caracteres de una enfermedad general con localización secundaria en el intestino, dando lugar a un sindrome clínico que se caracteriza por diarreas, dolores y tenesmo. La temperatura, la debilidad general del enfermo, la lengua saburral y seca, etc., son síntomas que acusan la toxi infección producida por la enfermedad.

La **diarrea** al principio tiene los caracteres de una diarrea común, pero pronto las deposiciones toman un aspecto acuoso con grumos que están formados por mucus; luego el aspecto es gelatinoso con estrías de sangre, primer signo de la inflamación de la mucosa. Desde este momento se acentúa el carácter sanguinolento de las deposiciones cuyo número varía entre 10 y 200 en las veinticuatro horas, siendo más frecuentes en la noche. Junto con adquirir las deposiciones este carácter, se presentan intensos **dolores** en forma de cólico, por lo general extendidos a todo el vientre, el que se presenta aplanado o ligeramente hundido; solamente en los casos de peritonitis o de infección muy tóxica el vientre se presenta abombado y meteorizado.

A pesar de que el enfermo siente los dolores generalizados a todo el abdomen, la palpación permite localizarlos preferentemente en la zona del colon descendente hacia el asa sigmoidea. Otro síntoma sumamente característico de la disentería es el **tenesmo,** que se manifiesta por una intensa y dolorosa necesidad de evacuar sin poder satisfacerla.

El tenesmo reconoce por causa una inflamación y tumefacción de la mucosa rectal, constituyendo uno de los síntomas más penoso que no disminuye hasta que no empieza a retrogradar la enfermedad; su atenuación constituye, pues, uno de los primeros signos indicadores de la mejoría de la afección.

Lesiones anatómicas. Ellas son iguales en las diferentes formas de disentería; sitúan casi exclusivamente en el intestino grueso y particularmente en la S sigmoidea y en el recto. Las lesiones comienzan por una tumefacción de la mucosa con necrosis del epitelio y sufusiones sanguíneas. Cuando el epitelio se desprende se forman úlceras de contornos irregulares; a veces se forman focos de supuración en el interior de la mucosa que al abrirse en el lumen producen también ulceraciones; otras veces destruyen toda la pared del intestino, produciéndose perforaciones con peritonitis consecutiva; esto último se observa casi exclusivamente en la disentería amibiana.

Bacteriología. El cuadro clínico antes descrito como también las lesiones anatómicas, corresponden, con muy li-

geras variantes, a las dos formas bacteriológicas de disentería: **bacilar y amibiana.** La primera es producida por el bacilo de Schiga-Kruse y la segunda por la entamoeba histolytica o amoeba disentérica. Entre los bacilos del tipo Schiga-Kruse, Flexner ha descrito una variedad especial que lleva su nombre como también dos subvariedades: el Flexner Manila y el Flexner Strong.

Evolución y pronóstico. Cuando la disentería aguda evoluciona hacia la curación, al cabo de una o dos semanas las deposiciones empiezan a disminuír de frecuencia tomando un aspecto fecaloideo; el tenesmo se hace menos intenso y mejora el estado general. En caso contrario las deposiciones se mantienen frecuentes y con sangre, el enfermo pierde sus fuerzas, adelgaza rápidamente y sucumbe en una verdadera caquexia disentérica.

Diagnóstico diferencial. Clínicamente es a veces difícil establecer el diagnóstico diferencial entre una disentería bacilar y amibiana; sin embargo, los síntomas en la primera tienen un comienzo más agudo, la temperatura es más alta y el estado general revela una mayor intoxicación. La disentería amibiana tiene un comienzo más insidioso; la precede un período de diarrea simple, a la cual suceden más o menos bruscamente las deposiciones disentéricas; además, se caracteriza por su tendencia a la cronicidad, la frecuencia de los abscesos hepáticos y la profundidad de las ulceraciones intestinales, pues las amibas penetran a la submucosa a través del lumen de los tubos glandulares de Lieberkühn. Las lesiones de la mucosa en la disentería bacilar son en general más superficiales.

El examen microscópico de las deposiciones sólo permite a veces hacer el diagnóstico diferencial entre ambas formas de disentería, debiendo tenerse presente que en la disentería bacilar un primer ataque confiere por lo general la inmunidad.

Complicaciones. Las complicaciones en la disentería son las hemorragias intestinales a veces muy profusas, en las formas bacilares, las artropatías (seudo reumatismo) y las estrecheces del recto y absceso hepático en las formas amibianas, como también las perforaciones del intestino.

Tratamiento

Reposo en cama aún en los casos ligeros, evitar los enfriamientos, compresas calientes sobre el abdomen; al comienzo sólo agua de té, de arroz, de canela, etc., en pequeñas cantidades para no excitar el peristaltismo, después papillas de arroz, de avena, sagú, etc.

Al iniciarse la diarrea debe administrarse un purgante de aceite ricino o de sulfato de sodio (30 gr.) y dada la frecuencia de la disentería amibiana entre nosotros, se inyectará cada día 0.04 a 0.06 centígramos de clorhidrato de Emetina, medicamento específico preconizado por Rogers, de Calcuta, en 1912. Se inyectará emetina hasta enterar 0.40, cantidad que basta para una cura, la cual se repite algún tiempo después. En caso de que la disentería pase al estado crónico, se usará el neo salvarsán (0.15-0.30) por vía intravenosa, o el yatrén 105 en píldoras 4 a 6 al día o en lavados intestinales al uno por ciento; son recomendables también las tabletas de Stovarsol, un gramo al día, durante tres días consecutivos seguido de un período de descanso.

La disentería bacilar se tratará con pequeñas dosis de sulfato de sodio en poción, cuyo vehículo será una infusión de colombo o canela; se empleará también el suero antidisentérico que combate la intoxicación calmando todos los síntomas intestinales. Los fuertes dolores cólicos son susceptibles de las inyecciones de morfina (0.01) o pantopón (0.02). Contra el tenesmo se emplearán pequeños enemas con veinte o más gotas de tintura de opio o supositorios con extracto de opio y belladona. (Extracto de opio 0.05, extracto de belladona 0.01, manteca cacao 2 gramos para cada supositorio).

En los casos rebeldes dan también resultados los lavados de 500 gramos de solución de nitrato de plata al 0.25 por mil o de tanino al 5 por mil, inyectando previamente pantopón para favorecer la tolerancia.

PESTE (PESTE BUBONICA)

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa que existe al estado endémico en algunos puntos del Asia y Africa Central, invadiendo a veces la Europa bajo la forma de epidemias, apareciendo por lo general los primeros casos en los puertos, en los individuos que se ocupan en la carga y descarga de los buques y luego en las personas que conviven con estos últimos, extendiéndose poco a poco a los demás habitantes de la ciudad. La propagación de la enfermedad es, pues, muy lenta demorando semanas y aún meses en llegar a su apogeo.

La peste es una enfermedad específica producida por el bacilo descubierto por Yersin en 1894, que es un pequeño bacilo corto, inmóvil, de fácil cultivo y que no toma el Gram.

Este microbio no tan sólo ataca al hombre sino también a algunos roedores como el cuy, y principalmente las lauchas y ratones que transmiten la enfermedad al hombre por intermedio de las pulgas. Los ratones son particularmente sensibles propagándose rápidamente entre ellos la enfermedad, por lo que antes que la epidemia se propague al hombre se produce por lo general una gran mortandad de ratas, hecho muy considerado en los lugares en donde reina la peste, porque sirve de aviso a los habitantes de la ciudad que toman sus precauciones o simplemente abandonan el lugar.

No tan sólo las pulgas transmiten la enfermedad sino también las excreciones de los enfermos: pus, deposiciones, orina, esputos. La tos proyecta partículas que pueden ser aspiradas por las personas originándose una neumonía pestosa. El contagio para el hombre es, pues, directo por contacto con un enfermo, produciéndose aspiración de partículas de las excreciones o por picaduras de pulgas provinientes de un ratón infectado o de un hombre, inoculándose la enfermedad en la piel que puede dar lugar a una forma localizada (carbunclosa) o ser arrastrada por los linfáticos e infartarse los ganglios (bubónica), o generalizándose en la sangre (forma septicémica).

No hay transmisión por los alimentos.

Un hecho curioso en la epidemiología de la bubónica lo constituye el caso de que la epidemia aumenta generalmente en invierno y decrece en el verano.

Sintomatología. Reviste los caracteres de una enfermedad aguda con una profunda intoxicación general del organismo por las toxinas del bacilo. Se presenta según cuatro modalidades clínicas en atención a su localización y son:

Forma **ganglionar o bubónica, neumónica, cutánea y septicémica.**

Después de un período de incubación muy corto (2-5 días) la enfermedad se presenta bruscamente con graves síntomas generales: escalofríos violentos, cefalalgias intensas, vértigos, vómitos y fiebre alta (40°-41°) abren la escena, al mismo tiempo los ojos se inyectan tomando el enfermo un aspecto como de enagenado; muy luego se declara un desfallecimiento general con inseguridades en la marcha, dificultad del lenguaje y progresiva pérdida del conocimiento; el bazo y el hígado aumentan de volumen, la lengua se pone seca y en la sangre se observa una leucocitosis moderada.

Después de uno a dos días siguientes a estos síntomas generales comienzan los que caracterizan a la localización.

La más frecuente es la variedad **ganglionar o bubónica,** presentándose tumefacciones o infartos de los ganglios generalmente primero en la ingle, después en la axila y por último en el ángulo de la mandíbula. Los ganglios tumefactos se ponen dolorosos adhiriéndose a ellos la piel y evolucionan ya sea reabsorbiéndose, lo que es más frecuente, o supurando y abriéndose al exterior; en ciertas epidemias

se observan pequeñas hemorragias puntiformes en la piel que cubre a los ganglios.

La **forma neumónica** tiene lugar cuando el bacilo penetra a los pulmones a través de las vías respiratorias. La enfermedad se inicia bruscamente con escalofríos intensos, temperatura alta, un gran malestar, pulso rápido, tos con desgarro abundante y sanguinolento, cianosis y disnea intensa. Esta forma, que por lo general es fatal, evoluciona en dos o tres días.

La **peste cutánea** o **carbunclosa** constituye una variedad debido a una localización del bacilo en la piel. Se caracteriza por aparecer en ella manchas de un color negro azulado con una ampolla que luego se abre dejando salir un líquido seroso y formándose luego una costra; al mismo tiempo alrededor de la mancha se forma una zona de edema igual que en el carbunclo: de ahí su nombre.

La **forma septicémica** es la variedad más rara; en medio de los síntomas de una profunda infección general sobreviene la muerte en dos a tres días (peste siderante).

El pronóstico general de la peste es sumamente severo. La enfermedad dura más o menos una semana y su mortalidad es de 70-80 % de los casos y aún más en la neumonía pestosa.

Tratamiento

El general de las infecciones agudas y la inyección intravenosa de suero de caballo inmunizado contra la peste.

CÓLERA (CHOLERA ASIATICA)

Enfermedad infecciosa y contagiosa que se presenta por lo general en forma de epidemias. En Chile la última epidemia tuvo lugar en los años 1887 y 1888.

El agente productor del cólera es el bacilo comma, descubierto por Koch en 1883. Este parásito se transmite por el agua en donde vive fácilmente o también por los alimentos infectados.

El punto de partida de la infección es el hombre enfermo o infectado, pues hay muchos individuos portadores de bacilos que propagan la enfermedad después de haberla sufrido o simplemente porque albergan gérmenes en el intestino sin contraer la enfermedad.

Sintomatología. Es muy variable, pues, esta afección; se presenta en todas las gradaciones desde la forma levísima en que la enfermedad se reduce a un ligero trastorno intestinal, que no llama mayormente la atención del individuo, hasta la forma hipertóxica, fulminante, en la cual el enfermo puede sucumbir en el curso de pocas horas.

Como la infección se realiza por lo general por la ingestión de gérmenes contenidos en los alimentos, se podría pensar que los bacilos actuarían desde el intestino intoxicando al organismo y que los diferentes cuadros clínicos estarían en relación con la naturaleza y cantidad del principio infeccioso, pero a esta teoría se opone el hecho de que el cólera no aparece como una intoxicación sino como una enfermedad infecciosa con período de incubación, lo que hace que se la considere más bien como una enfermedad general que secundariamente originaría los síntomas intestinales típicos de esta afección.

El caso más corriente de presentarse el cólera es como sigue:

Después de un período de incubación variable entre dos y ocho días durante los cuales hay malestar general, lige-

ra temperatura, aparece una diarrea moderada (diarrea premonitoria) que abre la escena al ataque de cólera, el que se presenta con vómitos incoercibles, diarrea intensa, teniendo al principio la evacuación un carácter fecaloideo, suspendiéndose luego la evacuación biliar y tomando las deposiciones un aspecto acuoso como agua de arroz con granulaciones formadas por mucus y epitelio descamado. Los vómitos pueden ser casi incoercibles imposibilitando la ingestión de alimentos y bebidas, por lo que los enfermos sufren de una intensa sed; el estado general se altera profundamente, los enfermos tienen vértigos, zumbidos de oídos, sensación de angustias y pesadez cardíaca (pulso 120-130); las extremidades se ponen frías, aparecen dolores y calambres en las pantorrillas; la piel se deshidrata perdiendo su elasticidad; la cara toma un aspecto característico; la nariz se afila; los ojos se hunden apareciendo grandes ojeras, los labios se ponen cianóticos, la voz es ronca y sin tono (voz colérica); la lengua se seca y se cubre de saburra; la temperatura axilar, que al principio era elevada, desciende por debajo de la normal (siendo a veces alta en el recto); la actividad cardíaca se debilita haciéndose el pulso rápido y pequeño. En este momento puede iniciarse un alivio de los síntomas y con ello el regreso de la enfermedad, en caso contrario el enfermo pasa al **período paralítico** o **asfíctico** que se caracteriza por agotamiento e inmovilidad del individuo; enfriamiento de las extremidades, cubriéndose la piel de un sudor frío y pegajoso; la respiración se hace superficial y el pulso imperceptible, el sensorio se apaga, la secreción urinaria y las deposiciones se suceden involuntariamente falleciendo el enfermo a las pocas horas de haberse iniciado el ataque, generalmente en el mismo día, siendo raros los casos que sobreviven más de 36 horas.

Al lado de los casos de cólera bien caracterizados clínicamente, se presentan otros que son atenuados, siendo difícil diferenciarlos de un trastorno gastro intestinal cualesquiera, lo que dificulta la profilaxis.

La mortalidad que produce el cólera es muy considerable. Entre los casos que llegan a su apogeo sucumben el 40 ó 50 %, término medio.

Anatomía patológica. En los cadáveres de individuos muertos durante el apogeo de la enfermedad, se observan contracturas musculares típicas (las llamadas posiciones de esgrima) debido a la sequedad de los músculos. El peritoneo da al tacto una sensación jabonosa característica. El epitelio de la última porción del íleon se presenta desprendido, las placas de Peyer y los folículos se infiltran; a veces se observan ulceraciones en la mucosa. Los riñones presentan lesiones de glomérulo nefritis dominando las alteraciones epiteliales.

Diagnóstico. No es siempre fácil establecer el diagnóstico del cólera asiático aún en tiempo de epidemia, pues una gastro enteritis aguda infecciosa (cólera nostras) o una intoxicación arsenical pueden presentar síntomas muy semejantes a los del cólera, debiéndose, en los casos dudosos, recurrir al examen bacteriológico de las deposiciones para comprobar el bacilo comma. Si las sospechas no se despiertan hasta después de la muerte del enfermo, se resecará entre doble ligadura una asa intestinal inmediatamente por encima de la válvula ileocecal en una longitud de 15 centímetros y en un frasco de cristal previamente esterilizado se enviará al laboratorio.

La intoxicación bacteriana colérica produce en el organismo la formación de anticuerpos que en ningún caso es sinónima de inmunidad. En el cólera, lo mismo que en otras enfermedades infecciosas, esta formación de anticuerpos es una expresión de la infección bacilar, siendo estas alteraciones del suero completamente independientes del estado de inmunidad o de predisposición en que pueda encontrarse el organismo.

El suero de los enfermos de cólera aglutina los cultivos de bacilos coléricos, pero este procedimiento de diagnóstico no es aconsejable clínicamente por resultar a veces negativo o tardar en demostrarse, perdiéndose con ello el tiempo sin que se llegue a una conclusión definitiva.

Tratamiento

Aunque se trate de un caso muy ligero, todo enfermo de cólera debe guardar cama y recibir, según lo permitan

los vómitos, alimentación líquida, sopas de farináceos y gelatinosas, cocoa, té, leche, vino añejo, etc. Se evitarán los purgantes administrándose al contrario antidiarréicos para evitar la deshidratación; los dolores se calmarán con tintura de opio o inyecciones de morfina.

Si los vómitos son pertinaces, para evitar la deshidratación del enfermo se hará uso del procedimiento recomendado por Catani: dos a tres veces al día se hará una enteroclisis de 500 a 1,000 gramos con una solución de tanino al medio o uno por ciento y a una temperatura de 37 a 40 grados. Igualmente se recurre a la hipodermoclisis de suero artificial a una temperatura de 37°. Es necesario también combatir a toda costa el enfriamiento del enfermo, para lo cual no basta cubrirlo con cobertores de lana caliente sino que hay que friccionarlo y bañarlo en agua de 40°. Para estimular la función circulatoria se recurrirá a las inyecciones de aceite alcanforado, coramina, cardiazol, etc.; del éter conviene prescindir por la tendencia a la necrosis que ofrece la piel de los coléricos.

Los ensayos de tratamiento específico contra el cólera a base de sueros no han dado hasta el presente los resultados que se esperaban. En la terapéutica de esta afección dominan siempre los dos preceptos antiguos de calentar e hidratar a los enfermos.

Profilaxis. Las personas que están en contacto con coléricos evitarán la contaminación directa, desinfectándose con cuidado las manos y observando las mismas medidas preventivas que se aconsejan en el tifus abdominal. En tiempo de epidemia se tratará de evitar todo desarreglo gastro intestinal y se usará agua preferentemente cocida, pues los filtros, aún los con bujías de Chamberlain o Pasteur, si no se tiene con ellos suficiente cuidado, a la larga pueden dejar pasar algunas formas finas de bacilos coléricos.

En la profilaxis del cólera se usa con éxito la vacuna preventiva, no apareciendo la inmunidad en los individuos sino después del 5.° día de vacunación. La inmunidad dura alrededor de un año y en seguida decrece lentamente el efecto para terminar completamente alrededor de otros doce meses.

MALARIA

(Fiebre intermitente, paludismo, fiebre de los pantanos)

La malaria puede decirse que es una enfermedad que se encuentra repartida por todo el globo a excepción de las zonas polares.

A medida que las condiciones higiénicas mejoran en los diferentes países, la enfermedad se va haciendo cada vez más rara, predominando sí en las regiones tropicales y países subtropicales.

En Chile existe la malaria al estado endémico en el norte del país.

Los estudios más acabados sobre el particular han sido efectuados por el profesor Ñoé y sus alumnos. El último trabajo, "El paludismo en la provincia de Arica", tesis para optar el título de médico cirujano en la Universidad de Chile el año 1929 por Miguel Massa Sassi, contiene un interesante y acabado estudio sobre la endemia palúdica en la provincia de Arica.

El proyecto del profesor Noé respecto a un plan de campaña antipalúdica en aquella provincia debiera merecer todo el entusiasta apoyo de los poderes públicos.

En la zona central de Chile se puede decir que no existe paludismo endémico a pesar de haberse comprobado, por el profesor Noé, algunos focos de anofeles en los alrededores de Santiago. La temperatura relativamente baja durante las noches, aún en verano, explicaría la ausencia de paludismo en la zona central. En la zona norte del país, en la provincia de Arica, el paludismo es endémico; se necesita de una activa campaña antipalúdica para terminar con los focos que son numerosos.

Etiología. Aunque la malaria se presenta en diferentes formas, todas ellas son debidas a la penetración en los glóbulos rojos de la sangre de un protozoo descubierto en 1880 por Laveran y que se clasifica en el grupo de los esporozoos, subgrupo hemosporidios (esporozoos de la sangre). Los hemosporidios del hombre tienen un aspecto amiboideo y viven exclusivamente en los glóbulos rojos, alimentándose de su protoplasma y depositando en los restos de él un pigmento negro: la melanina, que es un derivado de la hemoglobina.

Las diferentes variedades de malaria son también producidas por diferentes formas de parásitos, entre los cuales se distinguen el **plasmodio vivax,** agente de la terciana; el **plasmodio malariae,** de la cuartana; y el **plasmodio falciparum,** agente de las formas malignas tropicales. Existen autores como Laveran, Plehn y otros, que no aceptan estas tres categorías de parásitos productores de las diferentes variedades clínicas de malaria, sino que ellas serían producidas por un mismo agente que variaría según el clima y la estación (teoría unicista).

La enfermedad se transmite al hombre exclusivamente por la picadura de un mosquito infectado perteneciente al género **anofeles.** Los anofeles se infectan a su vez chupando la sangre de un individuo enfermo que contenga parásitos, siendo interesante que sólo pican al hombre los anofeles hembras. En su desarrollo, los hemosporidios del paludismo, presentan dos ciclos evolutivos: uno asexuado (monogónico) y otro sexuado (anfigónico).

La monogamía se realiza en la sangre humana y la anfigonía, que se inicia en la sangre, necesita de los zancudos del género anofeles para completar su evolución.

Los zancudos infectados al picar al hombre inoculan en la sangre los esporozoitos, forma bajo la cual penetran al organismo humano los agentes del paludismo. Estos esporozoitos penetran en un glóbulo rojo y toman un aspecto más o menos redondeado, apareciendo como un anillo cuando están en reposo debido a una gran vacuola que ocupa el centro. El plasmodio se comporta como una amiba, emite y retira sendopodios absorviendo así poco a poco el protoplasma del glóbulo rojo y depositando en el centro el pigmento de melanina. Poco a poco los glóbulos rojos quedan reducidos a una capa perisférica que, a manera de envoltura, encierra al parásito, el cual se multiplica por **esquizogonía** cuando llega al máximo de su desarrollo. Según este proceso, el núcleo del parásito se fragmenta en trocitos acumulándose una cierta cantidad de protoplasma alrededor de cada núcleo, dando lugar a los llamados **merozoitos** o **esquizontes;** éstos se agrupan alrededor de una porción del protoplasma (post residual) que encierra el pigmento y los productos catabólicos del parásito, formando una figura en roseta que es característica del parásito en la forma cuartana. Finalmente los merozoitos abandonan el cuerpo del glóbulo rojo, dejando en libertad en la sangre el protoplasma residual y los productos tóxicos junto con restos de los glóbulos rojos; es en este momento cuando estalla el ataque febril, dependiendo la periocidad del acceso del tiempo que demora cada ciclo evolutivo de los esporozoitos según la variedad de plasmodio. Los protoplasmas residuales cargados de pigmento que pasan al plasma sanguíneo son fagocitados por los leucocitos y por las células endoteliales de los órganos linfáticos, produciéndose la pigmentación o melanosis de los órganos que es característico en el paludismo. Los merozoitos, que al abandonar el glóbulo rojo quedan en libertad, penetran a su vez en otro glóbulo rojo (de ahí la anemia) repitiendo el ciclo monogámico.

Después de repetirse varios ciclos monogónicos principian a aparecer en la sangre las formas de generación anfigónica que son elementos sexuados (gametocitos) que difieren de aspecto según la especie; son redondeados en la especie plasmodio malariae y vivax, y de media luna o fusiformes en el plasmodio falciparum o Laverania malariae.

Los gametocitos constituyen formas de resistencia del parásito y empiezan a aparecer después que el organismo ha puesto a prueba sus defensas, sobre todo después del tratamiento por la quinina. Los gametocitos permanecen sin evolucionar en la sangre del enfermo durante semanas y meses esperando pasar al intestino de los anofeles para constituír el ciclo sexuado (anfigónico). Como los gameto-

citos mientras permanecen en la sangre no se multiplican ni eliminan productos tóxicos catabólicos, no producen fiebre durante su permanencia en ella. Una vez que penetran al intestino del anofeles se efectúa el ciclo sexuado o anfigónico que tiene lugar de la siguiente manera: al estómago del mosquito llegan por picadura de un individuo enfermo tanto las formas sexuadas del plasmodio (gametocitos) como las formas asexuadas (esquizontes); estos últimos que, como hemos visto, proliferan con gran facilidad en la sangre humana, mueren por el contrario rápidamente en el organismo del anofeles, pero en cambio los gametocitos proliferan con gran actividad multiplicándose sexualmente.

En el intestino del anofeles los gametocitos maduran originando los **gametos** (macro y microgameto) que se fecundan. El parásito fecundado, que al principio es redondo, se alarga poco a poco como un gusanito móvil (ooquinete); su extremidad anterior afilada atravieza el epitelio intestinal (epitelio cilíndrico simple) y llega hasta la túnica muscular, que le opone resistencia, encerrándose entonces entre el epitelio y la capa muscular. El parásito (ooquinete) crece y evoluciona (esporogonía) formando una especie de quiste que hace hernia hacia la cavidad visceral del zancudo, lleno de parásitos jóvenes (los esporozoitos), cuyo número es enorme: doce a quince mil según Grassi.

Cuando los esporozoitos han alcanzado su desarrollo el quiste estalla y caen en la cavidad visceral del zancudo, llegando a las glándulas salivales y por este medio inoculan la enfermedad cuando pican al hombre.

En la evolución de los gametos en el intestino de los zancudos anofeles interviene también la temperatura ambiente, pues se necesita que ésta les sea favorable. Los zancudos son seres poiquilotermos (adaptan su temperatura a la del ambiente); cuando la temperatura ambiente les es óptima (27 a 30 grados diurna, y 20 a 21 nocturna) el desarrollo de los esporozoitos dura sólo 12 días, pero si la temperatura desciende los esporozoitos demoran un mes y aún más en alcanzar su completo desarrollo. Si la temperatura es menor de 16 grados los gametos se encuentran

imposibilitados para efectuar la fecundación; de aquí se desprende el hecho de que el paludismo sea propio de las zonas tropicales y templadas.

Fuera de los ciclos mono y anfigónicos ya descritos, se observa también a veces un tercer ciclo formado por la **generación partenogenética** que tiene lugar en los casos crónicos con recidivas de largo intervalo.

Parece que durante estos prolongados períodos de latencia los parásitos permanecen al estado de gametos, y por razones de orden biológico, que modifican el medio interno, los gametos pueden volver a reconstituír la generación monogónica multiplicándose por una especie de esquizogonía que se le da el nombre de partenogénesis de los gametos por analogía con el proceso de partenogénesis de los metazoos, por el cual un huevo puede ser capaz de evolucionar, es decir, segmentarse y formar un ser definitivo sin sufrir previamente el proceso de la fecundación.

Sintomatología. El paludismo o fiebre intermitente es una enfermedad de tipo febril, caracterizada por una alternancia regular de períodos febriles o piréticos con períodos afebriles o apiréticos. Esta afección se presenta en dos formas bien características: aguda y crónica.

El cuadro clínico de la malaria en su forma aguda es polimorfo, pero se distinguen tres formas tomando en cuenta el curso de la fiebre, la cual guarda relación con el ciclo evolutivo de los parásitos los cuales según sabemos se reducen también a tres tipos diferentes que son:

El **plasmodio vivax,** agente de la terciana benigna, cuya multiplicación asexuada o esquizogónica se determina cada 48 horas;

El **plasmodio malariae,** agente de la cuartana, cuya esquizogonía dura 72 horas (cuatro días) con figuras características en roseta; y

El **plasmodio falcifarum** o **Laverania malariae,** agente de la terciana maligna o tropical, cuya esquizogonía se efectúa cada 48 horas, no siendo simultánea para todos los plasmodios como sucede con las formas anteriores, lo que explica lo accidentado de la curva febril como la larga duración del acceso. En su conjunto el carácter de la malaria es

siempre igual cualquiera que sea el tipo de parásito que la produzca, como son igualmente semejantes los trastornos y alteraciones que se producen en el organismo.

Entre los síntomas que caracterizan a esta enfermedad, el que se destaca con mayor relieve es el acceso febril que consta de tres períodos: **escalofrío, calor** y **transpiración.**

El escalofrío con que se inicia el ataque suele ir precedido a veces de molestias premonitorias, náuseas, sensación de fatiga, dolor de cabeza, etc.; otras veces se presenta bruscamente con caracteres alarmantes; el frío es intenso, el enfermo tirita y le castañean los dientes, se pone cianótico, siente angustias, palpitaciones y a veces opresión al pecho; después de una a dos horas el escalofrío se atenúa y el enfermo experimenta una sensación de calor intenso, la cara se congestiona, los ojos se inyectan de sangre, el pulso se acelera, la temperatura se eleva a 40º y más; después de algunas horas sobreviene una transpiración profunda, la temperatura desciende a lo normal experimentando el enfermo una sensación de bienestar que lo hace conciliar el sueño despertándose debilitado pero sano y pudiendo dedicarse a sus ocupaciones habituales. Después de esta aparente mejoría, cuya duración varía según el tipo de malaria, estalla el segundo acceso de fiebre y así sucesivamente.

Si durante el ataque se practica un examen de sangre (método de Giemsa) se observan numerosos parásitos dentro o fuera de los glóbulos rojos.

Después del acceso febril, el **infarto del bazo** es el signo más importante de la malaria. El bazo se presenta grande y doloroso, aumentando de tamaño durante los accesos febriles para disminuír en los intervalos, pero, aún después de terminados los accesos, tarda mucho tiempo en volver a su tamaño normal.

El hígado también participa del proceso y se hace sensible a la presión. La anemia que se produce en los enfermos de malaria, la que suele a veces ser considerable, es el resultado de la destrucción de los glóbulos rojos por los parásitos de la enfermedad, como también de la acción tóxica sobre los órganos de la hematopoyesis.

La destrucción de los glóbulos rojos hace que quede en libertad el pigmento formado a expensas de la hemoglobina, el cual es fagocitado por los leucocitos y las células endoteliales de los órganos linfáticos, produciéndose la melanosis de los órganos. Al depósito de este pigmento en la piel se debe el color amarillo terroso que presentan los enfermos.

Los tres síntomas antes descritos, acceso febril, infarto del bazo y anemia, constituyen la triada característica de la malaria; a ellos se agregan a veces, durante los accesos febriles, trastornos digestivos, bronquitis, herpes labial, albuminuria, etc. En las formas perniciosas de malaria se suelen observar a veces serios trastornos cerebrales debido a obstrucciones de los capilares por embolías parasitarias.

La forma de malaria llamada terciana, la que es producida por el plasmodio vivax (nombre debido a la movilidad de los esquizontes), es la que se observa con más frecuencia en los países subtropicales. El parásito evoluciona en 48 horas, por lo que los ataques se repiten cada dos días con bastante regularidad y con relativa poca intensidad, por lo que a esta forma de malaria se la designa también con el nombre de terciana benigna. En la forma llamada cuartana, producida por el plasmodio malariae, la esquizogonía del parásito demora 72 horas por lo que los ataques se repiten cada cuatro días. Tanto en esta forma como en la anterior a veces coinciden dos o tres generaciones independientes de parásitos, cada una de las cuales produce su curva térmica correspondiente (malaria cuartana, doble o triple, malaria terciana doble, etc.)

La malaria llamada tropical o maligna es la forma más grave de paludismo. Afecta por lo general el tipo de la terciana benigna pero difiere de ésta por la mayor duración del acceso: treinta y hasta cuarenta y ocho horas. En estos casos la curva febril presenta de característico el hecho de que en el curso del acceso, cuando la temperatura está en su apogeo, la fiebre desciende bruscamente hasta lo normal (pseudocrisis) para volver luego a elevarse. Como los accesos suelen durar muchas horas, todavía no ter-

mina un acceso cuando comienza el otro, por lo que la curva febril se presenta a veces con un tipo casi continuo prolongándose por días, lo que dificulta el diagnóstico. Esta continuidad del acceso febril hace que se agoten las fuerzas del enfermo; su rostro toma un aspecto terroso, pierde rápidamente de peso, el bazo se infarta, aparecen edemas en los pies, la anemia es profunda; en una palabra, se constituye la caquexia que termina con el enfermo.

No es raro observar en el curso de estas formas tropicales de malaria fenómenos nerviosos, cefalalgia, accesos epileptiformes, estados comatosos, meningíticos, etc.

En Arica, en el valle del Sama, Noé y Massa han demostrado que existen las tres formas clínicas de la infección palúdica: terciana benigna, maligna y cuartana. La forma dominante es la primera.

Períodos de latencia, recaídas. Sin motivo o después de un tiempo de tratamiento por la quinina sobreviene a veces un período de latencia de la infección malárica, en el cual el estado general mejora apreciablemente, pero persiste la anemia quejándose los enfermos de los más diversos fenómenos. En la mayoría de los casos se observa en la sangre una gran cantidad de gametos.

Es más frecuente observar recaídas en la fiebre tropical, repitiéndose los accesos cada once o veintiún días, aún después de un tratamiento por la quinina.

Las recidivas de la terciana se producen por lo general en la primavera, las de la fiebre tropical en verano. Las más diversas causas pueden influír como factor de recidivas; así por ejemplo, un cambio de clima, fatigas físicas, heridas, intervenciones quirúrgicas, menstruación, emociones, enfermedades intercurrentes como tifus, paratifus, influenza, etc.

Paludismo crónico, caquexia palúdica

En las comarcas en que el paludismo domina en forma endémica, las personas que han padecido de esta enfermedad presentan a veces estados crónicos de forma muy variable y que guardan relación con la antigua infección malárica. Estos enfermos presentan por lo general una anemia sumamente acentuada con color amarillento de la piel. Tienen trastornos generales como diarrea, constipación, dolores articulares, mialgias, sudores que aparecen en forma de accesos, palpitaciones cardíacas, etc. El infarto esplénico es grande y a veces se acompaña también de aumento del hígado. Al cabo de largo tiempo se puede desarrollar una degeneración amiloidea del hígado, bazo, riñón, etc., con diarreas crónicas, edemas, hemorragias, etc., sucumbiendo el enfermo en una verdadera caquexia, siendo otras veces la causa de la muerte una enfermedad intercurrente como neumonía, tuberculosis, etc.

Se conoce con el nombre de **fiebre intermitente larvada** o **malaria larvada,** a ciertas neuralgias y otros desórdenes nerviosos que aparecen con intermitencias pero sin fiebre y que dependen de una antigua infección palúdica. Las más frecuentes entre estas neuralgias son las del trigémino, más rara son la occipital, la intercostal y la ciática; los accesos duran de media a una hora y se combinan a menudo con toda clase de alteraciones del estado general, a excepción de la fiebre que como hemos dicho no existe. Estas neuralgias palúdicas por lo general se presentan con cierto ritmo que casi siempre es cotidiano, rara vez terciano o cuartano. Son también importantes los trastornos mentales que producen las infecciones maláricas crónicas que se caracterizan por verdaderas psicosis de carácter depresivo.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico del paludismo típico, presentando los síntomas conocidos, no es difícil; el infarto del bazo, que constituye un síntoma muy revelador, se encuentra en todos los casos de fiebre terciana o cuartana que tengan alguna intensidad, en cambio es difícil el diagnóstico de las fiebres tropicales de forma irregular. Un buen gráfico de la temperatura tomada cada cuatro horas durante el día y la noche, constituye un indicador muy importante; el dato de la temperatura registrada dos o tres veces al día como se hace comunmente, no sería de ningún valor.

Es difícil también el diagnóstico de malaria en aquellas personas que, infectadas en un lugar en que existe la

enfermedad, no presentan síntomas de la infección sino mucho tiempo después y en un paraje indemne en que se desconoce la enfermedad y por lo tanto la sintomatología de la afección, y más todavía cuando se presenta en forma caprichosa, con escalofríos y otros trastornos que están lejos de constituír el acceso típico de malaria. No son raros también los casos de infección malárica que permanecen al estado latente y que se despiertan por las más diversas causas como hemos dicho antes, traumatismo, heridas quirúrgicas, etc., haciendo pensar los escalofríos en una infección séptica cuando tienen lugar a raíz de un acto operatorio.

Las múltiples dificultades que presenta el diagnóstico clínico de la malaria, sobre todo en sus formas atípicas, obliga a declinar en el laboratorio el diagnóstico cierto de la enfermedad mediante la investigación microscópica del parásito en la sangre.

Diagnóstico de laboratorio. El hematozoario debe buscarse en una muestra de sangre tomada durante el acceso y antes de la administración de la quinina, principalmente en el período del escalofrío. Aunque el parásito puede evidenciarse directamente en la sangre fresca, es preferible hacerlo en una delgada capa de sangre desecada y fija con alcohol absoluto durante diez minutos y coloreada con el método de Romanowski o Giemsa.

Muchas veces no se encuentra el parásito en un examen de sangre, lo cual no excluye el diagnóstico, sirviendo entonces otras alteraciones hemáticas como la disminución del número de glóbulos rojos, de hemoglobina, la presencia de leucocitos con pigmento malárico y especialmente la mononucleosis, la basofilia y la policromatofilia.

La mononucleosis, en ausencia del parásito, constituye un signo de gran valor para establecer el diagnóstico de malaria; así, si se observa un aumento de más del 10 % de los grandes mononucleares, siempre que pueda excluírse otras enfermedades protozoarias, el diagnóstico de paludismo se impone.

Profilaxis. Esta consiste en destruír los parásitos en la sangre y en extinguir o evitar los anofeles que son los transmisores de la enfermedad (profilaxis hidráulica). Es-

to último se consigue con la desecación de los pantanos y lo primero con la curación radical de los enfermos portadores del germen. En los lugares en que el paludismo es endémico, interviene en su mantenimiento, además del anofeles y el hematozoario, un tercer factor que es la temperatura ambiente adecuada para el desarrollo del parásito.

El profesor Noé, habiendo observado que en los parajes donde existían en abundancia camaroncitos pequeños no habían larvas de anofeles, pudo demostrar después experimentalmente que los camaroncitos se comían las larvas de anofeles.

Se conoce además la profilaxia química que consiste en administrar quinina a las personas sanas que llegan a habitar una zona infectada. Basta una insignificante cantidad de quinina tomada diariamente (0.10 a 0.20 gr.) para precaverse de la enfermedad; este régimen debe prolongarse todavía unos quince a veinte días más en caso de tener que abandonar la región palúdica.

A la profilaxia química es conveniente agregar la profilaxia mecánica que consiste en proteger por medio de rejillas metálicas las puertas y ventanas de las habitaciones a fin de impedir la entrada de los anofeles o proteger el cuerpo por medio de velos o trajes especiales.

Existen muchas regiones en que, junto con una temperatura adecuada, viven anofeles y no se registran casos de malaria; ello es debido al hecho de que no han llegado todavía a esos parajes individuos enfermos portadores de parásitos. En el norte de Chile existen muchos lugares que se encuentran en esa condición, por lo que se hace necesario tomar serias medidas profilácticas para impedir que estos sitios se conviertan en focos de malaria endémica.

Tratamiento

La quinina es el medicamento específico del paludismo; su eficacia deriva de que es un tóxico para los protozoarios en general y en especial para el hematozoario, el cual puede verse perecer bajo el microscopio si se le coloca en contacto con débiles dosis de quinina.

Desde 1640, época en la que la esposa del virrey del Perú curó de su fiebre palúdica por el uso de la corteza de quina, hasta 1820, época en que Caventou y Pelletier aislaron el alcaloide (la quinina), los polvos de corteza de quina fueron exclusivamente usados en el tratamiento del paludismo; hoy día se emplea sólo la quinina bajo la forma de sales, sulfato o clorhidrato neutro, ya sea por vía oral o en inyecciones intramusculares o intravenosas.

La ingestión de dos gramos diarios de una sal de quinina basta generalmente para el tratamiento de la enfermedad malárica; se ha llegado a veces hasta nueve gramos al día sin observarse síntomas de intoxicación.

El uso de la quinina ocasiona ciertos accidentes como vértigos, zumbidos de oídos, sordera pasajera y un estado de embriaguez especial. Schilling preconiza la asociación de ergotina y quinina en partes iguales para prevenir estos accidentes.

En el tratamiento del paludismo la quinina se administra a la dosis de un gramo, ya sea seis horas antes del acceso, según el método antiguo, o bien según el método de Nocht que tiene muchos partidarios y que consiste en dar cinco veces al día 0,20 gr. de clorhidrato de quinina sin tomar en cuenta la fiebre que pueda existir; esta medicación se continúa durante siete días, se descansan tres, se administra nuevamente por otros tres días quinina, cinco de pausa y tres de quinina, seis de pausa y tres de quinina, siete de pausa y tres de quinina.

En los casos graves puede administrarse la quinina por vía intravenosa, lo que tiene el inconveniente de producir a veces accidentes secundarios desagradables.

Algunos enfermos son desde el principio resistentes a la acción de la quinina (quinino resistentes); en estos casos da muy buenos resultados la inyección de 0.45 a 0.60 de neo salvarsán intravenoso durante el acceso.

Un buen preparado usado con éxito en los últimos tiempos es la **plasmoquina** derivado sintético de la quinoleina. Su acción se deja sentir principalmente sobre el plasmodio vivax y el plasmodio malariae. Se usa a la dosis de 0.06 cen-

tígramos diarios durante dos semanas consecutivas y después durante tres días a la semana.

En la terciana maligna se recomienda su asociación a la quinina, pues en estos casos la plasmoquina actúa principalmente sobre los gametos y la quinina sabemos que actúa principalmen sobre las formas asexuadas.

PAPERAS

Se designa con el nombre de paperas o de parotiditis epidémica, una enfermedad **infecciosa general,** contagiosa y epidémica que se caracteriza por la tumefacción difusa uni o bilateral de las glándulas parótidas y del tejido celular que las envuelve, dando lugar a que por delante de la oreja, bajo la piel tensa y brillante, sobresalga un abultamiento doloroso a la palpación en el que se percibe un núcleo más duro constituído por la glándula salival inflamada.

Fuera de las parótidas se suelen afectar también las submaxilares y sublingual, y en ocasiones solamente estas últimas sin compromiso de las parótidas.

Bacteriología. Las paperas son eminentemente contagiosas sobre todo entre las aglomeraciones de personas jóvenes, colegios, cuarteles, etc. El contagio se hace directamente por los portadores de gérmenes aún antes de la aparición de la tumefacción de las glándulas. El período de incubación es más o menos de veinte días.

Según investigaciones de Kermorgant, el germen patógeno de las paperas sería un espiroqueta especial que se encuentra desde el comienzo en la saliva y que se puede cultivar en medios anaerobios. Inoculando este espiroqueta al mono (macacus sinicus) Kermongant ha reproducido las paperas, y en el conejo la orquitis inoculando el germen en el testículo mismo.

Sintomatología. Como todas las enfermedades infecciosas, las paperas se inician con pródromos que en los niños consisten en cefalalgias, elevación de la temperatura, convulsiones, dolores auriculares, etc., a los cuales siguen la tumefacción de las glándulas parótidas.

La estomatitis que acompaña a veces las paperas se caracteriza por sequedad y enrojecimiento de la mucosa bucal; la saliva se hace ácida, el canal de Stenon se hincha poniéndose duro y doloroso. Al cabo de tres a cuatro días la temperatura desciende, se presenta salivación, poliuria y sudores; la tumefacción de las glándulas retrocede y desaparece completamente en una semana.

La bradicardia es un síntoma casi constante en la parotiditis; su comprobación es de gran utilidad en los casos dudosos cuando aún no es apreciable la tumefacción glandular. La patogenia de esta bradicardia es debida, según Chauffard, a la ligera reacción meníngea que acompaña generalmente a esta infección. La enfermedad por lo general no recidiva.

Complicaciones. Benigna en los niños, esta enfermedad toma caracteres de gravedad en los adolescentes y adultos jóvenes por su localización en el testículo. Al mismo tiempo de la fluxión de las parótidas o bien una semana después se produce la reacción testicular, la temperatura se eleva (febris testicularis de Morton), el escroto se enrojece, en la vaginal se acumula un poco de líquido, el testículo se hincha en masa y se pone doloroso a la presión. Al cabo de cuatro a seis días la temperatura desciende de nuevo y la tumefacción testicular retrograda.

Esta orquitis, felizmente unilateral, en la mayor parte de los casos deja como consecuencias una atrofia testicular total o parcial; cuando es bilateral, una vez en 7 u 8 casos la atrofia acarrea la esterilidad. La ovaritis es una complicación muy rara, no se presenta en las niñas sino en las mujeres adultas, más bien doble que unilateral; va acompañada de fuertes dolores en las fosas ilíacas, náuseas, vómitos, temperatura de 39º y más, metrorragias, etc. Esta complicación sana en pocos días.

La pancreatitis, aunque rara, se observa con más frecuencia en el adulto que en el niño. Se presenta con fuertes dolores en el epigastrio, vómitos incoercibles, a veces diarrea, fiebre, pulso rápido y depresible; al cabo de dos a cinco días los síntomas mejoran progresivamente. Se han descrito también fluxiones de otras glándulas como sudoríparas, mamarias, etc.

Los accidentes nerviosos son relativamente frecuentes. Fuera del delirio, estupor, adinamia, convulsiones que se observan en algunas formas graves, tienen importancia los fenómenos meníngeos que se presentan a veces tanto en niños como en adultos. En estos casos los síntomas son muy semejantes a los de la meningitis tuberculosa. La linfocitosis del líquido céfalo raquídeo que acompaña también la meningitis de la infección parotídea, como las hemiplegias, parálisis, sorderas, afasia, etc., que suelen quedar después de un estado meníngeo, indica la afinidad del virus parotídeo sobre los centros nerviosos. En general esta meningitis es de un pronóstico benigno.

Tratamiento

Reposo en cama durante una semana o más, régimen lácteo vegetariano, laxantes suaves, lavar la boca con agua oxigenada después de los alimentos.

Al interior salicilato de sodio tres gramos diarios, al exterior aplicar la siguiente pomada:

Vaselina	50 gr.
Guayacol	5 ”

En caso de complicación testicular, levantar las bolsas; si hay dolor, compresas calientes y la pomada con guayacol. Contra la atrofia testicular ensayar la galvanización y la diatermia.

TUBERCULOSIS EN GENERAL

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa y contagiosa producida por un microbio descubierto por Roberto Koch en 1882, el cual se presenta bajo la forma de un bacilo ácido resistente, de granulaciones o de virus filtrante.

Este parásito puede atacar todos los órganos: pulmones, pleura, riñones, huesos, articulaciones, meninges, piel, etc., siendo la forma pulmonar la más importante de todas.

Anatomía patológica. El bacilo ácido resistente de Koch da lugar en el organismo a la formación de tubérculos constituídos por la agrupación de folículos primordiales o folículos de Köster, formados por una célula gigante con numerosos núcleos, la cual encierra los bacilos y rodeada a su vez de una capa de células epitelioides y de linfocitos. Los tubérculos pueden presentarse bajo la forma **granúlica, nodular** o de **infiltración.**

En la forma granúlica los tubérculos primordiales se agrupan en pequeñas masas aisladas de un milímetro de diámetro, constituyendo la llamada granulación gris o miliar que no experimenta nunca la degeneración caseosa. Existe una forma clínica de tuberculosis, la **granulia,** que se caracteriza por la diseminación de tubérculos en todo el organismo. Esta forma no debe confundirse con la bacilemia tuberculosa, simple infección sanguínea por el bacilo de Koch que da un cuadro clínico semejante al del tifus abdominal, por lo que Landouzy la denominó tifobacilosis y que no reviste la gravedad de la forma anterior.

La forma **nodular** se caracteriza porque los tubérculos se reunen en masas que se caseifican, y en la forma **infiltrada** estos conglomerados de tubérculos se extienden infiltrando los tejidos y sufriendo la caseificación.

Existe una manifestación de la tuberculosis que se caracteriza por simples lesiones inflamatorias sin formación de tubérculos y que parece debido a la acción de una variedad especial del germen tuberculoso. La lesión tuberculosa constituída por el tubérculo, o más bien dicho por el folículo primordial, es el resultado de la reacción de los tejidos a la acción del bacilo tuberculoso, los cuales provocan la aparición de leucocitos polinucleares y mononucleares como de las células fijas del tejido conjuntivo.

Bacteriología. En 1882 Roberto Koch aisló un bacilo ácido resistente causante de la enfermedad, como pudo comprobarlo por las inoculaciones experimentales hechas en los animales; sin embargo, la contagiosidad e inoculabilidad de la tuberculosis había sido demostrada años antes (1865) por Villemin inoculando a los animales la materia tuberculosa extraída de las lesiones.

Los estudios recientes sobre el bacilo de Koch han demostrado que al lado de la forma bacilar ácido resistente, ya conocida, existen formas gigantes micelianas de este parásito como también granulares (granulaciones de Much) y de virus filtrable como lo han demostrado Fontés, Vaudremer y otros autores. Valtis ha filtrado, a través de una bujía de Chamberlain, emulsiones de bacilos de Koch que se habían mantenido en la estufa a 37º, y tanto la observación microscópica de estos filtrados como el cultivo en medios apropiados, han resultado estériles. Sin embargo esos filtrados inoculados bajo la piel del cuy, han dado a las tres semanas una reacción inflamatoria de los ganglios vecinos al punto de inoculación, recuperando poco después su tamaño normal, muriendo los cuyes al cabo de tres a cuatro meses. La autopsia reveló en estos casos una hipertrofia ligera de los ganglios tráqueo brónquicos, pudiéndose descubrir en ellos algunos bacilos de Koch característicos.

Arloing y Dufourt han podido obtener los mismos resultados con filtrados de diversas lesiones de tuberculosis infantil, como ser, ganglios caseosos, líquido céfalo raquídeo de meningitis tuberculosa, pus de pioneumotórax, etc. Existe, pues, sea en los productos patológicos o en los cultivos de bacilos de Koch, elementos filtrables e infecciosos

que serían para Vaudremer y otros las granulaciones de Much. La existencia de estas formas filtrables del bacilo de Koch como de formas no ácido resistentes, constituyen una de las adquisiciones más importantes de la bacteriología moderna ya que hasta hace muy poco, considerando las doctrinas de Koch y de Pasteur, el bacilo de Koch ácido resistente era inmutable en su morfología y propiedades tintoriales. Según Jaime Ferrán, de Barcelona, el bacilo de Koch ácido resistente, productor de la tuberculosis típica, deriva por mutaciones de bacilos del grupo colitíficos que él denomina bacilos alfa y que se encuentran abundantemente repartidos en la naturaleza, agua, suelo, alimentos, etc., y que serían los causantes de las infecciones intestinales de los niños, de las adenitis generalizadas, tos convulsiva, etc. Contra este grupo Ferrán ha preparado su vacuna anti alfa.

Herencia. Los trabajos de Küss, Chalier y otros autores descartaron la teoría de la transmisión hereditaria del germen de la tuberculosis, que la clínica había consagrado, para reemplazarla por la herencia del terreno ya sea en cuanto a una predisposición o a una distrofia como sostenían Hutinel y Landouzy en Francia, Cornet y Schlossmann en Alemania. Comby, algunos años después, niega la herencia de la tuberculosis tanto para el grano como para el terreno y sostiene que los hijos de tuberculosos nacen completamente sanos sin heredar ni el germen ni la predisposición, y que si se vuelven tuberculosos es por el contagio en el medio en que viven. En los últimos años León Bernard ha podido demostrar experimentalmente esta doctrina con el material de cuna del hospital Laennec, en donde los niños de madres tuberculosas son separados inmediatamente después del nacimiento, antes que se efectúe la contaminación; en esta forma se ha podido observar que los niños se desarrollaban normalmente como los nacidos de padres sanos. Sobre un material de más de 500 casos seguidos en esas condiciones de excepción, Debré y Laplanc llegan a la conclusión de que el hijo de tuberculoso nace completamente sano y que si se le substrae al contagio se desenvuelve como un niño normal, sin presentar ni taras ni malformaciones congénitas.

Esta doctrina de la negación de la herencia del grano, del terreno y de la distrofia, tan brillantemente sostenida por la escuela francesa, ha encontrado sus impugnadores en muchos investigadores alemanes y suecos, quienes han demostrado varios casos de indudable herencia del bacilo, como también ha tenido ocasión de comprobarlo entre nosotros el profesor de obstetricia de la Universidad de Chile, doctor Monckeberg. En varios casos de niños nacidos de madre tuberculosa se ha inoculado al cuy la sangre obtenida directamente del cordón con resultados positivos en cinco casos sobre quince; al examen directo no se encontraron los bacilos de Koch en ninguna de las muestras de sangre.

Diversos autores, al aceptar los casos de herencia del bacilo de Koch, sostienen que el pasaje del microbio de la madre al feto se efectúa en el momento del parto, gracias a los destrozos producidos en el tejido placentario por las violentas contracciones del útero que traen como consecuencia la mezcla de ambas sangres. En dos de las observaciones positivas del profesor Monckeberg, el feto fué extraído antes por operación cesárea, lo que permite afirmar que la lesión traumática de la placenta no es necesaria para explicar el pasaje del microbio de la madre a la circulación fetal; la infección del feto ha podido realizarse ya durante el embarazo. En ninguno de los casos positivos del profesor Monckeberg, en que ha sido posible hacer la autopsia del niño, se han encontrado lesiones anátomopatológicas de sus órganos que pudieran atribuírse a la tuberculosis, de lo cual se deduce que en estos niños existía sólo una septicemia pura sin localizaciones. El no haberse podido comprobar en estos casos la presencia del bacilo en la sangre, a pesar de que las inoculaciones al cuy fueron positivas, podría explicarse a la luz de los hechos de la moderna bacteriología del bacilo de Koch por transmisión del germen bajo la forma de virus filtrable.

Profilaxis y vacunación. La enorme difusión del bacilo de Koch en la naturaleza, el polimorfismo de su forma como los nuevos conceptos de transmisión de la tuberculosis, hace que el problema de la profilaxis destinado a combatir el desarrollo de esta enfermedad sea cada día más

complicado. Eliminar los focos de contagio, mejorar las condiciones de vida de los ciudadanos higienizando las habitaciones y los lugares de reunión, han sido hasta ahora los principales preceptos de profilaxis social; sin embargo, el resultado obtenido en la lucha contra otras enfermedades infecciosas, por medio de la vacunación preventiva, ha hecho que se experimente también este procedimiento en la profilaxis de la tuberculosis.

Desde que Roberto Koch descubrió el germen de esta enfermedad, los investigadores se esforzaron por preparar, con los cultivos y extractos de estos cultivos, una vacuna contra la infección tuberculosa, la cual ha resultado ineficaz como también las vacunas preparadas con bacilos muertos por los agentes físicos o químicos como se emplean en otras afecciones; y aún más, estas vacunas antituberculosas no están exentas de peligro en los individuos que ya albergan bacilos vivos en su organismo, como ocurre en la inmensa generalidad de las personas. Los bacilos de la vacuna son susceptibles de provocar abscesos en el sitio de la inyección, los cuales evolucionan como abscesos fríos; además las vacunas, al dejar en libertad venenos tuberculínicos, pueden determinar reacciones focales al nivel de lesiones latentes y hacerlas entrar en actividad.

Por las razones expuestas, este procedimiento de vacunación ha debido abandonarse, reemplazándose en la actualidad por la vacunación ideada por Calmette y Guerin que consiste en utilizar bacilos de Koch de origen bovino, y cultivarlos en bilis de buey glicerinada al 5 %, con la cual pierden los bacilos la propiedad de formar tubérculos conservando en cambio la condición de antígeno, es decir, de provocar en el organismo la formación de anticuerpos defensivos.

Contrariamente a la generalidad de las vacunas, ésta de Calmette y Guerin (B. C. G.) está formada por bacilos vivos, los cuales han perdido su propiedad tuberculígena después de 230 pasajes sucesivos en bilis de buey glicerinada. Para Kraus y otros autores el B. C. G. se comportaría como un virus fijo.

Después de haberse ensayado con éxito esta vacuna en los animales de laboratorio y monos antropoideos, se ha

aplicado al hombre con resultados brillantes, pero siempre que su aplicación se haga antes de que el organismo se haya tuberculizado, por lo que el empleo se ha limitado a los niños recién nacidos antes del décimo día. En estos casos Calmette ha utilizado la vía gástrica, pues el bacilo tuberculoso atravieza con mucha facilidad el epitelio de la mucosa intestinal del recién nacido constituída exclusivamente por células protoplasmáticas.

Durante los diez primeros días que siguen al nacimiento, Calmette hace ingerir al niño, mezclado con un poco de leche, un centígramo cada dos días de bacilos Calmette Guerin dando en total tres centígramos. Con este procedimiento las estadísticas han demostrado que la mortalidad infantil por tuberculosis durante el primer año de vida ha descendido de 25 % a 1.8 %. El profesor Sayé, de Barcelona, ha comprobado que la mortalidad de niños hijos de tuberculosos es en el medio popular de 60 % en el primer año de vida, y que mediante la vacunación Calmette Guerin esta mortalidad baja a 6 %.

Una cuestión interesante ha sido precisar el tiempo que podrá durar la inmunidad obtenida por este procedimiento de vacunación. Los ensayos hechos en monos y animales bovinos han demostrado que el período de inmunización no pasa más allá de 15 a 18 meses, pudiéndose mantener el estado de inmunidad siempre que se recurra a la revacunación anual.

Basado en estas observaciones, Calmette aconseja renovar la vacunación al final del primero y segundo años en los niños que viven en un medio contaminado. La mayoría de los autores consideran como un hecho establecido que la vacunación por el bacilo Calmette Guerin es inofensiva y que es capaz de conferir al niño durante los primeros cinco años, que son los más expuestos al contagio, una protección suficiente contra las contaminaciones virulentas.

Según Kraus, la vacuna Calmette Guerin es **inocua para el organismo,** pero produce en el sitio de la inyección, lesiones microscópicas de tuberculosis típica que después desaparecen.

TUBERCULOSIS MILIAR AGUDA
(GRANULIA)

Esta forma especial de presentarse la infección tuberculosa no es debida exclusivamente al hecho de penetrar los bacilos de Koch en el torrente circulatorio, pues en muchas de las afecciones crónicas de origen tuberculoso (tuberculosis pulmonar, renal, ósea, etc.), pasan indudablemente en gran cantidad los bacilos a la sangre y no se produce en el organismo una siembra de tubérculos miliares.

Es muy posible que, para que se produzca la infección miliar, intervengan condiciones especiales del organismo como podría ser una pérdida completa de la resistencia que todo individuo necesariamente tiene contra esta infección. El hecho es que rara vez se presenta la granulia en un tuberculoso franco; generalmente se presenta en individuos de aparente buena salud que nunca han ofrecido una manifestación clínica de la tuberculosis y en cuya autopsia se encuentran lesiones mínimas, pequeños focos o ganglios de aspecto poco importante.

El diagnóstico de la granulia es muy difícil en el principio; los síntomas generales son los de una enfermedad infecciosa aguda simulando a veces una **fiebre tifoidea,** la que podrá descartarse mediante la seroreacción de Widal. En los casos en que se sospeche una granulia deberá practicarse siempre un examen del fondo del ojo, pues suelen presentarse a veces con cierta precocidad, tubérculos miliares diseminados en la coroides. Como síntomas que harán sospechar una tuberculosis aguda, figuran la adinamia profunda que presenta el enfermo; la rápida desnutrición, enflaqueciendo visiblemente cada día; la cianosis, que a veces constituye un síntoma precoz; la disnea, la

temperatura elevada de un tipo que suele ser inverso, más alta en la mañana que en la tarde; pulso rápido y pequeño; fotofobia, en ocasiones diarrea, infarto del bazo y del hígado; hiperestesia de los tegumentos, sobre todo del tórax (signo de Empis); diazo reacción positiva durante todo el curso de la enfermedad, etc.

Aunque pueden presentarse treguas en el curso de la enfermedad, ésta sigue invariablemente su curso para terminar con la muerte en el plazo de pocas semanas.

Según el predominio de los síntomas se distinguen tres formas clínicas de tuberculosis miliar: la forma **tifoidica,** la forma **meníngea** y la forma **pulmonar** que reviste a veces la forma de una bronquitis difusa o de un catarro sofocante.

El tratamiento de esta afección es puramente sintomático.

TIFUS EXANTEMÁTICO, TIFUS PETEQUIAL O TABARDILLO

El tifus exantemático es una enfermedad aguda, contagiosa, epidémica y que se caracteriza por su fiebre de curso típico, por el exantema petequial y por las alteraciones catarrales del aparato respiratorio.

Etiología. El tifus exantemático no se contagia directamente de persona a persona; se transmite exclusivamente por la picadura de un insecto, el piojo infectado, el cual transmite el germen de la enfermedad que posiblemente es un protozoo: el Riketzia Prowazeki.

Inmediatamente de picar a un individuo enfermo, el piojo no está en condiciones de transmitir la enfermedad si pica en seguida a un individuo sano; necesita de algún tiempo durante el cual el germen experimenta un ciclo evolutivo en el interior del estómago del piojo, tiempo que corresponde a algunos días durante el cual la picadura del piojo es inofensiva.

El período de incubación del tifus exantemático, es decir, el tiempo que transcurre entre la picadura del piojo infectado y en condiciones de transmitir la enfermedad, hasta el momento en que aparecen los primeros síntomas, es de once días término medio.

En el período de incubación del tifus, la sangre del hombre no es infectante para el piojo, de manera que durante este estado no puede tener lugar la transmisión de la enfermedad como tampoco durante la convalecencia. El período durante el cual el enfermo suministra a los piojos el virus infectante, tiene lugar solamente en el estado agudo de la enfermedad.

Sintomatología. Después de algunos pequeños síntomas prodrómicos que tienen lugar durante el período de incu-

bación y que consisten en malestar general, cefalalgias, a veces coriza, etc., se inicia el período de invasión con fiebre alta casi siempre precedida de escalofríos y a veces vómitos.

La fiebre se mantiene alta y continúa con ligeras remisiones, apareciendo al 4.º ó 5.º día la erupción bajo la forma de una roseola en el pecho y en el vientre, extendiéndose con rapidez a la espalda y extremidades, hasta cubrir la totalidad del cuerpo en el espacio de 48 horas. En este primer período tiene mucha importancia el llamado **signo de la lengua** que permite el diagnóstico precoz del tifus exantemático y su diferenciación con las fiebres tifoidea y paratifoidea. Consiste en que si se le dice al enfermo que saque la lengua, ésta no sale fuera más allá de las arcadas dentarias, lo que no ocurre en las fiebres tifoideas.

En el transcurso de la segunda semana, que puede considerarse como el período de estado de la enfermedad, se desarrolla un estado tífico completo con apatía, a veces delirio, somnolencia y estupor.

La lengua se presenta seca y resquebrajada lo mismo que los labios y encías que se cubren de fuliginosidades. El pulso frecuente, a veces pequeño y blando, suele llegar a 120 y más. Generalmente hay tos y síntomas de catarro bronquial como también marcado infarto del bazo. En algunos casos el exantema sufre lo que se llama transformación petequial, que consiste en que en las manchas roseólicas aparecen puntos hemorrágicos.

Hacia el final de la segunda semana, o a principios de la tercera, tiene lugar el período de defervescencia en el cual se opera en el enfermo un rápido cambio en el sentido de la mejoría; si no hay complicaciones la fiebre desciende, por lo general, en forma de crisis, con sudores profusos, atenuándose los demás síntomas y entrando el enfermo en el período de la convalecencia. Un primer ataque de tifus exantemático confiere la inmunidad.

Fuera de los casos de tifus, que presentan toda la sintomatología que se acaba de describir, hay otros casos leves en que la fiebre alcanza poco desarrollo; las roseolas

son escasas y la crisis tiene lugar a los pocos días de iniciada la enfermedad.

En los casos graves, la muerte suele sobrevenir generalmente por una insuficiencia cardíaca o por las profundas alteraciones que tienen lugar en el sistema nervioso central que tan particularmente se afecta en esta enfermedad.

Anatomía patológica. En la autopsia, fuera del infarto del bazo y de las lesiones catarrales de los bronquios, se encuentra una degeneración parenquimatosa de los órganos, sobre todo del miocardio y de los músculos estriados. Tienen especial importancia las lesiones del sistema nervioso; las meninges, principalmente en la base, se presentan infiltradas de linfocitos y de mastzellen, y en algunos puntos pequeños focos de hemorragia. Los cortes del cerebro dejan ver los elementos característicos del tifus exantemático, los nódulos descritos por Licen. Estos se encuentran en toda la masa cerebral, pero predominan en el bulbo, la protuberancia anular, piso del 4.º ventrículo y a nivel de los núcleos de origen de los nervios craneanos. Estos nódulos están formados por un conglomerado de núcleos presentando algunas figuras de kariokinesis; cada nódulo está abordado por un capilar cuyas paredes se encuentran alteradas. El tejido nervioso rodeado por los nódulos contiene linfocitos en abundancia. Estas mismas lesiones, aunque más discretamente, se encuentran también a nivel de la médula.

Importancia de algunos síntomas. Entre los síntomas más importantes del tifus exantemático figuran, sin duda alguna, aquellos que dependen de los trastornos del **sistema nervioso central,** especialmente del piso del 4.º ventrículo. A estas alteraciones se deben las dificultades de la deglución, trastornos del lenguaje, alteraciones del pulso, variaciones en el ritmo respiratorio, etc. Estos trastornos del sistema nervioso central son de gran importancia para formular el pronóstico en el tifus exantemático, pues la experiencia ha demostrado que la mortalidad del tifus depende en gran parte del estado cerebral del enfermo; en los niños, en los cuales el sistema nervioso no ha sufrido todavía los desgastes que procura la vida, la enfermedad no reviste la gravedad que en los adultos; los niños pasan la in-

fección en un estado de sueño sin estupor, aunque el exantema sea abundante y la fiebre alta. Igual modalidad reviste el tifus en los países poco civilizados.

El **exantema** constituye también una de las manifestaciones clínicas más importantes; aparece al final del 1.er septenario, del 4.º al 7.º día. Una jabonadura del brazo y del tronco permitirá constatar mejor un exantema que se inicia. Aparece primero en la pared anterior del hueco axilar, pecho y abdomen, para extenderse rápidamente por todo el cuerpo respetando por lo general el cuello, la nuca y la cara. Las manchas son máculas apenas sobresalientes, mucho menos papulosas que las de la fiebre tifoidea, diferenciándose todavía de las de esta última enfermedad en que la erupción se efectúa de una sola poussée.

Fiebre. La curva térmica da al conjunto sintomático su tercera nota dominante; la fiebre es alta y continúa manteniéndose alrededor de 40º-41º durante toda la evolución de la enfermedad; sin embargo, en esta curva de una impresionante regularidad, se pueden observar dos ganchos: el primero marcado por un descenso pasajero de 1 a 2 grados al final del primer septenario, y el segundo marcado por un ascenso que se produce al final del segundo septenario y que se puede considerar como un ascenso crítico que anuncia la terminación.

Formas clínicas. Entre las variedades clínicas del tifus exantemático se distingue un **tifus levisimus** que se observa en los niños y en las poblaciones inmunizadas por una endemia; el **tifus abortivo,** que empieza con todo el cortejo sintomático conocido para terminar favorablemente de una manera brusca (constituye un verdadero tifus en miniatura) ; la forma **adinámica,** que se caracteriza por el profundo sopor, alta temperatura y erupción purpúrica, terminando generalmente en coma al final del primer septenario; y el **tifus fulminante,** caracterizado por los signos de una grave infección, terminando con la muerte en algunos días u horas, aún antes que aparezca la erupción (typhus siderans).

Diagnóstico. Estupor, erupción y fiebre continua constituyen los síntomas cardinales del tifus exantemático; sin

embargo el diagnóstico clínico suele presentar dificultades, sobre todo en las formas de mediana intensidad donde es fácil confundirlo con la fiebre tifoidea.

El principio brusco, la ascención rápida de la temperatura a 40º, la aceleración del pulso sin dicrotismo y la falta de fenómenos abdominales, harán pensar en el tifus exantemático.

Durante el período de estado del sarampión, la erupción que éste presenta podrá hacer pensar en un tifus; sin embargo bastará recordar que en el tifus la erupción respeta por lo general la cara y en el sarampión la erupción empieza a generalizarse desde ese punto; por otra parte, el conjunto sintomático es muy diferente: faltan en el sarampión los signos nerviosos y predominan los fenómenos catarrales de la mucosa respiratoria.

Cuando el diagnóstico clínico ofrece dudas hay que recurrir a los exámenes de laboratorio, siendo uno de los principales la reacción de Weil-Félix que consiste en la aglutinación del bacilo Proteus X 19 por el suero de los enfermos de tifus en una proporción de 1 x 50. El inconveniente de esta sero reacción es su aparición tardía; es raro que se pueda observar la aglutinación del bacilus Proteus X 19 antes del quinto día, es decir en el momento en que aparece la erupción característica.

La fórmula leucocitaria demuestra en el tifus exantemático una hiperleucocitosis, en tanto que en la tifoidea existe una leucopenia.

Tratamiento y profilaxis

No existe hasta el presente tratamiento específico del tifus exantemático, lo cual quiere decir que el tratamiento es exclusivamente sintomático y se reduce a mantener las fuerzas del enfermo y a combatir las complicaciones que se producen en el curso de la enfermedad, especialmente las que afectan al aparato cardio vascular. La aparición de una cianosis, ya sea en la cara, manos o pies, acompañada de un descenso térmico, constituye un síntoma que precede generalmente a un desenlace fatal.

La profilaxis consiste en destruír los piojos que son los transmisores de la enfermedad. Debe procederse en primer lugar a la limpieza de los enfermos para despojarlos de los piojos que puedan albergar, se mejorarán las condiciones higiénicas de las habitaciones impidiendo el hacinamiento que favorece la transmisión del tifus, etc., etc.

VIRUELA

La viruela es una enfermedad eruptiva, epidémica y contagiosa.

Hasta fines del siglo XVII la viruela fué una de las plagas más extendidas y mortíferas. Desde que el médico inglés Eduardo Jenner descubrió la inoculación de la vacuna para prevenir la viruela, esta enfermedad ha dejado de tener importancia en los tiempos modernos.

Ataca a todas las clases sociales y en cualquiera edad, dejando, en caso de curación, cicatrices indelebles en la cara por la participación del dermis en el proceso supurativo de la pústula.

Etiología. Hasta el presente no se conoce de una manera cierta al agente productor de la viruela, pero él está contenido en las pústulas cutáneas.

El contagio se opera por las vías respiratorias y tiene lugar durante toda la duración de la enfermedad, aún antes de la erupción, pero sobre todo durante el período de supuración y de desecación de las pústulas, pues el virus existe tanto en el líquido de las vesículas como en el pus de las pústulas y en las costras que se suceden. Sus detritus pueden permanecer virulentos durante años, sobre todo si se mantienen en la obscuridad.

El virus existe también en la sangre del enfermo, pues se ha podido producir la viruela experimentalmente en los animales inoculándoles la sangre de los enfermos.

La enfermedad puede transmitirse de la madre al feto el cual o nace con las pústulas en evolución o se produce la erupción a los pocos días de nacer.

Esta enfermedad confiere por lo general una inmunidad definitiva, pero no son raros los casos en los cuales tie-

ne lugar una recidiva. El rey Luis XV sufrió de viruela a los 20 años y murió de un segundo ataque a los 64 años.

La inmunidad conferida por la vacuna dura de siete a ocho años.

El agente causal de la viruela se desconoce hasta el presente y se le considera un virus filtrable; sin embargo en un tiempo se creyó en un parásito del grupo de los protozoos, basándose en la frecuencia con que se encuentran en las células de la lesión variolosa ciertas inclusiones homogéneas, redondas u ovalares y muy refringentes llamadas cuerpos de **Guarnieri,** del nombre del autor que las dió a conocer en 1892. Borrel cree que estas inclusiones celulares sean leucocitos, y Burnet (1906), que ha comprobado la existencia de estos cuerpos de Guarnieri desde el primer día, estima que sean masas de microbios ultramicroscópicos englobados por un producto de secreción o de desintegración celular.

Recientemente Plotz atribuye el germen de la viruela a un micrococo extremadamente pequeño, pero ello no ha sido confirmado.

Anatomía patológica. Las lesiones que produce la viruela en la piel y mucosas se caracterizan por elementos eruptivos que evolucionan según un ciclo constante, pasando por los estados de **mácula, pápula, vesícula** y **pústula.**

El estado de mácula corresponde a una simple hiperhemia; el de pápula a lesiones de las células del cuerpo mucoso de Malpighi, consistentes en degeneración del protoplasma que toma un aspecto reticular, retirándose del núcleo y formándose una especie de cavidad. Estas lesiones tienen lugar en la parte central de la pápula; en la perisferie se produce una proliferación del epitelio que forma una especie de rodete epitelial.

El estado de vesícula se forma por la fusión de las células alteradas, llenándose la cavidad de serosidad y restos epiteliales. La vesícula, que tiene de característico el ser umbilicada, se debe a la exageración del rodete epitelial y a la tracción que ejerce el retículo filamentoso inserto por abajo en la parte profunda del cuerpo mucoso de Malpighi, y por arriba en el techo de la vesícula.

En seguida viene el estado de pústula, invadiéndose la vesícula por glóbulos blancos ricos en mononucleares venidos de los vasos del dermis, los que destruyen los filamentos desapareciendo la umbilicación; la vesícula se llena de glóbulos blancos, de células epiteliales alteradas y restos de núcleos (pus). La infiltración de los mononucleares invade también la capa superficial del corion de la piel, formándose un pequeño absceso que dejará cicatrices imborrables. En seguida viene la desecación de la pústula empezando por el centro (umbilicación secundaria); todos los elementos que se encontraban en la pústula se aglomeran y forman la costra que se desprende dejando una cicatriz si ha participado el dermis, en caso contrario la capa profunda de la epidermis (capa generatriz) regenerará el epitelio. En la forma hemorrágica, las alteraciones de las paredes vasculares de los capilares del corion producen la salida de hematíes a través del endotelio o bien verdaderas hemorragias por rupturas de los vasos.

En las mucosas (enantema) las pústulas no se forman sino en las mucosas expuestas al aire; el proceso es el mismo, pero como falta la capa córnea de la epidermis, las vesículas se rompen antes de la pustulación.

Entre las lesiones viscerales, la más importante la constituye la miocarditis; en el hígado y riñones se encuentran las alteraciones difusas de todas las enfermedades infecciosas.

Sintomatología. En las formas comunes de viruela, forma **discreta** y **confluente** de los clásicos, se distinguen cuatro períodos que son: de **invasión, erupción, supuración** y de **desecación.**

Después de un período de incubación que dura de ocho a doce días viene:

1.° **período de invasión.** Empieza bruscamente por escalofríos, temperatura alta (40°), cefalalgias, polipnea, **fuertes dolores lumbares** (raquialgia), náuseas y vómitos, la cara se presenta roja y vultuosa con una fuerte congestión de las conjuntivas. Estos son los principales síntomas que se observan en el período de invasión que dura de dos a cuatro días; en algunos casos se presenta un rash que pre-

cede a la erupción y que se asemeja al rash de la escarlatina o del sarampión, predominando en la piel del vientre y de los muslos. Este rash parece depender de trastornos vasomotores del dermis por una impregnación tóxica medular o radicular.

2.° **período de erupción.** En este período los fenómenos generales del principio se atenúan o desaparecen, encontrándose el enfermo un poco más aliviado de sus dolores, temperatura, etc., y empezando la erupción por la cara para extenderse rápidamente al cuello, tronco y miembros en unas 24 a 48 horas. El exantema está formado primero por máculas rojas que después de un día se transforman en pápulas salientes y duras rodeadas de un collar rojo intenso. Al cabo de uno o dos días esta pápula se transforma en una vesícula umbilicada llena de un líquido. Este estado vesiculoso dura término medio 24 a 48 horas (6.° a 7.° día de enfermedad). Según el aspecto que toma la erupción en la cara, se habla de viruela discreta o confluente. Se dice viruela discreta cuando los elementos eruptivos están separados por un intervalo apreciable de piel sana, y confluente cuando están tan cerca que se unen por sus bordes (viruela coherente).

La erupción en las mucosas (enantema) en la viruela discreta, queda localizada simplemente a las mucosas de la región cefálica (conjuntivas, nasal, bucal, faríngea) y de las vías respiratorias superiores; en la viruela confluente ataca también las mucosas anal, vulvar, vaginal y hasta la mucosa del meato.

3.° **período de supuración.** Hacia el 7.° u 8.° día de enfermedad (quinto de la erupción), es decir al final de la primera semana, las vesículas entran en supuración y empiezan por donde se inició la erupción, es decir por la cara para extenderse por todo el cuerpo en unas 24 a 48 horas.

La supuración de las vesículas se acompaña de un recrudecimiento de los síntomas generales, cefalea, temperatura alta, delirio, diarrea, sed intensa, disnea, etc. En este período se produce casi siempre la muerte en la viruela confluente y en la discreta en caso de complicaciones.

4.° **período de desecación y desprendimiento de las costras.** Hacia el noveno o décimo día, en las formas discretas, undécimo o duodécimo en las formas confluentes, empieza la desecación de las pústulas a partir de las de la cara, siguiendo al resto del cuerpo y tardando un poco las de las palmas de las manos y de las plantas de los pies.

Con la desecación comienza la convalecencia; en las formas discretas la fiebre desciende a lo normal o se mantiene en 38 a 38.5 grados. En las formas confluentes, cuando el enfermo resiste a la infección, la regresión se produce lentamente con alzas continuas en la temperatura. A los 20 ó 25 días comienza el desprendimiento de las costras en la viruela discreta; en la viruela confluente puede durar uno o más meses. La lesión del dermis subyacente se traduce por pequeñas cicatrices deprimidas que persistirán indefinidamente como estigma de la enfermedad.

Formas clínicas. Fuera de la viruela discreta y confluente, existen dos formas clínicas importantes de viruela: la varioloide y la viruela hemorrágica.

Varioloide. La varioloide se puede considerar como una viruela atenuada; presenta los mismos síntomas generales que la viruela, pero la erupción, que también empieza por la cara, se borra al estado de pápula o si alcanza al estado de vesículas éstas **no supuran.**

La curación es la regla, a pesar de algunos casos de varioloide de forma hemorrágica en que se forman vesículas conteniendo sangre en su interior.

La varioloide se observa por lo general en los sujetos que ya han sido vacunados o sufrido la viruela aunque también puede observarse en individuos que no han experimentado anteriormente ninguno de estos dos procesos de inmunización.

Viruela hemorrágica. Esta forma es eminentemente grave y se caracteriza por la presencia de hemorragias múltiples, cutáneas y profundas. Estas hemorragias pueden aparecer al iniciarse la enfermedad, en forma de rash hiperhémico o en forma de puntos rojos como picaduras de pulga, o durante el período de erupción o de supuración de las vesículas.

La viruela que se inicia hemorrágicamente es la más grave de todas; puede matar al enfermo antes que aparezca la erupción, presentándose los síntomas generales de fiebre, disnea, fenómenos nerviosos, etc., extremadamente acentuados.

En otras formas las hemorragias aparecen después de la erupción, ya sea en las vesículas o en las vísceras; esta forma, que es también muy grave, lo es sin embargo menos que la anterior.

Complicaciones. En el curso de la viruela se pueden presentar complicaciones que hacen peligrar la vida del enfermo; éstas son las hemorragias, el aborto casi siempre mortal, la laringitis que necesita a veces de la traqueotomía, bronconeumonía, glomérulo nefritis, mielitis, miocarditis, abscesos múltiples, artritis purulentas, pleuresía, etc.

Las pústulas de la córnea pueden dar lugar a opacidades o a hernias del iris por ruptura del tejido corneano; también pueden presentarse otitis que conducen a la sordera, etc.

Diagnóstico. En el período de estado éste no ofrece dificultad, pues la erupción variólica es difícil confundirla con la de otra afección, pero durante el período de invasión, y más si no existe epidemia, los síntomas premonitores de esta enfermedad pueden pasar ignorados.

Hará pensar en una infección variolosa la fiebre intensa desde el comienzo, la cefalalgia, las náuseas y los fuertes dolores lumbares que tengan lugar en un individuo no vacunado. La aparición de un rash hará cierto el diagnóstico de viruela, sin embargo, podrá pensarse en el rash de la escarlatina, pero bastará recordar que éste va acompañado o precedido de una angina y que se distribuye de una manera distinta que en la viruela. Empieza por la parte superior del tronco delante del pecho, gana la raíz de los miembros, el cuello, pliegue del codo, cara y vientre.

El examen de la sangre es de importancia para el diagnóstico diferencial; en la viruela se observa una leucocitosis con predominio de los **mononucleares** y presencia de mielocitos, que se mantiene desde el período de invasión hasta la caída de las costras; en la escarlatina se observa

también una leucocitosis pero con predominio de los polinucleares. La mononucleosis con mielocitos que se observa en la sangre de los enfermos de viruela, es casi patonogmónica de esta afección, pues no se observa en ninguna otra enfermedad aguda fuera de la varicela.

Tratamiento y profilaxis

El varioloso será cuidado en una pieza aireada y a una temperatura moderada; la alimentación será preferentemente líquida.

Como medicación externa se usarán los baños tibios con sublimado; en caso de hipertermia, baños de 25 a 28 grados. En caso de imposibilidad de usar los baños se podrá recurrir al uso externo de pomadas con bálsamo del perú o barnizar toda la superficie del cuerpo, desde la cabeza hasta los pies, con esencia de eucaliptus (método de Milne) dos veces al día, durante los primeros cuatro días; después sólo una vez al día hasta el sexto de la enfermedad. También ha dado buen resultado la aplicación externa de polvos de óxido de zinc.

Al interior se usarán pociones estimulantes a base de alcohol, licor acetato de amonio, etc. Se ha preconizado también con buenos resultados el xilol a la dosis de cien gotas al día en agua, vino o leche; según Teissier modera la supuración de las pústulas y activa la desecación de éllas; en los casos graves este mismo autor ha usado con éxito el suero extraído de la sangre de los variolosos entre el 25.º y 40.º día de la enfermedad; la inyección se hace subcutáneamente o por vía intravenosa en la cantidad de 25 a 100 centímetros cúbicos.

La profilaxis consiste en el aislamiento del varioloso y en la desinfección del local, utensillos y vestidos como en la vacunación y revacunación preventiva de las poblaciones, pues la inmunidad conferida por la vacuna no pasa más allá de siete años.

VACUNA

En 1791 un médico inglés, Eduardo Jenner, observó que entre los cuidadores de vacas cuyas manos se llenaban de pústulas contraídas por el contacto con los animales atacados de la enfermedad llamada cow pow (horse pow para los caballos), no contraían la viruela. En 1798 tuvo la idea de inocular a un niño el líquido de una pústula de cow pow, evolucionando la lesión como las que tenían lugar accidentalmente, y además pudo comprobar que el sujeto se hacía refractario a una nueva inoculación y al contagio de la viruela estableciéndose con ello al principio de la vacunación.

Desde este momento se extendió rápidamente la práctica de la vacuna utilizándose el virus obtenido de las pústulas desarrolladas en los individuos. Esta vacuna de hombre a hombre presenta el inconveniente de poder ser el origen de contaminación de enfermedades infecciosas, principalmente de la sífilis, como también el de no proporcionar la cantidad suficiente de virus para la profilaxis de las poblaciones, por lo que hoy día se recurre exclusivamente a la vacuna animal cultivada de una manera ininterrumpida en la piel de la ternera. Se trata, pues, de un cow pow artificial.

Hasta el presente se desconoce la naturaleza de la vacuna; la mayoría de los autores la consideran como un virus filtrable de la misma naturaleza que el agente de la viruela, según los autores alemanes (teoría unicista), o de distinta naturaleza según la escuela francesa (teoría dualista).

Técnica de la vacunación. La vacunación se practica depositando en la piel una cierta cantidad de virus glicerinado previa escarificación del dermis por medio de una pluma de acero o vacinoestilo.

La operación debe ser hecha con asepsia, pero sin emplear antisépticos que, como la tintura de yodo, destruyan el virus de la vacuna haciendo negativo el resultado de la operación: basta con pasar por la llama de alcohol el vacinoestilo y limpiar la piel con la misma substancia que se deja evaporar. Se practican generalmente dos o tres escarificaciones sobre la piel del brazo (región deltoidea) o muslos.

Evolución clínica de la vacuna. La inoculación por primera vez del virus de la vacuna, suele producir, aparte de las reacciones locales, fenómenos generales de malestar, fiebre, vómitos, etc., por lo que se evitará la vacunación en personas que presentan una afección febril aguda, dermitis infecciosa, o que se encuentren en una estado caquéctico.

Durante la reacción de la vacuna, en la sangre se observa una leucocitosis con mononucleosis.

Localmente, en el punto de inoculación del virus, aparece a los cuatro días una mancha roja pruriginosa seguida de una pápula que se transformará luego en una vesícula umbilicada rodeada de una zona roja intensamente inflamada; la vesícula contiene un líquido claro que es la linfa de la vacuna. Esta vesícula hacia el décimo día se transforma en pústula encerrando pus en su interior y presentando francamente una umbilicación en el centro. Hacia el duodécimo día la pústula empieza a desecarse y con ello a disminuír la zona inflamada; la costra, que se desprende alrededor de los 25 días, deja una cicatriz primero roja y después blanquizca que perdurará casi toda la vida.

La inmunidad contra la viruela empieza a aparecer al quinto día de la inoculación de la vacuna, pero sólo después del undécimo día es cuando se presenta completo el estado refractario. Este período dura de cinco a siete años por lo que se hace necesario revacunar a las poblaciones cada cinco años para evitar la aparición de la viruela.

Peste de cristal

VARICELA (VIRUELAS LOCAS)

La varicela es una fiebre eruptiva, específica y contagiosa. Se manifiesta a nivel de la piel y de las mucosas por la presencia de pequeñas vesículas que tienen a primera vista un cierto parecido con las de la viruela habiéndose confundido con esta última enfermedad hasta fines del siglo XVIII.

Las observaciones posteriores han demostrado que la viruela no inmuniza contra la varicela ni ésta contra la viruela, como tampoco la vacuna preserva contra la varicela ni ésta impide la inoculación de la vacuna. El agente patógeno de la varicela es desconocido; posiblemente se trate de un virus filtrable. El contagio se efectúa directamente por las vías respiratorias o por la piel; el contagio indirecto por ropa u objetos usados por los enfermos es posible, pero a condición que se efectúe a corta distancia.

Sintomatología. Después de un período de incubación de más o menos quince días, se inicia el período de **invasión** con dolores de cabeza, malestar general, trastornos digestivos, ligera temperatura, etc. Este estado dura más o menos dos días, iniciándose la **erupción** bajo la forma de pequeñas máculas que se transforman rápidamente en vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler o de una arveja. Estas vesículas, que contienen en su interior un líquido claro, aparecen como gotas de agua sobre la piel rodeadas de un pequeño anillo rojo, se forman en la capa más superficial del epitelio. Al cabo de 24 a 48 horas el líquido se pone turbio umbilicándose las vesículas, luego éstas se secan formándose costras que caen a los diez o quince días no dejando cicatrices en la piel, salvo cuando el enfermo se rasca, produciéndose con ello una ulceración que alcanza la parte superficial del dermis.

La erupción de la varicela tiene de característico que se hace por poussée e invade sin orden las distintas partes del cuerpo, pudiéndose encontrar vesículas de la misma edad en partes muy distantes, cara y pies por ejemplo.

Esta irregularidad en la aparición de la erupción la distingue de las demás fiebres eruptivas en que el exantema empieza por una región determinada; así, en la varioloide, los elementos empiezan a aparecer en la cara y de aquí se generalizan.

Cada elemento en la varicela evoluciona en un plazo muy corto, tres días término medio, pero la enfermedad dura un tiempo más largo debido a la erupción que se establece por poussées. La erupción puede ser discreta o confluente. En las mucosas también se presenta la erupción, principalmente en la cavidad buco faríngea; son más raras en la mucosa laríngea, conjuntival, en la vulva, etc.

Formas clínicas. A consecuencia de un proceso de infección secundaria las vesículas pueden supurar elevándose la fiebre. Esta modalidad es rara en las clases acomodadas; se observa preferentemente en el medio hospitalario.

Existen ciertas formas graves de varicela descritas con el nombre de varicela hemorrágica, ulcerosa y gangrenosa, en la cual se esfacelan las vesículas, profundizándose el proceso en la piel, quedando en descubierto la aponeurosis. Esta forma es casi siempre mortal.

En general la varicela es una enfermedad benigna que sana sin que se presenten complicaciones; en algunos casos se observan artralgias simulando un reumatismo y albuminarias, sin mayor compromiso del riñón.

Diagnóstico. Durante el período de invasión, antes que se presente la erupción, el diagnóstico es imposible salvo que existan otros casos en la misma familia o se trate de una epidemia; la aparición de las vesículas como gotas de agua, hace evidente el diagnóstico.

La varicela no podrá confundirse con el zona que se presenta con dolores y una erupción localizada; es más fácil confundirla con la viruela y varioloide. La temperatura más elevada, la raquialgia y la manera de propagarse la erupción hablarán en favor de estas últimas afecciones.

Los exámenes de sangre demuestran en la varicela una leucocitosis normal o ligera leucopenia, en cambio en la viruela y varioloide se encuentra una leucocitosis con mononucleosis y mielocitos.

Profilaxis y tratamiento

La varicela es contagiosa, sobre todo al principio. Los enfermos se tendrán aislados y se someterán a un baño antes de abandonar la cama. Un primer ataque confiere la inmunidad. El tratamiento es sintomático. Se evitarán las infecciones secundarias de las vesículas cubriéndolas con polvos de óxido de zinc o talco, las mucosas se lavarán con soluciones de agua oxigenada o ácido bórico.

ZONA

El zona o herpes zoster es una afección caracterizada por la aparición sobre la piel, de un lado del cuerpo, de vesículas que se localizan a lo largo del trayecto de un tronco nervioso y que van acompañadas de fuertes dolores neurálgicos.

Anatomía patológica. La lesión principal en el zona radica en los ganglios de la raíz posterior de los nervios raquídeos, alcanzando a veces hasta la misma médula espinal. Se ha observado una infiltración linfocitaria de la piamadre, como también del tejido conjuntivo de los ganglios los cuales presentan además focos hemorrágicos. Las células gangliares se presentan destruídas, en estado de atrofia pigmentaria o con simples alteraciones en el núcleo. Todas estas lesiones se circunscriben al polo posterior del ganglio, formándose ahí un tejido cicatricial cuando termina la enfermedad.

Esta localización nerviosa del agente causal del zona explica su distribución radicular y los trastornos de la sensibilidad. Las lesiones de las células de la capa mucosa de Malpighi, que se producen en la epidermis con motivo de la formación de las vesículas, se deben según Freidreich a lesiones de las fibras tróficas de los nervios, y según Head y Campbell a la alteración de las células gangliares.

Sin embargo Marinesco, en un trabajo reciente publicado en la Presse Médicale, N.º 67 del año 1927, sostiene que la erupción cutánea que caracteriza al zona representa la infección primitiva y que las lesiones inflamatorias de los ganglios y de la médula derivan de una neuritis ascendente.

Sintomatología. El zona es una enfermedad infecciosa de germen desconocido que se instala por lo general en ple-

na salud precedida de los pródromos característicos de todas las enfermedades infecciosas agudas: malestar general, estado nauseoso, fiebre, insomnio, etc.

La erupción va precedida generalmente de dolores continuos o intermitentes y se inicia bajo la forma de placas rojas en las cuales se levantan pápulas que en pocas horas se transforman en vesículas pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler, que pueden hacerse confluentes dando origen a una gran vesícula. Las vesículas contienen un líquido claro, citrino, estéril cuando se cultiva, y en el cual se encuentran polinucleares. Al cabo de 3 a 4 días el líquido se enturbia, las vesículas se aplastan y se forma una costra que cae alrededor del décimo día dejando una mancha roja o ligeramente pigmentada.

Los síntomas generales con que se inicia la erupción ceden tan pronto se producen las vesículas; la fiebre, que es de corta duración, no pasa más allá de 39°. Según Sicard, durante todo el período que dura la enfermedad, aún desde antes de la erupción, se presenta en el 50 % de los casos una linfocitosis del líquido céfalo raquídeo. En la sangre existe una leucocitosis con predominio de los polinucleares. El síntoma más importante es el **dolor** que puede ser continuo o intermitente, exacerbándose en la noche; este síntoma, que es el más penoso para los enfermos, suele faltar en algunas personas, particularmente en los niños.

El período eruptivo del zona es más o menos de diez días; pasado este tiempo las vesículas se secan, pero pueden presentarse nuevos poussées en el curso de pocos días. Un primer ataque confiere la inmunidad.

El pronóstico en general es benigno, salvo para la zona oftálmica en que las vesículas pueden aparecer en la córnea.

Formas clínicas. El zona interesa en general una mitad del cuerpo siguiendo el trayecto de la distribución de cualquiera raíz nerviosa; sin embargo, en clínica se observa con más frecuencia las siguientes formas: **zona intercostal, lumbo abdominal** y de la **cara,** siguiendo la distribución del trigémino en cualquiera de sus tres ramas. Tiene particular importancia el zona de la rama oftálmica,

pues aparte de los violentos dolores, las vesículas que se desarrollan a nivel de la córnea pueden infectarse y producir ulceraciones que afecten a este medio transparente.

Diagnóstico. El zona debe distinguirse de la erisipela, del eczema, eritemas medicamentosos y herpes de la mucosa bucal y genital. Las neuralgias con que se acompaña la erupción del zona como la distribución en fajas sirven para caracterizar a esta afección.

En los últimos años Netter ha sostenido la identidad del agente infeccioso que produce la varicela y el zona. La localización del virus en los ganglios espinales sería la causa del zona y su localización primitiva en la piel, de la varicela.

Netter establece su teoría fundándose en el hecho de que se ha visto aparecer la varicela en individuos que rodeaban a un enfermo de zona, como el haber aparecido también esta última enfermedad después de algunos casos de varicela. Sin embargo, esta teoría unicista brillantemente defendida por Netter y su escuela, no es aceptada por la generalidad de los autores. Se le ha objetado que en la varicela existe en la sangre una leucocitosis normal y a veces leucopenia, y en el zona una leucocitosis con linfocitosis del líquido céfalo raquídeo, lo que no se observa en la varicela.

Creo interesante relatar el siguiente caso: R. N., estudiante de medicina de 20 años de edad, se presentó en mi consultorio en los primeros días de Mayo del año 1928 afectado de una varicela discreta por la cual hubo de guardar cama por espacio de tres días; entre los antecedentes figuraba el hecho de haber estado dos semanas antes en compañía de un amigo enfermo de un zona de la región orbitaria.

Tratamiento

El zona cura espontáneamente en pocos días. Los dolores se calmarán con los antineurálgicos, antipirina 0.50, piramidón 0.25, tabletas de novalgina tres a cuatro al día,

y en casos de dolores muy agudos una inyección de un centígramo de clorhidrato de morfina.

Localmente se aplicará sobre las vesículas polvos de talco, de subnitrato de bismuto, óxido de zinc, etc. Los dolores a veces atroces del zona oftálmico se calmarán con instilaciones en el ojo de algunas gotas de una solución de cocaína al 1 %.

NEUMONÍA AGUDA

La neumonía es una enfermedad infecciosa aguda que se presenta en todos los pueblos y en todas las edades y es originada por el diplococo de Talamon Fraenkel que se encuentra comunmente en la boca y faringe de la mayor parte de los individuos sanos.

El enfriamiento, que junto con exaltar la virulencia de los gérmenes disminuiría la resistencia orgánica, sería la causa determinante de la enfermedad. Esta afección presenta los caracteres de una enfermedad infecciosa general; la localización pulmonar constituye un proceso que se podría considerar como secundario, pues la enfermedad está constituída primeramente por una septicemia (neumococia) que según la resistencia del organismo se fijará en seguida en el pulmón. Experimentalmente se ha podido demostrar este hecho en los animales, y en el hombre con ocasión de la última guerra europea, en la que pudo observarse que las tropas africanas que llegaban al continente europeo contraían fácilmente una septicemia neumocócica, por lo general mortal, sin que alcanzara a producirse la localización pulmonar.

La reacción tan intensa y predominante del pulmón en la neumonía aguda hace que la reacción general pase a ocupar un lugar secundario en la sintomatología, estableciéndose la marcha clínica de la enfermedad por la evolución que sigue el foco pulmonar. Sin embargo, como se verá más adelante, el pronóstico de la afección está subordinado a la marcha general del proceso infeccioso, y a la mayor o menor extensión de parénquima pulmonar comprometido, lo que no quiere decir tampoco que sea completamente indiferente para el enfermo la infiltración de una vasta

zona del pulmón ya que con ello se disminuye el campo de la hematosis y se entorpece el trabajo cardíaco.

Anatomía patológica. Desde Laennec se distinguen tres grados en el proceso neumónico: **congestión, hepatización roja y hepatización gris.**

1.º **Congestión.** La región del pulmón donde se encuentra situado el foco, se presenta intensamente congestionada, aumentada de volumen y de un color violáceo. Conserva la impresión del dedo y cuando se secciona exprime una serosidad rojiza. Los capilares están dilatados, las células de las paredes alveolares que constituyen el epitelio respiratorio, se presentan descamadas y encerradas dentro del alvéolo por un retículo fibrinoso. Este estado dura de 24 a 48 horas.

2.º **Hepatización roja.** Se llama así por su semejanza con el parénquima hepático. El pulmón se transforma en una especie de bloc solidificado que cae al fondo si se le deposita en un vaso de agua. Al seccionarlo se presenta casi seco y lleno de granulaciones correspondientes a la sección de los trocitos de fibrina contenido dentro de los alvéolos. Al microscopio los vasos se presentan dilatados y llenos de sangre y los alvéolos repletos de fibrina que engloba glóbulos blancos, rojos y células del epitelio respiratorio. Después de tres a cinco días se produce la resolución; la fibrina se disuelve y se reabsorbe por los capilares linfáticos y venosos como también se expulsa al exterior con la expectoración.

A veces la neumonía en lugar de terminar por resolución se hace purulenta, este estado se llama:

3.º **Hepatización gris.** El pulmón toma una coloración grisácea, se desgarra fácilmente y al seccionarlo deja escurrir el pus. Al microscopio los alvéolos se presentan llenos de células de pus. Rara vez se presenta este estado a la autopsia, pues la muerte cuando ocurre tiene lugar durante el período de la hepatización roja.

Sintomatología. La neumonía se inicia en los adultos en general de una manera brusca, dando lugar a síntomas de carácter general y local.

Entre los primeros figura en primer lugar un gran escalofrío que suele ser prolongado, elevándose rápidamente la temperatura a 39.5º ó 40º con acompañamiento de fenómenos digestivos como náuseas y vómitos.

Llama la atención en estos enfermos el aspecto brillante que toma la cara con enrojecimiento de los pómulos, en especial el del lado correspondiente a la lesión, posiblemente debido a una compresión del simpático.

Entre los síntomas locales figura en primer lugar la puntada de costado acompañada de disnea, que aparece a las pocas horas de iniciado el proceso y que indica la participación pleural. A este síntoma se añade luego una tos seca y dolorosa que el enfermo trata de evitar, como igualmente las inspiraciones profundas. El dolor de costado, que generalmente se sitúa a nivel del mamelón del lado enfermo, suele a veces presentarse, principalmente en los niños, a nivel de la fosa ilíaca derecha simulando un dolor apendicular. Según algunos autores, la sintomatología apendicular sería debido a una localización pasajera de los gérmenes en el tejido linfoideo del apéndice, pero según otros, a que algunas de las fibras del duodécimo nervio intercostal alcanzan a irradiarse en la piel del abdomen a nivel de la fosa ilíaca. A este respecto debo mencionar el caso de un niño de trece años de edad que tuve ocasión de observar hace poco tiempo, y que cayó enfermo con dolores en la fosa ilíaca derecha que hizo pensar en una apendicitis; existía ligera fiebre y fenómenos generales de perturbación digestiva. El dolor, que no iba acompañado de defensa muscular ni de hiperestesia cutánea, se calmó a las pocas horas comprobándose al día siguiente frotes pleurales y después los signos de un derrame en el lado derecho.

La tos, que al principio es seca, se hace después blanda, con una expectoración primero mucosa y después de color ladrillo o mermelada de damasco muy adherente al vaso que la contiene, constituye un signo de importancia capital en el diagnóstico de la neumonía. La expectoración transparente, color jugo de ciruelas, tienen lugar cuando se producen asociaciones anaerobias y significa un pronóstico grave.

El esputo característico de la neumonía suele faltar en los individuos debilitados como también en los ancianos.

La palpación en el lado del tórax correspondiente al foco neumónico, permite percibir en la mayoría de los casos, a medida que la condensación pulmonar progresa, un aumento de las vibraciones torácicas, y la percusión una zona de macidez. No es raro que la percusión en la parte anterior del tórax, en la región subclavicular, dé un sonido timpánico debido a un colapso del lóbulo superior por la infiltración del tejido pulmonar que está por debajo.

A la auscultación, encontramos en el primer período de la neumonía que corresponde a una congestión del parénquima unos ruidos especiales que llevan el nombre de estertores crepitantes y que son comparables al sonido que hace un manojo de cabellos secos cuando se les frota con los dedos cerca del oído (los estertores crepitantes de la neumonía se oyen al final de la inspiración).

En un período más avanzado del proceso, cuando los alvéolos se llenan de exudado fibrinoso (hepatización roja), los estertores crepitantes son reemplazados por un ruido de soplo (soplo tubario) que es producido por el ruido laríngeo traqueal de la respiración normal que se propaga a través de los tubos bronquiales permeables y cuyas paredes se han rodeado de una zona de condensación. En los individuos traqueotomizados este soplo no se produce en el pulmón enfermo, como tampoco en los casos en los cuales los bronquios están obstruídos por masas de fibrina (neumonía maciza de Grancher). La auscultación permite todavía constatar otro signo que indica condensación pulmonar: él es la resonancia de la voz o **broncofonía** cuando el enfermo repite 33.

En los casos en que los síntomas generales acusan una neumonía y su localización es difícil por la falta de signos locales, como pasa en algunas neumonías centrales, se puede recurrir al examen radioscópico que pone en evidencia las sombras correspondientes a la condensación pulmonar. Al iniciarse la resolución del exudado fibrinoso que llena los alvéolos, el soplo tubario disminuye de intensidad y empiezan a percibirse los estertores llamados subcrepitantes (estertores de vuelta de la neumonía) que se caracterizan por presentarse durante los dos tiempos de la respiración e indican la penetración de aire al interior de los alvéolos.

Tanto el soplo bronquial como los estertores subcrepitantes suelen persistir algunos días y semanas después de terminada la evolución de la enfermedad, lo que indicaría solamente la presencia de restos de exudado en los alvéolos.

Durante el curso de la neumonía, la fiebre se mantiene alrededor de 40º para descender en lisis o bruscamente en casos de terminación favorable del proceso. En los debilitados la fiebre generalmente es muy pequeña o no se presenta como ocurre en los ancianos.

El pulso es acelerado (100 a 120 pulsaciones por minuto), lleno al principio, se hace blando con los progresos de la intoxicación.

El delirio existe en la generalidad de los casos, revistiendo en los alcohólicos la forma de delirium tremens.

La orina, a veces albuminosa (albuminuria febril), se presenta de un color rojizo, rica en uratos y ácido úrico y pobre en cloruro de sodio, el cual es eliminado en gran cantidad durante la poliuria que acompaña la crisis. En la sangre se observa una leucocitosis con polinucleosis y un aumento de la cantidad de fibrina, lo que la hace más coagulable.

Evolución. La duración media del proceso neumónico es más o menos de una semana, terminando generalmente de una manera brusca (crisis). La crisis va precedida, en la mayor parte de los casos, de una exacerbación de los síntomas generales con sudores profusos, diarrea (diarrea precrítica), y otras veces de herpes labial.

Es interesante el cuadro de la fórmula sanguínea en el curso de la neumonía. Mientras persiste la fiebre se mantiene la leucocitosis neutrófila; cuando desciende la fiebre por crisis, el número de leucocitos baja a la cifra normal en pocas horas, en cambio, en las llamadas seudocrisis la leucocitosis persiste. Cuando la fiebre termina por lisis, el número de leucocitos desciende también lentamente.

Con la crisis aparecen los estertores subcrepitantes; la expectoración pierde sus caracteres especiales; el enfermo experimenta una sensación de bienestar y entra en un período de franca mejoría, aún cuando los síntomas de reacción local del pulmón persistan todavía por algún tiempo.

Formas clínicas

La neumonía aguda se presenta generalmente bajo la forma de un foco que abarca todo un lóbulo, principalmente de la base (neumonía lobar). Cuando aparece en ambos pulmones a la vez se llama **neumonía doble;** según Grisolle nunca el proceso se inicia doble sino que adquiere esta condición en el curso de un primer proceso.

La **neumonía serpiginosa** se caracteriza por focos múltiples que aparecen antes que los anteriores hayan hecho resolución. La **neumonía de focos sucesivos** es aquella en que los nuevos focos aparecen después que los anteriores han hecho resolución. La **neumonía abortiva** es aquella que empieza normalmente para terminar de una manera brusca en tres a cuatro días.

Según muchos autores, la congestión pulmonar aguda tipo Woillez corresponde a una forma de neumonía abortiva. La afección permanece al estado de congestión desapareciendo al cabo de pocos días. Carriere ha encontrado el neumococo en los esputos de los enfermos que presentan este tipo de congestión pulmonar aguda.

Neumonía de los viejos. Se caracteriza especialmente por la falta de síntomas de reacción general y local, produciéndose la muerte ya sea bruscamente o en medio de un agotamiento y síntomas de insuficiencia del miocardio que nada acierta a explicar. En estos casos es conveniente tomar la temperatura rectal. En la mayor parte de las veces se encuentra la fiebre causante del proceso.

Neumonía de los niños. Llama la atención la exageración de los síntomas generales con que se acompaña el proceso: vómitos, convulsiones, fiebre alta, síntomas meningíticos, a veces dolor abdominal que simula una apendicitis, etc. Es frecuente en los niños la neumonía del vértice. El pronóstico es benigno.

Neumonía asténica. Se observa especialmente en los individuos agotados predominando los síntomas de una infección general (septicemia neumocócica) con infarto del bazo, temperatura alta, trastornos intestinales, etc., no produciéndose la reacción pulmonar y limitándose los síntomas locales a algunos estertores crepitantes sin llegar a la condensación del parénquima. El pronóstico por lo general es mortal.

Complicaciones. La neumonía en los adultos tiene una evolución favorable en el 80 % de los enfermos terminando en crisis o en lisis en la mayor parte de los casos; sin embargo, a veces se presentan complicaciones durante el curso o al final del proceso. La pleura participa constantemente en el proceso produciéndose una pleuritis seca o con derrame sero fibrinoso (pleuresía paraneumónica); otras veces al final del proceso aparece un derrame pleural (pleuresía metaneumónica) que por lo general es purulento, constituyendo una complicación que a veces pone en peligro la vida del enfermo.

Entre las complicaciones cardíacas figura la endocarditis, pericarditis (sero fibrinosa o purulenta), y especialmente la miocarditis, que trae como consecuencia una insuficiencia del miocardio, y que suele presentarse a veces desde el comienzo de la enfermedad con cianosis, frecuencia del pulso, descenso de la tensión arterial, etc., que produce la muerte del enfermo antes que el proceso termine su evolución; de aquí la célebre frase de Hachard de que "la neumonía es una enfermedad que está en el pulmón pero el peligro en el corazón".

La meningitis, otitis, artritis y peritonitis, sobre todo en los niños, constituyen complicaciones relativamente poco frecuentes en el curso de la neumonía.

El retardo en la resolución del exudado constituye también una complicación que se observa principalmente en las neumonías del vértice y del lóbulo superior. Todos los síntomas generales como tos, expectoración y fiebre, desaparecen persistiendo sólo los signos físicos de condensa-

ción, macidez, soplo, etc., que si tarda mucho tiempo en reabsorberse puede esclerosarse el exudado y ser más tarde la causa de dilataciones bronquiales que llegan a constituír una seria enfermedad.

Tratamiento

Reposo en cama en una habitación amplia y a una temperatura media de 18º. No existe tratamiento específico; tanto la vacuna como la sueroterapia no han dado los resultados esperados. Son muy recomendables los preparados de digital porque, aparte de su acción cardiotónica, la digitalina tiene in vitro una acción nociva sobre los cultivos de neumococos. Igual acción presenta la etil hidrocupreína u optoquina, por lo que se la emplea también en esta enfermedad en obleas a las dosis de 0.25 tres a cuatro veces en las veinticuatro horas. No debe prolongarse su uso más allá de tres días, pues suele producir cegueras.

La fiebre no debe combatirse sino en casos de ser exagerada y se usarán los baños, las compresas frías o el piramidón 0.25 en obleas o poción.

Los dolores torácicos se combatirán con cataplasmas de linaza y mostaza o compresas de Priessnitz. Si el dolor es muy intenso se inyectará morfina 0.01 o pantopón 0.02 centígramos.

Es inútil tratar de facilitar la tos que se produce en el comienzo de la neumonía administrando pociones expectorantes, pues se trata simplemente de una tos irritativa. Más tarde, cuando se disuelva el exudado. podrá facilitarse la expectoración con pociones que lleven licor amonio anisado o licor acetato de amonio llamado también espíritu de Minderero.

Una de las indicaciones más importantes es la de tonificar el corazón, lo cual se hará desde los primeros días, recurriendo a los preparados de digital ya sea bajo la forma de infusión de polvos, de hoja o de digitalina.

Cuando se aproxima la crisis se harán inyecciones de cafeína o de aceite alcanforado al 20 % o bien de Coramina Ciba, Camphogeno Ingelheim o Cardiazol Knoll, que son

preparados de alcanfor solubles en agua de rápida absorción. Un preparado semejante es el Hexeton Bayer que se presenta en ampolletas de dos colores, pardas y azules, para ser inyectadas por vía intramuscular e intravenosa, respectivamente.

Cuando la cianosis es muy intensa, lo que revela el éxtasis de la circulación pulmonar, se recurrirá a una sangría de 200 a 300 centímetros cúbicos y a las inhalaciones de oxígeno.

REUMATISMO AGUDO O ENFERMEDAD REUMATICA

Es una enfermedad infecciosa considerada hasta el presente como una inflamación aguda de las articulaciones con localización secundaria en las vísceras, principalmente en el corazón (endocardio).

Bouillaud (1840), al estudiar esta enfermedad, estableció las relaciones que ligan a esta infección con el corazón y creyó que existía cierto paralelismo entre la intensidad del ataque infeccioso y el compromiso cardíaco, estableciendo ciertas leyes que se habían mantenido hasta el presente como hechos inamovibles; ellas son:

1.º En el reumatismo articular agudo violento, generalizado, la coincidencia de una endocarditis, pericarditis o endopericarditis, es la regla; la no coincidencia, la excepción.

2.º En el reumatismo articular ligero, parcial o apirético, la no coincidencia de una endocarditis, pericarditis, o endopericarditis, es la regla; y la coincidencia, la excepción.

Los estudios recientes de Bezançon, Letulle, Aschoff y el interesante trabajo de Garretón Silva titulado "Reumatismo cardíaco evolutivo", han venido a demostrar que si bien es cierto que en la infección reumática la poliartritis aguda es en apariencias la manifestación más representativa, ella no constituye la esencia misma de la enfermedad, la cual está constituída por un virus que se localiza primitivamente en el corazón, constituyendo las inflamaciones articulares sólo localizaciones secundarias de la infección.

Anatomía patológica. La anatomía patológica, principalmente la histopatología, ha venido a corroborar el nuevo concepto de la enfermedad. En efecto, las lesiones que

tienen lugar en las articulaciones inflamadas, son relativamente insignificantes: congestión difusa de las sinoviales y de los tejidos periarticulares, con proliferación de las células cartilaginosas de las superficies articulares, etc., lesiones todas que no significan ningún compromiso posterior de carácter serio en el funcionamiento de las articulaciones. En cambio, la participación del corazón en la enfermedad reumática, es total, pero ni el pericardio ni endocardio constituyen los sitios de predilección en el ataque del virus sino que el músculo mismo. La lesión específica reside en el miocardio, las lesiones de las serosas son fenómenos agregados. El conjunto de las lesiones cardíacas macroscópicas y microscópicas repartidas en las tres hojas, es lo que se llama la pancarditis reumática, pero la lesión netamente específica es una miocarditis nodular, representada por los **nódulos de Aschoff,** que están formados por la unión de varias células voluminosas con uno o muchos núcleos y de linfocitos y glóbulos blancos polinucleares dispuestos en la perisferie. Estos nódulos que se originan en la fibra muscular misma, constituyen reacciones inflamatorias frente al virus reumático, produciéndose con ello una desintegración atrófica del tejido muscular y como consecuencia una cicatriz que, junto con otras, pueden llegar a formar verdaderas placas de esclerosis miocárdica.

El virus específico de la enfermedad reumática, ataca no tan sólo al miocardio sino también al tejido conjuntivo vascular del corazón. La infección produce alteraciones en el epicardio, a lo largo de los tabiques intersticiales del miocardio y en el endocardio; pero la fibra muscular propiamente dicha participa de un modo preponderante en el proceso inflamatorio.

El reumatismo agudo es una enfermedad que se caracteriza por sus frecuentes recidivas; para Bezançon y Weill, éstas no constituyen nuevas infecciones sino que serían debidas a verdaderos poussés de la infección cardíaca que ha podido permanecer latente en el corazón dando origen a las localizaciones secundarias del virus en las distintas articulaciones.

En resumen, la enfermedad reumática constituye una afección de carácter crónico y de localización cardíaca que evoluciona por crisis, susceptible de dar en el curso de su desarrollo ciertas localizaciones, siendo las principales las que tienen lugar en las articulaciones. Como testigo anatómico de este proceso infeccioso, se encuentran en el miocardio lesiones propias y específicas de las cuales el nódulo de Aschoff constituye el elemento más característico.

Sintomatología. La enfermedad se inicia por lo general bruscamente, con escalofríos, temperatura alta, trastornos digestivos y muy frecuentemente una angina que precede a las localizaciones articulares. Las grandes articulaciones (rodilla, codo) son las que principalmente se invaden en el proceso, pudiendo ser el reumatismo mono o poliarticular.

La articulación inflamada se pone sumamente dolorosa; el enfermo inmoviliza instintivamente sus articulaciones tomando una actitud que le permita el relajamiento de los músculos y ligamentos. La región periarticular, bolsas serosas y tejido conjuntivo, participan también de la inflamación y por esto la articulación se hincha enormemente y se pone dolorosa, de modo que el roce de la ropa de la cama provoca dolores agudísimos; la piel se presenta roja y brillante, pero la articulación inflamada no supura salvo que sobrevenga una infección secundaria de carácter piógeno. Las masas musculares de la región articular enferma se presentan también dolorosas.

La **fiebre** alcanza corrientemente 39º y 40º, presentando remisiones matinales con exacerbaciones cada vez que una nueva articulación participa del proceso; el **pulso** es frecuente (100 a 120 pulsaciones por minuto), las **orinas** son escasas y albuminosas, los **sudores** son abundantes y ácidos irritando la piel (sudamina).

Vincent ha llamado la atención sobre la frecuencia con que participa el cuerpo tiroides (tiroiditis) en el curso del reumatismo agudo, constituyendo el llamado **signo de Vincent** del reumatismo que se presenta en el 70 % de los casos.

La alcalinidad de la sangre se encuentra disminuída como también el número de glóbulos rojos; es característica la **anemia** que se produce en el curso de esta enfermedad.

El reumatismo agudo en las formas corrientes dura de una a tres semanas, a veces alcanza hasta un mes y más.

Complicaciones. Ya sea que se considere al reumatismo agudo como una enfermedad de localización primitiva en el corazón o que secundariamente se afecte, por fijación en él del virus reumático, el hecho es que las lesiones que se desarrollan en cualquiera de sus túnicas tienen una importancia considerable, pues serán la causa de muchas cardiopatías crónicas que constituirán con el tiempo una amenaza constante para la vida del afectado.

La endocarditis reumática interesa sobre todo la válvula mitral y sigmoidea aórtica, y evoluciona por lo general de una manera insidiosa, por lo que es conveniente auscultar cada día el corazón de los enfermos para pesquisar el proceso. Los soplos pueden ser originados ya sea por una dilatación de las cavidades cardíacas que ocasiona un ensanchamiento del anillo fibroso, en el cual se insertan las válvulas, o por un engrosamiento de sus valvas desapareciendo los soplos una vez terminado el proceso y vuelto el corazón a la normalidad, o por lesiones destructivas o proliferantes que darán origen a estrecheces o insuficiencias de las válvulas persistiendo la lesión durante toda la vida.

La pericarditis puede ser seca o con derrame, el cual es por lo general serofibrinoso. En el primer caso se revela por frotes, y en el segundo por un ensordecimiento de los tonos cardíacos, disnea intensa, aumento del área de macidez que toma la forma de un triángulo de base inferior, etc.

Las complicaciones pulmonares consisten principalmente en congestión pulmonar y bronco neumonía, y la complicación pleural en una pleuritis seca o con derrame.

Todavía el reumatismo puede dar origen a meningitis, mielitis con raquialgia y paraplegia, flebitis, etc. Cuando el reumatismo ataca las articulaciones de la columna vertebral, determina contracturas que pueden hacer pensar en un proceso de meningitis aguda.

Se ha descrito un **reumatismo cerebral** que se caracteriza por cefalea violenta, fiebre muy alta, insomnio, deli-

rio y ansiedad, y es debido a un proceso de encefalitis por localización en las células cerebrales del virus reumático o de sus toxinas. A veces alternan fenómenos comatosos con convulsivos. El líquido céfalo raquídeo se presenta con caracteres normales en estos casos de reumatismo.

El reumatismo cerebral generalmente es mortal en el curso de pocos días.

Pronóstico. El reumatismo agudo es una enfermedad grave, no tanto por los accidentes inmediatos cuanto por las lesiones que tienen lugar a nivel del corazón, principalmente la endocarditis y pericarditis que darán origen a lesiones de carácter crónico de las válvulas mitroaórticas o a una sínfisis cardíaca.

Los elementos que indican la gravedad inmediata del reumatismo agudo, lo constituyen la intensidad de la fiebre, y sobre todo la ausencia de las remisiones matinales, como también la tendencia de la curva térmica a tomar un tipo continuo y regularmente ascendente. La endocarditis, y sobre todo la endopericarditis, pueden provocar accidentes de asistolía precoz.

La desaparición de los dolores articulares con persistencia de la fiebre y cierta euforia que presenta el enfermo, indican por lo general el estallido de un reumatismo cerebral.

Tratamiento

Contra el reumatismo agudo se dispone de un medicamento que se puede considerar específico y es el salicilato de sodio, el cual se administrará a la dosis de 8 a 10 gramos diarios. El salicilato de sodio calma los dolores, modifica el estado general y baja la temperatura. Es conveniente administrar este medicamento por un tiempo largo después de terminado el proceso agudo con el fin de evitar la recidiva de la enfermedad. Este criterio deriva del concepto actual que se tiene sobre esta afección, la que se considera como una enfermedad infecciosa de carácter crónico localizada en el corazón, en donde el virus permanece al estado latente para dar lugar a manifestaciones

agudas que pueden repetirse periódicamente. El tratamiento deberá, pues, prolongarse después de pasada la crisis, como también repetirlo cada cierto tiempo, como se hace con el tratamiento antisifilítico, aunque el enfermo no experimente ninguna molestia que le haga suponer una recidiva de la enfermedad.

El salicilato de sodio se dará por vía bucal, preferentemente junto con los alimentos (leche) o por vía intravenosa o rectal. Los dolores de las articulaciones se calmarán con envolturas calientes, aplicaciones externas a base de salicilato de metilo, pudiéndose recurrir a la inyección de morfina, pantopón o sedol, en los casos desesperados.

Poción de salicilato de sodio:

Rp.	Agua destilada	280	gramos
	Salicilato de sodio	15	”
	Bicarbonato de sodio	3	”
	Tintura corteza naranjas e. s. p. e.	300	”

M. y T. Una cucharada cada tres horas.

Pomada de salicilato metilo:

Rp.	Salicilato metilo	10	gramos
	Vaselina	aa	
	Lanolina	15	”

M. y T. Pomada. Aplicar suavemente sobre la articulación enferma.

El olor desagradable del salicilato de metilo suele repugnar a los enfermos; se podrá reemplazar por Ulmareno, mesotan o espirosal.

En casos de insuficiencia cardíaca, se recurrirá preferentemente a la digital bajo la forma de digilatina en solución al milésimo, cinco gotas tres veces al día o más según el caso hasta enterar 50 gotas o sea un milígramo.

GRIPE O INFLUENZA

Es una enfermedad infecciosa aguda que se presenta bajo la forma de epidemias de marcha rápida, que invade casi simultáneamente muchas regiones y países.

Después que ha tenido lugar una epidemia pasan generalmente años sin que la enfermedad se presente, para reaparecer, con los mismos caracteres o con distinta modalidad, algunos años más tarde; así del siglo XIX se recuerdan las epidemias de 1837 y 1889 y en nuestro siglo la de los años 1918 y 1921.

La gripe ataca a casi todas las personas sin dintinción de edad o sexo, pero sus manifestaciones no son iguales en todas ellas; así, mientras unos padecen de una forma ligera, otros son gravemente atacados y muchos no sufren la enfermedad aún cuando se expongan al contagio. Un ataque de gripe confiere por lo general una cierta inmunidad.

Etiología. Hasta el presente no se conoce el agente productor de la gripe; en 1892 Pfeiffer describió un pequeño bacilo como causante de la enfermedad, pero como este bacilo se encuentra en muchas otras afecciones catarrales de las vías respiratorias, como también puede no encontrarse presente en muchos casos de gripe, se cree más bien que sea un simple agente de infección secundaria como los estreptococos, bacilo de Friedlander y otros que se suelen encontrar en las secreciones catarrales de esta enfermedad. Hoy día se considera que es un **virus filtrable** el agente productor de la gripe.

La enfermedad se transmite especialmente por contagio directo por intermedio de las finas partículas microbianas contenidas en las mucosidades, saliva, etc., que son proyectadas por el enfermo con ocasión de la tos, estornudo, conversación, etc. El contagio indirecto puede realizarse por intermedio de ropas, objetos de uso doméstico como tazas, cucharas, etc.

Sintomatología. La gripe es una enfermedad infecciosa que no tan sólo presenta síntomas locales sino también generales que, según el predominio de ellos, será distinto el cuadro clínico, el cual también se puede encontrar profundamente modificado por las infecciones secundarias que, en la gripe más que en cualquiera otra afección, desempeñan un papel de suma importancia.

Después de un período de incubación variable de más o menos 48 horas, la enfermedad se inicia **bruscamente** precedida de un catarro óculo nasal. Los síntomas principales son escalofríos, cefalalgias, intensos dolores musculares en la espalda y cintura que obligan al enfermo a guardar cama, por lo que los españoles designan a esta enfermedad con el nombre de garrotazo. Los dolores musculares se suelen hacer también extensivos a los músculos del ojo produciendo dolor el movimiento de rotación del globo ocular.

La fiebre es alta, (40º a 41º), presentando a veces un descenso brusco en la mitad de la evolución para ascender luego tomando el trazado la forma de una V (V gripal) que Tessier considera como característico de esta enfermedad. Después de este ascenso la fiebre desciende por lo general en lisis.

Por parte del aparato respiratorio, a la rinitis del comienzo, se añade a veces una laringitis, traqueítis bronquitis, etc., y por parte del aparato digestivo se observa lengua saburral, a veces vómitos, anorexia, dolores abdominales, diarreas, etc. El bazo generalmente está aumentado de volumen.

El virus gripal parece que tiene una acción muy manifiesta sobre los órganos hematopogéticos; así, en la gripe, aún de forma sencilla, se observa en la sangre una leucopenia con predominio de los polinucleares, leucopenia que es mucho más acentuada en las formas malignas de la enfermedad en que aparecen también mielocitos.

El tiempo de evolución de la gripe es variable; hay formas ligeras que duran tres a cuatro días y otras se prolongan por una semana y más.

Es curioso observar que cada epidemia de gripe tiene sus caracteres clínicos particulares, por lo que muchas veces las descripciones de las distintas epidemias no coinciden en sus detalles.

Formas clínicas. La gripe es una enfermedad esencialmente polimorfa predominando a veces ciertos síntomas que contribuyen a dar a la enfermedad su carácter especial. Se distinguen principalmente las siguientes variedades clínicas:

Forma catarral
" pulmonar (bronconeumonía, neumonía)
" cardíaca
" gastro intestinal
" nerviosa

Forma catarral. Se caracteriza por una acentuada participación de las vías respiratorias, coriza, laringitis, traqueítis y bronquitis, síntomas que se añaden a los de la infección general como fiebre, cefalalgias, dolores musculares, etc.

Forma pulmonar. Es una de las más graves, pues se producen neumonías y bronconeumonías de evolución prolongada que aumentan la intoxicación del enfermo, disminuyendo su resistencia orgánica. Tampoco es raro observar pleuresías purulentas como complicación de la gripe.

Por otra parte, esta enfermedad produce un estado de anergia con respecto a la tuberculosis, la cual muchas veces se desarrolla después de una infección gripal.

Forma cardíaca. El corazón se afecta generalmente poco durante el curso de la gripe; el pulso es más bien **lento** con relación a la temperatura, pero a veces en las personas que tienen una debilidad miocárdica o en los ancianos, se produce fácilmente una debilidad cardíaca con taquicardia, arritmia, etc., que conduce fácilmente a la insuficiencia del corazón.

Forma gastro intestinal. Rara vez la infección gripal se localiza a nivel de la mucosa digestiva. Cuando ello acontece, se unen a los síntomas generales los vómitos, diarreas, anorexia, lengua saburral, etc., que semeja a veces una tifoidea (gripe de forma tifoidea).

Forma nerviosa. Se caracteriza por violentas cefalalgias, vómitos, rigidez de la nuca, etc., que indican una franca reacción meníngea como también se suelen observar neuralgias faciales y de otros nervios que son a veces sumamente rebeldes.

Diagnóstico. El diagnóstico de la gripe no es difícil en tiempos de epidemia, pero cuando ésta no existe el diagnóstico de los casos aislados ofrece dificultades, sobre todo cuando predomina cierta sintomatología de localización en algún órgano o aparato como p. ej. respiratorio o digestivo. Por otra parte debe tenerse cuidado en no calificar como gripe los simples resfríos que se presentan a veces con alguna intensidad durante el período de los cambios de estación. En tiempos de epidemia, la fiebre, cefalalgia e intensos dolores musculares, principalmente lumbares, unidos a los fenómenos catarrales de las vías respiratorias, harán pensar en la infección gripal.

Pronóstico. En las personas sanas y jóvenes la gripe no tiene sino una relativa gravedad; no así en los ancianos y debilitados en los cuales constituye una enfermedad grave, predominando en ellos las formas neumónicas como los empiemas, que, a pesar de una intervención quirúrgica oportuna, tienen una mortalidad elevada.

Profilaxis. Es difícil de llevar a cabo por la rápida difusión del virus gripal y de la frecuencia de las formas atenuadas que pasan por lo general desapercibidas. La invasión del virus se efectúa sobre todo por las vías respiratorias superiores, particularmente por la rinofaringe. La profilaxis general consiste en el aislamiento de cada enfermo, y la individual se practica con lavados de la boca con soluciones antisépticas débiles, agua oxigenada al 20 %, instilaciones nasales con aceite gomenolado al 10 %, etc..

Tratamiento

No se conoce un medicamento específico contra la gripe. Los diferentes sueros antigripales, como los stock vacuna o autovacunas, no han dado resultados que realmente demuestren su valor. El tratamiento en general se reduce

a permanecer en cama en una habitación bien ventilada a una temperatura de 18º, al uso de bebidas calientes y a combatir los síntomas más molestos. Contra los fenómenos iniciales, fiebre, cefalalgia, dolores musculares, etc., se emplea la aspirina, la salipirina o la criogenina a la dosis de 0.50 o bien la fenacetina a la dosis de 0.25. Conviene no abusar de estos medicamentos, sobre todo cuando se nota cierta debilidad cardíaca, pues con motivo de la vaso dilatación perisférica que producen y favoreciendo la sudación, desciende la presión arterial produciéndose a veces colapsos de carácter grave.

Contra la tos y los fenómenos catarrales bronquiales se usarán las compresas de Priessinitz o las cataplasmas de linaza. Al interior se podrá administrar la siguiente poción:

Rp.	Infuso de altea	175.0
	Agua laurel cerezo	5.0
	Licor acetato de amonio	4.0
	Tintura de acónito	1.5
	Jarabe de tolú c. s. p. e.	200.0

M. y T. Una cucharada cada tres horas

En casos de debilidad cardíaca se recurrirá a la inyección de estricnina 0.001 o al aceite alcanforado, etc. Para combatir el proceso infeccioso se han recomendado las inyecciones subcutáneas o intravenosas de electrargol, y la proteinoterapia no específica por medio de inyecciones intramusculares de leche, omnadina, yatrén, aolan, etc. Las complicaciones requieren cada una su tratamiento especial.

Durante la convalecencia, el estado asténico post gripal se combatirá con preparaciones de fierro y estricnina, esta última substancia en inyecciones diarias de 0.001 o bien en dosis crecientes hasta llegar a 0.005 diarios.

TÉTANOS

El tétanos es una enfermedad infecciosa que se caracteriza por accesos paroxísticos de contracturas musculares localizadas o generalizadas.

El agente causal es un microbio anaerobio descubierto por Nicolaier en 1884 y que tiene la forma de un alfiler, correspondiendo la parte engrosada a una espora, las que son ingeridas junto con el pasto por los animales herbívoros desarrollándose los microbios en el intestino.

En el suelo, y principalmente en la tierra de los jardines y huertos que se abonan con estiércol de caballo, es donde se encuentran de preferencia los bacilos del tétanos y sus esporas. El bacilo penetra al organismo por intermedio de una herida por pequeña que sea, pero para que pueda desarrollarse y causar la enfermedad es necesario que se asocie con otros microbios p. ej. el perfringens, caso contrario el bacilo de Nicolaier es rápidamente fagocitado; así se explica el que muchas heridas contaminadas con bacilos del tétanos no den origen a la enfermedad.

El tétanos es una enfermedad local; los bacilos no se generalizan, y actúan sólo por intermedio de una toxina que tiene una afinidad especial por los centros nerviosos, llegando a ellos por vía sanguínea y nerviosa.

Sintomatología. Después de un período de incubación de 5 a 10 días se inicia la enfermedad con dolores a nivel del miembro infectado y contracturas dolorosas paroxísticas de los músculos, principalmente de los masticadores, produciéndose el trismo. La contractura de los demás músculos de la cara le dan al rostro un aspecto particular llamado facies sardónica; el proceso se extiende a los músculos del tronco produciéndose el opistótono cuando se contraen los músculos de la nuca.

Las contracturas se exageran con motivo del movimiento, ruido, luz, etc., la fiebre alcanza por lo general de 39° a 40° conservando el enfermo su inteligencia. La enfermedad dura alrededor de una semana, pero puede ocurrir la muerte en pocas horas si se produce la contracción de los músculos respiratorios.

Profilaxis y tratamiento

Toda herida contusa o contaminada con tierra debe ser sospechosa, por lo que conviene recurrir al tratamiento profiláctico que evita la aparición de la enfermedad, para lo cual se inyectará suero antitetánico o bien se practicará la vacunación con la anatoxina tetánica de Ramon.

Una vez desarrollada la enfermedad se inyectará suero a la dosis diaria de 100 unidades antitóxicas, se administrará hidrato de cloral a la dosis de 5-10 gramos en las veinticuatro horas, somnifene Roche 35-40 gotas, se inyectará morfina, etc. Los enfermos deben estar al abrigo del ruido, luz intensa y de todos los factores que provoquen una excitación sensorial.

El Instituto Bacteriológico de Chile prepara un suero antitetánico preventivo.

He aquí lo que sobre él y su aplicación dice el Dr. profesor R. Kraus:

El suero antitetánico proviene de caballos o bueyes inmunizados por medio de la toxina tetánica. Sus propiedades antitóxicas son medidas según el método internacional experimentando en lauchas o cuyes.

El suero antitetánico se entrega en cantidades variables según el número de unidades antitóxicas contenidas en un centímetro cúbico.

Suero curativo. Una vez declarado el tétanos se harán inyecciones de 10,000 a 20,000 unidades, y se repetirán las mencionadas inyecciones una o dos veces por día todo el tiempo que sea necesario, es decir: hasta que los síntomas hayan desaparecido.

Las inyecciones se harán en el tejido celular subcutáneo o intramuscular, cerca de la herida infectada; en los casos graves, inyecciones intravenosas. En el caso en que se haya inyectado precedentemente suero, será prudente practicar antes de hacer una inyección intravenosa, un ensayo por medio de una inyección intradérmica con 0.1 cc. de suero de caballo y de proceder luego sólo en conformidad al resultado obtenido, es decir: practicando una inyección intravenosa en caso de reacción negativa; o una inyección subcutánea en caso de reacción positiva; a no ser que parezca preferible de proceder según las indicaciones de Besredka, es decir, de hacer previamente una inyección subcutánea de 1 cc. para pasar en seguida, después de 3 ó 5 horas, a una inyección intravenosa de 2 cc. y al cabo de media o 1 hora inyectar toda la cantidad que se desee.

Las inyecciones preventivas del suero antitetánico son de una importancia capital. Las heridas que — según observaciones hechas — exponen de un modo particular al desarrollo del tétanos, por ejemplo: llagas producidas por el estallido de balas o por aplastamiento, llagas llenas de polvo sucio, de tierra, de astillitas de madera, etc., exigen inyecciones preventivas de suero antitetánico practicadas en el tejido celular subcutáneo intramuscular a razón de 2,000 unidades antitóxicas.

Los frascos deben colocarse en un sitio con temperatura poco elevada y al abrigo de la luz. Pequeños depósitos que suelen formarse carecen de importancia y no alteran de ninguna manera el poder antitóxico del suero.

El suero antitetánico se expide de la siguiente manera:

N.° 1.— 2,000	unidades	antitóxicas	para	el	uso	preventivo
" 2.—10,000	"	"	"	"	"	curativo
" 3.—20,000	"	"	"	"	"	id.

RABIA

La rabia, llamada también hidrofobia, es una enfermedad infecciosa que se comunica al hombre por la mordedura de animales atacados de ella: perro, lobo, gato, caballo, etc., y se caracteriza por síntomas nerviosos de excitación que pueden no aparecer sino después de un largo período de incubación.

El virus que produce la enfermedad está contenido en la saliva del animal enfermo y llega a los centros nerviosos por vía sanguínea y linfática como también siguiendo el camino de los nervios, por lo que tienen mayor gravedad las mordeduras en la cara por el menor recorrido del virus.

En las autopsias de animales o de individuos muertos de rabia, Negri ha descrito unos corpúsculos incluídos en las células del sistema nervioso central, principalmente del asta de Ammon. Estos corpúsculos, que tienen un gran valor diagnóstico, no significan por su presencia ser los causantes exclusivos de la virulencia de la substancia nerviosa, pues muchas regiones desprovistas de ellos pueden originar la rabia en inoculación experimental, de lo que se desprende que el virus rábico se presenta en distintas formas y que los corpúsculos de Negri pueden no ser más que una modalidad de su ciclo evolutivo.

Sintomatología. El período de incubación dura generalmente de uno a dos meses y a veces más, presentando el enfermo algunos pródromos que consisten en modificaciones del carácter, tristeza, apatía, a veces agitación, prurito, etc. La larga duración del período de incubación tiene gran importancia práctica, pues solamente durante su transcurso es posible evitar el desarrollo de la enfermedad inoculando la vacuna preventiva.

El período de estado, que se distingue por la excitación, accesos de rabia o furia, se caracteriza por fenómenos espasmódicos principalmente de la faringe que hacen dolorosa y aún imposible la deglución; la simple vista del agua es suficiente para hacer aparecer los espasmos, de donde viene el nombre de hidrofobia con que se conoce también la enfermedad.

El enfermo puede presentar delirio con alucinaciones visuales, olfatorias, auditivas, etc. La temperatura suele alcanzar a 40º. La menor excitación sensorial puede dar lugar a los accesos de rabia. El período terminal de la enfermedad se caracteriza por un estado de coma, insuficiencia del miocardio, hemiplegia, etc. La enfermedad evoluciona en tres a cuatro días.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico se basa en el antecedente de la mordedura de un animal sospechoso y en los accesos de excitación. Debe distinguirse la rabia del tétanos, epilepsia, intoxicación por la belladona e hidrofobia imaginaria de los histéricos.

Profilaxis y tratamiento

La rabia no tratada durante el período de incubación es de pronóstico fatal. La profilaxis de la enfermedad consiste en la vigilancia y vacunación de los perros y en la muerte de los sospechosos, como también de los mordidos por estos últimos para evitar la propagación de la rabia, la que en los animales reviste no tan sólo la forma furiosa sino también la paralítica.

El tratamiento se basa en la vacunación antirrábica descubierta por Pasteur en 1885, y consiste en una serie de inyecciones subcutáneas con médulas de conejo que contienen el virus en dosis progresivas de virulencia.

Una vez declarada la enfermedad el tratamiento se limita a calmar los sufrimientos y a atenuar los estados de excitación. Se usará cloral a altas dosis, luminal, morfina como también inhalaciones de cloroformo.

El Instituto Bacteriológico de Chile, director profesor Kraus, prepara una vacuna para los perros sanos a fin de

prevenirlos contra la rabia y también una vacuna antirrábica preventiva que se emplea en las personas mordidas por animales rabiosos o sospechosos de estado.

Copiamos a continuación las instrucciones que el Instituto da acerca de las referidas vacunas:

Vacunación de los perros sanos para prevenirlos contra la rabia.— La vacuna antirrábica preventiva de uso animal, es el resultado de los trabajos de Semple en la India, Umeno y Doi en Japón y Estados Unidos.

Estos investigadores vacunaron miles de perros sanos en lugares contaminados de rabia, anotando excelentes resultados.

La duración de la inmunidad, que produce la vacuna se ha calculado en un año.

La vacuna antirrábica, de uso veterinario, que prepara el Instituto Bacteriológico de Chile, es una emulsión glicerinada y fenicada de los centros nerviosos de conejos muertos por rabia de laboratorio (virus fijo), absolutamente innocua para los animales.

Esta vacuna puede proteger a los perros sanos y otros animales, con una sola inyección preventiva; su aplicación es fácil, siendo inofensiva y eficaz.

Se aconseja practicar la vacunación a todos los perros inscritos con dueños conocidos y responsables, los perros vagos serán sacrificados humanitariamente.

Los perros o animales mordidos por otros que sean rabiosos o sospechosos deben ser sacrificados.

La vacunación de los mordidos se hará en casos calificados, como ser: animales valiosos, reproductores, perros guardianes, etc., siempre teniendo cuidado de vacunarlos con la mayor cantidad de vacuna, tan pronto como sea posible, y además someterlos a una observación de tres meses, en jaulas y con la responsabilidad de su propietario.

Se recomienda también vacunar otros animales domésticos: caballos, mulas, ovejas, chanchos, etc.

Una inyección de 5 cc. constituye la dosis preventiva para perros y animales de talla pequeña, los de mayor tamaño y peso, se les puede colocar 10 cc.

A los animales mordidos se les colocará 5 cc. cada 24 horas, hasta completar 25 cc. (5 dosis).

La vacuna debe ser inoculada bajo la piel en el tejido celular subcutáneo, previa depilación, limpieza y desinfección cuidadosa con lisol, yodo, etc.

El sitio de la elección es la región de la paleta.

Instrucciones para el empleo de la Vacuna Antirrábica.— La vacuna antirrábica es una suspensión homogénea, en suero fisiológico fenicado, de los centros nerviosos (médula y cerebro) de conejos muertos por el virus fijo o rabia de laboratorio que es inofensiva para el hombre.

La vacuna es sólo **preventiva**, y se emplea en las personas mordidas por animales rabiosos o sospechosos de estarlo. En los enfermos de rabia es absolutamente ineficaz.

El Instituto distribuye la vacuna envasada en cajas que contienen 10 ampolletas de 4 cc. cada una. El tratamiento completo es de 20 inyecciones de 4 cc., de las que se colocará una por día.

La vacuna conserva su propiedad preventiva siempre que se le guarde al abrigo de la luz y a una temperatura conveniente: 10° a 12° C.

La jeringa y la aguja se esterilizarán previamente por la ebullición en agua. Si se trata de vacunar a varias personas, se dispondrá del número necesario de agujas o puede utilizarse una sola aguja previa esterilización en aceite hirviente, cada vez. Antes de aspirar el contenido de la ampolleta, se agitará fuertemente hasta suspender, en el vehículo, el depósito del fondo.

Se desinfectará cuidadosamente la piel con alcohol a 70°, tintura de yodo u otro desinfectante, y se hará la inyección en el tejido celular subcutáneo. El sitio de elección es el abdomen a ambos lados de la línea mediana.

La persona vacunada deberá mantener limpia la piel y cambiar de ropa con frecuencia.

Mientras dura el tratamiento, Y HASTA SEIS MESES DESPUES DE TERMINADO, LA PERSONA VACUNADA EVITARA LOS ENFRIAMIENTOS, LOS TRABAJOS PESADOS, LOS TRAUMATISMOS EN LA CABEZA Y LAS BEBIDAS ALCOHOLICAS DE CUALQUIER NATURALEZA.

Si experimenta alguna molestia que pueda atribuír a la vacunación, lo comunicará al Instituto o al Médico de Carabineros Provincial.

A los encargados de la vacunación, especialmente a los médicos de carabineros, se les ruega que sigan la observación de la persona vacunada hasta un año y más, si es posible, anotando en el formulario correspondiente las observaciones que puedan interesar para la estadística que confeccionará el Instituto Bacteriológico.

FIEBRE AFTOSA

Llamada también glosopeda o epizootia, es una enfermedad muy contagiosa del ganado vacuno, cerdo, cabras, ovejas, etc., y se manifiesta en ellos por la formación de vesículas y úlceras en la mucosa bucal y en la piel interdigital de las patas; a veces en las hembras aparecen también vesículas a nivel de las mamas y pezones.

El agente causal es desconocido.

La infección se transmite al hombre por intermedio de la leche cruda, mantequilla, queso o también directamente al ordeñar una vaca enferma.

La enfermedad en el hombre ataca principalmente a los niños y se caracteriza por una estomatitis que se inicia después de un período de incubación de ocho a diez díaz, durante los cuales se observan fenómenos generales como fiebre, agitación, trastornos gastro intestinales y una sequedad muy molesta de la boca.

Al principio la mucosa bucal está simplemente enrojecida, apareciendo al cabo de poco tiempo unas vesículas pequeñas del tamaño de una lenteja conteniendo un líquido claro que pronto se enturbia dejando al romperse una ulceración que es bastante dolorosa, dificultando la deglución.

La duración de la enfermedad es más o menos de una semana y evoluciona sin mayores contratiempos; sin embargo, hay casos que revisten cierta severidad; las encías se hinchan, propagándose la tumefacción a la mucosa de la lengua, labios, amígdalas y glándulas salivales, ocasionando una sialorrea abundante; la temperatura alcanza a 39°, etc., demorando a veces la curación varias semanas.

Tratamiento

Es local y consiste en lavados de la boca con soluciones débiles antisépticas y astringentes, como p. ej. agua oxigenada en solución al 5 % ó 30 gotas de licor acetado de aluminio en un vaso de agua. Las aftas pueden tocarse con una solución al 4 % de salicilato de sodio, o de nitrato de plata al 2 %, o con una mezcla de tintura de yodo y ratania en partes iguales, etc. La profilaxis consiste en el aislamiento de los animales enfermos y en la ingestión de leche cocida.

Alfombrilla o

SARAMPIÓN

Es una enfermedad infecciosa, aguda y contagiosa, que se caracteriza por una erupción cutánea de grandes manchas, precedida de una inflamación de las mucosas bucal, conjuntival y de las vías respiratorias.

Durante mucho tiempo el sarampión fué confundido con la viruela y escarlatina, habiendo sido Sydenham en 1660 quien lo aisló del cuadro de las demás afecciones, con ocasión de la gran epidemia que tuvo lugar en Londres en esa misma época.

Aunque esta enfermedad es propia de la primera infancia, sin embargo, en los casos de epidemia, suele observarse también en los adultos cuando éstos han tenido ocasión, durante su niñez, de escapar a la infección. Un primer ataque confiere la inmunidad.

Etiología. El sarampión es sumamente contagioso, empezando el contagio junto con la aparición del período prodrómico y por lo tanto tres a cuatro días antes que brote el exantema característico, por lo que el enfermo ha tenido tiempo de contagiar a muchos de sus semejantes antes que se establezca el diagnóstico.

El contagio persiste durante toda la duración del exantema.

El agente del sarampión es todavía desconocido; Caronia ha descrito un bacilo anaerobio, Terry ha aislado en la sangre de los enfermos, en el momento de la erupción, un estreptococus glaucógeno que ha sido encontrado después por Cary y Day en el 98 % de los cultivos de las secreciones faríngeas; sin embargo, las experiencias llevadas a cabo hasta el presente, no autorizan para considerar al estreptococus glaucógeno como el agente del sarampión. En la actualidad se estima que la causa productora de la enfermedad es un virus de localización preferente en la

mucosa de las vías respiratorias, especialmente de la nariz y faringe. En otro tiempo se han hecho inoculaciones al hombre con secreciones de estas mucosas, habiéndose obtenido resultados positivos en un gran número de casos.

Esta enfermedad se transmite por contagio directo, por proyección de las partículas de secreción que se producen en el enfermo cuando habla, estornuda o tose. Excepcionalmente se transmite por intermedio de objetos que hayan pertenecido a un enfermo, pues el virus tiene muy poca resistencia desapareciendo pocas horas después que ha dejado al organismo, por lo que resulta inútil la desinfección de los locales en los cuales han habitado los enfermos.

Sintomatología. En el sarampión se describen cuatro períodos que son: de incubación, de invasión, de erupción y de descamación.

El período de **incubación,** que es aquel que transcurre entre la entrada del germen y el estallido de los primeros síntomas, es difícil de precisar; se cree que dura entre siete y diez días durante los cuales el enfermo no experimenta ninguna molestia, salvo en los últimos días que equivale al período prodrómico, observándose una erupción de la mucosa bucal (enantema) caracterizada por un puntillado rojizo del velo del paladar y unas manchas especiales descritas por Koplik en 1897 y que se consideran de gran valor para el diagnóstico del sarampión, designándoselas con el nombre de **signo de Koplik.** Este consiste en unas manchas rojizas del tamaño de una cabeza de alfiler, con un punto blanco en el centro y localizadas en la mucosa bucal a nivel del labio inferior y mucosa de las mejillas, sobre todo a la altura de los últimos molares.

El signo de Koplik es precoz y se puede considerar como patonogmónico, pues se presenta en el 98 % de los casos.

Junto casi con la aparición del enantema en la mucosa bucal, o muy poco después, viene el período de **invasión,** que se caracteriza por dos síntomas importantes: fiebre y catarro de las mucosas respiratorias y ocular, por lo que los ojos se inyectan, se ponen lacrimosos y los párpados se hinchan.

La rinitis determina un derrame, primero seroso y después mucopurulento; al mismo tiempo se observa una

faringitis, laringitis y tráqueo bronquitis, con tos seca y estertores bronquiales. En ciertos casos hay trastornos gastro intestinales con diarrea que empieza a veces durante el período prodrómico; en ocasiones se observan verdaderas colitis y en los niños de corta edad deposiciones mucopurulentas que suelen ocasionar la muerte, encontrándose en la autopsia una tumefacción intensa de los folículos linfáticos y a veces hasta ulceraciones.

Después del 3.º ó 5.º día de haber comenzado el catarro de las mucosas, que caracteriza el período de invasión, se inicia el de **erupción** con la aparición del exantema que comienza detrás de las orejas, alcanza luego la cara y se extiende rápidamente al tronco y brazos, completándose la erupción en dos a tres días con la invasión de los muslos y piernas. Esta erupción consiste en pequeñas manchitas de un color rosado obscuro, de aspecto lenticular, ligeramente solevantadas y que desaparecen a la presión del dedo. Por muy extensa que sea la erupción siempre quedan entre las manchitas espacios de piel sana.

La temperatura, que durante el período de invasión es de 38.5º a 39º, se eleva al iniciarse la erupción alcanzando a 40º y más; se mantiene alta por espacio de algún tiempo y desciende bruscamente por crisis aún cuando todavía persista la erupción, o desciende por lisis a medida que la erupción se va atenuando. La erupción, después de haber llegado a su completo desarrollo empieza a borrarse, empezando por la cara y siguiendo el mismo orden de aparición; al cabo de tres a cuatro días desaparece quedando por algún tiempo en su lugar unas manchas pigmentadas que son debidas a la hemoglobina de los glóbulos rojos que han salido de los capilares dilatados al producirse la erupción. Durante el período de erupción se mantiene el catarro de las mucosas, la tos se hace más fácil, la fotofobia es intensa, con motivo de la intoxicación general se presentan cefalalgias, insomnios, a veces delirio, agitación, diarreas, anorexia, sudores, etc.

Una vez terminada la erupción la temperatura desciende y se atenúan todos los síntomas generales, el enfermo entra en convalecencia, empezando al mismo tiempo el período de descamación, la que se manifiesta bajo la forma de finas laminillas.

Al lado de sarampiones benignos, con poca sintomatología general y erupción discreta, hay otras formas que se podrían llamar malignas como el sarampión hemorrágico que se presenta con hemorragias cutáneas, epistaxis, hematemesis, melena, hematurias, etc., casos que por lo general son mortales.

Complicaciones. El sarampión es una enfermedad que evoluciona generalmente hacia la curación, pero a veces se presentan complicaciones que se deben principalmente a infecciones secundarias. La más frecuente de las complicaciones es la bronconeumonía debido al estreptococus o al neumococo; la pleuresía, la otitis media, debido a una propagación a través de la trompa de Eustaquio de la infección de la rinofaringe; a veces se presenta la difteria que reviste caracteres de gravedad, etc.

El sarampión disminuye la resistencia orgánica para la tuberculosis. Von Pirquet ha demostrado que la reacción a la tuberculina desaparece transitoriamente durante el período de erupción. Este estado de anergia para la tuberculosis explica el por qué esta enfermedad se suele desarrollar después del sarampión, ya sea bajo la forma de una tuberculosis pulmonar o de los ganglios bronquiales.

Diagnóstico y profilaxis. En la mayoría de los casos el diagnóstico del sarampión es fácil; el período prodrómico febril, acompañado de catarro conjuntival y de las vías respiratorias superiores, como el signo de Koplik y el exantema, no dan lugar a dudas. La rubeola o alfombrilla tiene semejanzas con el sarampión, pero se diferencia de él porque el exantema es más pálido; el catarro de las vías respiratorias es menos intenso, no hay signo de Koplik y se presentan en cambio infartos ganglionares detrás de la apófisis mastoides, región occipital y cervical.

La profilaxis del sarampión es difícil porque el diagnóstico se hace generalmente cuando aparece la erupción y pór lo tanto cuando ya se ha efectuado el contagio; en todo caso el enfermo debe aislársele y evitar en los hospita-

les la promiscuidad con otros enfermos para evitar las complicaciones de las infecciones secundarias.

Según Nobecourt, el suero de convalecientes de sarampión puede prevenir la enfermedad si se inyecta durante los seis primeros días que siguen al contagio; más tarde el resultado es dudoso.

Tratamiento

Como es una enfermedad que tiende naturalmente a la curación, el tratamiento se reduce a reposo, alimentación líquida y a combatir los síntomas molestos para el enfermo. Es conveniente renovar el aire de la habitación, administrar baños tibios a 32°, gargarismos antisépticos de agua oxigenada al 2 %, de timol al 0.25 °/₀₀, lavados de los ojos con sublimado al 1 x 5000, etc.

Las complicaciones requieren un tratamiento especial; en caso de ronquera pensar en el crup y administrar grandes dosis de antitoxina diftérica.

RUBEOLA O ALFOMBRILLA

Es también una fiebre eruptiva que durante mucho tiempo ha sido confundida con el sarampión, pero se diferencia en que los síntomas catarrales son menos intensos, la erupción es polimorfa y se presentan infartos ganglionares, retroauriculares y cervicales, faltando además el signo de Koplik.

El agente productor de la rubeola es también desconocido; tiene un período de incubación que dura entre quince y veinte días; el principio es por lo general brusco y la erupción que es polimorfa y más pálida que la del sarampión, empieza también por la cara a invadir el cuerpo. La fiebre rara vez alcanza a 39°. Un primer ataque de rubeola confiere la inmunidad pero no para el sarampión, como tampoco éste lo confiere para la rubeola.

Siendo la rubeola una enfermedad benigna casi no necesita tratamiento. Se observará en ella las reglas generales que se emplean en toda enfermedad infecciosa.

ESCARLATINA

Es una enfermedad infecciosa, aguda y contagiosa, de comienzo brusco y caracterizada por una angina, exantema y tendencia a las complicaciones.

Etiología. El agente causal según todas las probabilidades es un estreptococo hemolítico que se localiza en la garganta sin generalizarse, desde donde secreta toxinas que entran en circulación y a las cuales se deben los síntomas de la enfermedad; lo mismo que ocurre en la difteria. El rash es debido a la acción de las toxinas sobre la piel.

La enfermedad se propaga por la saliva, mucosidades nasales, etc. Las escamas de la escarlatina no son contagiosas sino a condición de haberse puesto en contacto con las mucosidades bucofaríngeas del enfermo. El virus que produce la enfermedad es sumamente resistente, lo que explica la aparición de casos de escarlatina en los lugares habitados mucho tiempo atrás por un enfermo.

El período de **incubación** dura de tres a cinco días, salvo en los casos de escarlatina traumática en que el período es de 24 horas. La escarlatina traumática es aquella que se origina con ocasión de una herida; en este caso falta la angina y la erupción empieza en la herida misma, lo cual indica que el virus puede también penetrar por cualquiera solución de continuidad de los tegumentos.

Entre los tres y seis años de edad es cuando se observa particularmente la escarlatina, pero la predisposición para esta enfermedad no es tan generalizada como para el sarampión y coqueluche ocurriendo a veces que en una familia numerosa enferman sólo uno o dos niños, exceptuándose los demás aún cuando no se proceda a aislarlos. Entre los ingleses la escarlatina es por lo general sumamente grave.

El período de **invasión** se inicia generalmente de una manera brusca: escalofríos, cefalalgias, temperatura alta 40°, pulso 120, a veces vómitos, diarreas y convulsiones en los niños pequeños. Todos estos síntomas no permiten todavía hacer el diagnóstico, sin embargo el enfermo se queja de una sensación de quemadura en la garganta y al examen se nota una angina roja con tumefacción de las amígdalas y de los capilares del velo del paladar; en algunos casos las amígdalas se cubren de un exudado blanquizco, los ganglios submaxilares aumentan de volumen y se produce disfagia. Este cuadro de la angina escarlatinosa es muy importante de conocer, pues permite hacer el diagnóstico antes de que aparezca el exantema. La lengua se presenta saburral en el centro, con los bordes y punta de un color rojo carmín. Este estado se mantiene alrededor de 24 a 36 horas y viene en seguida el período de **erupción** (exantema) que se caracteriza por placas de un color rojo escarlata que se borran a la presión del dedo para reaparecer inmediatamente. Si se observan con atención estas manchas, se notará que están compuestas por pequeñas pápulas rojas del tamaño de una cabeza de alfiler, ligeramente salientes y perceptibles al tacto.

El exantema empieza por el cuello, sigue luego a las axilas, pliegue del codo, para extenderse después a todo el cuerpo. En la cara respeta la nariz, labios y mentón, originándose un contraste entre la intensa rubicundez de las mejillas y la palidez de la región peribucal.

En este período de la escarlatina la lengua toma una coloración rojo intenso por descamación e hinchazón de las papilas, lo que da origen a la llamada lengua aframbuesada. Al mismo tiempo la temperatura se mantiene alta, el pulso es frecuente, las orinas son escasas y albuminosas, hay delirio y a veces convulsiones.

La erupción, que se establece en 24 horas, llega a su apogeo a las 48 horas y regresa al sexto día, iniciándose el período de **descamación** que coincide con la desaparición o atenuación de los fenómenos generales.

La descamación empieza por las regiones que han sido primeramente invadidas por el exantema, y se presenta

en el tronco bajo la forma de pequeñas escamas que dejan ver una epidermis rosada y en las extremidades, manos y pies, bajo la forma de grandes placas que en los dedos semejan verdaderos capuchones. La descamación dura algunos días o semanas, apareciendo a veces un tiempo muy largo después de terminado el período de erupción.

En ciertos casos de escarlatina anormal la descamación constituye un signo de gran importancia para el diagnóstico, pues hay algunas formas en que falta la erupción, observándose únicamente los síntomas generales y la angina, y sólo después de algún tiempo de pasado el estado infeccioso aparece la descamación característica.

Así como existen escarlatinas sin erupción, las hay sin angina o sin fiebre, como también hay otras llamadas malignas que se acompañan de delirio y hemorragias, pudiendo ocurrir la muerte en 48 horas.

Complicaciones. Son variadas; las más frecuentes tienen lugar a nivel de la faringe, riñones y articulaciones. La angina, que constituye un síntoma constante en la mayor parte de los casos, toma a veces un carácter grave revistiendo la forma de una angina seudomembranosa debido al estreptococo. La angina seudomembranosa, que se produce tardiamente en el curso de la escarlatina, es debida por lo general al bacilo de Loeffler. El pronóstico es grave en ambos casos, sobre todo en el primero, cuando la angina reviste una forma gangrenosa que se ecompaña de un estado de profunda intoxicación del organismo.

Por parte del riñón se observa una albuminuria sin importancia en el comienzo de la enfermedad (albuminuria febril), pero la albuminuria que aparece tardiamente, algunas semanas después de la erupción, es particularmente grave, pues se trata por lo general de una necrosis del epitelio de los tubos renales (nefrosis) con su cortejo sintomático de edemas, retención clorurada, etc., que puede ser el origen de una nefropatía crónica.

Las artritis aparecen durante o después de la erupción, pudiendo comprometerse una o varias articulaciones, las que se ponen tumefactas y dolorosas (reumatismo es-

carlatinoso). En algunos casos, cuando hay asociación estreptocócica, las articulaciones supuran produciéndose una anquilosis.

Otras complicaciones son otitis, bronquitis, neumonías, endocarditis, pleuresías purulentas, abscesos, meningitis, neuritis, radiculitis, etc.

Diagnóstico y pronóstico. Tres síntomas caracterizan a esta afección: fiebre, angina y erupción. Sin embargo el diagnóstico es a veces difícil, sobre todo cuando no se está en presencia de una epidemia que haga sospechar la enfermedad. Es fácil confundir la escarlatina en su comienzo con las otras fiebres eruptivas y eritemas infecciosos y tóxicos; sin embargo, en la escarlatina, los eritemas van casi siempre acompañados de enantemas a nivel de la lengua y faringe.

Se conoce con el nombre de signo de Rumpel Leede, característico de la escarlatina, a la aparición de pequeñas hemorragias subcutáneas en la parte superior del brazo cuando se hace presión no muy fuerte durante diez minutos con una venda de goma.

También se utiliza para el diagnóstico diferencial de la escarlatina con otras afecciones agudas eritematosas, el signo de Schultz Charlton que consiste en inyectar en la piel correspondiente a la placa sospechosa una cierta cantidad de suero antiescarlatinoso; en caso de que la erupción sea debida a la escarlatina desaparece rápidamente la mancha roja en el punto de la inyección.

El examen de la sangre revela en el período de estado una eosinofilia. Exceptuando la triquinosis, en ninguna otra enfermedad infecciosa aguda, fuera de la escarlatina, se observa eosinofilia, faltando en esta última enfermedad sólo en los casos muy graves.

La escarlatina tiene generalmente un pronóstico benigno; sin embargo esta enfermedad es especialmente grave en los individuos de ciertas razas o pueblos como p. ej. entre los judíos y sajones. La gravedad depende por lo general de las complicaciones que puedan presentarse: miocarditis, nefritis, infecciones secundarias, etc. La escarlatina es mucho más grave en los adultos que entre los niños.

Tratamiento y profilaxis

Reposo en cama, alimentación líquida, antisepsia de la boca y faringe, envolturas frías y baños contra la hipertermia, adrenalina, digitalina, etc.

Se recomienda como de muy buenos resultados el suero de convalecencia, a la dosis de 40 a 100 cc., por vía intramuscular o intravenosa; los resultados han sido muy manifiestos en las escarlatinas con síntomas tóxicos graves; la temperatura desciende a las 12 ó 24 horas, modificándose favorablemente el estado general.

Ultimamente se emplea también con muy buenos resultados un suero antitóxico obtenido del caballo por inyección de dosis crecientes de toxina de Dick. Este autor ha obtenido del filtrado de cultivos estériles de estreptococo de la escarlatina, una toxina que, inyectada al caballo en dosis creciente, le ha servido para obtener un suero antitóxico. Esta toxina aplicada al hombre en dosis determinada en inyección intradérmica, provoca en el punto de inoculación, al cabo de seis horas, una reacción local que aumenta de intensidad durante 18 a 36 horas: es la llamada reacción de Dick y es análoga a la reacción de Schick de la difteria.

La reacción sirve para distinguir los sujetos que son receptivos a la escarlatina de los que están inmunizados. Si la reacción es positiva quiere decir que el individuo no posee antitoxinas escarlatinosas y está por lo tanto apto para contraer la enfermedad, en caso contrario si el Dick es negativo el sujeto posee la antitoxina y como ésta neutraliza la toxina no hay reacción local.

Al enfermo de escarlatina debe aislársele rigurosamente hasta el momento en que diferentes muestras de la secreción rinofaríngea, sembradas en agar sangre, dejen de acusar la presencia del estreptococo hemolítico. Las escamas desprendidas de la piel no son contagiosas, como se estimaba antes, de tal manera que un individuo que ha sufrido de escarlatina no es peligroso para los demás aún cuando se encuentre en el período de descamación, siempre

que el estreptococo hemolítico haya desaparecido de su garganta.

El Instituto Bacteriológico de Chile, bajo la dirección del profesor Kraus, prepara una toxina escarlatinosa para efectuar la reacción de Dick; una vacuna, un suero antiescarlatinoso y una anatoxina, que se emplean según las instrucciones que acompañan a los preparados y que son las siguientes:

Suero antiescarlatinoso antitóxico (Moser-Dick).— El suero antiescarlatinoso curativo se prepara inmunizando caballos con las toxinas y con los estreptococos hemolíticos de la escarlatina. Este suero, que es una de las recientes conquistas de la terapéutica, tiene una acción altamente específica antitóxica.

El suero del Instituto es preparado con estreptococos escarlatinosos nacionales y con los cultivos originales de Dick y Dochez.

El Instituto titula el suero en las clínicas pediátricas por medio del método de Dick y de Schultz Charlton.

El suero al ser aplicado precozmente, esto es al comienzo de la enfermedad, tiene una acción tan activa como el suero antidiftérico en la difteria.

Se recomienda inyectar siempre el suero lo más pronto posible, especialmente en los casos graves; la inyección puede hacerse por la vía subcutánea o por la vía intramuscular.

Según la gravedad del caso, debe inyectarse dosis de 15,000 unidades a 30,000 unidades o más (20-40 cc.). Dentro de las 24 horas de inyectado el suero mejora la respiración y el pulso, desciende la temperatura, el exantema empalidece y el enfermo tiene gran sensación de alivio con notable mejoramiento del estado general. Si dentro de las 24 a 36 horas de inyectado el suero, no se produjece esta notable mejoría, debe repetirse la inyección de suero cuantas veces sea necesario (20-40 cc.).

El suero antiescarlatinoso puede provocar, como todos los sueros, los accidentes llamados "enfermedad del suero". Estos accidentes son pasajeros, no tienen gravedad alguna y desaparecen en pocos días sin dejar consecuencias.

Reacción de Dick.— Esta reacción, llamada Dick test, es el medio, según muchos autores, de averiguar la susceptibilidad para contraer la escarlatina. Consiste en la inyección intradérmica en la parte anterior del antebrazo, de una mínima cantidad de toxina escarlatinosa.

La jeringa que se use para esta prueba debe ser de calidad superior, de un centímetro cúbico dividido en centésimos de cc. La inyección que se practica es de un décimo de cc., se debe inyectar con una aguja delgada y cuidadosamente intradérmico.

La toxina para esta prueba se expende en una solución al 1/50, la ampolla lleva lo justo, debe diluírse en los 19 cc. de solución fisiológica que lleva la ampolla grande, se obtiene así una dilución al 1/1000, que debe usarse inmediatamente.

La reacción se lee a las 24 horas; en las personas susceptibles se produce en el sitio de la inyección un eritema, pápula y endurecimiento inflamatorio de la cutis. Estas son las reacciones positivas.

Según la intensidad de la reacción se distinguen:

+ + + Reacción fuertemente positiva. Rubicundez intensa de más de 2 cc. de extensión, endurecimiento de la piel.

+ + Reacción positiva. Como en el caso anterior, pero con extensión menor de 2 c. de diámetro.

+ Reacción positiva. Rubicundez al menos de un centímetro de diámetro, pequeña pápula.

± Reacciones dudosas, en las cuales hay estos mismos fenómenos pero con extensión menor a 1 c. de diámetro.

En todos los casos, la reacción debe leerse comparativamente a un control a las 24 horas. El control se hace inyectando en el otro antebrazo 1 décimo de cc. (inyección intradérmica) de toxina inactiva por calentamiento.

La toxina calentada diluída al 1 × 50 debe también diluírse con el suero fisiológico contenido en la ampolla grande.

Esta inyección de control no debe provocar reacción alguna; si provocase eritema, debe comparársele al producido por la toxina activa y deducir así el resultado.

En las personas no susceptibles a la escarlatina o que la han tenido, y en los convalecientes de escarlatina al cabo de un mes, la reacción es negativa.

La reacción de Dick está en relación con la edad de las personas.

Se recomienda practicar la vacunación en las personas que tienen Dick positivo.

Vacuna antiescarlatinosa.— La vacunación contra la escarlatina, se practica por medio de la toxina obtenida del estreptococo hemolítico específico. Es, por lo tanto, una vacunación activa.

La vacunación confiere inmunidad, que tarda en desarrollarse, así la inmunidad se establece solamente después de 20 a 40 días de la última inyección.

Para vacunar se usa una toxina perfectamente titulada que se aplica en inyecciones subcutáneas de 1 cc. Nuestra vacuna, que consiste en una mezcla de toxina de muchos tipos de estreptococo de la escarlatina, aislados en el país y en el extranjero, antes de ser entregada es rigurosamente titulada por el método de Dick en las clínicas de Santiago. La vacuna contiene desde 750 hasta 10,000 dosis cutáneas por cc.

La vacunación se hace en 3 a 4 inyecciones, que se practican con seis a ocho días de intervalo cada una. Una o dos inyecciones no bastan para conferir inmunidad.

Todas estas inyecciones se aplican subcutáneamente, de preferencia en el brazo, en el abdomen o en la espalda y en dosis de 1 cc.

Los niños menores de 5 años deben recibir solamente 1/2 cc. por inyección, los menores de 1 año no deben vacunarse.

La segunda inyección puede provocar una reacción pasajera en los sujetos susceptibles. Esta reacción, que generalmente es local, puede ser acompañada de un edema en el sitio de la inyección, algunas veces puede haber ligera reacción general, dolor de cabeza, malestar, ligera elevación térmica. En todo caso, esta reacción es pasajera y desaparece a las 24 ó 48 horas.

La vacuna para uso colectivo se expende en frascos esterilizados, con un cierre especial de goma. Para su uso, se perfora el centro del tapón de goma, con la aguja de una jeringa esterilizada, se invierte el frasco, se aspira y se llena la jeringa de vacuna. Se ex-

trae la aguja y el tapón de goma queda pronto para ser usado otra vez.

La vacuna se expende también en ampollas de 1 cc. y de 5 cc.

Se recomienda antes de usar la vacuna practicar la Reacción de Dick y vacunar las personas con Dick positivo.

Anatoxina escarlatinosa para vacunación contra la escarlatina.—La anatoxina escarlatinosa es obtenida, como las otras anatoxinas, tratando la toxina del estreptococos específico por la acción prolongada del formol a temperatura de 38°. De esta manera la toxina pierde su toxicidad, conservando íntegro su poder inmunizante.

La anatoxina escarlatinosa, que es la más reciente de las anatoxinas encontradas (Celarek), ha venido a simplificar considerablemente la vacunación contra la escarlatina. A diferencia de la vacunación con toxina, en la que es necesario fraccionar las inyecciones por la toxicidad, puede inyectarse la anatoxina en mayores cantidades y conferir así una inmunidad sólida, sin que se produzcan las reacciones en la vacunación con toxina simple.

La anatoxina, que es previamente ensayada en los hospitales, contiene por cc. 20,000 a 30,000 dosis cutáneas, las que se inyectan por vía subcutánea o intramuscular sin causar trastornos.

La inmunidad conferida por una sola inyección aparece después de 3 a 4 semanas y es bastante buena, pero es mucho mejor practicar inyecciones espaciadas de cinco días. La primera inyección es de 1/2 cc., la segunda de 1 cc.

Se recomienda vacunar las personas que presenten Reacción de Dick positiva.

DIFTERIA

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa que ataca con preferencia a los niños hasta los diez años de edad. Es producida por un bacilo (Klebs Loeffler) que se localiza principalmente en la naso faringe, donde da origen, por lo general, a la producción de falsas membranas y de toxinas que pueden lesionar gravemente los diferentes órganos. El bacilo de Loeffler no se generaliza y por lo tanto no se encuentra en la sangre ni en las vísceras; actúa sólo por intermedio de las toxinas que elabora, las que pasan a la circulación atacando los diferentes órganos.

La difteria se presenta clínicamente en formas muy diversas, desde los casos levísimos simulando una angina banal con ninguno o escasos síntomas de reacción general, y las formas hipertóxicas rápidamente mortales. Se encuentran todas las gradaciones posibles por lo que la descripción de esta enfermedad se ajustará a un tipo corriente de mediana intensidad.

Sintomatología. La enfermedad se inicia de ordinario en los niños con síntomas y molestias de carácter general: dolores en el cuerpo, cefalalgias, pérdida de apetito, vómitos, temperatura, etc. La fiebre por lo general no es muy alta (38.5°) y ofrece la característica de ir acompañada de una palidez de la cara; el pulso es frecuente. En este período el examen de la garganta demuestra un enrojecimiento de las amígdalas con un ligero revestimiento blanco grisáseo extendido superficialmente o que se presenta en puntos aislados, en forma semejante a la amigdalitis folicular, pero con la diferencia de estar el exudado muy adherido a la mucosa no siendo fácil sacarlo si se le frota. Luego los ganglios submaxilares aumentan de tamaño y se

hacen sensibles a la presión; el exudado aumenta rápidamente y se extiende a ambas amígdalas cubriendo también la úvula y el velo del paladar en forma de membranas blanco grisáceas no disociables en el agua; el estado general empeora, el pulso se hace frecuente y aumenta la palidez. Este estado mejora rápidamente en uno o dos días si se hace la inyección de suero antidiftérico que combate la intoxicación. En estos casos de mediana intensidad la mejoría puede obtenerse también sin ayuda de tratamiento específico, pero la convalecencia es larga, tardando mucho el enfermo en reponerse.

Durante el período de estado de la enfermedad las falsas membranas pueden invadir la mucosa nasal (difteria nasal), pero otras veces la enfermedad empieza o se manifiesta exclusivamente localizada en la nariz, revelándose bajo la forma de un coriza unilateral mucopurulento acompañado de temperatura, palidez y adenopatía submaxilar.

Otras veces el exudado de la faringe toma una forma invasora descendente llegando a la laringe (crup) y se manifiesta por voz ronca, tos perruna y síntomas de afixia cuando la extenosis adquiera cierta intensidad.

Generalmente la difteria de la laringe es de origen descendente, consecutiva a una difteria faríngea; sin embargo hay casos, aunque raros, en que la difteria empieza por una localización primitiva en la laringe. Existe una forma de difteria llamada maligna que se caracteriza por el predominio de los síntomas tóxicos sobre los locales, la temperatura es alta, la palidez intensa, los infartos ganglionares acentuados, el pulso rápido con manifiesta hipotensión arterial, fuerte albuminuria, infarto del hígado, vómitos, dilatación cardíaca con embriocardia, parálisis del velo del paladar, de los músculos del ojo, de las extremidades, etc., sucumbiendo rápidamente el enfermo a consecuencia de la intoxicación general. En estos casos el tratamiento sueroterápico suele ser infructuoso.

Las complicaciones más frecuentes que se suelen presentar en el curso de la difteria, son la bronconeumonía y

las parálisis, siendo el estreptococo y neumococo los gérmenes principales en las complicaciones que afectan al aparato respiratorio.

Diagnóstico y pronóstico. El diagnóstico de la angina diftérica suele presentar a veces dificultad; existen formas abortivas o fustradas que se manifiestan sólo por una ligera angina sin formación de exudado; asimismo existen también anginas seudomembranosas de etiología muy distinta a la de la difteria como son algunas anginas estreptocócicas, herpéticas, en la cual las vesículas se conglomeran y al desecarse producen una especie de seudomembrana, angina de la escarlatina, etc.

Generalmente todas estas anginas no diftéricas se inician de una manera brusca con cefalalgias y temperaturas altas. En muchos de estos casos el diagnóstico diferencial sólo puede establecerse de una manera segura recurriendo al examen bacteriológico de un frote de seudomembrana para investigar la presencia del bacilo de Loeffler, o más seguramente todavía recurriendo al cultivo en suero de buey coagulado a la temperatura de 37°. Las colonias del bacilo de Loeffler tardan más o menos dieciocho horas en desarrollarse, y como el esperar su resultado puede significar pérdida de tiempo para el enfermo, es preferible en los casos sospechosos inyectar por precaución una regular dosis de suero antidiftérico, el cual muchas veces por su condición de proteína suele dar también buenos resultados en las diferentes anginas seudomembranosas no diftéricas.

El pronóstico de la difteria depende no tanto de la reacción local en lo que se refiere a extensión y aspecto de las seudomembranas como a los síntomas de intoxicación general del organismo; son ellos los que indican la gravedad del proceso por lo que se prestará especial atención a los síntomas de reacción general, sobre todo con lo que respecta al sistema nervioso y aparato circulatorio.

Tratamiento y profilaxis

El tratamiento de la difteria se resume en la inyección del suero antitóxico ya sea por vía subcutánea, intramuscu-

lar o endovenoso, según la gravedad del proceso. Deben preferirse los sueros concentrados a fin de no inyectar grandes cantidades de líquido albuminoso. Antes del tercer día de enfermedad se inyectarán 3 a 4 mil unidades por vía intramuscular; si el caso es grave se inyectarán poco después 6 mil unidades intravenoso. En todos los casos graves de difteria debe administrarse otra dosis a las 24 horas de inyectarse la primera. Cuando las inyecciones de suero se distancian algún tiempo (doce días) pueden presentarse accidentes anafilácticos, los que se evitarán si se inyecta primero medio centímetro cúbico de suero y al cabo de media hora la cantidad necesaria para el tratamiento (Besredka).

En los adultos se agregarán gargarismos antisépticos de agua oxigenada, licor de Labarraque (solución de hipoclorito de sodio), de permanganato de potasio al 0.25 °/₀₀, etc.

El Instituto Bacteriológico de Chile prepara en la actualidad el suero antidiftérico curativo. Su empleo se hace según la siguiente instrucción:

"**Suero antidiftérico curativo.**— El suero antidiftérico proviene de caballos o de bueyes inmunizados con la toxina diftérica. Su poder antitóxico es determinado según el método de Ehrlich, universalmente usado. Este suero se envasa en ampollas de capacidad variable según el número de unidades antitóxicas contenidas en 1 centímetro cúbico, y se expende para el tratamiento curativo y preventivo en la siguiente forma:

Cajas	con	3000	unidades	antitóxicas
"	"	5000	"	"
"	"	8000	"	"
"	"	10000	"	"

El suero va adicionado con 0.5 % de ácido fénico.

La etiqueta de la caja lleva la indicación del control, de las unidades antitóxicas y el número de serie. Se ruega mencionar estas indicaciones en todas las observaciones que se desee hacer.

Es necesario hacer notar que, según las estadísticas de todos los países, el efecto mayor del suero se manifiesta sobre todo cuando es empleado al principio de la enfermedad. Para los casos de origen reciente, simples y de mediana gravedad, 3 a 5000 unidades antitóxicas bastan, por lo general; las afecciones graves y avanzadas exigen dosis de 5000 a 10000 unidades y más. Para el tratamiento preventivo bastan 1000 unidades antitóxicas. La inmunidad conferida de esta manera dura no más de 3 semanas.

La inyección se hará lo más pronto posible. Si no se dispone momentáneamente de una dosis suficiente de unidades antitóxicas, se

emplearán simplemente para la inyección 2 ampollas de una dosificación más débil, puesto que ante todo se trata de hacer la inyección sin pérdida de tiempo, y que el factor dominante es el total de las unidades antitóxicas inyectadas.

Como consecuencia de las inyecciones, se suele observar la llamada enfermedad sérica, que se caracteriza generalmente por una erupción (urticaria), a veces también por dolores en las articulaciones, por la presencia de albúmina en la orina y por ligeras elevaciones de la temperatura del enfermo. Estos síntomas son pasajeros, duran en general 48 horas. Sin embargo, pueden a veces manifestarse reacciones anafilácticas después de las inyecciones intravenosas.

La inyección se hará en el tejido celular subcutáneo de la parte inferior del tórax o del abdomen o intramuscular.

Son indispensables las medidas antisépticas más rigurosas para practicar la inyección. Se desinfectará cuidadosamente la piel del enfermo y se dejará cinco minutos la jeringa en agua hirviente.

El frasco se conservará al abrigo de la luz. Los ligeros depósitos que a veces se forman en los frascos, no son de ninguna importancia; el suero no pierde, en este caso, su eficacia y su valor. Cada cajita contiene el sello de Control.

La inyección indovenosa debe practicarse solamente en los casos hipertóxicos y en aquellos enfermos que no han sido tratados con suero de caballo anteriormente".

En casos de crup se intensificará la sueroterapia, y si la respiración está muy difícil se recurrirá a la intubación, y en casos desesperados, a la traqueotomía.

La profilaxis de la difteria en tiempos de epidemia se reduce al aislamiento de los enfermos, pero existe un cierto número de individuos que son portadores de bacilos; ellos permanecen inmunes, pero son capaces de propagar la enfermedad.

Con el nombre de reacción de Schick (1913) se utiliza un procedimiento que tiene por objeto reconocer si un individuo goza de inmunidad temporal para la difteria, pues sabemos que no todos enferman de esta afección aún cuando se expongan al contagio.

La reacción de Schick. El diagnóstico de la susceptibilidad a la difteria, según Schick, se hace mediante la toxina del bac. diftérico, y se sabe así si un individuo posee substancias protectoras contra la infección diftérica; esta investigación es de la mayor importancia en tiempos de epidemias de difteria, sobre todo para los niños cuando hay peligro inminente de contagio de difteria, sea en la casa, sea en la escuela, y se trata de saber si es necesario proceder a la vacunación preventiva.

La reacción de Schick reposa sobre el hecho de que los individuos que poseen normalmente en su sangre substancias protectoras contra la infección diftérica, soportan sin la menor reacción local, la inyección intracutánea en la parte anterior del antebrazo de pequeñas cantidades (0.1 cc.), de la toxina diftérica diluída mientras que las personas que no tienen protección manifiestan una rubicundez inflamatoria y una ligera infiltración en el sitio de la inyección intracutánea.

La toxina para la prueba de Schick se inyecta fuertemente diluída por vía intracutánea. El grado de la dilución necesaria para el empleo está claramente indicado siempre en la etiqueta. La toxina se diluye en el suero fisiológico que acompaña a la ampolla de toxina. La preparación es muy sensible a la luz y se conservará, a menos que se utilice inmediatamente, en un sitio fresco y obscuro.

La preparación se expende en ampollas de 1 centímetro cúbico o fracción de 1 cc. de toxina pura.

Las pseudorreacciones eventuales que se suelen observar algunas veces, están caracterizadas por el hecho de que disminuyen, a más tardar, en el espacio de 48 horas, mientras que la reacción diftérica positiva persiste más tiempo y a veces sólo alcanza su máximo al cabo de 2 ó 3 días.

Por esta razón es necesario practicar una reacción intradérmica en el antebrazo, con la toxina de control (calentada a 70º) para tener la certidumbre si la reacción que aparece con la toxina activa es una verdadera o una pseudorreacción. Para esto se diluye la toxina de control (calentada) en la ampolleta de suero fisiológico que la acompaña y se inyecta intradérmico 0.1 cc.

Si la reacción resulta positiva, es porque los anticuerpos protectores de la difteria faltan en la sangre del individuo; esta persona se halla, por lo tanto, expuesta a contraer la difteria.

Como preventivo para las personas que están en contacto con un enfermo de difteria, se recomienda la inyección de suero antidiftérico.

Actualmente, en Francia y Estados Unidos, a los niños de las escuelas que presentan una reacción de Schick positiva se les inmuniza contra la difteria inyectándoles la anatoxina diftérica preparada por Ramón, que es una toxina que por medios físicos y químicos ha perdido sus cualidades tóxicas conservando sus propiedades antígenas.

La técnica es la siguiente: se inyecta bajo la piel un centímetro cúbico de anatoxina; a la tercera y cuarta semana se repite la inyección. Al cabo de un período de incubación de mes y medio a dos meses, el 99 % de los vacunados están inmunes como se puede demostrar por la reacción de Schick que resulta negativa en los sujetos que antes lo fué positiva.

COQUELUCHE

Llamada también tos convulsiva o tos ferina, es una enfermedad infecciosa y contagiosa que ataca principalmente a los niños y que se caracteriza por accesos de tos que terminan con la expectoración de mucosidades más o menos abundantes.

Durante mucho tiempo esta enfermedad figuró entre las neurosis, y aunque hoy día nadie duda de su naturaleza infecciosa, sin embargo se considera que el factor nervioso interviene de una manera preponderante en la intensidad de los accesos de tos; así, los niños que tienen una gran excitabilidad nerviosa son atacados por violentos accesos de tos, en cambio los que no son muy excitables sufren de una enfermedad sumamente suave.

La enfermedad parece debida a un bacilo, el de Bordet y Gengou (1906), que se propaga fácilmente de persona a persona sobre todo en el comienzo de la enfermedad, cuando se manifiesta solamente por un catarro de las vías respiratorias.

La enfermedad no recidiva, un primer ataque confiere por lo general la inmunidad.

Después de un período de **incubación** silencioso de 2 a 10 días, viene el período de **invasión** que se inicia con una rinobronquitis, fiebre ligera, trastornos digestivos, etc. La tos, que al principio tiene los caracteres de la tos de la bronquitis aguda, se manifiesta rebelde al tratamiento y va adquiriendo poco a poco los caracteres especiales que tiene en la coqueluche. Todos los fenómenos reaccionales del período de invasión como la temperatura, que se había mantenido alrededor de 38º, al cabo de algunos días empiezan a declinar estableciéndose el período de **estado,** el que

se caracteriza por los accesos típicos de tos convulsiva llamados quintas, nombre dado por los antiguos autores por el hecho de que los accesos se producían principalmente al amanecer hacia la quinta hora de la mañana.

Los accesos de tos o quintas, se producen por una irritación de los nervios laríngeos y filetes tráqueobronquiales del neumogástrico, y son tanto más intensos mientras más excitable es el sujeto.

La quinta o acceso de tos, que caracteriza a la coqueluche, va precedida de pródromos, especie de aura, que anuncia el despertar del acceso. El niño, que se encuentra en buenas condiciones de salud, muchas veces jugando, siente repentinamente como una especie de cosquilleo en la garganta, constricción torácica que lo hace detener la respiración, y aparece la crisis que se inicia por un par de golpes de tos seguidos de una pausa tras la cual sobreviene el ataque caracterizado por pequeños golpes de tos que se repiten uno tras otro.

Durante estas sacudidas de tos las venas del cuello se dilatan y la cara se pone cianótica; luego, después de una pausa en expiración forzada, el niño hace una profunda inspiración, la que tiene lugar a través de una glotis todavía estrechada por el espasmo, por lo que se produce un ruido como silbido el cual se repite varias veces seguido de pequeños accesos de tos con los cuales se logra expulsar entre náuseas y vómitos unas mucosidades espesas que ponen fin al ataque. La quinta dura de este modo desde algunos segundos hasta tres o cuatro minutos y se acompaña a veces, fuera de los vómitos, de hemorragias subconjuntivales, meníngeas, epistaxis, otorragias, etc.

El número de quintas que se pueden observar en el día es muy variable: cinco, diez, veinte o más; es indudable que la intensidad y número de los accesos están en relación con la excitabilidad nerviosa del enfermo.

En el intervalo de los accesos la auscultación del pulmón revela solamente algunos estertores sibilantes; el niño por lo general no tose y parece como si no estuviese enfermo.

Al cabo de seis a ocho semanas, **período de declinación,** el número de quintas disminuye como también su intensidad y duración; el estado general mejora y se alejan cada vez más los accesos, persistiendo a veces por mucho tiempo una tos espasmódica que con ocasión de un resfrío u otra causa irritativa cualquiera, se reproducen pasajeramente los accesos.

Formas clínicas. En ciertos enfermos, sobre todo en las personas de edad, la tos convulsiva suele evolucionar bajo la forma de una bronquitis simple, que se prolonga largo tiempo con ligeros accesos que se presentan dos a tres veces en las 24 horas (forma fustrada), o bien la enfermedad, presentando toda su sintomatología, evoluciona en un plazo sumamente corto (formas abortivas).

Complicaciones. Fuera de los vómitos repetidos (que a veces provocan los accesos de tos, y que impiden la alimentación), de las hemorragias, hernias, ulceraciones del frenillo de la lengua, etc., las complicaciones más serias que se presentan en el curso de la coqueluche son la **bronquitis capilar** y la **bronconeumonía.**

Durante el curso de la bronconeumonía las quintas de tos se atenúan, y aún desaparecen, para dar lugar a una gran disnea. Es frecuente observar después de la coqueluche fenómenos debidos a infartos de los ganglios tráqueobrónquicos, como también el desarrollo de una tuberculosis pulmonar; la coqueluche, el sarampión y la gripe son las enfermedades que producen un estado de anergia más pronunciado con respecto a la tuberculosis.

Diagnóstico y profilaxis. El diagnóstico se basa en la quinta de tos y en la noción de una epidemia. El acceso de tos se puede a veces provocar comprimiendo la tráquea a nivel del cartílago cricoides. La ulceración sub lingual es de gran valor para establecer el diagnóstico.

El término medio de duración de una coqueluche es de un mes y medio a dos meses, siendo en general benigno el pronóstico, salvo en los niños pequeños que están constantemente amenazados por las complicaciones pulmonares.

La profilaxis consiste en el aislamiento de los enfermos que deberá prolongarse durante todo el tiempo que duren las quintas y la expectoración. Es conveniente también desinfectar las ropas, utensilios, etc.

Tratamiento

Hasta el presente no se dispone de un tratamiento específico. Algunos autores recomiendan la vacunoterapia con bacilos de Bordet Gengou; otros la autohemoterapia, siendo muy discutidos los resultados.

El tratamiento se reduce a permanecer en el aire libre, evitando los enfriamientos; a no dar exageradamente alimentos que dilatando el estómago pueden producir un reflejo que origine el acceso de tos, etc.

Como no existe un tratamiento específico, la terapéutica se dirige a disminuír la excitabilidad nerviosa a fin de aminorar las quintas de tos, por lo tanto se usarán los antiespasmódicos y narcóticos. Entre los primeros se recomienda la belladona, los bromuros y el bromoformo, y entre los narcóticos la codeína, especialmente el fosfato.

En los casos de accesos muy prolongados y mortificantes, se recomiendan las inhalaciones de cloroformo. Las complicaciones requieren un tratamiento especial.

El Instituto Bacteriológico de Chile, director prof. Kraus, prepara una vacuna anticoqueluchosa preventiva y curativa a base de bacilos de Bordet Gengou, que tiene por objeto evitar la propagación de la tos convulsiva en el seno de una familia cuando ésta aparece en alguno de sus miembros, o hacer que sea más benigna la evolución en caso de desarrollarse la enfermedad. También se aconseja como curativa, aunque los resultados no son bien demostrativos; sin embargo, a falta de un tratamiento específico bien merece emplearse en la forma indicada en la siguiente nota explicativa:

Vacuna anticoqueluche preventiva y curativa.— La vacuna anticoqueluchoidea está hecha a base de bacilos de Bordet Gengou aislados de individuos atacados de tos convulsiva. Contiene además en

menor escala pneumococos, staphilococos y estreptococos. Estos microbios son muertos previamente por formol.

La vacuna preventiva está indicada cuando se presenta la tos convulsiva dentro de una familia a fin de proteger a los restantes del contagio o hacer que sea más benigno el curso de la enfermedad. Se aconseja asimismo en caso de epidemia en los internados de niños o en los asilos. Esta vacunación preventiva se hace con un total de tres inyecciones, usándose la dosis de 100, 200 y 300 millones de gérmenes por cc., sucesivamente y con intervalos de cuatro días. Esta vacuna se expende en cajitas de 3 ampolletas, cuya concentración se acaba de indicar más arriba.

La vacuna curativa está indicada en todos los casos de coqueluche (tos convulsiva), obteniéndose resultados tanto más satisfactorios cuanto más precoz sea el tratamiento.

Nosotros aconsejamos seguir el siguiente procedimiento: inyectar primeramente media ampolleta de la dosis de 100 millones (o menor cantidad si el niño es de pocos años), después de 2 ó 3 días la ampolleta entera de 100 millones y así sucesivamente se inyectan dosis crecientes atendiendo a las reacciones y al estado del enfermo hasta enterar la serie completa.

La vacuna anticoqueluche curativa se expende en cajitas de 6 ampolletas, cada una comprendiendo 2 dosis de 100 millones de gérmenes por cc., 2 de 200 millones por cc. y otras 2 de 300 millones por cc.

Se recomienda agitar enérgicamente la vacuna antes de usarla y no emplearla después de la fecha de su vencimiento.

SINDROME MENINGEO Y MENINGITIS AGUDA

Los centros nerviosos se encuentran envueltos por tres membranas protectrices: la dura madre, la aracnoides con sus dos hojas y la píamadre. La dura madre y la hoja de la aracnoides en contacto con ella forman lo que se llama las meninges duras. La hoja interna de la aracnoides y la píamadre forman las meninges blandas. El ataque y reacción de estas últimas, frente a las toxiinfecciones agudas, constituyen el proceso llamado meningitis aguda o lepto meningitis.

Las meningitis agudas constituyen, por lo general, procesos que afectan a la vez las meninges blandas del cerebro y médula. Aunque las meningitis agudas sean difusas no comprometen la dura madre; su sintomatología deriva de la lesión que produce en los centros nerviosos subyacentes y en los nervios que atraviesan las meninges.

Toda meningitis infecciosa es debida a la penetración de gérmenes en las meninges, y esta penetración puede ser primitiva o secundaria. Será primitiva aquella meningitis en que los gérmenes, después de haber pululado en un punto del organismo sin constituír enfermedad, van a localizarse en las meninges, p. ej. la meningitis cerebro espinal epidémica en la cual los meningococos desde la nasofaringe se propagan a las meninges. Serán secundarias aquellas meningitis que se desarrollan con ocasión de un proceso infeccioso general o localizado del organismo, ya sea vecino a las meninges o a distancia, como p. ej. traumatismos del cráneo, supuraciones del oído medio, sinusitis frontal, etc., en el primer caso; infección puerperal, neumonía, fiebre tifoidea, tuberculosis, sífilis, endocarditis, etc., en el segundo caso.

Toda meningitis aguda en el período de estado se revela por un conjunto de síntomas que constituyen el sindrome meníngeo y que con ligeras variantes es más o menos el mismo cualquiera que sea la etiología del proceso.

Sindrome meníngeo. Este sindrome está constituído por síntomas de excitación en el primer período, y por síntomas de depresión o de parálisis al final del proceso. Estos dos principales períodos de las meningitis agudas van precedidos por un período llamado de invasión o prodrómico que puede ser muy corto, estallando la meningitis casi bruscamente, o insidioso como ocurre en la meningitis tuberculosa.

A) **Período de excitación** (síntomas). Cefalalgia intensa, fiebre, delirio, vómitos sin náuseas, constipación y a veces retención de orina; contracturas que afectan a los músculos, ya sea del antebrazo, del abdomen (vientre en batea), del ojo (estrabismo, o hacia arriba), de los masticadores (trismus), de la nuca y de los muslos, lo que da origen a la actitud contraída del enfermo en forma de gatillo de escopeta.

Se conoce con el nombre de signo de **Brudzinski** a la flexión de los miembros inferiores que se produce estando el enfermo de espaldas si se dobla fuertemente la cabeza sobre el tórax, y signo de **Kernig** a la dificultad de extender la rodilla hallándose ésta flexionada cuando se dobla también simultáneamente el muslo sobre la pelvis.

Otros síntomas que se observan también en este período, son la hiperestesia cutánea y muscular y trastornos vaso motores, que se ponen en evidencia por la raya meníngea de Trousseau que consiste en lo siguiente: si sobre la piel, principalmente del vientre, se traza suavemente una raya con la uña, se forma una línea roja que persiste más tiempo que en las personas normales.

El pulso y la respiración, generalmente, en este período se presentan acelerados y regulares.

B) **Período de depresión** (síntomas). Al final del período de excitación se presenta una desaparición progresiva de los síntomas que simulan una remisión y que no constituyen más que el agotamiento o destrucción de los centros corticales después de la irritación inflamatoria.

Estos síntomas de depresión están representados por las parálisis de los miembros primitivamente contracturados; relajación de los esfínteres (incontinencia de la orina y de las materias fecales), desigualdad y dilatación pupilar, pulso irregular y rápido, como igualmente la respiración que suele presentar el tipo de Cheyne Stokes, y por último el coma con insensibilidad general.

Meningitis agudas (Generalidades)

Frente a una meningitis aguda, el primer problema que se presenta es el de resolver su etiología. Esta se establecerá por la anamnesis, el examen general y cuidadoso del enfermo y por el resultado del análisis del líquido céfalo raquídeo.

Ciertas enfermedades infecciosas, como p. ej. la fiebre tifoidea, gripe, neumonía, bronconeumonía, parálisis infantil, enteritis, escarlatina, paperas, zona, hemiltiasis intestinal, etc., pueden producir un estado de irritación meníngea (meningismo), que se manifiesta por vómitos, contracturas, signo de Kernig, etc., y por parte del líquido céfalo raquídeo aumento de la cantidad de albúmina: 2 a 5 gramos (normal 0.15 a 0.20 °/₀₀), disminución de los cloruros (normal 7 °/₀₀), del azúcar (normal 0.50 °/₀₀), y al examen citológico por ligera leucocitosis, predominando los linfocitos en los casos de reacción ligera y los polinucleares en las reacciones intensas. Se habla de leucocitosis en el líquido céfalo raquídeo cuando los glóbulos blancos pasan de dos por milímetro cúbico.

En los estados meníngeos hay por lo general un aumento de la presión del líquido céfalo raquídeo que se valoriza por el manómetro de Claude (normal 25 a 30 mm. de Hg estando el enfermo sentado, 17 en decúbito lateral). En caso de no disponer de este aparato se estimará como aumentada la presión si salen más de 60 gotas de líquido por minuto, se estima en 60 la cifra normal.

Estos estados de irritación meníngea, que se suelen presentar en el curso de las enfermedades infecciosas agudas, se les conoce también con el nombre de meningitis serosas y son debidas a la acción de las toxinas o de los microbios sobre las meninges, constituyendo verdaderos estados de meningitis atenuadas. Tienen generalmente un pronóstico benigno, pero sólo el conocimiento del resultado de la punción lumbar podrá muchas veces diferenciar estas meningitis serosas de las meningitis purulentas que se suelen observar en el curso de los mismos estados infecciosos y que son particularmente graves, como p. ej. la meningitis purulenta neumocócica que tiene por lo general un pronóstico fatal; igualmente la meningitis purulenta por bacilos de Eberth, etc.

Existe una meningitis purulenta primitiva que tiene un tratamiento específico seroterápico y es la meningitis cerebro espinal epidémica.

En el estudio de las meningitis agudas es importante conocer dos variedades de meningitis que tienen gran importancia práctica por su frecuencia y por la importancia del diagnóstico diferencial; ellas son: la meningitis tuberculosa y la sifilítica.

MENINGITIS CEREBRO ESPINAL EPIDÉMICA

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa que se presenta por lo general bajo la forma de epidemias. Ataca principalmente a los niños y entre ellos a los de pecho.

Es producida por un diplococo, el meningococo de Weichelbaum del cual se describen cuatro variedades (Dopter): A, B, C y D, los cuales presentan los mismos caracteres morfológicos y de cultivo, pero se diferencian por sus caracteres biológicos.

Las tres primeras variedades son las más frecuentes.

El meningococo penetra por el rinofaringe donde determina una rinofaringitis meningocócica, que se puede considerar como la lesión inicial que precede al estallido de la enfermedad. Hay individuos que llevan los gérmenes en su rinofaringe sin que se les desarrolle la enfermedad (portadores de gérmenes), contribuyendo a su propagación, lo que tiene mucha importancia para la profilaxis.

La transmisión de la enfermedad se hace principalmente por contacto directo: al hablar, toser, estornudar, etc., se proyectan partículas que contienen los gérmenes infecciosos, los que aspirados irán a localizarse en la rinofaringe donde producirán primero una rinofaringitis y en seguida una septicemia, localizándose secundariamente en las meninges. Sin embargo Westenhoffer cree que la propagación se efectúa por los vasos del esfenoides, y apoya su teoría en la participación precoz de las regiones de la hipófisis y silla turca.

Sintomatología. Por lo general, después de un ligero coriza o rinofaringitis, la enfermedad se inicia bruscamente con violentos escalofríos, fuertes cefalalgias, malestar general, vómitos y temperatura de 39 a 40 grados. Más o menos al tercer día, después de un ligero alivio de los sín-

tomas, el enfermo entra en el período de **estado** en el cual se presentan los síntomas meníngeos: cefalea intensa, raquialgia, contracturas, rigidez de la nuca pudiéndose apreciar los signos de Kernig y de Brudzinski. El primero consiste en la dificultad de extender la rodilla estando flectada cuando se dobla al mismo tiempo el muslo sobre la pelvis, y el segundo estando acostado y de espaldas el enfermo si dobla fuertemente la cabeza hacia adelante se produce una flexión obligada de las rodillas. Con frecuencia se presenta trismus y no son raros los trastornos oculares, estrabismos, desigualdad pupilar, etc. Los vómitos, la lengua saburral, la diarrea, indican las alteraciones del aparato digestivo. (En la meningitis por meningococos generalmente hay diarreas; en la tuberculosis constipación). El vientre se encuentra por lo general retraído en forma de batea. Los trastornos vaso motores se manifiestan por la raya meníngea (Trousseau) la cual consiste en lo siguiente: si sobre la piel, principalmente del vientre, se traza suavemente una raya con la uña, se forma una línea roja que persiste largo tiempo. La hiperestesia cutánea por lo general se presenta bastante acentuada. Este período de estado dura alrededor de cinco días presentando la temperatura una curva irregular.

Evolución. En los casos favorables la enfermedad evoluciona rápidamente hacia la curación; la temperatura desciende en lisis y las contracturas desaparecen poco a poco. En los casos graves los enfermos llegan en pocos días al coma, la respiración toma el tipo de Cheyne Stokes, el pulso se hace irregular produciéndose la muerte en un par de días.

En otras ocasiones la enfermedad toma un carácter crónico prolongándose por meses.

En la autopsia de estos enfermos se encuentran lesiones semejantes a las de otras meningitis agudas; el cerebro y la médula se presentan congestionados y un exudado seroso y principalmente purulento recubre la convexidad de la corteza cerebral y cara posterior de la médula, encerrándose el pus entre las dos hojas de la aracnoides. La lesión

esencial de la meningitis cerebro espinal es, pues, una aracnoiditis supurada.

Diagnóstico. El diagnóstico diferencial con las diferentes meningitis agudas es por lo general difícil; sólo puede establecerse con seguridad por medio del examen bacteriológico y citológico del líquido céfalo raquídeo.

Durante el período agudo de la enfermedad el líquido céfalo raquídeo es de un color amarillento u opalescente; la proporción de albúmina se encuentra aumentada 3, 4 y hasta 8 gramos por mil; la proporción de azúcar disminuye y aún desaparece (normalmente 0.50 °/₀₀), los cloruros disminuyen en una débil proporción.

El examen citológico del centrifugado demuestra la presencia en gran cantidad de polinucleares deformados y de algunos grandes mononucleares y linfocitos. Los meningococos se presentan bajo el aspecto clásico de granos de café aislados o de a dos, que no toman el Gram; son por lo general intracelulares, en ocasiones extracelulares, correspondiendo esto último a las formas más graves de la enfermedad. En el período de declinación, el líquido céfalo raquídeo se presenta menos turbio, menos albuminoso y la polinucleosis es reemplazada por una linfocitosis.

Como las diferentes variedades de meningococos producen la misma sintomatología clínica y tienen los mismos caracteres morfológicos, para diferenciarlos se recurre a los procedimientos de aglutinación por los antiserums correspondientes.

El sero diagnóstico se efectúa aglutinando con el sérum del enfermo uno a uno los diferentes tipos de meningococos; el germen infectante será aquel que se aglutina. Estas pruebas no tienen valor sino después de ocho o diez días de enfermedad, época en la cual comienzan a aparecer los anticuerpos.

Tratamiento

En la actualidad se dispone de un tratamiento específico que es el suero antimeningocócico. En atención a la variedad de gérmenes se preparan sueros monovalentes.

anti A, B o C (variedades más frecuentes), pero como en la práctica hay que atacar la infección lo más rápidamente posible sin esperar el resultado del examen bacteriológico, se emplea un suero trivalente (anti A, B y C) el que se inyectará en el canal raquídeo a la dosis de 20 a 40 gramos, previa substracción de la misma cantidad de líquido céfalo raquídeo. El suero debe calentarse a 38º y al enfermo se le colocará con la cabeza baja durante dos horas. La inyección se repite al día siguiente y después cada cuatro días hasta que se acentúe la mejoría. Con este procedimiento la mortalidad ha descendido del 80 al 10 %.

El Instituto Bacteriológico de Chile, bajo la dirección del prof. Kraus, prepara un suero antimeningocócico que se usa según la instrucción siguiente:

Suero antimeningocócico.— El suero antimeningocócico es preparado inmunizando caballos con diferentes tipos y variedades de meningococos aislados de casos producidos en el país.

Este suero polivalente es el tratamiento de elección para la meningitis cerebro espinal.

La inyección debe hacerse preferentemente por la vía raquídeo al tratarse una meningitis cerebro espinal.

Inyectando el suero a tiempo, la mortalidad, que es en esta enfermedad de 50-70 %, baja a 7.14 % (Netter) 8.2 % (Dopter) y a 14.9 % (Flexner).

Este suero no contiene antiséptico, para poder ser inyectado sin peligro por la vía raquídea.

La inyección intrarraquídea debe hacerse con toda la asepsia posible. Debe hacerse una punción lumbar según las reglas usuales y extraer igual cantidad de líquido céfalo raquídeo, como la cantidad de suero que se va a inyectar. El suero debe ser entibiado previamente, debe inyectarse lentamente por la misma cánula usada para la punción lumbar.

El enfermo debe quedar con la cabeza baja hasta 2 horas después de la inyección.

Deben inyectarse 20-40 cc. y si en 24-48 horas no se ha notado mejoría debe repetirse la inyección.

En los casos graves puede inyectarse de una vez 50 cc. y repetir la inyección en la mañana y en la tarde si es necesario.

Si la meningitis cerebro espinal se acompaña de septicemia meningocócica, es conveniente asociar las inyecciones intravenosas e intramusculares a la intrarraquídea.

El suero antimeningocócico tiene un efecto tanto mayor cuanto más temprano se inyecta durante el curso de la enfermedad.

En los casos de obturación de los orificios ventriculares, pyocefalia, está indicada la inyección intraventricular.

En las personas que han recibido previamente inyecciones de algún suero, es necesario practicar antes de la inyección por la vía intrarraquídea, la desensibilización según el método de Besredka.

MENINGITIS TUBERCULOSA

Ataca preferentemente a los niños, pero también se observa en los adultos. No constituye una localización primitiva sino una localización secundaria de una tuberculosis latente, pulmonar, ganglionar, ósea, etc.

Las lesiones se localizan preferentemente en la base del cerebro a lo largo de los vasos sanguíneos y sobre todo de la arteria silviana; alrededor de ellos se observan exudados purulentos en forma de manguitos y granulaciones tuberculosas que comprimen las arteriolas y los nervios. Tubérculos miliares se observan a veces diseminados en todas las meninges como también en la coroides y órganos torácicos y abdominales.

En su desarrollo la enfermedad presenta tres períodos: de invasión o prodrómico, de excitación y de depresión.

El período de **invasión** o **prodrómico** generalmente es de larga duración, lo que no ocurre en las meningitis agudas. Se anuncia por pequeñas cefalalgias, adelgazamiento y cambios de carácter; los individuos se ponen irascibles o taciturnos; por parte del aparato digestivo se presenta a veces anorexia, vómitos, constipación, etc. Este período, que puede faltar en el niño de pecho, puede durar semanas en los niños mayores.

El período de **excitación** se caracteriza por los síntomas generales ya estudiados a propósito del sindrome meníngeo. Llaman por otra parte la atención en este caso la fotofobia y el éxtasis de los vasos retinianos, edema papilar y tubérculos en la coroides, síntoma este último de gran importancia para el diagnóstico. La temperatura se presenta menos alta que en las otras meningitis agudas, oscila alrededor de 38º-39º. En general se observa bradicardia.

El período de **depresión** se caracteriza por las parálisis y el coma.

Formas clínicas. La meningitis tuberculosa suele ser polimorfa en sus manifestaciones: forma delirante, comatosa y latente, que se manifiesta por la muerte súbita, como también formas localizadas descritas por Chantemesse que se reducen a placas de meningitis limitadas en diferentes regiones del encéfalo dando lugar a paraplegias, afasia, epilepsia jacksoniana, etc.

La meningitis tuberculosa tiene un período de evolución un poco más largo que las otras meningitis agudas y su pronóstico es casi absolutamente fatal.

Diagnóstico. Se diferencia de las otras meningitis agudas por el largo período prodrómico y por la irregularidad en sus manifestaciones.

La punción lumbar proporciona datos que permiten establecer el diagnóstico sobre una base cierta.

El líquido céfalo raquídeo es claro o ligeramente turbio, no sale con una gran presión. La albúmina está aumentada y los cloruros disminuídos. El examen citológico demuestra una linfocitosis. En la mitad de los casos se encuentran bacilos.

El tratamiento es sintomático.

MENINGITIS SIFILÍTICA

La meningitis sifilítica puede presentarse en forma aguda o crónica, circunscrita o difusa y localizada a las envolturas cerebrales o espinales.

Principalmente durante el período secundario de la sífilis, y más rara vez en el período terciario, se suelen presentar fenómenos de meningitis aguda que se manifiestan con la sintomatología de un simple meningismo, o bien, con todo el cortejo sintomático que caracteriza a las meningitis agudas.

La punción lumbar da salida a un líquido hipertenso, hiperalbuminoso con linfocitosis y a veces con reacción de Wassermann positiva.

El diagnóstico clínico diferencial con la meningitis tuberculosa es a veces difícil, sobre todo en los niños; los caracteres químicos y morfológicos del líquido céfalo raquídeo suelen ser los mismos sirviendo para establecer el diagnóstico diferencial la dosificación de los cloruros que se encuentran disminuídos en la meningitis tuberculosa y normales en la sifilítica.

Nonne y Appelt dan importancia a la calidad de las albúminas que se encuentran formando parte del líquido céfalo raquídeo; así en todas las meningitis agudas de naturaleza no sifilítica predomina la serina y en la sifilítica la globulina. Las globulinas pueden evidenciarse por la reacción de Pandy; si se añade una gota de líquido céfalo raquídeo a 2 cc. de una solución acuosa de ácido fénico al 1 x 15, se produce un enturbiamiento azul pálido. Guillain y Laroche recomienda la reacción del benjuí coloidal en el reconocimiento de la sífilis en el líquido céfalo raquídeo. La esclerosis en placas da también positiva esta reacción.

Cuando no se dispone de medios de laboratorio para hacer el diagnóstico diferencial entre una meningitis tuberculosa y una sifilítica, sobre todo en los niños, debe hacerse siempre el tratamiento específico que suele dar brillantes resultados en los casos de sífilis.

ENCEFALITIS LETARGICA

Llamada también encefalitis epidémica, encéfalo mielitis difusa, es una enfermedad infecciosa o mejor dicho un sindrome caracterizado clínicamente por **somnolencia, fiebre, parálisis oculares** y **mioclonias.** Sin embargo la enfermedad es esencialmente polimorfa y a veces monosintomática, como p. ej. el hipo que se presentó con caracteres epidémicos en uno de los hospitales de París durante el año 1920.

Etiología y patogenia. Parece que el agente causante de esta enfermedad es un virus filtrable neurotropo que se localiza en la nasofaringe para alcanzar los centros nerviosos, principalmente la substancia gris y espacios perivasculares.

Al examen macroscópico no se nota gran cosa en la substancia nerviosa, pero microscópicamente se observan lesiones, principalmente cromatolisis, a nivel del locus niger y núcleos del motor ocular común. Las alteraciones del locus niger guardan relación con los trastornos motores y el temblor que se observa en algunos casos de encefalitis epidémica. Fuera de estas regiones se observan también lesiones a nivel de los núcleos de origen de otros nervios craneanos como de los núcleos lenticular, caudado y tálamo óptico. Las lesiones de los vasos sanguíneos corresponden a una vascularitis, verdaderas vainas formadas por una infiltración leucocitaria principalmente de linfocitos.

Sintomatología. A veces la enfermedad se inicia bruscamente con trastornos generales, escalofríos, vómitos, temperatura alta, etc., otras veces empieza como una infección gripal hasta que al cabo de algunos días el cuadro de la enfermedad se presenta claro con sus características

de fiebre, somnolencia (letargia), parálisis de los nervios craneanos, principalmente del motor ocular común, y contracturas musculares o parálisis de los miembros.

Formas clínicas. Esta enfermedad presenta un gran polimorfismo en sus síntomas, que se explica por lesiones parciales o incompletas de un grupo de células nerviosas. Sicard ha descrito una forma llamada **mioclónica** que se caracteriza por sacudidas rítmicas que empiezan por lo general bruscamente y que se presentan en la cara, músculos del ojo o en los miembros, y que evolucionan sin fiebre y con un buen estado general. En algunos de estos enfermos se observan movimientos coreicos o atetósicos (forma coreoatetósica).

En otros casos los enfermos presentan al cabo de una semana un aspecto rígido, con cara sin expresión, mirada vaga, hipertonía y actitudes catatónicas con temblor de cortas oscilaciones (formas parkinsonianas). Otras presentan convulsiones, crisis de epilepsia parcial, temblor, movimientos coreiformes (formas convulsivas), etc.

El sindrome parkinsoniano se atribuye a lesiones del locus niger o del glóbulo pálidus, los grandes movimientos unilaterales a lesiones de la protuberancia o del tálamo óptico, y las mioclonias a una participación de la médula.

Evolución. La evolución de la encefalitis letárgica es variable; existen formas graves que matan en pocos días en medio de convulsiones o por síncope, y hay formas ligeras o abortivas que duran pocos días y formas prolongadas que duran hasta seis meses, terminando con la muerte del enfermo.

Diagnóstico. Fácil en los casos típicos; presenta dificultades en las formas fustradas o monosintomáticas. Así los síntomas de infección general pueden hacer pensar en la gripe o la fiebre tifoidea, la somnolencia en los comas, las parálisis oculares en las meningitis, el delirio de algunas formas en las psicosis, las mioclonias en la corea, las convulsiones en la epilepsia, etc. La noción de una epidemia como el resultado de la punción lumbar harán efectivo el diagnóstico. Según Achard, en el líquido céfalo raquídeo

se presenta una linfocitosis con muy ligera albuminosis y **aumento de la cantidad de glucosa** (1 gramo o más en lugar de 0.5 °/₀₀) lo contrario de lo que se observa en las meningitis agudas.

Tratamiento

Es exclusivamente sintomático. Netter ha preconizado las inyecciones intravenosas de urotropina, otros las de salicilato de sodio. Como medida profiláctica se hará la antisepsia del nasofaringe por los métodos corrientes.

POLIOMIELITIS EPIDEMICA

Llamada también enfermedad de Heine Medin; fué descrita por el primero en 1840 y por Medin en 1887. Se la conoce también con el nombre de parálisis infantil.

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa que ataca principalmente a los niños localizándose en la substancia gris del sistema nervioso central, principalmente en las células de los cuernos anteriores de la médula.

Esta enfermedad parece debida a un virus filtrante. Experimentalmente se la ha reproducido en los monos inoculándoles la médula espinal de un enfermo.

Las lesiones de la médula consisten en una cromatolisis de las células nerviosas y a veces verdaderos focos de resblandecimiento a nivel de los cuernos anteriores. Cuando se practica la autopsia algunos años después de la curación, se observan zonas de esclerosis en la substancia gris y atrofia del cordón lateral. Como lesiones secundarias y relacionadas con la alteración de las células motoras de la médula, se presenta una atrofia muscular. El virus de la poliomielitis parece que se localiza primero en la rinofaringe y de aquí se transmite por las partículas líquidas que se proyectan con la tos o con la palabra, llegando el virus a los centros nerviosos por las vías linfática y sanguínea a través de la lámina cribosa del etmoides. Para Pierre Marie, el virus de la encefalitis letárgica y de la poliomielitis sería el mismo; la diferencia clínica estribaría en la localización: protuberancia o médula espinal.

Sintomatología. La enfermedad empieza por lo general de una manera brusca, temperatura alta (40º), cefalalgia, raquialgia, sudores, bronquitis, trastornos gastro intestinales, hiperestesia cutánea parcial o de todo el cuerpo; este último síntoma cuando se presenta tiene un gran valor diagnóstico; en los niños se observan a veces convulsiones y síntomas meníngeos.

Después de este período, que podría llamarse de **invasión** y que dura pocos días, viene el período de **estado** que se caracteriza por las parálisis musculares que atacan un miembro entero o un segmento de él. Estas parálisis a veces son entrecruzadas, tomando el brazo de un lado y la pierna del otro; los reflejos tendinosos se presentan abolidos, pero no hay participación de los esfínteres.

Si en este período se hace una punción lumbar, se encontrará un líquido céfalo raquídeo hipertenso, con albuminosis y a veces una ligera mononucleosis que indica participación meníngea.

Este período de estado dura más o menos una semana, continuando el período de **declinación** en el cual, al apagarse el proceso infeccioso, se hacen evidentes los desórdenes definitivos causados por la enfermedad y que consisten en parálisis musculares seguidas de atrofia.

La parálisis y la atrofia pueden interesar a todo un miembro o a un segmento de él: mano, antebrazo, pie, pierna, etc. Los miembros son atacados de parálisis flácidas con abolición del reflejo tendinoso y persistencia de la sensibilidad.

Formas clínicas. Al lado de la forma corriente ya descrita, se observan formas que varían en su sintomatología y consecuencias, así p. ej. al lado de una forma fustrada, en la que no hay gran reacción febril, las lesiones medulares son insignificantes, desapareciendo rápidamente los síntomas paralíticos; hay otras formas en que la parálisis se extiende de los miembros inferiores a los superiores realizando el sindrome de Landry que consiste en una parálisis aguda ascendente. Muchos casos de los diagnosticados parálisis de Landry no son más que una forma de la poliomielitis epidémica.

Existen formas meníngeas que se pueden tomar por una meningitis cerebro espinal epidémica o una meningitis

tuberculosa; las parálisis flácidas que se presentan en el curso de la infección contribuyen a esclarecer el diagnóstico.

Diagnóstico y pronóstico. Durante el período de invasión, en que dominan los síntomas de una infección general, el diagnóstico es difícil, salvo que se esté en presencia de una epidemia que haga sospechosa la enfermedad, la aparición de una parálisis aclara inmediatamente las dudas.

Entre los síntomas que tienen importancia para el diagnóstico, aunque se presenten aisladamente, están la hiperestesia cutánea con dolor a los movimientos, los sudores y la leucopenia. Juntos estos tres síntomas constituyen una triada sintomática de gran valor para el diagnóstico.

El examen del líquido céfalo raquídeo revela por lo general una albuminosis con linfocitosis.

El pronóstico quad vitam de esta enfermedad es generalmente bueno, pero el funcional será siempre reservado por las deformaciones que se producirán con motivo de las parálisis musculares.

Tratamiento

Aún no está resuelto el tratamiento específico. Se ha recomendado el suero obtenido en animales e inyectado en el canal raquídeo, pero los resultados no son concluyentes como tampoco el método de Netter que consiste en inyectar suero de enfermos convalecientes de poliomielitis.

Durante el período febril de la enfermedad se aconseja reposo absoluto del enfermo, alimentación ligera y analgésicos. Después de este período se recurrirá a los masajes, a la estricnina, a la diatermia y electroterapia.

ESPIROQUETOSIS ICTERO HEMORRAGICA

Es esta una afección que se caracteriza clínicamente por temperatura, ictericia, albuminuria, hemorragias de la piel y mucosas y por su tendencia a las recaídas.

Esta enfermedad se la conocía en Francia con el nombre de ictericia con recaídas y en Alemania con el nombre de enfermedad de Weill.

El agente patógeno, que es un espiroqueto, fué descubierto en 1914 por dos japoneses, Inada e Ido, inoculando al cuy la sangre de un enfermo. Noguchi logró algunos años más tarde cultivar el parásito.

La enfermedad se transmite principalmente por los ratones que albergan el espiroqueto y lo diseminan con sus deyecciones, especialmente con la orina, pudiendo transmitirse también por mordeduras.

Durante la guerra europea la enfermedad revistió caracteres de epidemia entre las tropas que vivían en las trincheras a causa de la gran cantidad de ratones que en ellas se encontraban. La extirpación de estos roedores constituye la principal medida de profilaxis. Se cree que las pulgas sean los intermediarios entre el ratón y el hombre. Hay que tener también cuidado con la orina, esputos y deposiciones de los enfermos, pues contienen los parásitos en gran cantidad.

Sintomatología. Después de un período de incubación de una semana, la enfermedad se inicia bruscamente con escalofrío, temperatura alta, cefalalgia, dolores a los músculos y articulaciones, epistaxis, expectoración hemoptoica y frecuentemente albuminuria. Después de cinco a seis días se constituye el **período de estado** de la enfermedad que se caracteriza por una **ictericia rojiza color aza-**

frán, ictericia debido a una alteración de la célula hepática (Brulé). El hígado y el bazo aumentan de volumen, se presentan fenómenos gastro intestinales, hemorragias de la piel y mucosas, dolores musculares que adquieren gran intensidad sobre todo a nivel de la cintura y miembros inferiores; no es rara la azotemia.

Al cabo de cuatro a seis días, durante los cuales la fiebre es alta y la ictericia intensa, desciende la temperatura hasta cerca de lo normal manteniéndose baja por unos cinco días para elevarse nuevamente a 39 y 40 grados (ictericia de recaída). A este nuevo ascenso, que dura otros cuatro o cinco días, sigue la defervescencia que generalmente va precedida por fenómenos críticos distinguiéndose entre ellos la poliuria.

Entre las complicaciones figuran en primer lugar las hemorragias, epistaxis, hematurias, melena, etc. A veces se observan síntomas de reacción meníngea con líquido céfalo raquídeo hipertenso y polinucleosis, en el primer período, y mononucleosis en seguida.

La convalecencia de esta enfermedad es por lo general de larga duración; se observa astenia, adelgazamiento, retardo del pulso y a veces alopecía como en la fiebre tifoidea. En los casos fatales la autopsia revela lesiones, principalmente a nivel del hígado y riñón, constituídas especialmente por focos hemorrágicos como también congestiones en casi todos los demás órganos. Estudios recientes han demostrado que muchas formas de hepatitis agudas que se manifiestan por el cuadro clínico de una ictericia catarral, y que tienen un pronóstico benigno, son debidas a una infección de la célula hepática por el espiroqueto de Inada e Ido.

Diagnóstico. Durante el primer período de la enfermedad, antes que aparezca la ictericia, el diagnóstico es difícil; se puede pensar en una fiebre tifoidea o en una gripe. Con la aparición de la ictericia, petequias, mialgias, oliguria con albuminuria, azotemia, etc., el diagnóstico se aclara, pero sólo el laboratorio permite asegurarlo, sobre todo en los casos atípicos de la enfermedad. El espiroqueto

se buscará en la orina, en donde se encuentra en abundancia, para lo cual se procede a la inoculación experimental o bien se puede recurrir al sero diagnóstico de Martin y Petit. El sero diagnóstico se efectúa como el de Widal; un cultivo de espiroqueto se pone en contacto con suero del enfermo produciéndose la aglutinación en los casos positivos; la reacción aparece sólo después de diez a veinte días de la enfermedad.

Tratamiento

Es sintomático. Como los espiroquetos permanecen en la sangre sólo muy pocos días, el tratamiento por los arsenicales, quinina, etc., carece de valor práctico. Se ha ensayado el tratamiento seroterápico con muy buenos resultados. Se conoce un suero de Martin y Petit y otro de Inada e Ido.

FIEBRE AMARILLA

Llamada también vómito negro, es una enfermedad infecciosa aguda que se caracteriza por fiebre alta, intensa raquialgia, ictericia y vómitos negruzcos. Endémica en las costas del Africa tropical y en algunos parajes de la América del Sur, se ha presentado en Chile, en el norte del país, con el carácter de ligeras epidemias.

En el año 1911 la zona de Tocopilla fué víctima de una epidemia de fiebre amarilla que costó la vida al estudiante de medicina Marcos Macuada que formaba parte de la comisión enviada por el Gobierno para combatir la epidemia.

La enfermedad se transmite por la picadura infectada de un mosquito: la Stegomya fasciata. El germen, según Noguchi, sería un espiroqueto, el **Leptospira icteroides**, pero hoy día se estima que es un virus filtrable. Un primer ataque confiere por lo general la inmunidad. Los niños contraen rara vez la enfermedad, y cuando llegan a ser atacados evoluciona con caracteres benignos. La raza negra parece estar dotada de cierta inmunidad natural.

Sintomatología. La enfermedad se inicia por lo general bruscamente, con escalofríos, cefalalgia intensa y raquialgia con irradiación a los miembros inferiores. La temperatura sube a 40 grados, el pulso se acelera, sobreviniendo vómitos y constipación. La piel presenta manchas rojas y el sudor exhala un olor a paja podrida. Al cabo de 3 a 4 días estos síntomas desaparecen bruscamente, cesan los dolores y baja la temperatura apareciendo entonces la ictericia y con ella sube nuevamente la temperatura a 40 y 41 grados, observándose en el pulso una bradicardia (60 a 70 pulsaciones). En este período aparece el vómito de color negro debido a las hemorragias de la mucosa gástrica;

al mismo tiempo se producen hemorragias bucales, intestinales y en la piel.

En el período terminal los enfermos presentan anuria, hipo, sobresaltos tendinosos, produciéndose la muerte en medio de un estado adinámico. La mortalidad en los casos corrientes es de un 50 %.

Las lesiones encontradas en la autopsia son predominantes en el hígado y se caracterizan por una degeneración grasosa de las células, lo que explica la sintomatología de insuficiencia aguda del hígado que experimentan los enfermos.

Profilaxis y tratamiento

La profilaxis consiste en el aislamiento de los enfermos, inhumación rápida de los cadáveres y destrucción de los mosquitos y de sus larvas extendiendo petróleo en los pantanos. Se aconseja no salir después de la puesta del sol, hora en que abundan los mosquitos; los enfermos se visitarán en pleno día en las horas en que el sol es más ardiente.

El tratamiento es sintomático; los vómitos se combatirán con el hielo y la fiebre por medio de los baños fríos.

PUSTULA MALIGNA

Llamada también carbunclo, es una enfermedad producida por el bacillus anthracis descubierto por Davaine en 1850 estudiando la sangre de los animales muertos de esta enfermedad.

El bacilo es poco resistente a la acción de los desinfectantes y de la desecación, pero sus esporas son sumamente resistentes, conservando su vitalidad durante años, lo que explica que la enfermedad sea endémica en algunas comarcas.

El carbunclo ataca principalmente al ganado vacuno, lanar y caballar. La enfermedad puede transmitirse al hombre por medio de la sangre, carne, pelos, piel u otras partes de animales carbunclosos. Los insectos, especialmente tábanos y moscas, pueden servir también de agentes transmisores.

En el hombre, según que la infección se produzca en la piel o en los órganos internos, la enfermedad se presentará bajo la forma de pústula maligna en el primer caso o con los caracteres de una infección general, septicemia, en el segundo caso.

La pústula maligna no aparece en la piel sino después de varios días de la inoculación, acompañada de picor y ardor y en forma de una mancha roja con un punto negro en el centro. La parte de la piel correspondiente se pone tumefacta y se llena de pequeñas vesículas, eliminándose a veces por gangrena una gran zona de piel. La infección local va acompañada de una reacción general, fiebre alta, cefalalgia, dolores en los miembros, sopor, etc.

La septicemia carbunclosa tiene lugar cuando la infección se ha efectuado por los órganos internos, pulmón (inhalación de polvos que contienen esporas) y especialmente por el tubo intestinal a consecuencia de la ingestión de carne infectada. En este último caso la enfermedad se inicia con fiebre alta, vómitos, diarrea sanguinolenta, etc., presentándose luego los síntomas de una profunda intoxicación general, disnea, cianosis, debilidad cardíaca, etc., terminando la enfermedad al cabo de pocos días con la muerte del enfermo.

Tratamiento y profilaxis

El tratamiento consiste en la seroterapia anticarbunclosa y en la cauterización de la pústula con termo cauterio. Se han recomendado también las inyecciones de neosalvarsán, y las inyecciones de tintura de yodo en forma de corona alrededor de la placa carbunclosa.

Espléndidos resultados se obtienen también con las inyecciones intravenosas de tintura de yodo yodurada (solución de Lugol), que fueron usadas por primera vez entre nosotros por el doctor Darío Pulgar en la clínica del profesor Amunátegui (memoria de licenciado, año 1917).

La profilaxis consiste en la destrucción por el fuego de los cadáveres de animales enfermos, pues la antigua costumbre de enterrarlos simplemente trae como consecuencia que los gusanos al deglutir las esporas las lleven a la superficie de la tierra y las diseminen por medio de sus deyecciones. Las lanas, crines, pieles, etc., de animales sospechosos deben ser sometidos a una prolija desinfección que destruya las esporas que son sumamente resistentes.

SIFILIS O LUES

Aunque el estudio de esta enfermedad se hace en una cátedra especial, en la cual se le da todo el desarrollo que su importancia requiere, sin embargo es conveniente que el alumno desde el comienzo de sus estudios médicos conozca los rasgos generales de esta enfermedad que va a encontrar a cada paso en la etiología de los más variados cuadros patológicos.

La sífilis puede producirlo todo, como también simular un gran número de afecciones de marcha aguda; así p. ej. no es raro observar a veces un cuadro febril prolongado que semeja la fiebre tifoidea o las infecciones paratíficas con sus características de esplenomegalia, meteorismo, sensibilidad abdominal, estado tífico, etc.; las reacciones serológicas negativas para la fiebre tifoidea y una reacción de Wassermann positiva suelen ser a veces los únicos datos que aclaran el diagnóstico; estos estados son los que se conocen en clínica con el nombre de tifosis sifilítica.

En los niños heredo luéticos, Hutinel ha descrito una forma especial de reacción febril que suele prolongar un proceso infeccioso cualquiera, como p. ej. neumonía, fiebre tifoidea, gastro enteritis, etc., y que es debido al despertar de una sífilis latente que no da otra sintomatología que la reacción febril. Es conveniente, pues, en clínica, pensar siempre en la sífilis y tener presente que es una enfermedad que se suele presentar con el ropaje más engañoso que hace dudar a veces al médico más experimentado.

La **sífilis** o **lúes** es una enfermedad específica contagiosa y hereditaria debida a un protozoo perteneciente a la clase de los flagelados, el Treponema pallidum (Schaudinn y Hoffmann, 1905).

El treponema, que generalmente se inocula a nivel de los órganos genitales, produce una lesión local, el chancro sifilítico, al cual sigue una generalización de la infección por vía sanguínea produciéndose lesiones de lo más variadas en la piel, vísceras, tejido óseo, etc.

En la evolución de la sífilis se distinguen tres períodos: primero, secundario y terciario.

Sífilis primaria. Reviste los caracteres de una afección aguda o subaguda y se designa también con el nombre de período de los accidentes primarios, caracterizado por el chancro y su reacción ganglionar.

En el primer período, llamado también prehumoral, la enfermedad parece localizada al chancro; la reacción de Wassermann es negativa. En el segundo período se efectúa la generalización haciéndose positiva la reacción de Wassermann a partir de la segunda semana. La sífilis se observa en todas las edades, sexos y razas. La inoculación de la enfermedad se efectúa principalmente por las relaciones sexuales, por lo que el chancro se observa preferentemente a nivel de la región genital del hombre o de la mujer; los chancros extragenitales se observan principalmente en el ano, boca, labio, etc.

La infección sifilítica determina al cabo de cierto tiempo una especie de inmunización o estado refractario que se presenta unos diez días después del chancro; mientras se establece este período puede reinocularse el chancro y dar origen a otros chancros sifilíticos, pero después de este período la reinoculación no tiene lugar. La sífilis, una vez curada, hace desaparecer este estado refractario, de lo cual se desprende que un sujeto que ha curado de la sífilis puede nuevamente volver a adquirirla.

El contagio de la sífilis no es absoluto; existen individuos que presentan una notable resistencia a la inoculación del treponema, como también hay otros que ofrecen un terreno propicio que hace que la enfermedad evolucione con caracteres graves, determinando localizaciones viscerales muchas veces múltiples.

El **chancro sifilítico** aparece después de un período de incubación que oscila entre 12 a 15 días como mínimum, y 45 a 60 días como máximum y constituye el accidente primario de la sífilis adquirida.

El chancro, que ordinariamente sitúa en la región genital, principia por una mancha roja que luego se hace papulosa, se indura y se ulcera. Esta ulceración se caracteriza por presentar una base indurada que da la sensación de cartílago constituyendo un signo de gran valor diagnóstico. No siempre el chancro se presenta con estos caracteres; a veces toma el aspecto de una erosión redondeada o de forma oval, con un fondo gris o rosado; si se irrita la superficie, se desprende una serosidad clara en donde puede evidenciarse fácilmente el treponema a la investigación ultramicroscópica.

Las dimensiones del chancro son variables; los hay enanos y gigantes; igualmente pueden ser uno o varios; esto último depende de que se efectúan varias inoculaciones antes que se presente el estado refractario. El chancro sin tratamiento dura 30 a 45 días y una vez curado deja una cicatriz pigmentada.

Junto con el chancro se observa una reacción ganglionar de la región interesada, los ganglios se presentan duros, indoloros y ruedan bajo el dedo; la adenopatía inguinal es la más frecuente.

Sífilis secundaria. Más o menos cincuenta días después del chancro sobreviene el período septicémico. Los treponemas al invadir el tejido sanguíneo producen fiebre que por lo general es ligera pasando desapercibida, otras veces el malestar general, cefalalgias, etc., ponen de manifiesto este estado febril. Los eritemas a nivel de la piel y mucosas (sifilides cutáneo mucosas) constituyen las manifestaciones características de este estado.

A nivel de la piel se presenta una erupción eritematosa llamada roseola sifilítica caracterizada por manchas rosadas que se borran a la presión y se observan principalmente a nivel del tórax y flancos del abdomen. A veces se presenta el eritema bajo la forma de pápulas diseminadas

de un color rojizo, que revisten a veces una forma anular o circinada; en la región anal o en los pliegues cutáneos puede presentarse una sífilis erosiva. La roseola sifilítica tiene de característico el no producir prurito.

Las manifestaciones por parte de las mucosas (bucal, anal, genital, etc.), consisten en placas o erosiones de un color blanco opalino; estas lesiones juegan un papel muy activo en el contagio de la sífilis.

Este período septicémico o secundario de la sífilis, por lo general va acompañado de cefaleas, dolores óseos, sobre todo nocturnos, artralgias, insomnio, anemia, fiebre ligera, etc. Estos fenómenos generales pueden ser confundidos con los de una enfermedad infecciosa, principalmente con la gripe.

La sífilis primaria puede curar en cualquiera de sus períodos ya sea durante el período de los accidentes primarios como en el de los secundarios. Cuando no se cura se pueden producir manifestaciones patológicas de la sífilis secundaria que se caracterizan por localizaciones viscerales, arteriales nerviosas, óseas, etc.

Entre las manifestaciones viscerales se observan hepatitis que dan origen a ictericias, nefritis agudas, iritis, neuralgias, meningitis, otitis, artritis, lesiones cardiovasculares, etc. Las lesiones cardíacas predominan a nivel del bulbo aórtico dando origen a una insuficiencia aórtica de origen arterial (enfermedad de Hogdson); también se producen a veces endocarditis, aortitis, arteritis, etc. Estas manifestaciones de la sífilis secundaria son muy variables.

Al lado de sífilis relativamente benignas hay otras que presentan caracteres de malignidad produciendo lesiones graves en los distintos órganos y acompañadas de temperatura, adelgazamiento, anemia, etc.

Sífilis terciaria. Se designa con el nombre de sífilis terciaria a las alteraciones definitivas que la infección produce en los órganos. Estas lesiones se caracterizan por la esclerosis o la degeneración y se presentan bajo la forma de gomas o de lesiones esclerogomosas.

La sífilis terciaria aparece generalmente entre el 2.º y 4.º año después del chancro, pudiendo también aparecer

más tarde, diez o veinte años, como también más temprano a raíz de la sífilis secundaria, lo que constituye el terciarismo precoz.

Ningún órgano escapa a la acción de estas manifestaciones de la sífilis terciaria, las gomas del velo del paladar o de la bóveda palatina producen ulceraciones con abundante pérdida de substancia; en el corazón, localizándose en el fascículo de His, pueden dar origen al sindrome de Stokes Adams, en el testículo a orquitis, en la piel a sifilides, gomas o a lesiones esclerogomosas, etc.

La sifilides cutánea se caracteriza a veces por nódulos del tamaño de una lenteja de un color rojizo que interesan al dermis. Las lesiones evolucionan del centro a la perisferie por lo que toman el aspecto de un círculo.

El sistema nervioso participa en forma muy variada; así se observan meningitis, atrofia del nervio óptico, parálisis de los nervios oculares, etc. La tabes y la parálisis general constituyen también formas de la sífilis nerviosa.

La sífilis terciaria tiene una marcada predilección por el sistema vascular, produciendo en sus túnicas lesiones ya destructivas (aneurismas) o que causan la obliteración; así se producen trombosis cerebrales con sus obligadas consecuencias, hemiplegias, monoplegias, afasia, etc. La sífilis es una causa frecuente de aortitis y de angina de pecho.

Diagnóstico. El diagnóstico de la sífilis primaria se basa en el conocimiento de los caracteres del chancro, en la investigación al ultra microscopio del treponema buscado en la serosidad que fluye al raspar ligeramente el chancro, en la roseola que sigue a la manifestación, etc., pero en presencia de una lesión visceral en que se sospeche solamente la etiología sifilítica, hay que hacer un diagnóstico retrospectivo de la infección.

Es importante una prolija anamnesis, sobre todo en lo que se refiere a accidentes venéreos; en caso de haber existido un chancro debe averiguarse el tiempo que demoró en aparecer después del coito sospechoso; si hubo o no en seguida erupciones cutáneas, dolores de garganta, cefalalgias, etc. En la mujer los abortos repetidos y la mortalidad infantil en los primeros meses que siguen al nacimiento, hablan en favor de la sífilis.

Al examinar al enfermo, la presencia de una cicatriz pigmentada en el pene, la poliadenitis inguinal, la pigmentación del cuello llamada collar de venus en la mujer, las cicatrices correspondientes a gomas reblandecidas en la piel, velo del paladar, deformaciones nasales, exostosis de la tibia, etc., sirven para orientar el diagnóstico.

Entre los procedimientos de laboratorio que se usan a diario para la investigación de la sífilis figuran la reacción de Wassermann que se obtiene por un procedimiento especial utilizando el suero de la sangre del enfermo; esta reacción no siempre resulta positiva en los casos de sífilis como también suele ser positiva en muchas otras afecciones independientes de la sífilis como en la lepra, paludismo, escarlatina, tripanosomiasis, etc. En los primeros días que siguen al chancro la reacción es siempre negativa.

El cultivo del treponema realizado últimamente ha permitido a Noguchi utilizar la cutireacción en la investigación de la sífilis.

Con el nombre de **luetina** se expende un cultivo puro de treponema calentado a 60 grados, el cual se inyecta en el dermis a la dosis de una gota. En caso de reacción positiva se forma una pápula indurada o una pústula que dura más o menos una semana. La reacción se presenta a veces negativa en el período primario y secundario de la sífilis, pero se revela positiva en los casos de sífilis terciaria con la misma frecuencia que la reacción de Wassermann. Prácticamente esta reacción tiene escaso valor.

Cuando a pesar de las reacciones de laboratorio persiste la duda respecto a la naturaleza sifilítica o no de una lesión, es costumbre recurrir al tratamiento de prueba que consiste en administrar los medicamentos específicos: mercurio, arsénico, bismuto o yoduro y observar la marcha que sigue el proceso. Con este procedimiento se observa a veces que los síntomas se atenúan y la enfermedad desaparece, lo que indicaría la naturaleza sifilítica de la afección (naturam morborum curationes ostendunt); en otras ocasiones se observan reacciones locales o generales que pa-

recen agravar la enfermedad, es lo que se conoce con el nombre de reacción de Herxheimer.

Tratamiento

Arsenobenzol, mercurio, bismuto y yoduros constituyen los cuatro grandes medicamentos de que dispone la terapéutica para combatir esta enfermedad en sus diferentes períodos; los primeros son útiles principalmente en la sífilis primaria y secundaria, y los últimos, especialmente el yoduro de potasio, en la sífilis terciaria.

SIFILIS HEREDITARIA

La sífilis hereditaria puede manifestarse en el embrión desde los primeros meses del embarazo, lo que constituye la sífilis fetal produciéndose el aborto si el feto se expulsa antes del sexto mes, o el parto prematuro si se expulsa después de ese tiempo.

La sífilis hereditaria puede aparecer en el niño poco tiempo después de nacer o muchos años más tarde. En el primer caso se habla de sífilis hereditaria precoz, en el segundo de sífilis hereditaria tardía. Entre los síntomas del primer estado figuran en primer lugar el coriza, que es por lo general unilateral, rebelde y de aspecto seropurulento; el pénfigo, que se acentúa principalmente en la palma de la mano y planta de los pies, etc., etc.

Entre las manifestaciones tardías se observan deformaciones en el esqueleto, nariz, huesos del cráneo, tibia, etc.; en los dientes (dientes de Hutchinson), otitis crónica, queratitis, debilidad mental, etc.

La herencia, siguiendo la línea materna, parece la más frecuente. La sífilis hereditaria suele saltar a veces una generación, el abuelo o la abuela han tenido sífilis, el hijo no presenta ningún signo, pero el nieto podrá tener estigmas de la infección ancestral.

El tratamiento de la sífilis hereditaria en líneas generales es semejante al de la sífilis adquirida.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR GUSANOS

TENIAS

Las tenias son gusanos planos que pertenecen a la clase de los cestodos y se presentan bajo la forma de cintas de varios metros de largo compuestas de una cabeza o escólex y de una serie de anillos llamados proglótidas, las cuales encierran los huevos fecundos.

Tres son las principales tenias que habitan en el intestino del hombre: la tenia solium o armada, la tenia inerme o saginata y el botriocéfalus latus.

Los huevos expulsados con las materias fecales al penetrar en el estómago de los animales domésticos dejan en libertad a los embriones los que atraviesan las paredes intestinales y por la vía sanguínea llegan a los músculos en donde se transforman en cisticercos. Si la carne de un animal que contiene los cisticercos es consumida incompletamente cocida por el hombre, los cisticercos al llegar al intestino se desarrollan y dan origen a la tenia.

Tenia solium o armada. Se caracteriza por una cabeza pequeña, redonda y provista de dos filas de ganchos y de cuatro ventosas.

Al estado adulto vive en el intestino del hombre y al estado embrionario o de cisticerco (cisticercus cellulosae) en los músculos del cerdo.

En casos raros los cisticercos se presentan también en el hombre y esto ocurre cuando los huevos llegan al estómago por auto infección por las propias manos del enfermo o por medio de los alimentos contaminados. En este caso las larvas al quedar en libertad atraviesan las pare-

des gastrointestinales y se van a fijar en los órganos, principalmente en el cerebro formando una vesícula (cisticerco).

Tenia inerme o saginata. Se caracteriza por una cabeza o escólex más voluminosa que la de la tenia solium, con cuatro ventosas y sin gancho. Al estado adulto vive en el intestino del hombre y al estado embrionario o de cisticerco, en los músculos del buey.

Botriocéfalus latus. Vive en el intestino delgado del hombre, perro, gato, etc. Los huevos eliminados con las materias fecales se desarrollan en el agua y dejan en libertad la larva que penetra al intestino de un pez llegando a los músculos y vísceras. El hombre se infecta comiendo pescado crudo o no bien cocido. El botriocéfalo no tiene ventosas para adherirse al intestino, las reemplazan unas hendiduras llamadas botrias en número de dos o cuatro (dibotriocéfalo, tetrabotriocéfalo).

Sintomatología. Las diferentes especies de tenias que hemos descrito, producen en el hombre una serie de síntomas que son más acentuados en unos individuos que en otros.

Estos síntomas corresponden a causas mecánicas y tóxicas. Los primeros son debidos a la acción irritativa sobre la mucosa intestinal, y consisten en diarreas, cólicos, náuseas, fenómenos de obstrucción intestinal, etc., y los segundos, de orden tóxico, se manifiestan por laxitud general, ptialismo, sensación de hambre continua, ataques epileptiformes, prurito nasal o anal, urticaria, palpitaciones cardíacas, cefalalgias, etc. El botriocéfalo produce una substancia hemolítica que llega a veces a originar una anemia profunda, anemia botriocefálica que suele ser mortal. Sobre el origen de estas substancias tóxicas aún no se sabe nada con seguridad; algunos creen que sean toxinas elaboradas por el parásito, y otros que sean toxinas provinientes de la disgregación y transformación de las proglótidas muertas en el intestino.

Cualquiera que sea el origen de estas substancias tóxicas, el hecho es que en la sangre de los individuos portadores de estos parásitos se observa una eosinofilia que indica una modificación sanguínea.

En los casos de cisticercosis humana, los cisticercos se localizan de preferencia en el cerebro, dando lugar a síntomas de compresión o de excitación, hemiplegias, cegueras, epilepsia, etc.

Tratamiento

Se empieza el día antes con una cura preparatoria que consiste en purgar en la mañana ligeramente al enfermo con una dosis de citrato magnesia 30 gramos o limonada purgante, a fin de limpiar el intestino, y en seguida someterlo a una alimentación sencilla en la cual vayan incluídas substancias que enferman al parásito, como cebollas, ajos, arenques o fresas, y en la mañana siguiente se administra el tenífugo. Se usa de preferencia el extracto de helecho macho a la dosis de 10 gramos que se darán en píldoras de 0.50 centígramos o en cápsulas gelatinosas de un gramo: una cada diez minutos. Como este medicamento produce náuseas, el paciente debe permanecer en cama en reposo absoluto y tomar jugo de limón o coñac para evitar el vómito. Después de unas dos horas de la ingestión del tenífugo se administrará un purgante suave evitando el ricino. Las deposiciones se recogen en un tiesto con agua tibia y se procede al reconocimiento del parásito cuidando de observar si se ha expulsado la cabeza. Otros tenífugos empleados son el tanato de pelleterina, que se extrae de la corteza del granado y se usa a la dosis de 0.50 centígramos; la maceración de pepas de zapallo o de calabaza, las flores de Kuso, etc.

EQUINOCOCOSIS — QUISTE HIDATÍDICO

Las diferentes tenias que se acaban de estudiar viven al estado adulto en el intestino del hombre, y al estado embrionario en los músculos del cerdo (tenia solium), del buey (tenia saginata), y de los peces (botriocéfalus latus).

Existe una tenia que vive al estado adulto en el intestino del perro, zorro y chacal, y al estado embrionario en el organismo del hombre: es la tenia equinococus o tenia nana. Mide 3 a 5 mm., está compuesta de tres proglótidas y la cabeza provista de una doble corona de ganchos.

Los huevos de la tenia nana se encuentran en gran cantidad en las materias fecales del perro, pudiendo contaminar las aguas potables, verduras y otros alimentos que se comen crudos, y penetran al tubo digestivo del hombre. Una vez llegados los huevos al estómago se destruye la cápsula de envoltura y los embriones hexacantos quedan en libertad, los que atraviesan las paredes gástricas e intestinales y por vía linfática o venosa, principalmente esta última, y siguiendo el camino de la circulación porta, llegan al hígado donde generalmente se detienen. Otras veces logran atravesar el hígado y van al pulmón o se reparten en la circulación general para irse a localizar en cualquiera de los diferentes órganos.

Una vez localizado en algún órgano el embrión, pierde sus ganchos y se transforma lentamente en una vesícula en la cual se invagina. Esta vesícula constituye el origen del quiste hidatídico. Al cabo de cierto tiempo se diferencian en ella dos membranas: una externa de naturaleza conjuntiva que es producida por una reacción de defensa del mesonero, y una interna que constituye la membrana propia del quiste. En esta membrana propia se distinguen dos hojas, una externa de naturaleza elástica y una interna de aspecto sincizial con un gran número de núcleos llamada membrana prolífera o fértil. Esta membrana prolífera produce directamente otras vesículas (vesículas hijas) que yemarán en su interior varias cabezas de tenias.

El quiste hidatídico se encuentra lleno de un líquido claro como el agua de roca, normalmente aséptico, y que contiene agua, sales, principalmente Cl Na, indicios de glucosa, de ácido succínico y substancias tóxicas (toxoalbúminas).

El tamaño del quiste hidatídico es muy variable: los hay pequeños y grandes: 15 a 20 cm. de diámetro y aún más.

Sintomatología. Según su tamaño y localización en el organismo, el quiste hidatídico puede producir los fenómenos más variados. En general los síntomas corresponden a fenómenos de compresión; cuando los quistes son pequeños, el organismo los tolera bien y no dan lugar a manifestaciones de defensa. Como fenómenos de reacción general del organismo se distinguen la urticaria y la eosinofilia sanguínea.

Los quistes más frecuentes son los del hígado y pulmón pudiéndoseles encontrar en cualquier sitio u órgano del cuerpo.

El quiste una vez que ha llegado a su completo desarrollo puede evolucionar hacia la curación o la supuración. En el primer caso los hidátides mueren, el líquido se hace albuminoso, se reabsorbe en parte y se transforma en una especie de masa que después se calcifica. En el segundo caso el quiste se transforma en una bolsa purulenta, el enfermo presenta escalofríos, fiebre, sudores, diarreas, etc., pudiendo abrirse espontáneamente al exterior si no se evacúa quirúrgicamente.

Diagnóstico. La deformación de los órganos, los fenómenos de compresión y la urticaria con que se acompaña generalmente el proceso, ponen al médico en camino del diagnóstico. Sin embargo estos síntomas a veces no son suficientes y hay que recurrir a los exámenes de laboratorio. Las principales pruebas son: la eosinofilia sanguínea, la reacción de Weinberg y la intradermo reacción de Casoni. En los casos dudosos completan el diagnóstico la radioscopia y radiografía.

Tratamiento

En cuanto sea posible, debe procederse al tratamiento quirúrgico del quiste, que consiste en extirpar la bolsa cuidando de no romperla, pues el vaciamiento del líquido puede dar lugar a accidentes serios de anafilaxia. Se ha recomendado también la punción aspiradora seguida de la inyección de un líquido antiséptico que mate los hidátides.

como p. ej. la solución de formol al 1 %, de Licor de Van Swieten que se extrae después de dejarlo durante diez minutos, etc.

ASCARIS LUMBRICOIDES

Este gusano, que pertenece a la clase de los nematodes, es de color blanco rosado, de forma cilíndrica y aguzado en sus extremos. El macho mide 20 cm., la hembra 25 a 30 cm. Es uno de los parásitos más frecuentes en el hombre observándosele principalmente en los niños. Se les encuentra en todos los segmentos del intestino, en especial en el delgado, de donde pueden pasar al estómago y ser expulsados por la boca. En ocasiones se introducen en la laringe y tráquea dando origen a asfixias.

El hombre se infecta por medio de los huevos que se conservan en la tierra y se introducen a las vías digestivas con los alimentos que se ingieren crudos, verduras, fruta, agua, etc. Stewart y Hoshide han demostrado que las larvas de áscaris no se convierten en adultas en el intestino sino después de haber previamente pasado del intestino a los pulmones, y de aquí, por intermedio del esófago, nuevamente al intestino en donde se desarrollarán definitivamente.

Sintomatología. Los áscaris son en general parásitos inofensivos pudiéndose encontrar en gran cantidad en el intestino sin producir molestias. A veces dan lugar a síntomas que pueden ser mecánicos y tóxicos. Los primeros consisten en dolores de vientre, diarreas, síntomas de obstrucción intestinal, etc., los segundos en prurito nasal o anal, sensación de ardor en los ojos, desigualdad pupilar, ptialismo, convulsiones, excitación meníngea, a veces anemia, etc.

El diagnóstico de áscaris lumbricoides se facilita con la investigación de los huevos en las deposiciones.

Tratamiento

El remedio más seguro es la santonina que se dará a la dosis de 0.01 centígramo por día y por año de edad, no pasando de 0.30 centígramos (dosis máxima diaria). El medicamento deberá tomarse durante dos días en dosis fraccionada y al siguiente un purgante de aceite ricino.

La santonina suele a veces producir síntomas tóxicos, vómitos, dilatación pupilar, xantopsia (visión amarilla), trastornos psíquicos, etc.

ANKILOSTOMUN DUODENALE

El anquilostoma duodenal es un pequeño gusano cilíndrico que pertenece a la clase de los nematodes; fué descubierto por Dubini en Milán el año 1838. Es un gusano de sexo separado; la hembra mide más o menos 15 mm. y el macho es un poco más pequeño. Vive en el hombre adherido en todo el trayecto del intestino delgado, particularmente en el duodeno y primera porción del yeyuno.

Los huevos puestos en el intestino permanecen en él sin desarrollarse, pero una vez que salen al exterior y al ponerse en contacto con el O del aire y encontrar cierto grado de humedad y temperatura un poco más baja que la del cuerpo, se desarrollan dando origen a una pequeña larvita.

Estas condiciones de humedad y ambiente se encuentran de preferencia en las minas de carbón, por lo que la enfermedad ataca principalmente a los mineros. Sin embargo, el doctor Agustín Arriagada ha demostrado que en Chile se encuentra el anquilostoma a campo abierto, pues ha logrado evidenciarlo en algunas personas que jamás habían estado en un centro minero como el caso que cita de una señora que nunca había salido de Quirihue, lugar apartado de un centro carbonífero, y que habiéndolo consultado por dolores en la región de la cintura y otros síntomas.

entre los cuales se evidenciaba un estado anémico, encontró anquilostomas en las deposiciones.

El doctor Arriagada cree que en Chile existe una variedad de anquilostoma más resistente a las bajas temperaturas que el observado en otros países; desde luego él ha encontrado larvas en pleno invierno en pantanos vecinos a la zona carbonífera, en donde la temperatura alcanza en la noche a 6 grados centígrado.

Importante es el hecho por él anotado de haber encontrado larvas en el agua de lavado de ciertas verduras (berro) que consume la población civil de Lota y alrededores.

Las larvas, que miden alrededor de 250 micrones, son muy movibles y permanecen en el agua hasta que logran penetrar en el organismo del hombre. Este se infecta ya sea ingeriendo directamente las larvas por medio del agua o alimentos crudos que las contengan, o a través de la piel que es lo más frecuente.

El modo de penetración cutánea fué descubierto por Loos. Las larvas, atravesando la epidermis, llegan al dermis y por vía linfática y sanguínea entran al torrente circulatorio; las que siguen la vía linfática al atravesar los ganglios producen una inflamación de ellos (adenitis); las que siguen el camino de la sangre llegan con la circulación venosa al corazón, penetran al pulmón y una vez aquí las larvas atraviesan la pared de los alvéolos y cayendo al lumen alveolar pasan a los bronquiolos, bronquios, tráquea, faringe y descienden por el esófago al estómago e intestino en donde se localizan y se transforman en parásitos adultos.

Sintomatología. Los anquilostomas son gusanos hematófagos que se nutren de la sangre que chupan en la mucosa intestinal. Estos parásitos, como todos los hematófagos, secretan por intermedio de sus glándulas salivales una substancia anticoagulante que impide que la sangre se coagule en el aparato bucal.

Los síntomas de la anquilostomiasis consisten principalmente en trastornos digestivos, cólicos, diarreas, deposiciones sanguinolentas, etc., y en una anemia que en ocasiones suele ser sumamente intensa (anemia de los mineros) revelándose por palidez de la piel y de las mucosas, edemas, ahogos, vértigos, laxitud general, síncopes, etc. Al practicar un recuento globular se pone de manifiesto una disminución de los glóbulos rojos, ligero aumento de los glóbulos blancos y una eosinofilia.

Fuera de estos síntomas se presentan a veces dermatitis o pequeños abscesos de la piel ocasionados por las larvas, trastornos respiratorios, traqueítis, bronquitis, etc., producidos por la misma causa. Entre los síntomas subjetivos son frecuentes los dolores epigástricos y alteraciones del apetito con perversión del gusto; algunos enfermos comen tierra o cuerpos extraños.

Los médicos que en Chile tienen larga práctica en la observación de enfermos de anquilostomiasis, como son los colegas Agustín Arriagada, Herrera y Oscar Espinoza, de Lota, describen como el síntoma más frecuente en nuestro pueblo, el dolor de cintura o lumbago que los obliga generalmente a consultar al médico. Otros síntomas por ellos constatados son cefalalgia frontal, vértigos y fenómenos vasomotores que traducen un estado vagotónico como sudores, sialorrea, etc.

El diagnóstico de la anquilostomiasis, basado sólo en la sintomatología expuesta, suele ser difícil, sobre todo cuando se trata de enfermos que no han permanecido en lugares sospechosos, pero el diagnóstico se simplifica con el examen microscópico de las deposiciones que permite reconocer el parásito y los huevos que son característicos, pues son expulsados con dos, cuatro o más blastómeros.

Profilaxis y tratamiento

Los fundamentos de la profilaxis son: limpieza en los trabajadores, zapatos gruesos para los que trabajan en las minas, alejamiento de las materias fecales y agua potable garantida.

Entre los medicamentos que se preconizan como los mejores para expulsar los parásitos figuran el timol, el tetracloruro de carbono y el aceite de quenopodio.

El timol se da a la dosis de 8 a 10 gramos al día; es un medicamento tóxico, por lo que debe evitarse junto con su administración el éter, alcohol, substancias grasas, etc., que facilitan su solubilidad. El medicamento se administra durante cuatro días consecutivos y al quinto se da un purgante salino (sulfato de sodio o magnesio, 25 gramos) nunca aceite ricino que puede provocar una intoxicación por el timol.

El tetracloruro de carbono es también tóxico; no debe pasarse de la dosis de 4 gramos al día en el adulto. Se administra en cápsulas gelatinosas, pues el olor es muy desagradable.

Con el nombre de Necatorina se encuentran en el comercio unas cápsulas de tetracloruro de carbono preparadas por la casa Merck y dosificadas a un gramo cada una. La ingestión de este producto produce una sensación de quemadura en el hueco epigástrico y los síntomas que indican intoxicación son la cefalalgia, las náuseas y los vómitos.

OXIUROS

Pertenecen a la clase de los nematodes. Son gusanos pequeños de un color blanco amarillento; el macho mide 5 mm. y la hembra 10 a 15 mm.

Viven en el intestino grueso del hombre, principalmente en el ciego, encontrándoseles también en el intestino delgado durante los primeros estados de su existencia.

Los huevos salen junto con las deposiciones y con éstas algunos gusanos hembras que se han acercado al ano para depositar sus huevos.

La contaminación se efectúa por vía bucal ingeriendo bebidas contaminadas o llevándose los dedos a la boca.

Estos parásitos eliminan una substancia irritante que es la que produce el prurito anal o vulvar. El acto de rascarse hace que se revienten algunos gusanos hembras quedando los huevos en libertad, los que pueden ser llevados

nuevamente a la boca por intermedio de los dedos (autoinfección).

Los parásitos salidos del ano pueden también transportarse a los individuos sanos por medio de las ropas manipuladas sin precaución.

Por su acción irritativa sobre la mucosa intestinal, los oxiuros pueden dar origen a ciertas enteritis como también a tiflitis y apendicitis agudas.

Sintomatología. Los oxiuros producen por lo general una sintomatología muy atenuada, siendo el síntoma más importante el prurito anal que permite descubrir los oxiuros a la simple inspección de la región afectada.

Profilaxis y tratamiento

La profilaxis consiste en hervir las ropas interiores de los enfermos; evitar en ellos las autoinfecciones, para lo cual deberán llevar cortas las uñas, y lavarse frecuentemente las manos, sobre todo después de ir al W. C., etc., etc.

Como tratamiento se usarán los enemas con agua salada o con vinagre, de tanino al 10 °/₀₀, nitrato de plata al uno por cuatro mil, acetato de aluminio al 2 %, etc., que destruyen y expulsan los oxiuros de las partes bajas del intestino.

La eliminación de los parásitos del intestino delgado y del ciego es sumamente difícil; se emplea para ello la santonina 0.01 centígramo por día y por año de edad, no pasando de 0.30 centígramos diario; el timol, el butolan (derivado del bencil fenol) una tableta de 0.50 centígramos para los adultos tres veces al día durante seis días; el carbonato de bismuto, y el cloroformo con aceite de ricino (2 gramos de cloroformo por 25 gramos de aceite ricino). El prurito anal se combatirá con compresas de agua fría, ungüento mercurial simple, pomada con alcanfor y ácido fénico, parafina, etc.

TRIQUINOSIS

Es ésta una infección debida a la ingestión de carne de cerdo contaminada con triquinas. La triquina (trichinella spiralis) es un pequeño gusano cilíndrico de 1 mm. que se encuentra en los músculos del cerdo, arrollado en espiral y envuelto por una cápsula conjuntiva a veces infiltrada de sales calcáreas.

Si la carne de cerdo se come cruda o incompletamente cocida, las triquinas llegan al estómago, se disuelven las cápsulas y quedan en libertad llegando al intestino en donde en el espacio de dos a tres días crecen y se transforman en triquinas intestinales adultas y sexuadas. Poco después de la cópula la hembra pare embriones vivos en número de más de mil que los deposita en el espesor de la mucosa intestinal de donde, siguiendo el camino de la corriente sanguínea y linfática, llegan a los músculos abandonando los capilares. En los músculos destruyen las fibras y se envuelven en una cápsula que en parte está formada por la secreción misma del parásito y por una reacción hiperplásica del tejido conjuntivo. Estas cápsulas con el tiempo se impregnan de sales calcáreas conservándose el gusano vivo en su interior por un tiempo sumamente largo.

Sintomatología. Los primeros síntomas los constituyen fenómenos gastrointestinales, vómitos y diarreas. Después de una semana aparecen fuertes dolores musculares debido a la miositis causada por las triquinas; los músculos se ponen tumefactos y duros. La participación de los músculos oculares provoca dolores en los ojos. Cuando se atacan los músculos de la respiración, diafragma, intercostales, abdominales, etc., sobreviene una disnea intensa por dificultad respiratoria, lo que facilita la producción de neumonías lobulillares que ocasionan la muerte.

Otro síntoma de la enfermedad son los edemas, principalmente de los párpados; su patogenia no está bien establecida.

A los síntomas antes descritos se añaden también otros como consecuencia de la reacción general: fiebre alta, infarto del bazo, urticaria, pequeñas hemorragias, sudores, etc. En ocasiones se producen síntomas meníngeos muy acentuados como tuvimos ocasión de observar con el doctor Cristóbal Martin en el caso de una niña de catorce años que enfermó al mismo tiempo que sus padres. Esta niña en el curso de la enfermedad presentó fuertes cefalalgias, bradicardia y vómitos pertinaces que desaparecieron con la punción lumbar, la que dió salida a un líquido hipertenso con albuminosis y gran cantidad de mononucleares.

La duración de la enfermedad es muy variable; hay casos leves que pasan inadvertidos y otros que duran hasta dos meses, muchos terminan rápidamente con la muerte.

La convalecencia por lo general es muy lenta quedando los enfermos con una gran adinamia y dolores musculares que persisten por algún tiempo.

Diagnóstico. Los síntomas diarrea, dolores musculares y edemas, caracterizan la enfermedad; se añade a ellos un signo que se podría considerar como patonogmónico y es la eosinofilia en la sangre que alcanza a veces hasta el 60 % del total de los glóbulos blancos. Fuera de la escarlatina, ninguna otra enfermedad infecciosa aguda presenta eosinofilia sino la triquinosis.

Tratamiento y profilaxis

Mientras las triquinas se encuentren en el intestino se administrarán purgantes como también glicerina a la dosis de una cucharada cada hora. Contra los dolores se han recomendado los baños calientes y los analgésicos, antipirina, aspirina, etc., asimismo las inyecciones de estricnina.

La profilaxis consiste en no ingerir carne cruda de cerdo sino completamente cocida o asada (las triquinas mueren a 90 grados) y en la destrucción de las ratas que enferman fácilmente de triquinosis infectando a los cerdos cuando son devoradas por ellos.

INTOXICACIONES

Los tóxicos son substancias que, introducidas o formadas en el organismo, son capaces de perturbar o abolir la vida de los elementos anatómicos. Se dividen en dos grupos: exógenos y endógenos. Los primeros son aquellos que penetran formados al organismo como p. ej. el alcohol, plomo, arsénico, mercurio, etc., y los segundos los que se forman en el organismo mismo, ya sea a consecuencia de la vida de los parásitos o microbios o del metabolismo celular (autointoxicación).

La dosis mortal de los venenos es variable; hay algunos que poseen una toxicidad extraordinaria, bastando pequeñísimas cantidades para provocar la muerte; otros están dotados de escaso poder tóxico, necesitándose dosis muy altas para producir el mismo efecto.

El hecho de que determinados animales sean insensibles o poco sensibles a la acción de algunos venenos, debe atribuírse a que están dotados de recursos especiales en virtud de los cuales transforman los materiales tóxicos en productos inocuos de toxicidad escasa.

Después de la repetición en cantidad moderada de varias dosis de un veneno, se observa que el organismo es capaz de resistir dosis sumamente altas sin experimentar fenómenos de intoxicación. Este hecho, conocido con el nombre de hábito (mitridatismo) se observa con un gran número de venenos (arsénico, alcohol, morfina, etc.), siendo todavía obscura su explicación. Algunos creen que en estos casos el organismo dispone de una mayor capacidad destructiva para el veneno, y otros a que los órganos se vuelven indiferentes a su acción.

En las intoxicaciones vamos a considerar los fenómenos agudos, propios a la penetración brusca de

grandes dosis de veneno, y la intoxicación crónica que es debida a la penetración continuada de pequeñas cantidades como suele pasar con la morfina, alcohol, arsénico, plomo, mercurio, etc.

SATURNISMO

De las intoxicaciones llamadas profesionales, una de las más frecuentes es el saturnismo que se observa en los tipógrafos y en general en todos los que trabajan con materiales de plomo.

El plomo penetra al organismo por diferentes vías: piel, aparato respiratorio y especialmente digestivo y en este caso por intermedio de los alimentos guardados en recipientes de estaño impuro o por medio de las manos impregnadas con plomo a consecuencia de manipulaciones con este metal.

La intoxicación puede ser aguda o crónica. La primera se manifiesta por cefalea, vómitos, constipación, trastornos gastrointestinales que se caracterizan por violentos dolores abdominales con contractura de la pared, malestar general, etc. El pulso se presenta tenso debido al espasmo arterial.

La intoxicación crónica se presenta generalmente bajo la forma de alteraciones nerviosas caracterizadas por temblor y parálisis perisféricas a causa de una neuritis o radiculitis. La parálisis ataca a todos los músculos, pero la mayor frecuencia se observa en los músculos inervados por el nervio radial.

No es raro observar en la intoxicación saturnina lesiones de esclerosis renal con insuficiencia; en la piel eritemas y en las encías una lista gris blanquizca llamada estría de Burton o estría saturnina y que es debida al depósito de partículas metálicas e indica la impregnación del organismo por el plomo.

Tratamiento

Consiste en substraer al enfermo a las causas de intoxicación y en favorecer la eliminación del plomo por la administración del yoduro de potasio. Los cólicos se tratarán por el opio y la atropina en inyección, un milígramo de esta última substancia; las parálisis por el masaje y la electricidad.

ÓXIDO DE CARBONO

La intoxicación por el óxido de carbono se presenta ya sea en forma aguda o crónica. El primer caso tiene lugar principalmente por la inhalación de gases que provienen de la combustión incompleta del carbón en los braceros o estufas de tiraje defectuoso colocadas en piezas cerradas o mal ventiladas, como también por la inhalación del gas de alumbrado.

La intoxicación por el óxido de carbono equivale más bien a una asfixia que a una intoxicación, pues el CO no es un veneno protoplasmático como el arsénico, plomo, sublimado, etc. Su manera de actuar es la de suprimir la propiedad que tiene la hemoglobina de fijar el oxígeno del aire a nivel de los pulmones y transportarlo a la intimidad de los tejidos. El CO produce la muerte del protoplasma celular por asfixia impidiendo el aporte del oxígeno (Balthazard).

La intoxicación por el gas de alumbrado es aún más peligrosa que la debida únicamente al óxido de carbono porque además de contener este gas en la proporción de 5 a 15 % contiene otros productos dotados de gran toxicidad como el propileno.

Una mezcla de aire que contenga 5 % de gas de alumbrado es capaz de provocar rápidamente la muerte de los perros en experimentación.

Los síntomas agudos de la intoxicación por el CO se manifiestan primero por cefalalgias, vértigos, luego náuseas, disminución de la acuidad visual y de la percepción auditiva, tendencia al sueño, en seguida impotencia muscular sobre todo de los miembros inferiores que le impide al individuo moverse; la respiración se hace superficial e irregular tomando el tipo de Cheyne Stokes, el pulso aumenta de frecuencia y así poco a poco se apaga la respiración y circulación produciéndose la muerte sin agonía como si se tratara de un simple sueño.

La piel de estos intoxicados se presenta por lo general de un franco color rosado debido a que la hemoglobina oxicarbonada conserva su color, pues es incapaz de transformarse en hemoglobina reducida.

En los casos de intoxicación aguda que no terminan con la muerte, el individuo se despierta semejante a un ebrio, persistiendo a veces por mucho tiempo una impotencia funcional de los miembros inferiores. En estos casos es frecuente observar una anemia, pues los glóbulos rojos inutilizados para la hematosis se destruyen en gran cantidad, por la misma causa se suele presentar también una ictericia.

Tiene importancia médica legal para el reconocimiento de la intoxicación por el CO, el examen espectroscópico de la sangre. Es sabido que la hemoglobina oxicarbonatada, como la oxihemoglobina, presenta dos rayas de absorción entre las líneas D y E de Frauenhoffer, pero en esta última las dos líneas se reducen a una, llamada banda de Stokes cuando se la trata por un reductor como el sulfuro de amonio.

La intoxicación crónica por el CO que se observa en algunos obreros se manifiesta por vértigos, trastornos de la sensibilidad, cefalalgia, sobre todo frontal, zumbidos de oídos, somnolencia diurna e insomnio nocturno, etc.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por el CO consiste en substraer el enfermo a la acción del tóxico y en hacerlo respirar O bajo presión, para lo cual se han ideado unas máscaras especiales.

Antes se preconizaba mucho la sangría para restarle al organismo una porción del tóxico, pero semejante práctica es más bien perjudicial que útil, pues el CO fijo en los glóbulos rojos no se difunde en el organismo y en cambio se substrae de la circulación una buena cantidad de glóbulos que no han perdido completamente su aptitud para la hematosis.

La transfusión sanguínea constituye en la actualidad un procedimiento terapéutico de gran valor que no debe dejarse nunca de emplear en todos los casos graves de intoxicación por el CO.

INTOXICACIÓN POR EL MERCURIO

La intoxicación por el mercurio o hidrargirismo se presenta en forma aguda o crónica. La intoxicación aguda es accidental o criminal; lo primero ocurre con la ingestión de pastillas de sublimado u oxicianuro de mercurio que se equivocan con tabletas de aspirina, adalina, etc.

Los intoxicados acusan un sabor metálico en la boca con sensación de sequedad y quemadura intensa en la garganta y hueco epigástrico, al mismo tiempo experimentan dolores muy fuertes al estómago e intestinos, con vómitos y evacuaciones sanguinolentas que hacen pensar en una disentería cuando no se tienen los antecedentes del caso. La cara, que al principio se presenta congestionada, se torna pálida; la mucosa de la boca y lengua se ponen tumefactas, presentándose una abundante salivación y fetidez del aliento; la piel se pone fría y húmeda, las orinas disminuyen en cantidad y se presentan fuertemente cargadas de albúmina (nefrosis), el pulso se hace irregular y pequeño, la respiración fatigosa presentándose la muerte al cabo de 48 o más horas. En todo caso el grado de intoxicación dependerá de la cantidad de mercurio ingerido y de la resistencia del sujeto.

El siguiente cuadro demuestra la proporción de mercurio contenido en las principales sales usadas en terapéutica:

Oxicianuro de mercurio	85 %
Cianuro de mercurio	79 %
Bicloruro (sublimado) de mercurio	74 %
Benzoato de mercurio	45 %
Biyoduro de mercurio	44 %

La intoxicación crónica mercurial de origen medicamentoso o profesional produce estomatitis, con lesión de las encías, faringe, glándulas salivales y desórdenes gastrointestinales. Los accidentes nerviosos se manifiestan por temblor, contracturas, parálisis, desórdenes sensitivos, etc.

Tratamiento

El tratamiento clásico del envenenamiento agudo por las sales de mercurio consiste en evacuar rápidamente el tóxico por medio del lavado del estómago previa administración de agua albuminosa.

En las primeras horas que siguen a la ingestión del veneno, es conveniente practicar una sangría para substraer de la sangre una parte del tóxico, más adelante resulta ineficaz, pues las células de los tejidos ya han fijado el mercurio en su protoplasma.

Ultimamente se emplea con excelentes resultados el tratamiento por las sales de bismuto. El primero en usarlas entre nosotros ha sido el doctor Rifo Bustos siguiendo el método preconizado por algunos autores polacos. Posteriormente, bajo la dirección del profesor Garretón Silva de la Universidad de Chile, el señor Miguel Hermosilla León ha llevado a cabo interesantes estudios experimentales y clínicos sobre la acción de las sales de bismuto en la intoxicación mercurial aguda. Los resultados se encuentran expuestos en su tesis **"Estudios experimentales sobre la intoxicación mercurial".**

Hemos ensayado en nuestro servicio hospitalario de Concepción, el tratamiento preconizado por los doctores Garretón y Hermosilla en cuatro casos de intoxicación aguda mercurial por ingestión de pastillas de sublimado y oxicianuro con resultados admirables.

En uno de ellos, dos días después de la ingestión del tóxico (oxicianuro) y en el cual hubo anuria de 6 días y azoemia de 4.5 %, a pesar de la gravedad del caso el tratamiento dió resultados; el enfermo sanó completamente y hoy sirve nuevamente en su empleo.

Los doctores Garretón y Hermosilla dividen el tratamiento en **de urgencia** y **de fondo.** El primero consiste en lavados del estómago con la substancia neutralizante: el bismuto. La fórmula por ellos aconsejada es la siguiente:

Subcarbonato de bismuto	30 gramos
Goma arábiga	80 "
Agua	4000 "

Nosotros no hemos practicado esta primera parte del tratamiento por haber recibido los enfermos después de haber pasado más de un día de la ingestión del tóxico. Hemos hecho sólo el tratamiento de fondo que consiste en administrar el carbonato de bismuto a la dosis de 20 a 30 gramos diarios los primeros días para disminuír después progresivamente a medida que las lesiones renales mejoran.

Como complemento del tratamiento hemos inyectado extracto hepático y suero glucosado a la dosis de 250 gramos diarios y por vía bucal unos 100 gramos de jugo de naranjas o limonada bien azucarada cuando las condiciones del estómago lo han permitido.

No conviene administrar grandes cantidades de líquido en atención a que el riñón es incapaz de eliminar. En uno de los enfermos en que la intolerancia gástrica se prolongó por muchos días y la azoemia era muy alta, hicimos practicar pequeñas inyecciones de suero salino en consideración a que, según Blum, muchas veces la falta de sal en el organismo hace aumentar la azoemia.

La estomatitis la combatimos con colutorios de clorato de potasio al 20 °/₀₀. Algunos aconsejan las inyecciones de neosalvarsán para destruír los espirilos de la boca, causantes principales de la estomatitis, pero desde el momento en que el neosalvarsán es también un tóxico del hígado no conviene agregar una nueva substancia que podría aumentar la lesión de la célula hepática.

INTOXICACIÓN POR EL OPIO Y MORFINA

El opio está constituído por el zumo lechoso extraído por incisiones hechas en las cápsulas de la amapola (papaver somniferum). Se presenta bajo la forma de una masa obscura. El opio más apreciado es el que viene de Esmirna que contiene un 10 % de morfina.

Los principales alcaloides del opio son la morfina, codeína (metilmorfina) narceína, tebaína y papaverina. Derivados de la morfina son la dionina (clorhidrato de dietilmorfina), la peronina (clorhidrato de bencilmorfina) y la heroina (diacetilmorfina).

Intoxicación aguda. Los efectos del opio son muy variables, aún las pequeñas dosis provocan en algunos individuos náuseas, vómitos, elevación de la temperatura y vértigos que puedan durar algunas horas. Las dosis tóxicas provocan el coma con estrechez de la pupila (miosis); la respiración, que al principio es lenta, se hace irregular lo mismo que el pulso; los reflejos desaparecen produciéndose la muerte por parálisis de la respiración y circulación.

La morfina, principal alcaloide del opio, se emplea bajo la forma de sales, sulfato y principalmente clorhidrato. La intoxicación aguda presenta los mismos síntomas que la del opio, y la muerte sobreviene por parálisis de los centros bulbares.

Intoxicación crónica. Se presenta en los individuos que mastican la droga, los que son raros, y en los fumadores que queman en sus pipas el opio que se le ha hecho experimentar una preparación especial.

La intoxicación crónica por la morfina (morfinismo) se observa generalmente en los individuos que han tenido que usar este alcaloide para calmar algún dolor. Su uso prolongado acarrea fácilmente la costumbre en los individuos que toleran bien esta substancia, pues hay otros en los cuales la menor cantidad de opio o morfina les produce perturbaciones molestas como cefalalgias y náuseas que lo obligan a rechazar en absoluto el uso del medicamento.

Los morfinómanos usan casi exclusivamente el clorhidrato de morfina bajo la forma de inyecciones subcutáneas, empiezan por las dosis terapéuticas de 0.005 milígramos a 0.01 centígramo llegando hasta inyectarse 4 y 6 gramos de una vez.

Esta propiedad del organismo de soportar impunemente dosis crecientes de morfina, se debe posiblemente o a que se disminuye la sensibilidad de las células nerviosas o a que en el organismo se exalta la facultad de destruír el tóxico.

Las pequeñas dosis de morfina producen al principio una sensación de bienestar general, ligera excitación intelectual, supresión de los dolores físicos y morales que hace que el individuo recurra con frecuencia al tóxico en busca de este placer, pero como el organismo se acostumbra pronto al excitante se ve obligado a aumentar la dosis que alcanza a veces a cifras enormes.

Esta excitación de las primeras dosis agota rápidamente el sistema nervioso, las facultades intelectuales se debilitan, se pierde la memoria y la voluntad, se altera el carácter, se producen alucinaciones nocturnas del oído y de la vista, observándose en un período más avanzado una verdadera caquexia que acaba con la vida del morfinómano si no muere antes por una infección intercurrente.

Tratamiento

El opio o la morfina constituyen para el individuo acostumbrado a estos tóxicos, una verdadera necesidad orgánica; al suprimir la dosis habitual experimentan malestar general, decaimiento, escalofrío, angustia, etc., que convierten muchas veces al enfermo en un verdadero orate.

Todos estos síntomas se calman si se administra una dosis del tóxico.

La toxicomanía por el opio o morfina deberá combatirse disminuyendo gradualmente la dosis del medicamento, la supresión brusca puede producir la muerte del individuo por faltarle al organismo el excitante acostumbrado para sus funciones fisiológicas.

La intoxicación aguda por el opio o morfina se tratará por el reposo, lavado del estómago, compresas calientes sobre el vientre, café cargado, etc. Son recomendables en este caso, las inyecciones de atropina 0.001 milígramo, de cafeína, y de estricnina a dosis macizas 0.002 a 0.003 milígramos.

ALCOHOLISMO

El alcoholismo en su forma aguda constituye la embriaguez. En su primera fase se caracteriza por una excitación del sistema nervioso cerebro espinal, el individuo se pone locuaz, agresivo. La acción sobre el cerebro produce trastornos del equilibrio lo que hace incierta la marcha; la acción sobre el simpático produce aceleración del corazón, trastornos circulatorios que se caracterizan por una vaso dilatación (enrojecimiento de la cara), etc.

Este período de excitación va acompañado al principio de un estado de euforia, el individuo siente un bienestar que se traduce en la esfera psíquica por ideas altruístas, juramentos de amistad, cantos patrióticos, risa pueril, etc.

Después de un tiempo variable, a este período de excitación sigue uno de depresión que se caracteriza por un sueño profundo con respiración estertorosa. El despertar de estos individuos va acompañado de una sensación de malestar general, cefalalgia, vértigos, trastornos digestivos

con ardor de estómago, lengua saburral, etc., fenómenos que desaparecen después de una dieta de algunos días.

Estas manifestaciones características del alcoholismo agudo no se observan siempre en todos los individuos; hay algunos que presentan una gran tolerancia a la acción del alcohol como hay otros que manifiestan signos de intoxicación a las más pequeñas dosis.

En algunos casos, la fase eufórica del principio es muy corta y va seguida rápidamente de fenómenos que indican una profunda intoxicación como son los vértigos, cefalalgias, vómitos, diarreas, sudores profusos, etc., que indican que el organismo trata de expulsar el tóxico ingerido por todos los emuntorios de la economía.

El **alcoholismo crónico** se observa generalmente en los bebedores que se entregan al uso del alcohol durante un tiempo prolongado. Las cantidades de alcohol necesarias para determinar los trastornos del alcoholismo crónico son variables según los individuos, depende de las predisposiciones individuales, de la resistencia de los órganos, del estado del sistema nervioso, etc., en una palabra depende del terreno.

El alcoholismo crónico ataca generalmente a uno o varios órganos; lo más frecuente es la participación del aparato digestivo que se manifiesta por trastornos gastrointestinales que consisten en una gastritis o enteritis. La gastritis se revela por anorexia, disgustos por ciertos alimentos, eructos, hipo y sobre todo vómitos ácidos que tienen lugar en la mañana (pituita). La lengua se presenta saburral.

El hígado, que participa por lo general de la intoxicación alcohólica, se presenta grueso, aumentado de volumen y doloroso, los enfermos tienen por lo general un tinte subictérico, experimentan somnolencia después de las comidas, prurito, cefalalgias y frecuentes diarreas.

Por parte del aparato respiratorio se presentan rebeldes bronquitis debido a la hipersecreción bronquial que se acompaña de abundantes sudores que guardan relación con la participación de las glándulas endocrinas. El compromiso del simpático explica los trastornos vasomotores que

causan la palidez o enrojecimiento de la cara, sobre todo de la nariz.

Los desórdenes sensitivos motores se manifiestan por hiperestesias musculares, hormigueos, temblor de los dedos, insomnios con sueños terroríficos en los cuales dominan las alucinaciones de animales (zoopsia), etc.

Las complicaciones del alcoholismo crónico son muy variables: hemorragia cerebral, cirrosis hepática, hipertensión arterial, polineuritis, vértigos, trastornos de la marcha y equilibrio (pseudo tabes alcohólica), delirios, alucinaciones, etc.

La extrema irritación del sistema nervioso explica por qué la narcosis clorofórmica va acompañada en los alcohólicos de agitación, delirio, extrema locuacidad, etc.

Los descendientes de alcohólicos sufren a menudo de las más variadas taras: epilepsia, desórdenes del crecimiento, idiotez, disminución de la inteligencia, apatía, etc.

Tratamiento

Las manifestaciones graves del alcoholismo agudo se combatirán con inyecciones de morfina, pantopón, sedol, etc.

El alcoholismo crónico requiere la permanencia en una casa de salud reduciendo lentamente la dosis de alcohol y estimulando al organismo con inyecciones de cafeína, estricnina, etc., para contrarrestar la depresión que trae consigo la supresión del tóxico. Se ha recomendado la autohemoterapia.

INTOXICACIÓN ALIMENTICIA

La intoxicación alimenticia tiene por causa la ingestión de alimentos o bebidas que contienen venenos vegetales o minerales, toxinas o bacilos.

Las ostras, choros y apancoras, suelen a veces dar origen a intoxicaciones que se consideran debidas a un veneno de naturaleza alcalóidica: la mytilotoxina que se forma en el cuerpo de los moluscos y crustáceos.

La intoxicación por estos mariscos, y que se atribuye a la mytilotoxina, se presenta bajo tres formas clínicas principales:

Forma exantemática, que se caracteriza por una urticaria acompañada de prurito o de tumefacción con edema de las extremidades.

Forma colérica, que se asocia a la anterior y se acompaña de vómitos, diarrea, cólicos, etc.; y

Forma paralítica, que ordinariamente se asocia a una de las formas anteriores.

Se registran muchos casos mortales por esta clase de intoxicación.

Las carnes, pinos, conservas de carnes, cremas de leche con huevos, etc., provocan toxiinfecciones alimenticias debidas a los bacilos paratíficos A y B, y sobre todo a los del tipo Gärtner que suelen infectar estos alimentos.

Sintomatología. Los síntomas de estas intoxicaciones alimenticias provocadas por los bacilos del grupo paralítico son de lo más variado. Generalmente se observan trastornos gastrointestinales con vómitos y diarreas, a veces un sindrome coleriforme con enfriamiento, calambres y oliguria. En otras ocasiones a la intoxicación aguda sigue el proceso febril de un paratifus, etc.

Intoxicación por los hongos

Según la clase a que pertenecen, es debida a un veneno: la **muscarina,** de acción parecida a la pilocarpina o a la **falina,** veneno de acción hemolítica estudiado por Kobert.

En Chile los hongos son sumamente abundantes, pero son raros los casos de envenenamiento porque no constituyen para el pueblo un alimento corriente como acontece en Italia, Francia o Rusia, y solamente se comen ciertas especies muy conocidas.

En general se consideran como hongos venenosos a los que presentan los siguientes caracteres:

a) Color vistoso; por lo general rojo o anaranjado;

b) Olor muy marcado, nauseabundo o que recuerda la almendra amarga;

c) El sombrero no es liso sino cubierto por restos de membrana de la volva;

d) El pedicelo tiene restos de escamas o membranas en lugar de surgir liso y brillante; y

e) Al cortarlos tiñen el cuchillo las más veces de color violado.

Entre los numerosos hongos que se desarrollan en Chile se usan como alimento los siguientes:

Agaricus campestris, vulgarmente callampa; en España, seta; en Francia, champignon. Es un hongo que crece en todo el país.

Boletus loyo, llamado simplemente loyo, crece sólo en el sur de Chile como igualmente los siguientes:

Gargal, hongo blanco en forma de hojuelas superpuestas; algunas horas después de guardado despide olor a almendras amargas;

Clavaria coralloides, llamado changle; crece en forma de arbustos o de ramificaciones de coral;

Periza coelopus, llamado en Valdivia chicharrón por su aspecto; y

Cyttaria Berteri, el dihueñe, conocido con el nombre de pinatra cuando es de gran tamaño.

Sintomatología. Los síntomas de la intoxicación por hongos que encierran la muscarina empiezan rápidamente alrededor de dos horas y consisten en vómitos, diarrea, retardo del pulso, miosis, delirio y anuria, terminando por la curación en dos o tres días.

Los síntomas tóxicos de la falina aparecen más tardiamente, doce horas o más después de la ingestión de los hongos y consisten en trastornos gastrointestinales, depresión nerviosa con fenómenos atáxicos, estupor, cianosis, disnea, hemorragias, somnolencia, tumefacción del hígado, produciéndose por lo general la muerte en dos a tres días.

Tratamiento

El tratamiento de las intoxicaciones alimenticias varía según la calidad de la substancia ingerida. En general se recurre a la medicación evacuante del intestino, aceite ricino 30 gramos seguida de dieta hídrica y en casos de de-

presión o colapso, a la inyección de aceite alcanforado, cafeína, cardiazol, etc.

El tratamiento de la intoxicación por los hongos consiste en lavados del estómago, y, en general, en favorecer los vómitos en lugar de detenerlos; administrar purgantes suaves, estimular el corazón y en los casos de envenenamiento por las especies que encierra la falina, sangrías seguidas de inyecciones intravenosas de suero artificial e inyecciones intramusculares de éter sulfúrico.

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

CORAZÓN

Nociones de anatomía y fisiología

La sangre venosa que llega a la aurícula derecha por las venas cavas, pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, y el ventrículo derecho la envía hacia el pulmón por la arteria pulmonar. La sangre ya oxigenada vuelve al corazón por las venas pulmonares que en número de cuatro desembocan en la aurícula izquierda; de aquí, a través de la válvula mitral, pasa la sangre al ventrículo izquierdo para repartirse por todo el organismo por intermedio de la arteria aorta que en el sitio de origen posee, lo mismo que la arteria pulmonar, unos repliegues en forma de nidos de paloma que constituyen las válvulas sigmoideas que impiden el retroceso de la sangre.

La masa muscular del corazón está formada por un tejido estriado cuyos elementos forman un retículo entre cuyas mallas se encuentran los vasos sanguíneos, nervios y tejido conjuntivo interfascicular.

Este tejido cardíaco, al formar el armazón del corazón, se dispone en forma tal que las cavidades, tanto las aurículas como los ventrículos, tienen constituída su pared por un sistema independiente de fibras y al mismo tiempo por fibras comunes, lo que hace que las aurículas se contraigan al mismo tiempo y no separadamente; igual cosa ocurre con los ventrículos.

La contracción de las aurículas (sístole auricular o presístole), hace que se llenen los ventrículos, los que en seguida se contraen (sístole ventricular), vaciándose en la aorta y arteria pulmonar. Esta contracción de los ventrículos da origen al primer ruido o tono cardíaco que es largo y de tono bajo, y está formado principalmente por el ruido muscular que produce la contracción de las paredes de los ventrículos y músculos papilares y secundariamente por el ruido que produce la tensión de los velos de las válvulas aurículo ventriculares en el momento de cerrarse.

Una vez terminado el sístole, los ventrículos entran en diástole cerrándose las válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares, produciéndose con ello el segundo ruido del corazón que es corto y de tono alto.

Se entiende por revolución cardíaca los períodos comprendidos por el sístole auricular, sístole ventricular y pausa o diástole general del corazón. Su duración en el hombre es de 0.8 de segundo, correspondiendo $^1/_{10}$ de segundo al sístole auricular, 0.3 al ventricular y 0.4 a la pausa o diástole general.

Los signos externos que permiten al médico apreciar la revolución cardíaca, son el choque de la punta y los ruidos del corazón. El primero se aprecia por la palpación en el quinto espacio intercostal un poco por dentro de la línea mamilar y los segundos auscultando la región de la punta y base del corazón.

Automatismo y actividad rítmica del corazón. El corazón no recibe nervios motores, es decir, productores de sus movimientos como ha podido demostrarse experimentalmente en corazones extraídos del organismo. El corazón posee en sí mismo la causa de sus movimientos teniendo por otra parte la propiedad de contraerse rítmicamente. Esta última propiedad es debida a la particularidad de la fibra cardíaca de hacerse inexcitable durante la contracción (período refractario), tiempo durante el cual el excitante deja de actuar, lo que no sucede con los demás músculos estriados en que si el excitante obra de una manera continua el músculo permanece contraído durante todo el tiempo.

El sitio en que normalmente se origina la excitación del corazón corresponde a la desembocadura de la vena cava superior (nódulo de Keith y Flack), propagándose la excitación a las aurículas y ventrículos, siguiendo el camino del fascículo primitivo que está formado por restos del tubo cardíaco que constituyó el corazón embrionario.

Se consideran como restos de este tubo cardíaco primitivo, al nódulo de Keith y Flack o nódulo sinusal; el nódulo de Aschoff Tawara, situado en la parte posterior del tabique interaurículo ventricular, del cual se desprende un manojo de fibras que pasan a los ventrículos, constituyendo el manojo aurículo ventricular o de His. De este manojo se desprenden dos ramas derecha e izquierda que a su vez se subdividen para perderse en los músculos papilares y masa muscular de los ventrículos.

La disposición topográfica del manojo de His, cuyas fibras más cortas terminan en los músculos papilares y las más largas en el vértice, paredes y base de los ventrículos, indica que el excitante no llega en el mismo momento a la masa ventricular. En efecto, Hering y otros han comprobado que los músculos papilares se contraen primero que las paredes ventriculares, y que el vértice del corazón lo hace primero que en base.

A la excitación que parte del nódulo de Keith y Flack, sigue la contracción de las aurículas; la onda contractil se propaga a los ventrículos con una velocidad que en la rana es de 10 a 15 cm. por segundo; si los ventrículos no se contraen al mismo tiempo que las aurículas, ello es debido a que al pasar la onda por el manojo de His sufre un retardo considerable en el nódulo de Aschoff Tawara, de tal manera que cuando los ventrículos se contraen ya ha terminado el sístole de las aurículas.

Con respecto a la regulación del ritmo cardíaco, los estudios recientes tienden a demostrar que en el corazón mismo se producen hormones a nivel de los nódulos y restos del tubo cardíaco primitivo que sirven como estimulantes de las fibras del miocardio.

El corazón, aunque autónomo en su funcionamiento, se encuentra sin embargo influenciado por el sistema nervioso. Los nervios vago y simpático actúan sobre él moderando el número de contracciones, debilitando la fuerza de los sístoles el primero y acelerándolas y reforzando la fuerza sistólica el segundo.

Si experimentalmente se secciona el neumogástrico y se excita su cabo perisférico, se produce una disminución del número de latidos cardíacos y si la excitación es más intensa, el corazón se detiene en diástole.

Ciertos venenos suprimen la acción del neumogástrico, como p. ej. la atropina que acelera el número de los latidos cardíacos; igual cosa ocurre con la inhalación de vapores de nitrito de amilo, procedimiento usado frecuentemente en clínica para la determinación de ciertas bradicardias.

Por medio del reflejo óculo cardíaco se puede poner en evidencia la acción frenadora del neumogástrico. Si se ejerce una compresión sobre los globos oculares, por intermedio del trigémino se excita el neumogástrico, produciéndose una disminución del número de latidos cardíacos que en el individuo normal es de cinco a doce por minuto.

En el corazón, y principalmente en las paredes de la aorta, se encuentra el origen de un nervio centrípeto, el depresor de Cyon, que al elevarse la presión intracardíaca se excita, produciéndose un reflejo de vaso dilatación en el dominio del esplácnico que hace bajar la presión arterial.

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN DEL APARATO CARDIO VASCULAR

El examen del corazón comprende el interrogatorio, la inspección, palpación, percusión, auscultación, la exploración del pulso radial, determinación de la presión sanguínea, exploración radiológica y examen de orina.

La electrocardiografía constituye también un buen procedimiento de examen; desgraciadamente su aplicación no es fácil en clínica.

Interrogatorio. Debe ser dirigido sobre todo a averiguar la edad, profesión, molestias funcionales y enfermedades anteriores del enfermo. Todas las enfermedades infecciosas pueden ser las causantes de las cardiopatías crónicas, pero dominan en la etiología de las afecciones cardíacas **la enfermedad reumática** y la **sífilis.**

Inspección. La observación de la región precordial, permite por lo general poner de manifiesto el sitio del choque de la punta, pudiendo también observarse un abombamiento en los casos de derrames del pericardio o de gran hipertrofia cardíaca.

La retracción sistólica de un espacio intercostal, indica adherencia (sinequia) de ambas hojas del pericardio como resultado de un proceso de pericarditis.

Muchas veces en los casos de hipertrofia del corazón o cuando hay un mayor aumento fisiológico de la actividad cardíaca, se observa un solevantamiento de la pared durante el sístole ventricular, o bien el choque abarca una zona más extensa (choque en cúpula).

En la insuficiencia aórtica, la inspección permite reconocer los latidos epigástricos que corresponden a la hipertrofia del ventrículo derecho.

Palpación. Aplicando la palma de la mano o la yema de los dedos en la región cardíaca, se puede determinar el choque de la punta que corresponde en los individuos normales al quinto espacio intercostal izquierdo, en el punto medio entre la línea para esternal y la mamilar.

En los niños el choque de la punta se encuentra por lo general algo más alto, y en las personas de edad un espacio intercostal más bajo. Normalmente la punta se desplaza un poco de su sitio con los cambios de posición del individuo.

El desplazamiento permanente de la punta hacia la izquierda significa dilatación del ventrículo izquierdo, y cuando se dirige hacia abajo, hipertrofia. El desplazamiento del choque de la punta hacia la derecha significa siempre rechazo total del corazón y se origina por un exudado pleurítico, neumotórax del lado izquierdo, o por procesos retráctiles en el lado derecho.

La palpación permite, además, reconocer la existencia de un frémito catario, ruido de galope y frotes pericárdicos.

Percusión. Este procedimiento ideado por Auembrugger en 1760, permite apreciar el tamaño del corazón determinando sus límites. En este caso hay que distinguir la zona de macidez relativa, que corresponde a la parte del corazón cubierta por el pulmón, y la zona de macidez absoluta que representa la parte del corazón que se proyecta directamente en la pared torácica.

Como las paredes del corazón se ponen en contacto con la región externo-costal con interposición de las lenguetas pulmonares, la percusión debe ser fuerte.

Para limitar el área cardíaca se empieza por determinar la punta del corazón, ya sea por la inspección, palpación o auscultación. En seguida se determina el límite inferior de la macidez cardíaca que es convencional y se fija en el borde superior del hígado, que corresponde al borde superior de la sexta costilla en la línea mamilar derecha, uniéndose en seguida con la punta por una línea más o menos horizontal.

La percusión de los bordes debe hacerse en dirección a la punta. El izquierdo se percute de izquierda a derecha

y de arriba abajo, y el derecho se determina de derecha a izquierda y corresponde más o menos al borde derecho del esternón. Algunos consideran que el área cardíaca es normal cuando el producto de la altura por la diagonal expresado en centímetros, multiplicado por el coeficiente 0.83, da un resultado igual a 90.

El aumento de la macidez cardíaca hacia la izquierda, más allá de la línea mamilar, significa dilatación del ventrículo izquierdo. El aumento de la macidez hacia la derecha, dilatación del ventrículo derecho.

El aumento de la macidez a ambos lados y hacia arriba, indica un derrame en el pericardio afectando la zona de macidez la figura de un triángulo isóseles cuyo vértice se encuentra hacia arriba.

Auscultación. La auscultación del área precordial permite conocer los ruidos normales del corazón, sus modificaciones y los ruidos agregados.

Se practica aplicando el oído directamente sobre la pared torácica (auscultación inmediata) o por intermedio de un estetoscopio (auscultación mediata, Laennec 1818).

Los tonos de la válvula mitral se auscultan a nivel de la punta del corazón; los de la tricúspide, en el borde esternal derecho, en el quinto y sexto cartílago costal; los de las válvulas aórticas, en el borde esternal derecho, en el segundo espacio intercostal; y los de la válvula pulmonar, en el borde esternal izquierdo, en el segundo espacio intercostal.

Sobre cada válvula se oye un tono sistólico durante la contracción de los ventrículos y un tono diastólico durante su relajación. Normalmente el tono sistólico sobre la mitral y tricúspide es más fuerte que el diastólico. Sobre la pulmonar y la aorta el tono diastólico es más fuerte que el sistólico.

Un refuerzo anormal del tono sistólico mitral se oye en la hipertrofia del ventrículo izquierdo y también en el aumento fisiológico del trabajo del corazón (esfuerzo, excitación).

El apagamiento anormal del tono sistólico de la mitral se observa en todos los casos de debilidad del ventrículo izquierdo, es decir de la insuficiencia cardíaca, y constituye el primer signo físico que indica el debilitamiento del miocardio en el curso de las enfermedades infecciosas (neumonía, fiebre tifoidea, etc.)

El apagamiento de los tonos cardíacos, sin que ello constituya un estado patológico de este órgano, puede observarse normalmente en los individuos obesos; en los que tienen edema de la pared torácica; en el enfisema pulmonar, debido a que las lengüetas pulmonares con sus alvéolos distendidos por el aire, se interponen entre el corazón y la pared torácica. El refuerzo anormal del segundo tono aórtico, en su foco de auscultación, se observa en los casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, especialmente en la arterioesclerosis, esclerosis renal e hipertonía esencial.

El refuerzo del segundo tono pulmonar indica hipertrofia del ventrículo derecho en lesiones mitrales, y éxtasis en la circulación menor.

El desdoblamiento del segundo tono en la base del coración es un buen signo de estrechez mitral y es debido a que las válvulas sigmoideas no cierran al mismo tiempo.

Con el nombre de **embriocardia** se conoce el hecho de hacerse iguales el sístole y el diástole por desaparición del gran silencio. El latido cardíaco suena como el tic tac de un reloj, igual a los tonos cardíacos del feto. La embriocardia es a menudo la expresión de una gran debilidad cardíaca.

Los ruidos agregados que se pueden oír en el área cardíaca son los **soplos** y los **frotes pericardíacos.**

Las lesiones valvulares (insuficiencia y estrechez) se manifiestan a la auscultación por ruido de soplo, los que se producen, no por razón del frote del líquido contra la pared como creyó Gendrin, sino por las vibraciones del líquido mismo al pasar de un punto estrecho a uno más ancho; pero aparte de ello es necesario también otra condición y es que la columna líquida vaya animada de cierta velocidad que depende de la energía contractil del miocardio; es por eso que en la asistolía, cuando el corazón ya está agotado, los soplos suelen desaparecer para volver tan pronto se restablece la energía del músculo cardíaco.

Se distinguen ruidos de **soplos sistólicos** y **diastólicos.** Los primeros son los que se producen durante el sístole o contracción de los ventrículos, y los segundos los que tienen lugar durante el período de relajamiento o diástole de los ventrículos, reemplazando el segundo ruido del corazón.

La localización de los soplos debe hacerse tomando en consideración la situación de las pausas cardíacas, nunca tomando en cuenta el pulso radial, pues este método puede dar lugar a errores. Todo soplo que se oye después de la pausa menor es diastólico, después de la pausa mayor es sistólico.

Los ruidos de soplo se auscultan por lo general en los puntos que en la pared torácica se han fijado para la auscultación de las válvulas del corazón, pero donde mejor se perciben es en la prolongación de la dirección de la corriente sanguínea; es por eso que en la insuficiencia mitral el soplo sistólico se ausculta también en el segundo espacio intercostal izquierdo, y en la insuficiencia aórtica donde el soplo se oye mejor es en la mitad del esternón o en el borde esternal izquierdo, a nivel del tercer espacio intercostal.

Si un soplo abarca todo el tiempo que dura el sístole se le denomina **holosistólico;** si se produce al comienzo, **protosistólico;** si en el medio, **mesosistólico;** y si tiene lugar al final, **telesistólico.**

Los soplos diastólicos se designan con los mismos nombres: holodiastólico, protodiastólico, mesodiastólico y telediastólico o presistólico.

No siempre los ruidos de soplo que se perciben en el área cardíaca dependen del corazón; hay algunos que se producen fuera de este órgano y se les conoce con el nombre de falsos en oposición a los primeros que se les denomina verdaderos.

Los soplos verdaderos pueden ser orgánicos o no, es decir, debido a una lesión valvular en el primer caso, o a otros factores que no dependen de una lesión orgánica (soplos funcionales) como sería el caso de los soplos anémicos debidos a una disminución de la vizcosidad sanguínea, y los soplos que se producen en la insuficiencia cardíaca debido a la oclusión incompleta de las válvulas auriculoventriculares por insuficiencia en la contracción de los músculos papilares que son los que contribuyen de una manera más eficaz al cierre de las válvulas durante el sístole ventricular.

Los soplos que se oyen en el área cardíaca, y que no dependen del corazón, se les denomina falsos o extracardíacos y son o cardio pulmonares o venosos propagados. Los primeros que se modifican con la respiración son producidos por la compresión de las lengüetas pulmonares y expulsión brusca del aire de los alvéolos durante el sístole ventricular, y los segundos que son diastólicos son debidos a ruidos que producen al vaciarse las venas de la base del corazón.

Los **ruidos de frote** pericardíacos que se suelen oír como agregados a los tonos del corazón, tienen la particularidad de no ser sincrónicos con los movimientos cardíacos, de ser independientes de la respiración y en la auscultación parecen estar más cerca del oído que los ruidos endocárdicos.

Los ruidos de frote extrapericardíacos que se forman entre la pleura y la hoja externa del pericardio, con caracteres de soplo pleurítico, se producen durante los movimientos respiratorios.

Se llama **ruido de galope** a un ritmo especial que semeja el galope del caballo y es producido por la agregación de un tercer ruido a los dos tonos normales del corazón.

El galope no tan sólo da una sensación auditiva sino también táctil, pues es posible apreciarlo si se apoya la mano en la región precordial. Constituye un excelente signo de hipertensión arterial y de debilidad cardíaca, y es debido, no como creía Potain, al choque diastólico de la onda sanguínea contra las paredes rígidas del ventrículo izquierdo hipertrofiado y esclerosado, sino más bien a la distensión del ventrículo enfermo por la contracción auricular exagerada; por lo tanto no puede haber ruido de galope en la fibrilación auricular ni en los casos en que falte la contracción de estas cavidades.

Pulso radial. La palpación digital de la arteria radial pone de relieve la regularidad, fuerza y número de las contracciones cardíacas.

Se habla de **bradicardia** cuando el número de pulsaciones es menor de 60 y de taquicardia cuando es mayor de 80 por minuto.

El pulso, según los casos, se presenta pequeño, fuerte, depresible o tenso. El pulso saltón y depresible se observa en la insuficiencia aórtica (pulso de Corrigan), el pulso pequeño e irregular en la insuficiencia mitral.

El pulso pequeño que se traduce al esfimograma por un ascenso progresivo y poco elevado, indica una estrechez mitral.

La desigualdad del pulso entre las dos radiales constituye un buen signo de aneurisma aórtico situado después del tronco braquiocefálico. El pulso paradojal de Kussmaul se caracteriza porque se pone lento y se hace pequeño, a veces imperceptible durante la inspiración; se le observa en algunas lesiones mediastínicas o pericárdicas. La irregularidad del pulso o arritmia, se encuentra en muchas enfermedades del corazón como también en individuos nerviosos a consecuencia del uso del café, té, tabaco, alcohol, trastornos digestivos, extreñimiento, etc.

Para poder investigar la naturaleza de las arritmias se registrará simultáneamente las gráficas del pulso radial y venoso tomado en la yugular qûe permite observar la actividad de la aurícula derecha mientras que el pulso arterial da a conocer la actividad del ventrículo izquierdo. Los datos más importantes respecto a las arritmias los proporciona el electrocardiograma.

Se distinguen las siguientes variedades de pulso irregular:

1.° **Pulso irregular respiratorio o arritmia respiratoria,** que consiste en que el pulso se hace más frecuente y pequeño durante la inspiración y más lento y fuerte durante la expiración;

2.° **Arritmia extrasistólica;**

3.° **Pulso irregular perpetuo,** llamado así al pulso que presenta una irregularidad persistente y cuya causa no es originada por la influencia de la respiración ni de extrasístoles, sino por la fibrilación auricular que se observa en

las graves alteraciones cardíacas como también con el uso continuado de pequeñas dosis de digitalina;

4.° **Trastornos de la conducción.** Por alteraciones del fascículo de His se produce interrupciones temporales de los sístoles ventriculares, lo que da origen también a una arritmia; y

5.° **Pulso alternante.** Se caracteriza por la alternancia de una pulsación pequeña y otra grande. Se trata de un trastorno de la contractibilidad y significa una profunda alteración del músculo cardíaco.

Esfigmografía. La representación esfigmográfica del pulso tiene por objeto precisar con mayor claridad las alteraciones del pulso.

En la curva esfigmográfica se distingue una línea ascendente y otra descendente. Las elevaciones de la primera se llaman **anacrotas** y las de la segunda **catacrotas.**

La rama descendente presenta normalmente una pequeña elevación (elevación de retroceso) debido al retroceso súbito de la sangre hacia las válvulas aórticas, lo que da origen a una segunda onda más pequeña. En ciertas condiciones, al tomar el pulso, se percibe esta segunda onda; se habla entonces de un pulso dicroto.

El dicrotismo se observa por lo general cuando la arteria se presenta blanda y poco tensa, como ocurre p. ej. en la fiebre tifoidea.

Pulso venoso. El signo visible de la circulación venosa es el pulso venoso, el cual se observa fácilmente en la yugular externa, venas que están en relación directa con el corazón derecho.

Hay que distinguir el pulso venoso fisiológico del patológico. El primero corresponde al sístole auricular, que está representado por una dilatación de las venas del cuello y es debido al hecho de que durante la contracción auricular se cierran los anillos musculares que rodean la desembocadura de las venas cavas, produciéndose entonces un estancamiento de la sangre en las yugulares que dilata sus paredes.

El pulso venoso patológico se produce a nivel de las yugulares por las contracciones anormales de la aurícula

derecha como por el reflujo y el éxtasis de la sangre en el curso de las insuficiencias de las válvulas aurículoventriculares, principalmente de la tricúspide.

En los casos de insuficiencia de la tricúspide se puede poner en evidencia el pulso venoso comprimiendo la vena con el dedo. Se observará entonces que por debajo del punto comprimido la vena se hincha dibujándose como un grueso cordón. En el pulso venoso fisiológico esto no se produce.

La inscripción de los latidos de las venas yugulares constituye la flebografía, la cual tiene mucha importancia en el estudio de las arritmias, pues permite demostrar la falta de conductibilidad del fascículo de His, las contracciones auriculares no seguidas de contracciones ventriculares (blocaje incompleto), la independencia entre las contracciones de las aurículas y de los ventrículos (blocaje completo con automatismo del ventrículo), los extrasístoles auriculares y ventriculares, etc.

Esfignomanometría. Se llama así la medida de la presión arterial y se ejecuta por medio de aparatos llamados esfignomanómetros u oxilómetros. Los más usados son los de Pachon-Gallavardin y de Vaquez que indican la presión máxima o sistólica y la diastólica o mínima. La diferencia entre ambas presiones se conoce con el nombre de presión diferencial.

Normalmente, la presión máxima varía de un individuo a otro y oscila entre 16 y 18 cm. de mercurio. La mínima es generalmente de 9 a 10 y corresponde a la mitad de la máxima más uno cuando la presión máxima es inferior a veinte, y a más dos cuando es superior a la cifra indicada.

Radioscopia. El examen radioscópico y radiográfico permite comprobar de un modo objetivo los resultados obtenidos por la exploración física. Aunque muy interesante el examen con rayos X de ninguna excluye la importancia de la auscultación y percusión, pues un médico con relativa práctica llega a conocer de una manera cierta el estado del corazón recurriendo a la inspección, palpación, percusión y auscultación efectuada de una manera metódica y prolija.

Examen de orina. Complemento del examen del aparato cardio vascular debe ser siempre un análisis de la orina, pues, si bien es cierto que en las cardiopatías bien compensadas la orina es normal, en los casos de insuficiencia del miocardio en que se produce un éxtasis sanguíneo a nivel de los riñones, la orina disminuye en cantidad, se hace albuminosa, aparecen cilindros hialinos, glóbulos rojos, etc., que indican la alteración de la función de la glándula renal con motivo de la insuficiencia circulatoria.

Electrocardiografía. Este método tiene especial valor en la interpretación de las arritmias cardíacas. Se basa en el hecho fisiológico de que en toda contracción muscular se origina una corriente eléctrica.

El electrocardiograma está constituído por un trazado que representa la curva de las variaciones eléctricas durante las diversas fases de la revolución cardíaca y se consigue haciendo que la corriente que se origina en el corazón pase a un galvanómetro muy sensible (galvanómetro de cuerda de Einthoven) cuyas oscilaciones se registran de una manera especial.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Cualquiera que sea la afección que perturbe la actividad normal del corazón, lesiones valvulares, arteriales, del músculo cardíaco mismo, etc., quedan todas subordinadas al valor funcional del corazón; de ahí que en patología cardíaca el estudio de la lesión, de su situación o de su modalidad no tiene sino una importancia relativa; lo que vale es la apreciación funcional del corazón.

Una valvulopatía o una arritmia, ha dicho Mackenzie, no significan nada en tanto el corazón conserve energía suficiente para cumplir su cometido. En tanto el corazón disponga de suficiente fuerza de reserva, la lesión no pasará de ser un hecho anatómico; lo importante es el trastorno de la función.

Se distingue en el corazón una fuerza de reserva o potencial y una fuerza actual. La primera es la que entra en juego cuando el órgano tiene que ejecutar un trabajo mayor que el acostumbrado. La disminución o abolición de esta fuerza es lo que determina los accidentes provocados por el mayor esfuerzo, después se agota también la fuerza actual y entonces, aún en el reposo, se declara la insuficiencia del corazón, fenómeno que en el fondo es debido a una pérdida de la contractibilidad y tonicidad del corazón.

Cuando la incapacidad funcional del miocardio se presenta en el reposo, se habla de insuficiencia absoluta, y cuando sólo se presenta con ocasión de trabajos intensos, se habla de insuficiencia relativa.

El estudio de la capacidad funcional constituye, pues, el eje alrededor del cual ha de girar toda la patología del corazón; mientras este órgano sea suficiente, el enfermo sobrellevará sin mayores molestias cualquiera afección congénita o adquirida.

Los grados de la insuficiencia cardíaca oscilan entre la pequeña insuficiencia o disistolía y la insuficiencia total o asistolía.

Se entiende por **disistolía** aquella insuficiencia que todavía no ha determinado congestiones viscerales pasivas ni edemas del tejido celular o de las serosas, cuyo síntoma más culminante es la disnea de esfuerzo.

La **hiposistolía** comprende aquella insuficiencia de mediana intensidad que se manifiesta no tan sólo en el esfuerzo sino también en el reposo y se revela por congestiones viscerales pasivas.

La **asistolía** comprende la gran insuficiencia del corazón con congestión marcada de las vísceras, cianosis y edemas que infiltran el tejido celular subcutáneo y las serosas.

CAUSAS DE LA INSUFICIENCIA DEL MIOCARDIO

Las causas que producen la insuficiencia cardíaca parcial o total son de lo más numerosas y variadas; sin embargo se pueden encuadrar en dos grupos principales que son: causas de naturaleza toxiinfecciosas, que actúan directamente sobre el miocardio perturbando su nutrición y por lo tanto su funcionamiento, y causas de orden mecánico que fatigan el corazón por el recargo de trabajo que le imponen. Así, toda influencia que disminuye la potencia cardíaca, especialmente la esclerosis de las coronarias, las miocarditis agudas o crónicas, el abuso del alcohol, la obesidad, debilidad congénita del miocardio (miocardia de Laubry), la mala nutrición, etc., predisponen el corazón al agotamiento. Los esfuerzos corporales, a los que se han incriminado como causantes de insuficiencia del miocardio, no hacen más que precipitar la insuficiencia en un corazón ya predispuesto.

La influencia de las perturbaciones de los órganos de secreción interna es conocida desde hace largo tiempo, p. ej. el bocio exoftálmico que produce una taquicardia que agota el miocardio, igualmente la hipertensión de la menopausa, etc.

Las enfermedades de los pulmones y de las pleuras ocasionan con gran frecuencia la insuficiencia del corazón. El asma, la bronquitis crónica, el enfisema, la sínfisis pleural, la esclerosis pulmonar, son afecciones que terminan por producir la insuficiencia del miocardio por dilatación de las cavidades derechas.

Las afecciones renales, como la glomérulonefritis aguda y crónica y la nefroesclerosis, evolucionan casi constantemente hacia la insuficiencia del miocardio por la hipertensión arterial que se produce. La permanencia en las grandes alturas, sobre todo para los aórticos e hipertensos, puede ser causa de insuficiencia cardíaca, como también los grandes fríos y calores.

En la insuficiencia cardíaca hay que distinguir no tan sólo la insuficiencia total del corazón sino también las insuficiencias parciales: aurículas, ventrículo derecho e izquierdo, todos ellos tienen una sintomatología propia que es necesario despistar para la aplicación de una terapéutica apropiada.

Insuficiencia auricular

Si se toma en cuenta el escaso desarrollo muscular de las aurículas, se comprende que el papel que desempeñan en la insuficiencia cardíaca sea secundario; su acción se deja sentir más bien por trastornos de la conductibilidad y excitabilidad que de la contractibilidad. Su lesión da origen a irregularidades del ritmo cardíaco que en su grado mínimo se manifiesta por extrasístoles y en un grado más avanzado por la fibrilación auricular que trae como consecuencia una alteración permanente del ritmo cardíaco que se designa con el nombre de arritmia completa o perpetua.

Bajo el punto de vista circulatorio, la arritmia completa equivale a la supresión de la actividad auricular, lo que no impide que la circulación general se haga en buenas condiciones no siendo necesario recurrir a los tónicos cardíacos sino cuando el desórden auricular se deje sentir en el funcionamiento de los ventrículos. Estos, como consecuencia de la taquiarritmia a que están sometidos por la

fibrilación auricular, se dilatan, terminando muchas veces el enfermo bruscamente o en medio de los síntomas de la gran asistolía.

Insuficiencia ventricular derecha

Su frecuencia es menor de lo que se creía, pues se atribuyó a ella gran parte de los accidentes de éxtasis de la gran circulación que un mejor estudio ha hecho depender después del ventrículo izquierdo.

Entre los síntomas funcionales más importantes de la insuficiencia ventricular derecha, figuran la cianosis y la disnea, la que no va acompañada de dolor precordial; esto constituye un dato de valor para el diagnóstico. Entre los signos físicos figura el ruido de galope derecho que se escucha en la región xifoidea o epigástrica. En cuanto a la taquicardia, 90 a 120 pulsaciones, es un síntoma común a todas las insuficiencias cardíacas, pero el pulso mantiene su regularidad, lo contrario que se observa en la insuficiencia ventricular izquierda.

A la percusión se puede evidenciar una macidez alargada en el sentido transversal, con desviación de la punta hacia la izquierda. Al examen radiológico se comprueba en posición frontal un corazón en forma de sueco, es decir, con un diámetro transversal alargado y la punta levantada. Una característica clínica de la insuficiencia ventricular derecha es su evolución rápidamente progresiva con escasas remisiones e ineficacia relativa de los tónicos cardíacos.

La muerte, en el curso de la insuficiencia ventricular derecha, sobreviene sin que aparezcan los grandes signos de éxtasis sanguíneo revelados por la anasarca y congestiones viscerales, con excepción de la congestión hepática que hace que este órgano adquiera un aumento considerable de tamaño (asistolía hepática). La disnea en estos casos es también muy acentuada.

Insuficiencia ventricular izquierda

Dada la importancia funcional del ventrículo izquierdo, que se evidencia por su espesa musculatura, se explica el por qué las manifestaciones que indican su incapacidad funcional dominan el cuadro clínico de las insuficiencias mixtas a tal punto que ante ella desaparecen los signos propios del desfallecimiento de las otras cavidades. Por otra parte, muchos de los signos de insuficiencia cardíaca que se atribuían antes al ventrículo derecho, pertenecen a la insuficiencia del ventrículo izquierdo ya que es su actividad funcional la que predomina o dirige la circulación en general.

La insuficiencia ventricular izquierda puede revestir un tipo paroxístico y manifestarse por la aparición violenta de un **acceso de angina de pecho,** de **pseudo asma** o de **edema agudo pulmonar,** o bien se instala lenta y progresivamente hasta llegar a constituír el cuadro completo de la asistolía.

SINDROMES CORRESPONDIENTES A UNA INSUFICIENCIA AGUDA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Angina de pecho

La angina de pecho se manifiesta por un conjunto de síntomas que se caracterizan por dolor agudo retroesternal, angustia (angor péctoris) y sensación de muerte inminente. El enfermo se presenta inmóvil, pálido, respirando apenas y con la frente cubierta de sudor.

El dolor retroesternal, que suele ser violento, va acompañado de una sensación de constricción torácica y se propaga por lo general al brazo izquierdo y hombro del mismo lado.

La angina de pecho, que en el fondo significa una profunda alteración del miocardio, se presenta generalmente por crisis que estallan bruscamente con motivo de un esfuerzo, de una marcha ligera, ascensión de una escalera, exposición al frío, comida copiosa, etc., en una palabra, intervienen en su producción todas las causas que obligan a un mayor esfuerzo al ventrículo izquierdo, de ahí su frecuencia en los hipertensos y aórticos.

La influencia de la sífilis es innegable como lo demuestran las estadísticas (33 casos de sífilis demostrada en 150 casos de angina).

Fuera de los síntomas principales antes expuestos, que caracterizan el ataque de angina, se observan como síntomas accesorios una abundante secreción de saliva acompañada de poliuria.

Durante el ataque el pulso por lo general no sufre alteraciones en su ritmo, salvo que el ataque de angina se acompañe de una cardiopatía crónica.

La muerte puede sobrevenir durante el acceso, pero lo corriente es que el ataque cese al cabo de algunos minutos quedando el enfermo con una sensación de agotamiento y con una hiperestesia de la región precordial y del miembro superior en la zona correspondiente a la inervación de las primeras raíces dorsales. El pronóstico de la enfermedad es siempre grave y difícil de establecer, pues al lado de enfermos que soportan durante largos años repetidos y fuertes ataques de angina, hay otros que mueren en medio de ataques ligeros que parecen de poca importancia.

Patogenia. En los enfermos muertos de angina, la autopsia ha revelado lesiones de las más variadas que se refieren al corazón, a sus arterias o al plexo cardíaco. En el corazón se han encontrado focos de degeneración, estrecheces de las arterias coronarias; en la aorta, placas de ateroma y lesiones de neuritis del plexo cardíaco propagadas las más de las veces de la túnica externa de la aorta.

Existen muchas teorías para explicar el ataque de angina; las principales son: la **teoría vascular,** la **nerviosa** y la de la **distensión sobreaguda del corazón** o **de la aorta.**

La primera atribuye el acceso a una estrechez completa o incompleta de las arterias coronarias, ya sea por una causa orgánica o espasmódica.

El miocardio, resentido en su nutrición, dará señales de fatiga si se le exige un mayor trabajo que obliga una mayor cantidad de sangre, explicándose así la aparición del acceso con motivos de una fatiga, esfuerzo, emoción, comida abundante, etc.; tiene lugar un proceso análogo al de la claudicación intermitente por estrechez de las arterias ilíacas. El dolor sería debido a la irritación de las terminaciones nerviosas del miocardio a consecuencia de la isquemia; esta excitación nerviosa puede repercutir sobre el centro del neumogástrico pudiendo producir por vía refleja la detención del corazón en diástole.

La teoría nerviosa supone que el ataque de angina sea debido a una neuritis del plexo cardíaco por lesiones propagadas de la aorta (aortitis aguda o crónica), o bien por lesiones primitivas.

Merklen atribuye el angor péctoris a una distensión aguda del ventrículo izquierdo y compara este fenómeno al dolor violento que se produce cuando se distiende bruscamente la vejiga urinaria. Los dolores anginosos desaparecerán tan pronto el corazón se haya definitivamente distendido como pasa con la vejiga.

Josué estima que la crisis anginosa es debida a la distensión de la aorta cuyas paredes están enfermas por un proceso de aortitis.

Cualquiera que sea el mecanismo que produce el ataque de angina, la propagación tan especial del dolor hacia el brazo y hombro izquierdo ha sido explicada por Mackenzie y Head de la siguiente manera: los filetes del simpático que parten del plexo cardíaco, por intermedio de los rami-comunicantes transmiten la excitación a las células de los ganglios espinales con las cuales entran en relación. Estas células reciben, pues, una excitación como si partiera directamente de los filetes cutáneos sensitivos, por lo que el anginoso experimenta un dolor perisférico correspondiente a la zona de distribución en la piel de estos nervios sensitivos.

Las células de los ganglios excitados corresponden principalmente a la de las dos primeras raíces dorsales, por lo que la irradiación se efectúa en la cara interna del miembro superior. Si esta irradiación tiene lugar principalmente en el lado izquierdo, ello sería debido a que los rami-comunicantes se relacionan preferentemente con las células de los ganglios espinales del lado **izquierdo.**

El mismo fenómeno explicaría el espasmo de los músculos intercostales que sería la causa de la sensación de constricción a nivel del esternón.

Tratamiento

Este debe llenar dos indicaciones: actuar contra el ataque y evitar en lo posible su repetición. Contra el acceso, tres son los medicamentos principales que se deben emplear: nitrito de amilo, trinitrina y morfina.

El nitrito de amilo se presenta en ampolletas, las que se rompen en un pañuelo y se respiran sus vapores. La trinitrina se da a la dosis de 2 a 3 gotas de la solución alcohólica al centésimo.

Si el dolor es muy intenso se recurrirá a la inyección de un centígramo de morfina o de 0.02 de pantopón.

Al mismo tiempo se estimulará el corazón con inyecciones de cafeína, coramina, cardiazol u ouabaína 1/4 de milígramo por vía intravenosa.

Las compresas calientes en la región precordial y en el miembro superior izquierdo, son muy recomendables; la explicación estaría en el hecho de que se excitarían las terminaciones sensibles de la piel y con ello las células de los ganglios de las raíces de los últimos nervios cervicales y primeros dorsales, en donde se encuentran fibras del simpático que provienen del plexo cardíaco transmitiéndose de este modo al corazón el estímulo perisférico. Una vez pasado el ataque, el enfermo guardará reposo en cama durante varios días y tomará pequeñas dosis de trinitrina, digital y estrofanto.

Hay que tener siempre presente la posibilidad de una afección cardiovascular sifilítica, por lo que deberá prescri-

birse un tratamiento específico de prueba con pequeñas dosis de neosalvarsán (0.15 a 0.30), mercurio y yoduros.

Jonnesco ha propuesto un tratamiento quirúrgico de la angina de pecho que consiste en una simpatectomía con extirpación del ganglio cervical inferior o estrellado para romper el arco reflejo e impedir la repetición de las crisis dolorosas. Este tratamiento está aún en estudio, pues sus resultados no son del todo concluyentes.

Asma cardíaco

El asma cardíaco o disnea cardíaca, lo mismo que la angina de pecho, corresponde a un sindrome que, según la mayoría de los autores, es debido a la insuficiencia aguda del corazón izquierdo que determina en los pulmones un éxtasis que es el causante de los fenómenos asmáticos.

La disnea cardíaca sobreviene por lo general repentinamente y en la noche, asemejándose el acceso al del asma bronquial.

El enfermo se despierta con una violenta disnea acompañada de cianosis y expectora una substancia mucoespumosa y a veces sanguinolenta. A la auscultación del tórax se escuchan numerosos estertores sibilantes y subcrepitantes.

El ataque dura algunos minutos o varias horas, viéndose obligado el enfermo a sentarse en la cama y a levantar el tronco para respirar mejor. El pulso se presenta frecuente, pequeño y a veces irregular.

El ataque de asma cardíaco se presenta generalmente en la noche durante el sueño y es debido a la deficiente nutrición del músculo cardíaco.

Según Romberg, la angina de pecho sería debida a fenómenos causados por una lesión focal de las coronarias, y el asma cardíaco a una lesión difusa. Desde el momento que el trabajo del corazón es menos activo durante el sueño, y existiendo una lesión de las coronarias, es indudable que la irrigación del miocardio se perturba, lo que dará origen al

acceso de asma nocturna como expresión de insuficiencia del corazón izquierdo ya que el derecho sigue impulsando sangre, lo que explica que en el momento del acceso se desarrolla con frecuencia un edema pulmonar.

Tratamiento

La inyección de morfina constituye un remedio soberano en el asma cardíaco, pues calma la disnea y modera la sensación de asfixia. A la morfina hay que agregar los estimulantes cardíacos y los medicamentos vaso dilatadores como se usan en la angina de pecho.

Edema agudo pulmonar

Constituye un sindrome caracterizado por el brusco pasaje de la serosidad de la sangre al interior de los alvéolos pulmonares y tejido intersticial perialveolar.

La afección, que se inicia por lo general bruscamente, se anuncia por una sensación de cosquilleo en la garganta sobreviniendo después una angustia respiratoria con violenta disnea que aumenta progresivamente, acompañándose de tos quintosa seguida bien pronto de una expectoración espumosa ligeramente rosada.

Este líquido de carácter albuminoso puede alcanzar a un litro o más en las 24 horas. Al microscopio se comprueba en él algunas células alveolares, brónquicas y glóbulos rojos.

A la auscultación se percibe una lluvia de estertores crepitantes finos que desde las bases suben progresivamente hacia los vértices.

La percusión da una sonoridad exagerada que se atribuye al enfisema agudo que resulta de los esfuerzos respiratorios, pues la dificultad respiratoria es enorme.

El enfermo pálido y cubierto de sudor, se presenta sentado en la cama, ansioso y haciendo violentos esfuerzos

por respirar. Durante el acceso no hay temperatura, observándose un pulso rápido y a veces arrítmico.

La duración del ataque es variable; cuando sobreviene la mejoría, la disnea decrece, los estertores se atenúan y la expectoración disminuye. En caso contrario, cuando pasa al período llamado broncoplégico, la expectoración se detiene, el pulso se hace pequeño e incontable y como se inmoviliza el diafragma y los bronquios no pueden expulsar el líquido que los llena, el enfermo se cianosa y la piel se cubre de sudor, sobreviniendo la muerte por asfixia.

Patogenia. El edema agudo pulmonar se observa principalmente en la inhalación de gases irritantes de las vías respiratorias, en la toracentesis, en las afecciones renales acompañadas de hipertensión arterial y en los aórticos.

Dos son las hipótesis dominantes que explican la producción del edema agudo pulmonar: la teoría del éxtasis sanguíneo y la de la alteración vascular.

La primera supone una insuficiencia del ventrículo izquierdo conservando el derecho toda su energía, lo que producirá en el pulmón un éxtasis sanguíneo con transudación del líquido albuminoso. Esto ha podido verificarse experimentalmente en los animales, pero para ello ha sido necesario producir una parálisis completa del ventrículo izquierdo, lo que no es aceptable suponer en el hombre.

Sahli explica el edema agudo pulmonar no por éxtasis sino por una alteración de los endotelios vasculares de los alvéolos y bronquiolos que secretarían el líquido albuminoso del edema pulmonar. Esta última teoría está más de acuerdo con las ideas actuales sobre producción de los edemas en general, y concuerda también con la observación clínica de que el edema pulmonar que se observa en el curso de las hipertensiones arteriales, está ligado por lo general a una lesión renal.

El edema agudo pulmonar que se observa como consecuencia de la intoxicación de gases irritantes, tendría en este caso su explicación en la alteración de los endotelios vasculares.

Tratamiento

La terapéutica del ataque de edema agudo pulmonar se reduce a la sangría que debe ser abundante (300 a 400 gramos según los casos) y al empleo de tónicos cardíacos, especialmente ouabaína a la dosis de 1/2 milígramo intravenoso.

SIGNOS CORRESPONDIENTES A LA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA DE MARCHA LENTA

La angina de pecho, el asma cardíaco y el ataque de edema agudo pulmonar, constituyen sindromes cuya patogenia estriba principalmente en la insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo. Sin embargo estas formas no son las más frecuentes. En clínica se observa de preferencia la insuficiencia ventricular izquierda que se instala lenta y progresivamente hasta llegar a constituír el sindrome de la insuficiencia total del corazón o asistolía.

En la insuficiencia ventricular izquierda de marcha lenta hay que distinguir signos funcionales y signos físicos. Entre los primeros se encuentra la **disnea de esfuerzo** o sea el aumento del número de respiraciones con ocasión de la marcha. Este signo, que es uno de los más precoces, va acentuándose lentamente hasta llegar a constituír la disnea de decúbito que consiste en una polipnea que experimenta bruscamente el enfermo cuando se encuentra acostado y que sólo se alivia cuando se sienta en la cama.

Esta disnea generalmente va acompañada de dolores en la región precordial que adquieren la forma de sensación de constricción con pesadez o angustia.

Los signos físicos de la insuficiencia ventricular izquierda comprende: signos cardíacos, vasculares y viscerales.

Entre los primeros figuran aquellos que dependen del debilitamiento del miocardio y de las modificaciones del ritmo.

Entre los signos vasculares figuran las alteraciones de la presión sanguínea y entre los viscerales las congestiones del pulmón, hígado, riñones, etc.

Signos cardíacos. Ellos van acompañados por lo general de un aumento de volumen del ventrículo izquierdo que se reconoce por el descenso de la punta hacia el 6.º ó 7.º espacio intercostal y el ensanchamiento del área de la macidez cardíaca.

A la auscultación, el debilitamiento de las fibras musculares cardíacas se manifiesta por el ruido de galope izquierdo, el soplo mitral funcional debido a la pérdida de la tonicidad de los músculos papilares y el soplo de insuficiencia aórtica funcional más raro que el anterior.

Entre las modificaciones del ritmo, uno de los primeros signos que indican la insuficiencia del ventrículo izquierdo es la taquicardia, rara vez la bradicardia.

La taquicardia se presenta en reposo o sólo con los esfuerzos o bajo la forma de paroxismos que han merecido la denominación de crisis de taquicardia paroxística.

Otra alteración del ritmo es la presencia de extrasístoles que indican la excitabilidad anormal del ventrículo izquierdo, pero el signo que reviste mayor gravedad es el llamado **pulso alternante** que se caracteriza por una pulsación débil seguida de una pulsación fuerte y así sucesivamente.

Signos vasculares. No existen signos vasculares propios a la insuficiencia ventricular izquierda, ella puede observarse con presiones altas, bajas o normales, pero **toda caída brusca de la presión máxima con elevación de la mínima** (convergencia de las presiones) constituye un excelente signo de insuficiencia cardíaca.

Signos viscerales. Se manifiestan sobre todo por congestiones pasivas. En los pulmones la congestión se localiza principalmente en la base derecha debido a la menor movilidad del diafragma por la congestión hepática. El primer signo físico que la pone en evidencia es el apagamiento del murmullo vesicular, después la abolición y por último los estertores subcrepitantes. La percusión da generalmente una zona mate o submate.

La congestión del hígado se caracteriza por aumento de su tamaño, haciéndose doloroso espontáneamente o a la presión. El borde inferior generalmente se presenta liso y cortante. En muchos casos se observa una subictericia.

La congestión renal se manifiesta por oliguria, ligera hematuria y albuminuria. La cantidad de orina puede llegar a ser tan pequeña que el riñón concentrando al máximo no alcanza a eliminar la urea necesaria, produciéndose una abundante retención de urea en la sangre. Los trastornos de las glándulas sudoríparas se manifiestan por abundantes sudores que se presentan tanto en reposo como con ocasión del menor movimiento; es frecuente observar humedad de la palma de las manos.

Todos estos síntomas que caracterizan la insuficiencia ventricular izquierda de marcha crónica, se acompañan por lo general de edemas que empiezan en las partes de más declive del cuerpo (maléolos) para generalizarse poco a poco y llegan a constituír el anasarca (edema generalizado) con transudación en las serosas, peritoneo, pleura y pericardio. Lo expuesto representa los principales signos de la insuficiencia del ventrículo izquierdo que, contrariamente a la insuficiencia ventricular derecha que es de marcha siempre progresiva, tiene períodos de calma o de regresión favorecidos por el reposo y los tónicos cardíacos.

Los grandes edemas que antes se suponían como dependientes de la insuficiencia ventricular derecha, hoy día se atribuyen a la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

El mecanismo de producción de estos edemas es complejo; se cree que la causa principal sea debida a que el éxtasis sanguíneo a nivel de los capilares venosos hace que la presión hidráulica sea superior a la presión osmótica de las proteínas del plasma con la cual se dificultarían los fenómenos de reabsorción de la linfa.

Por último, cualquiera que sea la teoría adoptada frente a un enfermo que presenta el cuadro de la insuficiencia cardíaca, el diagnóstico diferencial de insuficiencia entre ambos ventrículos carece de importancia práctica; deberá recordarse que, contrariamente a la opinión antigua, el ventrículo izquierdo desempeña el papel predominante y

por lo tanto su insuficiencia equivale a la insuficiencia total del corazón, lo que no quiere decir tampoco que ciertas variedades de insuficiencias disociadas no conserven su carácter propio durante toda su evolución.

Los grados de la insuficiencia cardíaca oscilan entre la pequeña insuficiencia o **disistolía** que se manifiesta solamente por la disnea de esfuerzo, y la gran insuficiencia o **asistolía** que se caracteriza por la disnea intensa, cianosis, congestiones viscerales, edemas, etc.

Es indudable que para el porvenir de los enfermos es necesario despistar los primeros signos que indican un debilitamiento del miocardio a fin de precaver la asistolía con un régimen adecuado que evite las fatigas del músculo cardiaco; sin embargo, hasta el presente no ha sido posible encontrar medios que permitan medir la aptitud funcional del corazón que no sea sometiéndolo a determinadas pruebas de esfuerzos y observando en seguida las variaciones del pulso, de la respiración y de la presión arterial.

Las principales pruebas que se emplean diariamente en clínica para apreciar la potencia cardíaca son las siguientes:

Prueba de Birón. Consiste en apreciar la diferencia del número de pulsaciones entre la posición vertical y acostado.

En los sujetos sanos, el pulso se hace más lento cuando se pasa de la posición vertical a la horizontal; término medio 15 a 20 pulsaciones en los sujetos sanos y afecciones cardíacas bien compensadas. La no disminución del número de pulsaciones, o bien un ligero aumento, indica debilidad del miocardio. Un gran aumento, 20 a 40 pulsaciones, se observa en la convalecencia de las enfermedades agudas febriles, anemia, tuberculosis y miocarditis aguda.

Prueba de Mendelsohn. Consiste en determinar el tiempo que demora el pulso en volver a la frecuencia normal después de un esfuerzo. En un individuo sano, después de un minuto de marcha, el pulso debe volver a lo normal en dos a dos y medio minutos. Sobre cinco minutos se considera patológico.

Prueba de Graüpner. Según este autor, el trabajo muscular determina en los sujetos sanos un aumento de la

presión sanguínea seguido de un rápido descenso de la misma. En la insuficiencia cardíaca la presión disminuye después del trabajo, y vuelve a lo normal tanto más lentamente cuanto más agotada se encuentra la fuerza de reserva del corazón.

Prueba de Poczobut. Cuando la temperatura rectal excede en un grado a la axilar, se puede diagnosticar seguramente una grave insuficiencia cardíaca. En las enfermedades agudas si la diferencia llega a dos grados, la muerte es segura.

Prueba de Sahelin. Consiste en apreciar el grado de aceleración cardíaca después de un esfuerzo dado. Cuando el corazón es insuficiente la aceleración del pulso es mucho más exagerada que al estado normal.

Prueba de Max Herz. Se flexiona lentamente el antebrazo sobre el brazo. En un sujeto sano no se observa modificación del pulso, pero si es insuficiente se observará una marcada bradicardia.

Prueba de Selig. Consiste en hacer subir al enfermo un determinado número de escalones. En los sujetos normales no se observa variación de la presión arterial; en los insuficientes hay disminución.

MIOCARDIAS

Laubry y Walser han dado el nombre de **miocardias** a insuficiencias cardíacas cuya característica es la ausencia completa de todo proceso lesional de las diferentes partes constitutivas del corazón.

Sin embargo, esta ausencia de lesiones no puede afirmarse de una manera categórica, pues bien puede ser que escapen a nuestros medios de exploración, tanto bajo el punto experimental como de la anatomía patológica.

El término de miocardia ha sido y es muy discutido; sin embargo tiene la ventaja de que no presupone ninguna idea anatómica, etiológica ni patogénica.

Esta afección, que se presenta ya sea bruscamente o en forma progresiva, reviste todas las variedades clínicas conocidas de las diferentes formas de la insuficiencia cardíaca. Generalmente se describen tres formas principales de miocardia:

1.° Miocardias ventriculares;
2.° Miocardias auriculoventriculares; y
3.° Miocardias de disociación auriculoventricular.

Las miocardias de forma ventricular pueden ser parciales o totales. La más frecuente es aquella que se presenta con la sintomatología de la insuficiencia ventricular izquierda: disnea, taquicardia, ruido de galope izquierdo, soplos funcionales, dolores precordiales, edemas, etc.

Las miocardias de forma auriculoventricular se caracterizan por una arritmia completa que llega hasta la asistolía, y las miocardias de disociación auriculoventricular sólo tienen importancia en las personas jóvenes, en las cuales la afección no se puede atribuír a un proceso de esclerosis ni de miocarditis inflamatoria.

Según la modalidad clínica de evolución de las miocardias, se distinguen las siguientes formas:

Miocardias de evolución rápida y fatal;
Miocardias de evolución progresiva y fatal; y
Miocardias de evolución prolongada y con remisiones.

La primera forma tiene por lo general un principio brusco, revelándose por un ataque de angina nocturna (angina de decúbito) en un individuo en buena salud.

La segunda forma tiene un principio insidioso, iniciándose con disnea que aumenta progresivamente hasta llegar poco a poco a presentar el cuadro de la asistolía.

La tercera forma comprende principalmente miocardias ventriculares con períodos de calma y progreso, que ceden pasajeramente al tratamiento.

Etiología. Muchos son los factores que intervienen como causas determinantes de las miocardias; uno de ellos es la influencia del sistema nervioso vagosimpático ya sea por acción directa o por intermedio de las glándulas endocrinas.

La guerra europea, con sus fatigas, emociones, etc., proporcionó la observación de un buen número de miocardias; la ansiedad, los pesares, las diversas emociones, son causas que hoy día se reconocen en la génesis de muchas miocardias. Posiblemente estos factores actúan por intermedio del sistema nervioso o por disfunción de las glándulas de secreción interna; de igual manera ejercerá su acción el surmenage físico, moral o intelectual.

La influencia, en ciertos períodos, de las glándulas de secreción interna es bien manifiesta. Se sabe que el ovario, tiroides y suprarrenales intervienen directa o indirectamente en el funcionamiento cardíaco. Así se ha visto aparecer insuficiencias del miocardio al iniciarse la menopausa por disfunción ovárica; los desórdenes de la función suprarrenal van acompañados de insuficiencia del miocardio; así en la forma aguda de insuficiencia suprarrenal el cuadro clínico toma el aspecto de la asistolía.

Aparte de los diversos factores enumerados que demuestran la complejidad del problema, interviene el factor **herencia** a título de causa predisponente. Así como se

ha podido aislar en patología renal un sindrome de debilidad constitucional del riñón (Castaigne), lo mismo parece que ciertos miocardios nacidos de corazones tarados encierran las condiciones de una fragilidad hereditaria que los condena a un naufragio precoz.

El tratamiento de las miocardias se reduce al de la insuficiencia cardíaca y a actuar, en cuanto sea posible, sobre la causa probable que ha determinado el trastorno.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Hemos dicho que cualquiera que sea la afección que perturbe la actividad normal del corazón (lesiones valvulares, arteriales o del músculo cardíaco mismo), quedan todas subordinadas al valor funcional del corazón. Mientras éste conserve la energía suficiente no se observarán trastornos en la función; los accidentes aparecerán tan pronto disminuya la potencia cardíaca.

De consiguiente, la terapéutica de la insuficiencia cardíaca deberá llenar dos indicaciones principales: 1.° disminuír el trabajo del corazón y 2.° aumentar el rendimiento del músculo cardíaco. Lo primero se consigue con el reposo relativo del miocardio que consiste en suprimir los esfuerzos suplementarios como ejercicios violentos, digestiones laboriosas, excesos venéreos, impresiones morales, insomnio, etc.

En los casos en que la hipertensión arterial sea causa de la insuficiencia del miocardio, se reducirán los líquidos y se aumentará la diuresis con teobromina 0.50 centígramos tres veces al día; se emplearán los hipotensores, tales como la trinitrina en solución al 1 %, dos gotas tres veces al día; guipsine, dos píldoras tres veces; y purgantes salinos, de preferencia el sulfato de magnesia a la dosis de 30 gramos, etc.

El mayor rendimiento del músculo cardíaco se obtiene con los medicamentos llamados tónicos cardíacos, entre los cuales ocupan lugar preferente la digital y el estrofanto.

La digital (Digitalis purpúrea), familia escrofulariáceas, es una planta bianual originaria de Europa; se propaga fácilmente en nuestro país y se encuentra en los campos

como maleza, conociéndosela con los nombres de vara de San José o de Dedalera.

De la digital se usan las hojas, las que deben conservarse sólo por un año, pues pasado este tiempo pierden sus propiedades por acción de los fermentos que encierran los que actúan destruyendo los principios activos; por esta razón, las hojas deben estar estabilizadas, es decir, destruídos sus fermentos.

Las hojas encierran como substancias activas varios glucósidos que son: la digitalina, digitaleína, digitoxina y digitonina.

Como debido a la acción de los fermentos (diastasas) los glucósidos contenidos en las hojas se descomponen, perdiendo la droga su acción terapéutica, se recomienda que las hojas deben estar estabilizadas y dosificadas de manera que un gramo de polvo corresponda a 0.001 milígramo de digitalina.

Las hojas se prescriben en forma de infuso o de polvos, preparándose con ellos también extracto sólido y líquido, como asimismo una tintura alcohólica al 1 x 10.

La digital actúa sobre el ritmo cardíaco disminuyendo el número de contracciones; sobre la presión arterial en los asistólicos, disminuyendo la presión mínima con poca modificación de la máxima, lo que permite su uso en los asistólicos con hipertensión; y por último aumenta la diuresis por su acción tónico cardíaca.

Las hojas de digital se emplean generalmente bajo la forma de polvos, tintura, extracto o infuso. Por la seguridad en su acción terapéutica y por la exactitud en su dosificación, se prefiere el principio activo de la digital: la digitalina.

La digitalina cristalizada de Nativelle constituye un producto standard de constitución química definida, que permite en la práctica una exacta dosificación. Se emplea el soluto glíceroalcohólico al milésimo de digitalina cristalizada, cuya fórmula es la siguiente:

Digitalina cristalizada	1	gramo
Alcohol de 95º	460	”
Glicerina	400	”
Agua destilada c. s. p. e.	1000	”

De este soluto 50 gotas corresponden a 0.001 milígramo de digitalina; cinco gotas a un decimilígramo.

Equivalencias: 0.001 milígramo de digitalina cristalizada o sea un gramo o cincuenta gotas de la solución glicero-alcohólica al milésimo, corresponde: a 4 gramos o sean 200 gotas de la tintura alcohólica al 1 x 10 o a un gramo de polvos de hojas frescas estabilizadas.

Con respecto a las dosis de digitalina o sus equivalentes, Huchard ha propuesto la siguiente clasificación práctica:

Dosis maciza (antiasistólica y diurética), destinada a combatir la hipoasistolía y la asistolía. Dar en un solo día y en una o dos veces 0.001 milígramo de digitalina o sean 50 gotas de la solución al milésimo.

Dosis media o sedante, destinada a combatir la hipoasistolía, palpitaciones, disnea de la estrechez mitral; consiste en administrar durante cinco días un cuarto de milígramo de digitalina o sean diez gotas de la solución.

Dosis muy débil o cardiotónica, destinada a administrarse diariamente durante semanas y meses; consiste en un decimilígramo de digitalina o sean cinco gotas de la solución.

Estrofanto. Se emplean las semillas del estrofantus híspidus bajo la forma de gránulos de extracto de estrofanto, titulados a la dosis de 0.001 milígramo dos o tres veces al día; estrofantina cristalizada a la dosis máxima de 0.001 milígramo al día y de tintura alcohólica a la dosis de cinco gotas tres a cuatro veces al día.

Arnaud y Vaquez prefieren la estrofantina extraída del estrofantus gratus, que se conoce con el nombre de ouabaína y que se emplea principalmente por vía intravenosa a la dosis de 1/4 a 1/2 milígramo en los casos de insuficiencia ventricular izquierda.

El estrofanto es un tónico cardíaco que, según algunos autores, actúa principalmente sobre el corazón izquierdo, por lo que estaría particularmente indicado en la angina de pecho y edema agudo pulmonar.

Esparteína. Es un alcaloide volátil que se extrae de los tallos y ramitos de la retama de escobas. Se presenta en forma líquida. En terapéutica se emplea únicamente una de sus sales: el sulfato de esparteína, que es soluble en agua y tiene un sabor amargo. Se usa en todos los casos de debilidad del miocardio e irregularidades de la contracción a la dosis de 0.02 a 0.05 centígramos tres veces al día, en obleas, poción, píldoras o en inyecciones hipodérmicas.

MIOCARDITIS

Se entiende por miocarditis la inflamación del miocardio. Se distingue una forma aguda y otra crónica:

Miocarditis aguda

Esta afección aparece en el curso de las enfermedades infecciosas: fiebre tifoidea, gripe, difteria, tifus exantemático, viruela, reumatismo, neumonía, etc.

A la autopsia el corazón aparece dilatado y de un color de hoja seca. Al microscopio se observan lesiones que interesan tanto la fibra cardíaca como el tejido conjuntivo intersticial y los vasos.

La fibra muscular cardíaca pierde su estriación transversal y el sarcoplasma experimenta la degeneración grasosa, albuminosa o vacuolar, con alteraciones del núcleo. El tejido conjuntivo intersticial se infiltra de leucocitos, formando en algunos puntos verdaderos abscesos microscópicos, los que pueden desaparecer sin dejar vestigios, o bien dan origen a verdaderos focos de esclerosis.

Los vasos son por lo general atacados de endarteritis obliterante.

Sintomatología. Con ligeras variantes, la sintomatología de la miocarditis aguda es más o menos la misma en las distintas enfermedades infecciosas. Esta sintomatología se caracteriza por la triada sintomática siguiente: taquicardia, hipotensión arterial y arritmia.

Tomaremos como tipo de descripción la que se observa en el curso de la fiebre tifoidea.

Aparece por lo general al finalizar la enfermedad, cerca de la convalecencia; el pulso se acelera, pierde su ten-

sión y se pone blando y depresible exagerándose el dicrotismo; con frecuencia es arrítmico. El enfermo siente cierta opresión en la región precordial, aparece disnea, escuchándose a la auscultación algunos soplos que se estiman como funcionales. El segundo tono aórtico desaparece a causa del debilitamiento de la presión arterial; en casos más avanzados se observa embriocardia.

Al mismo tiempo el estado general se hace más y más grave, las extremidades se enfrían, la cara se cianosa, la orina disminuye, se produce delirio por congestión cerebral, la temperatura desciende produciéndose la muerte por colapso o coma.

No siempre la miocarditis evoluciona hacia un término fatal. La curación se produce en muchos casos dejando lesiones latentes que serán el punto de partida de una miocarditis crónica.

El tratamiento de la miocarditis aguda se reduce a tratar la infección que la produce y a mantener la energía cardíaca por medio de los medicamentos que estimulan a este órgano.

Miocarditis crónica

La miocarditis crónica, muchas veces constituye el resultado cicatricial de un proceso agudo, pero existen muchos casos en que la miocarditis evoluciona crónicamente desde el principio debido a la acción de tóxicos como el alcohol, tabaco, plomo, gota, diabetes, etc., o de infecciones lentas como la sífilis y la tuberculosis.

A la autopsia, el corazón se presenta aumentado de volumen y al cortarlo se presentan islotes de un color nacarado que corresponden a los puntos en que domina la esclerosis.

Al examen microscópico, se encuentran lesiones de infiltración leucocitaria en el tejido conjuntivo intersticial; en los vasos, lesiones de endo y periarteritis, y en la fibra cardíaca procesos de degeneración.

Los autores están en desacuerdo respecto al punto inicial de las lesiones; la mayoría de los alemanes consideran que las lesiones empiezan por un proceso de arteritis y periarteritis de las arterias coronarias que se propagarían al resto del tejido cardíaco. Brault, Letulle y otros, consideran que las lesiones arteriales de las coronarias no juegan ningún papel en la esclerosis del miocardio, y consideran que la toxina actúa directamente, y al mismo tiempo, sobre la fibra muscular y el tejido conjuntivo intersticial para determinar reacciones de hiperplasia conjuntiva y muscular con hipertrofia o atrofia del órgano. Nicolle cree que el primer elemento que sufre la esclerosis es el elemento noble, o sea la fibra cardíaca, propagándose desde aquí el proceso de esclerosis hacia las demás partes del corazón.

Sintomatología. La miocarditis esclerosa se revela en clínica por los signos propios de la insuficiencia cardíaca. Los síntomas son sumamente variables; algunos cardioesclerosos sufren de angina de pecho, otros de asma cardíaco, otros de arritmias, etc.

Lo variable de la sintomatología de la miocarditis esclerosa depende de que son distintas las partes del corazón que sufren el proceso de esclerosis. Si la esclerosis afecta principalmente las arterias coronarias, se presentarán los síntomas de la angina de pecho; si los manojos del fascículo primordial, se producirá la arritmia cardíaca en sus diversas variedades; si el manojo de His o, como se cree hoy día, las arterias de los cardionectores, el sindrome de Stokes-Adams, etc.

En general, las lesiones esclerosas del miocardio dan lugar a un cuadro clínico que se resume en trastornos del ritmo, trastornos respiratorios y de hipertensión arterial.

Los trastornos del ritmo como pulso alternante, extrasístoles, pulso lento, etc., obedecen a focos de esclerosis en determinadas regiones del manojo primordial. La arritmia completa se atribuye hoy día a una fibrilación auricular debido a un proceso de miocarditis auricular.

Es posible también que en la miocarditis crónica el ritmo cardíaco no presente ninguna anormalidad; bastará para ello que las placas de esclerosis se encuentren sobre

tejido cardíaco puramente contráctil, es decir, en zonas que no intervienen en la producción o en la conducción de las excitaciones.

Los trastornos respiratorios que se observan en la miocarditis crónica y que consisten al principio en disnea de esfuerzo, después en disnea de decúbito y asma cardíaco, están ligados a una insuficiencia del miocardio, particularmente del ventrículo izquierdo.

En la miocarditis crónica es corriente observar una hipertensión arterial, la disminución de la presión en estos casos constituye en clínica un signo pronóstico que anuncia la pérdida de la tonicidad cardíaca y por lo tanto la entrada en la asistolía.

El examen del corazón demuestra generalmente una hipertrofia del órgano con descenso de la punta; a la auscultación, un refuerzo o no del segundo tono cardíaco; a veces soplos en los diferentes focos, los que son orgánicos o funcionales; los primeros debido a antiguas lesiones endocárdicas.

La marcha de la enfermedad es generalmente crónica y evoluciona hacia la insuficiencia del corazón, observándose el cuadro completo de la asistolía. Otras veces el enfermo termina bruscamente por un ataque de angina o un edema agudo pulmonar.

Diagnóstico. Frente a un caso de insuficiencia cardíaca hay que pensar en la miocarditis crónica, sobre todo si el enfermo pasa de los 40 años. El diagnóstico será seguro si en el pasado del enfermo hay antecedentes de intoxicación crónica o de enfermedades infecciosas, o si se presentan los síntomas de una arterioesclerosis generalizada.

Tratamiento

Cuando en la miocarditis crónica se pueda comprobar la sífilis, ya sea por la anamnesis o por una reacción de Wassermann, estará justificado el tratamiento específico con neosalvarsán, mercurio, bismuto y yoduro de potasio.

En los demás casos el tratamiento será dietético e higiénico, recurriéndose a los tónicos cardíacos cuando el estado de la circulación lo requiera.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO

ARRITMIAS

Normalmente las pulsaciones cardíacas tienen la misma amplitud y están separadas por espacios de tiempo iguales. Cuando el volumen de cada pulsación es diferente, como también el espacio de tiempo en que se producen, se habla de arritmia.

Un principio general domina el estudio de las arritmias y es el que se refiere a la constitución histológica del miocardio. Según hemos dicho al tratar de la estructura del músculo cardíaco, éste posee un sistema especial de estructura embrionaria destinado a la producción y transmisión de la excitación contráctil. Este sistema empieza en la aurícula derecha a nivel de la desembocadura de las venas cavas, constituyendo el nódulo de Keith y Flack. En el tabique interaurículo ventricular forma otro nódulo, el de Aschoff Tawara, al cual sigue el manojo de His que se divide en dos ramas, una para cada ventrículo. Cualquiera lesión o trastorno de este sistema especial producirá una arritmia; en cambio alteraciones aún profundas del miocardio no producirán arritmias si queda indemne el sistema embrionario.

Existen muchas clasificaciones de las arritmias; una de las más prácticas es la de Vaquez que las divide en:

1.° Arritmias sinusales;
2.° Arritmias extrasistólicas;
3.° Arritmias por trastornos de la conductibilidad;
4.° Arritmias por trastornos de la contractibilidad; y
5.° Arritmia completa o perpetua.

Métodos de examen

Ciertas manifestaciones clínicas pueden servir para precisar las localizaciones cardíacas, anatómicas o funcionales que se producen en el curso de las arritmias; pero para su completo conocimiento es necesario recurrir a métodos gráficos o experimentales siendo los principales los siguientes:

Inscripción del pulso arterial por medio de los aparatos llamados esfigmógrafos o por los polígrafos inscriptores.

Los trazados obtenidos por medio de estos aparatos permiten p. ej. fijar las modalidades de una arritmia completa, la que se caracteriza por el absoluto desorden del trazado; no hay dos pulsaciones de igual altura ni separadas por igual espacio.

Igualmente la lectura del esfigmograma permite precisar la existencia de un pulso alternante y la característica de los extrasístoles.

Flebograma. Por medio de un aparato inscriptor (polígrafo de Mackenzie o de Jacquet) se ha logrado reunir simultáneamente el trazado correspondiente a la vena yugular y al pulso arterial. El trazado del pulso venoso da una indicación exacta sobre el funcionamiento del corazón. Las diferentes fases de la revolución cardíaca se representan en los trazados yugulares por solevantamientos y depresiones que se designan corrientemente por letras.

Como este método requiere el uso de aparatos especiales, Josué propuso recurrir a la auscultación del pulso venoso en la yugular. Para proceder a ello se coloca al enfermo de espaldas y con la cabeza baja, auscultándose la yugular derecha por medio de un estetoscopio que se coloca entre los dos manojos del externo cleido mastoídeo, lo más cerca posible de la clavícula. Normalmente se escuchan tres ruidos, el primero debido a la contracción de las aurículas, el segundo a la contracción de los ventrículos y el tercero corresponde al diástole general. En los casos de arritmia completa falta el primer ruido correspondiente a la contracción auricular.

Electrocardiograma. Este método, que proporciona enseñanzas muy útiles, se basa en el hecho de que las partes de un músculo que se contraen son electronegativas con respecto a las que no se contraen, de manera que se establecerá una corriente eléctrica que va de las segundas a las primeras. Cuando la base del corazón se contrae, se hace electronegativa; irá, pues, una corriente de la punta a la base y así sucesivamente. Estos cambios eléctricos que se producen en las diferentes porciones del corazón, se exteriorizan en un trazado por medio de dispositivos especiales.

Aparte de los métodos gráficos enumerados que permiten reconocer alteraciones orgánicas del corazón, se usan algunos procedimientos que accionan sobre los nervios que regulan las incitaciones del corazón a nivel del nódulo sinusal.

De estos métodos uno está constituído por medicamentos susceptibles de paralizar el vago sobre el corazón, como las pruebas de la atropina (Vaquez) y del nitrito de amilo (Josué); el otro consiste en acentuar el poder moderador del vago por intermedio del llamado reflejo óculo cardíaco.

I. ARRITMIAS SINUSALES

Son las que tienen origen en el seno venoso y resultan de un trastorno de la regularidad en el tiempo y producción de las excitaciones.

Las arritmias sinusales tienen generalmente un origen nervioso debido a la acción del vago o del simpático. El ritmo de las excitaciones sinusales puede presentarse simplemente acelerado o retardado (taquicardia o bradicardia de origen sinusal) como también puede presentarse en forma irregular.

Las principales arritmias sinusales son:

La arritmia respiratoria;

La arritmia por cambio de posición u ortostática; y

El pulso paradojal de Kussmaul.

La **arritmia respiratoria,** que representa el ritmo normal del corazón del perro, de donde el nombre de pulso de perro con que se la designa, a veces se la observa principalmente en los individuos jóvenes de 8 a 15 años, durante la convalecencia de la fiebre tifoidea, coqueluche, difteria, pneumonía, etc.

Esta arritmia es debido a la acción del neumogástrico sobre el nódulo sinusal. Se caracteriza porque el pulso se acelera durante la inspiración y aumenta la presión arterial y disminuye durante la expiración con descenso de la presión.

Arritmia ortostática. Cuando un individuo pasa del decúbito horizontal a la estación de pie, el pulso se acelera para retardarse tan pronto vuelve a la posición horizontal.

En un sujeto normal estas variaciones se producen pero en un límite muy estrecho, cuatro a ocho pulsaciones por minuto. En los casos en que esta arritmia se presenta francamente se observan quince y veinte pulsaciones de diferencia. Esta arritmia se atribuye a modificaciones bruscas de la presión sanguínea con los cambios de posición del individuo; la acción se ejercitaría sobre el seno venoso.

El **pulso paradojal de Kussmaul** es lo contrario de la arritmia respiratoria. El pulso se hace lento y débil durante la inspiración y se acelera y se hace fuerte durante la expiración.

Kussmaul atribuyó el pulso paradojal a la compresión por adherencias de los grandes vasos de la base del corazón, pero Vaquez demostró que desaparece el fenómeno después de la inyección de atropina, lo que indica que se produce por acción del neumogástrico.

II. ARRITMIA EXTRASISTOLICA

El extrasístoles constituye la causa más frecuente de arritmia. Se llama extrasístole, a la contracción anormal y prematura del corazón, producida por una excitación que toma su origen en una región cualquiera del corazón a nivel de los restos del tubo cardíaco primitivo.

Los extrasístoles que toman su origen en el ventrículo son los más frecuentes. En clínica se distinguen extrasístoles de origen ventricular, auriculoventriculares (nódulo de Aschoff Tawara) y auriculares.

A los estímulos que se producen en el nódulo de Keith y Flack, Hering los llama normotopos y a los que se producen en otros puntos del corazón heterotopos. Los extrasístoles serán por lo tanto debido a estímulos heterotópicos.

Algunos autores creen que los estímulos anormales del nódulo del Keith y Flack pueden dar también origen a extrasístoles (extrasístoles de origen sinusal), pero no todos aceptan este hecho.

La localización del punto de origen de los extrasístoles se desprende del estudio de la sintomatología clínica, trazados gráficos y especialmente del electro cardiograma.

Caracteres generales de un extrasístole. El extrasístole está formado por una contracción prematura del corazón antes que termine el diástole. Como durante el diástole el ventrículo se llena de sangre, resultará que mientras más tarde se produce el extrasístole, éste será tanto más eficaz y enérgico.

Después de un extrasístole se produce una pausa compensadora que será tanto más larga cuanto más precoz ha sido la contracción prematura. La explicación de esta pausa compensadora es la siguiente: sabemos que mientras dura el sístole el corazón se encuentra en el llamado período refractario, durante el cual es insensible a las excitaciones. Cuando se produce un extrasístole, la incitación normal que viene de la aurícula llega al ventrículo cuando éste está contraído y por lo tanto queda anulada; en seguida viene el diástole que se prolonga hasta la tercera revolución normal cardíaca originada en su sitio normal.

El primer sístole que sigue al extrasístole es mucho más fuerte debido a que durante la pausa compensadora el ventrículo se ha llenado al máximum de sangre, siendo la onda sanguínea mucho más eficaz. Este sístole más intenso lo percibe el enfermo que lo describe bajo el nombre de palpitaciones, precedidas de una sensación de malestar, de

angustia, como que se detuviera el corazón y que corresponde al período de la pausa compensadora.

Los extrasístoles que tienen su origen en el nódulo de Tawara, han sido llamados por Mackenzie extrasístoles nodales y el estímulo se propaga a la vez a las aurículas y ventrículos. Los extrasístoles que tienen lugar por encima o abajo del nódulo de Tawara, se les llama supra o infra nodales. El pulso bigémino y el falso pulso alternante, son dos formas de extrasístoles ventriculares frecuentes en clínica y que pueden dar origen a errores de interpretación.

El **pulso bigémino** se presenta bajo la forma de dos pulsaciones, una fuerte y otra débil, que se suceden muy próximas una de otra y a las cuales sigue una pausa más o menos larga.

El bigeminismo es por lo general de origen tóxico y se observa principalmente en la intoxicación digitálica. En estos casos indica un corazón en vías de dilatación y como la digital alarga el diástole favorece la distensión pasiva del corazón.

El falso pulso alternante se produce cuando el extrasístole aparece mucho después del sístole; es, como dice Vaquez, un pulso bigémino retardado.

Este falso pulso alternante no tiene la gravedad del verdadero pulso alternante.

A veces la auscultación del corazón y la palpación del pulso permiten comprobar que el extrasístole se produce a intervalos regulares creando un ritmo cadéncioso llamado **alorritmia.**

Etiología de los extrasístoles. Cualesquiera que sean las circunstancias en que aparezcan los extrasístoles, siempre resultará que éstos son debidos a una excitabilidad anormal del corazón que lo hace impresionable a estímulos que normalmente son ineficaces o a excitaciones demasiado enérgicas procedentes de fuera. De modo, pues, que en unas circunstancias será el corazón el que se halle perturbado orgánica o funcionalmente, y en otras la excitación provendrá de algún órgano más o menos lejano.

En general se pueden admitir tres grupos de causas productoras de extrasístoles:

1.° Lesiones orgánicas del corazón;
2.° Influencias tóxicas; y
3.° Influencias nerviosas y reflejas.

En el primer grupo figuran todas las lesiones valvulares: miocarditis, dilatación del corazón e hipertensión arterial.

Las aurículas y ventrículos distendidos por estenosis o insuficiencias de las válvulas aurículoventriculares, adquieren una excitabilidad anormal pudiendo dar origen a impulsos contráctiles independientes de la excitación normal.

El extrasístole constituye un accidente frecuente en la hipertensión arterial. La mayor parte de los individuos que después de los 45 años presentan extrasístoles son por lo general hipertensos.

En el segundo grupo se incluyen especialmente la intoxicación por la digital, salicilato sodio, alcohol, café, tabaco, ácidos biliares (ictericia), etc.

Las influencias nerviosas que constituyen el tercer grupo son sin duda las más numerosas. Wenckebach y Hering han demostrado que el simpático, nervio acelerador del corazón, actúa no tan sólo sobre el ritmo normotopo sino también sobre los centros heterotopos de excitación. Igualmente se producen extrasístoles por excitación del vago.

Los extrasístoles de origen reflejo son sumamente frecuentes; así se les observa en los dispépticos con atonía y dilatación gástrica, en afecciones dolorosas abdominales como los cólicos hepáticos, nefríticos y apendiculares, en las perturbaciones útero ováricas, menopausa, etc.

Diagnóstico y pronóstico. El extrasístole suele dar por lo general síntomas subjetivos que consisten en una sensación de angustia y palpitaciones, y síntomas objetivos que se aprecian al auscultar el corazón y al palpar el pulso radial; pero el diagnóstico preciso, como la localización del extrasístole, lo establecen los métodos gráficos, especialmente el electrocardiograma.

El pronóstico del extrasístole depende de la causa que lo produce, como también del sitio en que toma origen en el corazón. Según Vaquez, el extrasístole ventricular tiene un pronóstico más favorable que el auricular.

El extrasístole que aparece en el curso de una cardiopatía, indica por lo general un desfallecimiento del miocardio. Tienen particular importancia los extrasístoles de la estrechez mitral, pues reflejan un estado de profunda alteración auricular que conducirá a la fibrilación y por lo tanto a la arritmia completa del corazón.

Los extrasístoles que se producen en el curso de la hipertensión arterial, indican que el miocardio está alterado y que empieza a sufrir los primeros signos de la insuficiencia funcional.

Tratamiento

Es variable según las causas. Los extrasístoles reflejos de origen gastrointestinal se combatirán con un régimen adecuado de alimentación y con el uso de la belladona bajo la forma de extracto o de su alcaloide la atropina:

Rp. Extracto de belladona aa
Polvos de belladona 0.01
H. s. a. una píldora N.° XII
T. Tres al día.

Rp. Sulfato de atropina 0.01
Agua laurel cerezo 10.
M. y T. Cinco gotas tres veces al día.

Si los extrasístoles se acompañan de fenómenos nerviosos se utilizará la valeriana, el bromuro, etc.

En los extrasístoles de origen tóxico se tratará de suprimir la causa que actúa sobre el miocardio y se combatirá la excitabilidad del corazón con los sedantes del sistema nervioso. En estos casos se recomienda la tintura de crataegus oxycantha a la dosis de XV gotas tres veces al día, pura o mezclada a la tintura de valeriana.

Un buen medicamento para estos casos es el específico llamado Passiflorine que se usa a la dosis de una cucharadita tres a cuatro veces al día. Está constituído por una mezcla de extractos fluídos de Passiflora incarnata, sauce blanco y crataegus oxycantha.

TAQUICARDIA PAROXISTICA ESENCIAL O ENFERMEDAD DE BOUVERET

Esta afección, que se incluye en el grupo de las arritmias extrasistólicas, se presenta por lo general después de los diez años y se caracteriza por crisis de extrasístoles heterotópicos que se presentan en forma regular alcanzando el pulso a 150, 200 o más latidos por minuto, lo que da a la auscultación del corazón la impresión del ritmo fetal.

Esta enfermedad se observa en los individuos nerviosos, en los que tienen afecciones valvulares del corazón, especialmente estrechez mitral, en afecciones genitales, etc.

Según Bouveret, tres síntomas caracterizan esta forma de taquicardia:

1.° Principio y terminación brusca de los accesos;

2.° Invariabilidad del ritmo durante los ataques, lo contrario de lo que sucede en otras taquicardias; y

3.° Repetición paroxística de las crisis con regularidad del corazón en los intervalos. Esto último no siempre es constante.

Sintomatología. Al iniciarse el ataque el enfermo siente generalmente una sensación desagradable en la pared torácica, acompañada de algunas palpitaciones. Durante la crisis el enfermo se presenta pálido y angustiado. Experimenta vértigos, siente palpitaciones y a veces se producen síncopes.

El ataque dura desde algunos minutos hasta horas y días. Si la crisis dura más de dos a tres días se observarán síntomas de insuficiencia cardíaca.

El ataque termina como ha empezado, bruscamente. El enfermo se siente bien, pero el pulso no recobra inmediatamente su regularidad, persistiendo a veces algunos extrasístoles.

El diagnóstico se basa en la brusca aparición de los accesos en personas que antes se hallaban completamente sanas. El diagnóstico ofrece dificultades en los ataques prolongados, en los que el médico no tiene antecedentes de cuando ha empezado y se encuentra de buenas a primeras con un corazón dilatado, insuficiente y con congestiones

viscerales; pero aún en estos casos el diagnóstico puede establecerse con una buena anamnesis y con el hecho de la taquicardia, que excede a la que se observa en las afecciones orgánicas del corazón.

El electrocardiograma establece el punto de partida, auricular, ventricular o nodal de los extrasístoles en la enfermedad de Bouveret.

Tratamiento

Durante el acceso se recomiendan algunas maniobras que excitando el neumogástrico retardan el corazón; así se recurre a inspiraciones profundas en decúbito dorsal, ingestión de una oblea cualquiera, administración de un vomitivo, compresión de los globos oculares, etc. Si la crisis se prolonga más allá de tres a cuatro días se recurrirá a los cardiotónicos en previsión de la insuficiencia cardíaca. Lo más recomendable en estos casos es la estrofantina en inyecciones intramusculares, intravenosas o por vía gástrica.

Para prevenir la vuelta de los accesos se recomiendan prescripciones higiénicas; alimentación sana que no fatigue los órganos digestivos; evitar los excitantes como café, té, ají, etc. Si el enfermo es un cardíaco o hipertenso, se recurrirá a los medicamentos y recomendaciones del caso para corregir esos estados.

III. ARRITMIA POR TRASTORNO DE LA CONDUCTIBILIDAD

Pertenece a este grupo el pulso lento permanente o enfermedad de Adams Stokes, que se caracteriza entre otros síntomas por una acentuada bradicardia. (Se habla de bradicardia cuando el pulso es menos de 60 por minuto). No debe confundirse la bradicardia con la bradifigmia; esto último corresponde a un retardo del pulso sin retardo del corazón y la bradicardia lo es del corazón.

Existen muchas formas de bradicardia que se deben a causas ajenas a un defecto de la conducción de la onda contráctil como son p. ej. las bradicardias reflejas de origen nervioso o por excitación directa del núcleo del neumogástrico a nivel del bulbo como ocurre en ciertos tumores cerebrales, meningitis, traumatismos cerebrales, causas tóxicas como icteria, etc.

Las bradicardias de origen extracardíaco debidas a la irritación del nervio vago en los centros bulbares o en su trayecto, se pueden diferenciar de las de origen cardíaco en las que hay interrupción de la onda contráctil por medio de la prueba de la atropina. La inyección de 0.001 milígramo de esta substancia que paraliza el vago hace desaparecer la bradicardia cuando es de origen nervioso.

En este capítulo trataremos solamente de las bradicardias por trastornos de la conductibilidad constituyendo uno de los ejemplos más claros el

SINDROME DE ADAMS STOKES

El pulso lento permanente, sindrome llamado también enfermedad de Adams Stokes, nombre de los dos autores ingleses que la describieron en los años 1827 el primero y 1854 el segundo, se caracteriza por tres síntomas principales: retardo considerable del pulso, vértigos y ataques epileptiformes.

El número de pulsaciones es de 30 a 40 por minuto, produciéndose a veces crisis paroxísticas que hacen bajar el pulso a 20 y aún a 10 por minuto.

Los vértigos son debidos a la anemia cerebral, produciéndose a veces por esta causa estados sincopales. La misma anemia cerebral sería también causa de los ataques epileptiformes, éstos se producirían cuando el intervalo que separa las contracciones ventriculares es muy prolongado. Así se han visto sobrevenir simples vértigos cuando los sístoles ventriculares sobrevienen cada tres segundos; ataques sincopales a los ocho segundos de intervalo y crisis epileptiformes cuando los ventrículos se contraen cada

quince segundos. Experimentalmente Kussmann y Turner han verificado la exactitud de esta hipótesis; por ligadura de las carótidas han producido a voluntad el síncope o la crisis epileptiforme según el tiempo de duración de la isquemia cerebral.

Patogenia. Esta afección, que se observa principalmente en los individuos adultos de 50 a 70 años, se produciría, según algunos autores, por la interrupción en el paso de la onda contráctil de las aurículas a los ventrículos por una alteración del fascículo de His, debido a una lesión sifilítica (goma) reumática o a una miocarditis esclerosa.

Estas lesiones del fascículo de His pueden llegar a ocasionar una interrupción completa de la onda contráctil (bloqueo cardíaco), produciéndose entonces una independencia absoluta de los ventrículos, los que se contraen separadamente de las aurículas con un ritmo propio (ritmo idioventricular) que es de 30 contracciones por minuto.

La concepción anterior para explicar el pulso lento permanente, se ha basado tanto en pruebas anatómicas como fisiológicas. Algunos autores que han tenido ocasión de examinar el corazón de sujetos muertos en el curso de una enfermedad de Adams Stokes, han constatado lesiones del manojo de His, y experimentalmente seccionando el manojo en el corazón de un perro, se ha producido el bloqueo total. Sin embargo no todos aceptan esta patogenia, pues en muchas autopsias no se han encontrado lesiones del manojo de His, como tampoco la compresión o sección del manojo, prueba que con ello se interrumpa su función de conducción.

En los últimos años, Vaquez y Donzelot han emitido la hipótesis de que el funcionamiento del corazón estaría dirigido por dos centros: el nódulo de Keith y Flack para las aurículas y el de Tawara (centro atrio ventricular) para los ventrículos. El manojo de His sería el conductor, no de los estímulos venidos del nódulo de Keith y Flack, sino de los venidos del de Tawara.

Geraudel, fundándose en estas teorías y en el estudio que ha practicado respecto a la irrigación sanguínea de estos nódulos, formula otras hipótesis. Desde luego llama al

nódulo de Keith y Flack **atrio nector,** y al de Tawara **ventrículo nector.** Cada uno de estos cardio nectores tiene su circulación propia, tanto arterial como venosa; las arterias que a ellos se dirigen provienen de las coronarias. El funcionamiento de cada cardio nector guardaría relación con su estado nutritivo. El ritmo de las cavidades cardíacas dirigido por un cardio nector sufrirá modificaciones según el estado de su circulación.

Este concepto aplicado a la enfermedad de Adams Stokes, en la cual las aurículas conservan su ritmo ordinario (no así el ventrículo que se encuentra retardado) significaría que la circulación del atrio nector sería normal, no así la del ventrículo nector.

Algunas autopsias practicadas en individuos muertos durante una crisis de bradicardia en la enfermedad de Adams Stokes, han confirmado esta manera de pensar, pues los cortes histológicos seriados del fascículo de His no han demostrado lesión alguna, en cambio se ha encontrado una marcada esclerosis de la arteria del ventrículo nector a su salida de la coronaria.

En muchos enfermos esta bradicardia se presenta sólo en forma de crisis paroxística, lo que podría explicarse por espasmos de la arteria del ventrículo nector. Estos espasmos podrían muchas veces ser producidos por un foco irritativo situado en el manojo de His, esclerosis, gomas, etc., lesiones anatómicas encontradas en tantos casos y que se han supuesto sean los causantes de la interrupción de la onda auricular.

Tratamiento

En los casos de enfermedad de Adams Stokes hay que pensar siempre en la sífilis, por lo que debe instituírse un tratamiento específico. En los momentos de paroxismos de bradicardia son aconsejables los antiespasmódicos, la inyección de 0.001 milígramos de atropina pura o con 0.03 centígramos de papaverina a fin de disminuír el espasmo arterial, causa probable de las crisis según Geraudel.

IV. ARRITMIA POR TRASTORNO DE LA CONTRACTIBILIDAD

Pulso alternante

Se caracteriza por la sucesión regular de una pulsación fuerte y una pulsación débil que se suceden con intervalos regulares. De aquí que esta variedad de pulso sea incluída en el grupo de las arritmias regulares o alorritmias.

Existen muchas teorías para explicar el fenómeno del pulso alternante; la más aceptable es la teoría de la asistolía parcial periódica que supone la degeneración de algunas fibras cardíacas, las que por esta causa no responderían a todos los estímulos que parten del nódulo de Keith y Flack. El período refractario sería entonces más largo, de manera que una excitación produciría la contracción total del corazón y la siguiente, encontrando las fibras enfermas en período refractario, haría que se contrajesen sólo las fibras sanas; un tercer estímulo realizaría nuevamente la contracción total y así sucesivamente.

El hecho es que el pulso alternante indica una grave perturbación del corazón que afecta a toda la masa del miocardio y no a los restos del tubo cardíaco primitivo como en otras arritmias.

El pulso alternante se observa en la miocarditis crónica, insuficiencia aguda del miocardio, nefritis crónica hipertensiva y en la taquicardia paroxística.

Diagnóstico. El pulso alternante es en la mayoría de las veces inapreciable al todo, y cuando se percibe se puede confundir con otras arritmias, para lo cual es necesario recurrir al método gráfico.

A la palpación se confunde fácilmente con el pulso bigénimo; se distingue sin embargo de éste en lo siguiente: en el pulso alternante la pulsación débil está más cerca de la siguiente que de la precedente, y en el pulso bigémino las pulsaciones pequeñas debidas a extrasístoles están más cerca de la pulsación anterior que de la posterior. Un buen método para apreciar el pulso alternante consiste en comprimir la arteria humeral por medio de un elástico o manguito del esfignomanómetro palpando al mismo tiempo el pulso radial; esta compresión de la humeral tiene por objeto impedir que lleguen a la radial las ondas débiles, permitiendo sólo el paso de las fuertes, de manera que el número de pulsaciones que se percibe es la mitad menos de las contracciones cardíacas.

Tratamiento

En cuanto se compruebe en un enfermo el pulso alternante deben aumentarse las precauciones higiénico-dietéticas e instituír inmediatamente un tratamiento tónico cardíaco. Se empleará por vía bucal el estrofanto, la estricnina, el sulfato de esparteína, la digital, etc. En los casos graves se recurrirá a la inyección de estas substancias, sulfato de estricnina 0.001 milígramo, esparteína 0.05 centígramos, ouabaína en inyección intravenosa 1/4 o 1/2 milígramo.

Durante mucho tiempo se consideró que la digital estaba contraindicada en el tratamiento del pulso alternante, pero según Lian constituye un valioso medicamento, pues como alarga el diástole da tiempo a las fibras cardíacas enfermas para recuperar su contractibilidad.

V. ARRITMIA COMPLETA

Deliriumcordis — Arritmia perpetua

La arritmia completa es talvez el trastorno del ritmo que con más frecuencia se observa en clínica y se presenta en las lesiones esclerosas del miocardio, principalmente en las consecutivas a la sífilis y reumatismo. Se observa también con frecuencia en la estrechez e insuficiencia mitral por la alteración que estas lesiones producen necesariamente en la pared de la aurícula izquierda. La causa de la arritmia completa reside en las aurículas. El proceso de

miocarditis que las afecta, hace que se produzcan en sus paredes focos múltiples de excitación que no dependen del nódulo de Keith y Flack. Estas excitaciones ectópicas que se originan sin ningún orden en las aurículas, son transmitidas a los ventrículos, los que se contraen por este motivo desordenadamente dando origen a un pulso irregular.

Sintomatología. La enfermedad, que aparece ordinariamente por encima de los quince años de edad, se instala por lo general lentamente sin dar síntomas subjetivos apreciables. Otras veces se instala después de una o varias crisis de arritmia extrasistólica.

La arritmia completa puede durar muchos años, depende de la resistencia de los ventrículos. Cuando las cavidades empiezan a dilatarse, junto con ello aparecen los síntomas de la insuficiencia cardíaca, disnea de esfuerzo, edemas, etc., terminando los enfermos por lo general en asistolía, rara vez bruscamente.

Diagnóstico. El diagnóstico de la arritmia completa es fácil, basta por lo general el examen del pulso radial o la auscultación. Sin embargo a veces se presta a confusiones con la arritmia extrasistólica. En favor de esta última hablan las palpitaciones que siente el enfermo y los extrasístoles que no alcanzan a la radial. En caso de dudas se recurrirá a un electrocardiograma.

Tratamiento

El enfermo atacado de arritmia completa deberá evitar los esfuerzos, la fatiga, el frío, etc.; en una palabra todos los factores que puedan fatigar al miocardio ya de por sí cansado a consecuencia de la arritmia. Si entre las causas etiológicas figuran la sífilis, el reumatismo, la arterioesclerosis, etc., se hará una medicación causal.

En los últimos años se ha recomendado como un buen tratamiento de la arritmia completa, el empleo de la **quinidina,** alcaloide de la quina. Como la quinidina es un medicamento depresor del corazón, se aconseja prescribirla después de un tratamiento por la digital. Se administra por vía bucal en obleas o comprimidos a la dosis de 0.20

centígramos dos veces al día, después tres, cuatro, etc., hasta llegar a seis la dosis diaria. Se mantiene esta dosis durante dos a cuatro días y después se disminuye progresivamente. Al cabo de dos semanas de reposo se repite el tratamiento. Si se observan síntomas de insuficiencia cardíaca, se suspenderá el medicamento y se recurrirá a los tónicos cardíacos. Cuando el corazón llega al período de la insuficiencia, uno de los medicamentos más heroicos es la digital, pues aparte de su acción cardiotónica hace más lentas las contracciones y, aumentando el bloqueo a nivel del fascículo de His, impide que muchas contracciones auriculares de poca intensidad pasen a los ventrículos, con lo que éstos tienen más tiempo para llenarse de sangre y entonces sus sístoles más eficaces y completos restablecen hasta donde es posible los trastornos producidos por una mecánica circulatoria perturbada.

ENDOCARDITIS

La endocarditis es una inflamación del endocardio producida por agentes microbianos. Se presenta bajo la forma de una enfermedad aguda, subaguda o crónica, que se localiza en las válvulas en la mayoría de los casos.

Entre las enfermedades infecciosas causantes de endocarditis aguda, figura en primer lugar el reumatismo, el que, como se ha demostrado, se localiza primitivamente en las túnicas cardíacas para invadir secundariamente las articulaciones.

La neumonía, gripe, difteria, viruela, fiebre tifoidea, tuberculosis, blenorragia, infecciones por estafilococos y especialmente estreptococos, dan origen con relativa frecuencia a una endocarditis aguda. Hay formas de endocarditis agudas llamadas criptogénicas, en las cuales no es posible encontrar la puerta de entrada de los gérmenes, desarrollándose la endocarditis como la única alteración orgánica comprobable.

Existe una forma de endocarditis muy importante en clínica que evoluciona lentamente, es la llamada **endocarditis lenta** y es producida, según Schottmüller, por una variedad de estreptococo: el estreptococo viridans. Los caracteres biológicos y de cultivo de esta raza de estreptococo, confieren a dicha forma de endocarditis una manifiesta especialidad etiológica.

Clínicamente se pueden distinguir las siguientes variedades de endocarditis agudas:

Endocarditis aguda simple o plástica;
Endocarditis maligna aguda; y
Endocarditis maligna de evolución lenta o crónica.

ENDOCARDITIS AGUDA SIMPLE O PLASTICA

Este tipo clínico está constituído por la endocarditis reumática, localizándose el proceso principalmente a nivel de las válvulas mitral y aórtica, en las caras que están en contacto con la corriente sanguínea. Las lesiones se extienden al resto de las válvulas, a las cuerdas, al endocardio de los pilares y al endocardio parietal.

En su grado mínimo, las lesiones valvulares se reducen a una simple tumefacción edematosa del borde libre de las válvulas; en un grado más avanzado aparecen vegetaciones, primero pequeñas, del tamaño de un grano de mijo, y después más grandes que se extienden a todo el endocardio tanto valvular como parietal.

Al examen microscópico estas vegetaciones aparecen como botones fibrinosos recubiertos de glóbulos rojos y de coágulos recientes sembrados de leucocitos. La base de estas vegetaciones reposa sobre el tejido conjuntivo elástico valvular. Muy pronto, aún en pleno período de evolución de la endocarditis, estas vegetaciones empiezan a organizarse, se infiltran de células redondas que son fibroblastos, los que dan origen a fibras conjuntivas que se insinúan en toda la extensión de las vegetaciones, disminuyendo su volumen y produciendo una cicatriz fibrosa pobre en vasos sanguíneos. De esta manera se produce la induración, retracción y soldadura de las válvulas que constituirán las lesiones de la endocarditis crónica.

El bacilo de Koch puede causar también una endocarditis aguda simple que tiene todos los caracteres microscópicos e histopatológicos de una endocarditis inflamatoria banal. Cuando esta forma de endocarditis llega a la curación deja también como consecuencia lesiones valvulares de carácter cicatricial.

Sintomatología. Hemos dicho que la endocarditis aguda simple se observa principalmente en la infección reumática. Esta afección, cuyo asiento primitivo está en el corazón, se localiza principalmente en el tejido muscular cardíaco donde produce una miocarditis nodular (nódulos de

Aschoff), como lo hemos establecido a propósito de la enfermedad reumática.

Cuando el virus reumático se localiza en el endocardio, puede dar origen a un proceso de endocarditis aguda cuyos síntomas clínicos son los siguientes: dolor retroesternal, palpitaciones, disnea y aumento de la temperatura que no coincide con una nueva poussée articular. A la auscultación, apagamiento de los tonos cardíacos, en un período más avanzado un ruido de soplo, principalmente a nivel de la mitral. El soplo, suave al principio mientras es debido a un espesamiento de las valvas, se hace más intenso cuando se producen vegetaciones en sus bordes o en sus caras.

Esta endocarditis reumática termina generalmente por resolución, principalmente hoy día que se somete al enfermo a un fuerte tratamiento salicilado.

Es excepcional que la muerte sobrevenga como consecuencia de una endocarditis aguda simple reumática; cuando ella se produce, es más bien debido a una trombosis cardíaca o a embolías viscerales, principalmente cerebral.

Cuando el proceso de endocarditis no termina por resolución, suele dar origen a lesiones cicatriciales de las válvulas mitral y aórtica (estrechez o insuficiencia o ambas lesiones a la vez), constituyendo las cardivalvulitis que estudiaremos después.

Tratamiento

La endocarditis aguda de origen reumático deberá ser tratada por el salicilato de sodio a grandes dosis: doce a quince gramos en las 24 horas y a veces más. En caso de observarse al mismo tiempo signos que indiquen insuficiencia del miocardio, se añadirán los medicamentos cardiotónicos, especialmente la digital.

ENDOCARDITIS AGUDAS MALIGNAS

Cuatro hechos principales caracterizan, según Vaquez, las endocarditis agudas malignas:

1.° La intensidad de las lesiones endocárdicas que se presentan a la autopsia bajo la forma de vegetaciones exuberantes y ulcerosas;

2.° La gravedad de los fenómenos generales;

3.° La frecuencia de las embolías; y

4.° La evolución casi constantemente fatal.

Anatomía patológica. Esta afección, bajo el punto de vista de la anatomía patológica, se caracteriza por una necrosis del endotelio del endocardio con proliferación de la capa del tejido subendotelial, lo que produce vegetaciones que se ulceran y perforan dando origen a embolías sépticas.

Etiología. La endocarditis maligna se puede presentar en todas las infecciones: fiebre tifoidea, erisipela, gripe, neumonía, supuraciones, infecciones puerperales, etc. Los principales gérmenes causantes de esta enfermedad son los estafilococos y estreptococos. En otras ocasiones la endocarditis aguda es la consecuencia de un estado septicémico indeterminado en el cual no es posible encontrar la puerta de entrada de los gérmenes. (Endocarditis aguda criptogenética).

Sintomatología. Tres órdenes de síntomas dominan el cuadro clínico en las endocarditis malignas agudas: **síntomas generales, cardíacos y embolígenos.**

Es necesario tener presente que en la mayoría de los casos los síntomas generales predominan sobre los síntomas cardíacos, presentándose la endocarditis aguda más bien como una enfermedad general de carácter grave y de evolución rápida.

En la práctica, estos síntomas generales pueden reducirse a dos formas clínicas principales: la forma tifoidea, por la cual se asemeja a una fiebre tifoidea grave, y la forma intermitente con escalofríos, fiebre, sudores y tumefacción del bazo como una fiebre palúdica.

descrito por Schottmüller en 1910. Se llama viridans por el color verdoso que toman las colonias en los medios de cultivo adicionados de sangre. Fuera de esta variedad de estreptococo se han encontrado también otros gérmenes como el estafilococo, neumococo, gonococo, etc., pero el estreptococus viridans es el germen que se encuentra con más frecuencia.

Sin embargo, no basta sólo la presencia del germen infeccioso para que se desarrolle la enfermedad; es necesario la intervención de otros factores, siendo tres los principales:

1.º Que el enfermo haya padecido de una endocarditis reumática;

2.º Que se encuentre en estado de debilitamiento orgánico; y

3.º Que los gérmenes tengan una virulencia atenuada.

Sintomatología. La endocarditis maligna de evolución lenta, constituye un proceso en el cual la infección localizada en el endocardio mantiene un estado permanente de septicemia y de intoxicación general que acaban por agotar al enfermo.

Rara vez la enfermedad se inicia de una manera brusca; por lo general se instala lenta e insidiosamente coincidiendo con algún proceso infeccioso: gripe, neumonía, anginas, piodermitis, etc.

Al principio dominan los síntomas generales: postración, enflaquecimiento, ligera fiebre acompañada de pequeños escalofríos y dolores difusos en las extremidades y articulaciones. El enfermo produce la impresión de un anémico y generalmente se atribuye su estado a una angina o a una gripe de convalecencia prolongada. La fiebre, que se caracteriza por su gran irregularidad, oscila entre 37.5º y 38.5º, a veces desaparece por tres o cuatro días para volver a elevarse. El apetito se encuentra disminuído aunque la lengua se presenta por lo general húmeda y rosada. En esta situación, que puede durar semanas, el médico se encuentra desorientado por completo; se piensa en una tuberculosis, en una gripe anormal, en una infección tífica o paratífica, etc. Esta incertidumbre dura hasta que

se presentan otros síntomas más claros o hasta que la auscultación descubre una cardiopatía valvular que pone en camino del diagnóstico. Los síntomas que le dan un carácter propio a la enfermedad, y que permiten hacer el diagnóstico, son los siguientes: manifestaciones cutáneas, esplenomegalia y lesiones cardíacas.

Las manifestaciones cutáneas consisten en manchas de púrpura y en nudosidades eritematosas que tienen de característico el ser dolorosas y de corta duración. Estas nudosidades descritas por Osler constituyen un síntoma de gran valor para el diagnóstico y se localizan en el pulpejo de los dedos de las manos y pies. Su tamaño es variable entre un centímetro y el de una cabeza de alfiler y se presentan bajo el aspecto de una pápula, roja pero no hemorrágica, con un punto blanco en el centro. En un tiempo se las creyó de origen embólico, pero hoy se las estima como dependientes de un fenómeno local en el cual hay una proliferación epitelial.

Los signos cardíacos en sí mismo no tienen nada de característico; las más de las veces la afectada es la válvula mitral; los soplos que se perciben son más bien suaves y de poca intensidad. El solo examen del corazón en el diagnóstico de la endocarditis lenta, si al mismo tiempo no se atiende además a otros síntomas, puede dar origen a errores por cuanto muchas veces los soplos que se oyen en el área cardíaca son anteriores al proceso de endocarditis lenta y corresponden a alteraciones antiguas del endocardio.

Evolución. La marcha de la enfermedad es irregular, presentándose alternativas de agravación y remisión, pero estas mejorías son ficticias; la muerte se producirá tarde o temprano ya sea a consecuencia de la anemia y caquexia progresiva, de embolías (cerebral), de una uremia, o por insuficiencia cardíaca, manera esta última que se observa con relativa frecuencia.

La enfermedad dura de tres meses a dos años; término medio siete meses.

Diagnóstico. El diagnóstico de la endocarditis maligna de evolución lenta suele presentar grandes dificultades, sobre todo al comienzo de la enfermedad. La forma clínica

llamada tifoidea puede en su evolución confundirse a veces con la fiebre tifoidea; la reacción de Widal negativa y la curva térmica de marcha irregular, servirá para establecer el diagnóstico diferencial. Cuando la fiebre reviste el tipo intermitente se confunde con el paludismo; otras veces por el adelgazamiento, fiebre continua y anemia, con la tuberculosis.

Para el diagnóstico de la endocarditis lenta, hay que tomar en consideración un conjunto de síntomas que se refieren tanto a los antecedentes del enfermo como a la evolución del proceso y al resultado del hemocultivo. Entre los antecedentes, la comprobación de un estado reumático anterior tiene especial importancia, y entre los síntomas generales el infarto del bazo, el púrpura y el signo de Osler.

El hemocultivo es positivo en un porcentaje que alcanza, según algunos autores, a un 70 % de los casos. La muestra de sangre debe tomarse en el momento del alza térmica y cultivarse en medios que contengan sangre; la permanencia en la estufa debe ser por diez días y más. Los gérmenes que principalmente se encuentran en los cultivos son del grupo de los micrococus, especialmente el streptococus viridans. Según Widal los gérmenes causantes de la endocarditis lenta no tan sólo deben buscarse en la sangre sino también en el sedimento urinario, pues el riñón constituye un órgano importante de eliminación bacteriana.

Tratamiento

Se puede decir que es exclusivamente sintomático; pues los diferentes procedimientos terapéuticos consistentes en vacunas, sueros, inyecciones de plata coloidal, tripaflavina, urotropina, etc., no han dado resultados de ninguna clase. La enfermedad es irremisiblemente fatal; los casos que se cuentan de curación son excepcionales.

ENDOCARDITIS CRONICA

Se refiere especialmente a las lesiones valvulares permanentes motivadas por un proceso de endocarditis aguda (cardi valvulitis), y a las lesiones valvulares producidas por un proceso de aortitis crónica.

La principal causa de una cardi valvulitis es la endocarditis aguda de origen reumático, y de las lesiones valvulares de origen aórtico (cardioesclerosis) las aortitis, sifilítica en primer lugar, y las que dependen de una auto o hétero intoxicación, como las aortitis que se producen en el curso de la gota, diabetes, alcoholismo, nefritis, saturnismo, etc. Un ejemplo explicará mejor cómo una misma lesión valvular puede ser la consecuencia de un proceso de endocarditis aguda (cardi valvulitis), o de un proceso arterial (cardioesclerosis). La insuficiencia aórtica se origina ya sea por una lesión de la aorta propagada a los velos valvulares (enfermedad de Hogdson), o por una inflamación del endocardio valvular (enfermedad de Corrigan).

Por último, existen ciertas cardiopatías valvulares congénitas que dependen de una endocarditis fetal o de una malformación, como también hay otras de origen traumático por ruptura de los velos valvulares con ocasión de un esfuerzo o de un golpe en la región del tórax.

Evolución. La evolución de una valvulopatía es variable según la lesión y el sujeto portador de ella. Cuando la lesión es bien soportada, no dando el miocardio señales de fatiga, se dice que el paciente se encuentra en **eusistolía.** Tan sólo al cabo de algunos años aparecen signos de disistolía que pueden llegar en un plazo más o menos breve a la insuficiencia total del corazón.

Muchas causas de origen extracardíaco pueden favorecer la descompensación de las lesiones orificiales: perturbaciones viscerales como neumonía, bronconeumonía, bronquitis crónica, nefritis, lesiones del sistema vascular, embarazo, parto, intoxicaciones, surmenage físico e intelectual, emociones, etc.

Son particularmente graves los procesos de endocarditis aguda que complican las cardiopatías valvulares.

La muerte súbita es un accidente relativamente raro, pero que suele presentarse en todas las cardiopatías valvulares; ocurre principalmente en la insuficiencia aórtica, sobre todo en la forma llamada enfermedad de Hogdson (cardioesclerosis valvular).

Signos y diagnóstico. Los signos físicos más importantes en el diagnóstico de una lesión valvular los proporciona sobre todo la auscultación. Sin embargo, para diagnosticar con exactitud una lesión valvular, hay que agregar a los datos proporcionados por la auscultación los que se obtienen por la inspección, palpación, percusión de la región precordial, por el examen del pulso radial y yugular, por las medidas de las presiones arteriales y por el examen ortoradioscópico, que indicando el volumen respectivo de las diversas cavidades cardíacas, facilita a la vez el diagnóstico y contribuye a precisar el pronóstico.

INSUFICIENCIA MITRAL

Existe insuficiencia mitral cuando en el momento del sístole ventricular, la sangre, en lugar de pasar totalmente a la aorta, refluye parcialmente a la aurícula izquierda por el orificio mitral imperfectamente cerrado.

Etiología. La insuficiencia mitral, la mayoría de las veces, proviene del reumatismo o de una enfermedad infecciosa. La insuficiencia mitral ateromatosa sobreviene en sujetos ancianos, quienes presentan, además, lesiones análogas en la aorta y orificio aórtico. La insuficiencia mitral traumática se produce después de un esfuerzo violento o de un traumatismo en la región precordial; es debida a la ruptura de una cuerda tendinosa.

Fuera de estas causas orgánicas se presenta también una insuficiencia mitral funcional que se observa en el curso de la insuficiencia cardíaca. Antes se creyó que la causa podría ser la distensión del anillo fibroso que sirve de insersión a las válvulas por dilatación de las paredes del

ventrículo, pero hoy día se estima que la causa obedece más bien a una debilidad en la contracción de los músculos papilares que, formando parte del miocardio, contribuyen normalmente a la obliteración del orificio mitral durante el sístole ventricular.

Sintomatología. En la insuficiencia mitral se pueden distinguir dos períodos: el primero llamado período de tolerancia y el segundo de insuficiencia funcional del miocardio.

Se llama período de tolerancia el espacio de tiempo que transcurre desde que la lesión está anatómicamente constituída hasta el momento en que aparecen los primeros síntomas funcionales. La duración de este período es variable y depende del grado de la insuficiencia mitral y del estado del miocardio. Durante este período de tolerancia, el enfermo no experimenta síntomas que llamen la atención respecto al corazón, y la afección se descubre con motivo de un examen para un seguro de vida o por otra afección cualquiera.

La sintomatología propia de la insuficiencia mitral, empieza a manifestarse al iniciarse la insuficiencia cardíaca, y los trastornos funcionales son debidos al éxtasis sanguíneo que se produce por encima de la válvula mitral.

La facies del mitrálico es característica: la cara presenta una coloración violácea a nivel de los pómulos, labios, nariz y orejas. Las venas yugulares son turgentes.

La auscultación de los pulmones da signos de congestión, la palpación del hígado lo revela grande y doloroso; en las tardes se presenta edema maleolar; existe disnea que aumenta con los movimientos (disnea de esfuerzo). Estos enfermos suelen presentar tenaces bronquitis que no ceden a la terapéutica corriente sino que a la medicación cardio tónica. Frecuentemente se presentan palpitaciones y alteraciones del ritmo cardíaco.

Los signos físicos por parte del corazón son los siguientes: la inspección y palpación de la región precordial muestran que la punta del corazón se encuentra descendida y desviada hacia la izquierda; lo primero debido a la hipertrofia del ventrículo izquierdo y lo segundo a la dilata-

ción del ventrículo derecho. La percusión confirma estos hechos, pues demuestra un aumento de las dimensiones transversales del corazón.

El signo característico lo da la auscultación, que revela un soplo que ocupa todo el sístole (holosistólico). Este soplo en chorro de vapor, aunque se produce a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo, se oye principalmente a nivel de la punta y se propaga hacia la axila y el dorso por debajo de la región escapular. Esta propagación constituye un excelente indicio que permite afirmar la naturaleza orgánica del soplo y eliminar los anorgánicos frecuentes en la región de la punta.

Auscultando la base del corazón se escucha por lo general un refuerzo del 2.º tono pulmonar, indicio del aumento de presión en la circulación pulmonar. El examen radioscópico revela en la insuficiencia mitral una sombra prolongada transversalmente, confirmando los datos suministrados por la percusión. La punta se encuentra desviada hacia la línea axilar, pero no desciende tanto como en la insuficiencia aórtica; el ventrículo derecho hace relieve a la derecha del esternón.

El pulso es pequeño y regular mientras la insuficiencia mitral no se acompaña de gran insuficiencia cardíaca, pero, tan pronto el enfermo entra en hiposistolía o asistolía, se hace irregular; la arritmia, que al principio es debida a extrasístoles, concluye por ser una arritmia completa. Muchas veces la arritmia completa se instala desde el principio sin ir precedida de una fase extrasistólica. En cuanto a la presión arterial, ella es normal al principio, pero, cuando ya se presentan los grandes signos de la insuficiencia cardíaca, la presión desciende, sobre todo la presión máxima.

Evolución. La evolución de la insuficiencia mitral es variable. En ciertos casos la lesión es bien tolerada, no siendo raro encontrar grandes soplos muy antiguos en individuos de edad que no han presentado jamás trastornos funcionales del corazón. Inversamente se observan otros casos en que, apenas se instala la insuficiencia mitral después de un ataque de reumatismo, sobreviene la insuficiencia cardíaca. Entre estos dos extremos todos los intermediarios son posibles, dependiendo las diferencias del estado del miocardio. A menudo una arritmia y crisis de taquicardia complican el cuadro clínico haciendo más sombrío el pronóstico.

Tratamiento

Mientras la lesión mitral no ocasione síntomas de insuficiencia cardíaca, el tratamiento será higiénico y profiláctico destinado a evitar las causas de fatiga del miocardio. Una vez que aparecen los síntomas de la asistolía se recurrirá a los tónicos cardíacos, especialmente a la digital.

ESTRECHEZ MITRAL PURA O ENFERMEDAD DE DUROZIEZ

La estrechez mitral se caracteriza por una disminución del calibre del orificio auriculoventricular izquierdo debido a una soldadura de la comisura de las dos valvas de la mitral. Como consecuencia se producirá un aumento de presión en la cavidad de la aurícula izquierda y por consiguiente una dilatación hipertrófica de sus paredes. Este aumento de presión se propaga a la arteria pulmonar y al ventrículo derecho que se hipertrofia para vencer la resistencia de la circulación menor; en cambio el ventrículo izquierdo, que recibe menos cantidad de sangre que lo normal, no experimenta modificaciones de importancia como no sea la disminución de su volumen.

La estrechez mitral pura se observa casi únicamente en la mujer (96 % de los casos), constatándose especialmente alrededor de los 15 a 25 años de edad, época en que los trastornos funcionales atraen la atención del médico.

No hay acuerdo entre los autores respecto a la causa que produce la estenosis mitral pura; desde luego no actúa en primer término en su etiología una enfermedad infecciosa aguda como el reumatismo, sino más bien una to-

xiinfección de carácter crónico, sifilítica o tuberculosa, que ataca al feto o al niño en su tierna infancia. Así se explica la pequeña estatura de las niñas afectadas de estenosis mitral, como también la clorosis y su aspecto infantil por participación de los ovarios y otras glándulas de secreción interna.

La estrechez mitral por cardioesclerosis valvular es menos frecuente y se observa a partir de los cincuenta años. Es la estrechez mitral de los arterioesclerosos y se debe a las mismas condiciones etiológicas que ella.

Sintomatología. Las enfermas portadoras de una estenosis mitral son generalmente de estatura pequeña y su facies tiene el aspecto del de las personas cloróticas o de las portadoras de una insuficiencia mitral. A consecuencia del obstáculo que se presenta a la evacuación de la aurícula izquierda, ésta aumenta considerablemente de tamaño produciéndose al mismo tiempo un éxtasis sanguíneo a nivel del pulmón, por lo que esta enfermedad da numerosos signos pulmonares como ser: pequeñas hemoptisis, tos, expectoración y a veces brotes congestivos con estertores, etc., que suelen dar la impresión de una tuberculosis pulmonar. En algunos casos la dilatación de la aurícula izquierda produce compresión del nervio recurrente izquierdo, lo que ocasiona ronquera y voz bitonal. En la estrechez mitral el pulso es pequeño y la presión arterial es baja como corresponde a la pequeñez de la onda que penetra en la aorta en cada sístole ventricular.

En la estrechez mitral, la inspección de la región precordial no da ningún dato preciso; la palpación permite percibir una vibración que se conoce con el nombre de frémito catario que empieza durante el diástole y sufre un refuerzo durante el presístole; se percibe principalmente a nivel de la punta del corazón.

La auscultación revela una serie de ruidos anormales, la mayoría diastólicos, siendo los principales los siguientes: arrastre (roulement) diastólico, que se produce durante el gran silencio del corazón dando al oído la impresión de un murmullo o susurro, es el ru de Duroziez, un soplo presistólico y un desdoblamiento del segundo tono de la base. Es-

te conjunto de ruidos es lo que Duroziez traduce por la clásica onomatopeya **ru-fut-tatá;** ru, representa el arrastre diastólico; fut, el soplo presistólico, y tatá, el desdoblamiento del segundo tono.

El desdoblamiento del segundo tono de la base, cuando se presenta, es característico de la estenosis mitral y a veces el único que se presenta de la triada de Duroziez. Es tal su importancia que Huchard llegó a decir: "Desdoblamiento del segundo tono que se escucha a nivel de la base o punta del corazón, no significa otra cosa que estenosis mitral". Este signo es debido a la falta de sincronismo en el cierre de las válvulas aórticas y pulmonares a causa de la diferencia de presión que existe en ambos troncos arteriales.

Evolución. La enfermedad permanece largo tiempo latente hasta que empiezan a manifestarse los signos de la insuficiencia cardíaca. Como consecuencia de la estrechez mitral es frecuente observar la arritmia completa. El enfermo termina por lo general en asistolía, pero muchas veces las embolías, que constituyen una complicación frecuente en la estrechez mitral, terminan bruscamente con el enfermo.

Diagnóstico. Cuando los signos físicos están completos, el diagnóstico de la estrechez mitral es relativamente fácil, pero a veces los signos se presentan aislados o poco claros, lo que hace difícil el reconocimiento de la afección.

El roulement diastólico, como el desdoblamiento del segundo tono y el soplo presistólico, constituyen síntomas característicos. El examen radiológico facilita muchas veces el diagnóstico, comprobándose un aumento del arco correspondiente a la aurícula izquierda; un tamaño normal y a veces menor del ventrículo izquierdo y una hipertrofia del ventrículo derecho.

Tratamiento

En el tratamiento de la estrechez mitral hay que considerar el que corresponde al período de compensación y el que corresponde al período de descompensación. El prime-

ro se reduce a las prescripciones higiénicas comunes a todas las afecciones valvulares y que tienen por objeto prevenir lo más que se pueda la aparición de la insuficiencia cardíaca. En el período de descompensación se recurrirá a los tónicos cardíacos, especialmente a la digital.

ENFERMEDAD MITRAL

Se llama enfermedad mitral a la combinación de una estrechez e insuficiencia de la válvula mitral. Es ésta una afección relativamente frecuente y tiene por causa una endocarditis aguda, principalmente de origen reumático. Cuando se ausculta el corazón de estos enfermos no siempre se encuentran con la misma nitidez los signos correspondientes a la estrechez y a la insuficiencia mitral; en muchos casos predominan los signos de la estrechez y en otros los de la insuficiencia mitral. Existen casos en que se percibe sólo un gran soplo prolongado que cubre a la vez el sístole y el diástole (soplo prolongado de la punta de Bouillaud).

La evolución de la enfermedad mitral es la que corresponde a la estrechez, pero los síntomas de insuficiencia cardíaca aparecen mucho más rápidamente en atención a que existen dos factores que se unen para provocar el éxtasis de la aurícula izquierda y con ello todas las perturbaciones circulatorias consiguientes.

INSUFICIENCIA AORTICA

Se dice que hay insuficiencia aórtica, cuando las válvulas sigmoideas imperfectamente cerradas, dejan refluír sangre al ventrículo izquierdo durante el diástole de esta cavidad. En estas condiciones el ventrículo recibe sangre de dos partes: la que procede de la aurícula izquierda y la que vuelve de la aorta; por consiguiente, se dilata y se hipertrofia para poner en movimiento una masa de líquido mayor que la normal.

En la insuficiencia aórtica hay que distinguir dos tipos: la insuficiencia aórtica tipo Corrigan y la llamada enfermedad de Hodgson.

La primera deriva de un proceso de endocarditis, generalmente de origen reumático, y la segunda de una lesión de la aorta (aortitis) debido a un proceso toxiinfeccioso crónico de origen sifilítico.

ENFERMEDAD DE CORRIGAN

Sobreviene como consecuencia de una endocarditis aguda reumática que ha pasado al estado crónico.

Sintomatología. En la insuficiencia aórtica hay que distinguir síntomas funcionales y físicos.

Entre los primeros figuran la cefalea, los vértigos que se presentan principalmente con ocasión de los movimientos bruscos, los trastornos dispépticos y el insomnio.

Signos físicos. En estos enfermos llama la atención la palidez de la cara y la dansa de las arterias del cuello.

La inspección, palpación y percusión de la región precordial permite constatar el aumento de volumen del ventrículo izquierdo que se manifiesta por un choque en cúpula de la punta que late en el 6.º ó 7.º espacio intercostal a nivel de la línea mamilar. La percusión confirma la existencia de la hipertrofia ventricular izquierda por el aumento de volumen del ventrículo en el sentido vertical.

La auscultación revela el signo característico, cual es el soplo diastólico que comienza con el diástole y se prolonga disminuyendo de intensidad durante toda su duración.

Es clásico decir que el soplo diastólico de la insuficiencia aórtica se oye con el máximo de intensidad a nivel del 2.º espacio intercostal derecho por fuera del esternón y que se propaga hacia la punta del corazón. Sin embargo, Lian estima que en la mayoría de los casos el soplo se oye con más intensidad en la parte media del esternón a la altura del 2.º, 3.º ó 4.º espacio intercostal. El soplo se oye mejor si el enfermo pasa del estado de decúbito a la posición de pie, y mejor todavía si levanta los brazos.

Los enfermos de insuficiencia aórtica suelen presentar a nivel de la punta del corazón un soplo presistólico o ruido de Flint, que se oye como tono agregado y sobre cuya interpretación no están de acuerdo los autores. Según Flint, se produciría por una estenosis mitral funcional, debido a que la corriente sanguínea que refluye de la aorta hacia el ventrículo durante el diástole, impide que los velos aurículo-ventriculares se abran suficientemente para dar paso fácil a la sangre que va de la aurícula al ventrículo. Pezzi ve en el soplo de Flint, la expresión de un ruido de galope y correspondería por lo tanto a un estado de debilidad cardíaca, otros creen que se trata de un proceso de endocarditis.

Los signos arteriales, que en otras cardiopatías son poco notables, en la insuficiencia aórtica adquieren una gran importancia para el diagnóstico. Las arterias en general se presentan animadas de pulsaciones bruscas de gran amplitud, constituyendo el fenómeno llamado dansa arterial que se observa principalmente a nivel de las arterias del cuello.

Estos latidos arteriales explican por qué en un individuo que se encuentra sentado con la pierna cruzada sobre la rodilla opuesta, se presentan oscilaciones rítmicas de la pierna y de la cabeza (signo de Musset).

El pulso radial se presenta a la palpación, frecuente, saltón y depresible (pulso de Corrigan), celer, altus, durus. El trazado esfigmográfico demuestra una línea de ascenso vertical seguida de una línea de descenso que forma con la primera un ángulo muy agudo.

No tan sólo en las grandes arterias sino también en los vasos más pequeños se presentan pulsaciones visibles como en la temporal, arterias del paladar, (signo de Muller), de los dedos, de la retina, capilares de la piel y a nivel de la base de las uñas (pulso capilar de Quincke).

La auscultación de las arterias proporciona también signos que se utilizan para el diagnóstico de la insuficiencia aórtica, aún cuando en la práctica no tienen gran importancia. Al estado normal sólo la carótida y subclavia

dan lugar a la producción de tonos o ruidos que corresponden al sístole y diástole arterial.

La presencia de soplos en estos vasos indican siempre un fenómeno patológico.

A nivel de la arteria femoral, en el triángulo de Scarpa, se oye normalmente, cargando un poco el estetoscopio, un ruido de soplo sistólico; en casos de insuficiencia aórtica se oye también un soplo diastólico (doble soplo crural de Duroziez). El estudio de la presión arterial es de gran importancia en el diagnóstico de esta afección. Como normalmente el cierre de los velos sigmoideos mantiene la presión mínima durante el diástole, se comprende que si la sangre refluye hacia el corazón se producirá el descenso de la presión mínima o diastólica.

Al estado normal la presión mínima o diastólica es de 8 a 9 cm. de Hg al Pachon Gallavardin, en la enfermedad de Corrigan desciende a 5 y 4 cm.

Todos los autores están de acuerdo en considerar que en la insuficiencia aórtica tipo Corrigan, la presión arterial máxima se encuentra normal o ligeramente aumentada y en la insuficiencia aórtica tipo Hodgson, la presión máxima se presenta notablemente aumentada y la mínima se mantiene en los límites normales. Sin embargo, si se toma en cuenta que la presión mínima debe ser una cifra que corresponda a la mitad de la máxima, más dos cuando la máxima sube de 20 y más uno cuando está por debajo de esta cifra, resulta que la presión mínima en la enfermedad de Hodgson, aunque parezca corresponder a las cifras normales, se encuentra en realidad descendida con relación a la presión máxima.

Evolución y pronóstico. La insuficiencia aórtica tipo Corrigan puede permanecer muchos años latente sin dar síntomas que obliguen a un examen especial del corazón; muchas veces esta afección se descubre con motivo de un examen general del organismo por otra causa cualquiera. Sin embargo, cuando empiezan a manifestarse los síntomas de la insuficiencia cardíaca, éstos marchan rápidamente hacia la asistolía, forma como terminan generalmen-

te estos enfermos. La muerte súbita es excepcional observándosela con más frecuencia en la enfermedad de Hodgson.

Diagnóstico. El diagnóstico de la insuficiencia aórtica es relativamente fácil si se atiende a los signos cardíacos y arteriales. La calidad del soplo y su propagación son característicos, y cuando éste no es bien manifiesto la gran diferencia entre la presión máxima y mínima ponen en vías del diagnóstico.

El examen radioscópico da una imagen característica: la punta del corazón aparece redondeada, globulosa, y descendida; la convexidad perteneciente al ventrículo izquierdo se presenta fuertemente acentuada, en cambio el ventrículo derecho se conserva normal. En general, el diámetro longitudinal es el más afectado, el transversal no sufre variación apreciable.

El diagnóstico diferencial entre la insuficiencia aórtica tipo Corrigan y la enfermedad de Hodgson, tiene mucha importancia, pues el pronóstico y el tratamiento no es el mismo en ambas afecciones.

Tratamiento

El tratamiento de esta valvulopatía se reduce a simples cuidados higiénicos durante el período de tolerancia. Cuando se presentan los signos de la insuficiencia cardíaca, es susceptible de la digital y demás medicamentos tónicocardíacos. Algunos trastornos propios de esta afección, como ser los vértigos, se combatirán con la administración de opio, una píldora de 0.02 centígramos de extracto tebaico en la noche durante quince días, después noche por medio y en seguida cada tres días.

ENFERMEDAD DE HODGSON

Se conoce con este nombre a la insuficiencia aórtica de origen arterial. La lesión valvular es la consecuencia de un proceso de aortitis, por lo general de origen sifilítico, que se propaga hacia las válvulas.

En la autopsia de los individuos muertos de esta afección se encuentran lesiones francas de aortitis crónica. La porción ascendente del cayado por lo general se presenta dilatada, las sigmoideas induradas, retraídas e incrustadas de sales calcáreas. El corazón presenta el mismo aspecto que en la enfermedad de Corrigan, dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Las lesiones de la aorta (placas ateromatosas) no tan sólo se encuentran en la región del cayado sino también en otras partes de la aorta torácica y abdominal, como también en las arterias perisféricas.

Sintomatología. En general, la sintomatología de la enfermedad de Hodgson es muy semejante a la de la enfermedad de Corrigan.

Como la característica clínica de la insuficiencia aórtica por cardioesclerosis se encuentra en la dilatación de la aorta, la percusión revela un aumento de la macidez aórtica y la inspección y palpación demuestran los latidos de la aorta en el hueco supraesternal como una ligera elevación de las subclavias.

El segundo ruido de la base es más nítido que en la enfermedad de Corrigan y presenta un timbre metálico. Las arterias perisféricas son flexuosas y un poco induradas. El examen de la presión arterial demuestra una presión máxima, en general más elevada que en la enfermedad de Corrigan, hipertensión que se explica por las lesiones de esclerosis que presentan las arterias en general.

En cuanto a los síntomas funcionales, vértigos, cefalea, molestias gástricas, etc., son más acentuadas en el Hodgson que en la enfermedad de Corrigan. El Hodgson evoluciona también más rápidamente hacia la asistolía que la insuficiencia aórtica de origen endocárdico, encontrándose también los enfermos más propensos a los accidentes que derivan de la insuficiencia ventricular izquierda, como crisis de angina o de edema agudo pulmonar.

La muerte súbita se presenta con más frecuencia en estos enfermos que en los atacados de enfermedad de Corrigan.

Diagnóstico. Corresponde en general a la enfermedad de Corrigan. Lo importante es establecer el diagnóstico di-

ferencial entre estas dos afecciones para proceder al tratamiento específico antiluético en caso de insuficiencia de origen arterial.

La experiencia ha confirmado plenamente las observaciones antiguas de Huchard, Peter y otros autores respecto a la insuficiencia aórtica de origen endocárdico y arterial, pudiéndose establecer de una manera cierta que la insuficiencia aórtica endocárdica es casi siempre de origen reumático o infeccioso.

La insuficiencia aórtica arterial es de origen sifilítico en una enorme proporción; excepcionalmente de origen alcohólico, gotoso o diabético.

En la insuficiencia aórtica endocárdica, la lesión valvular constituye toda la enfermedad.

En la insuficiencia aórtica de origen arterial, la enfermedad general domina a la lesión valvular.

La insuficiencia aórtica arterial va siempre acompañada de mayores molestias subjetivas.

En la insuficiencia aórtica endocárdica rara vez se observa edema agudo pulmonar o angina de pecho.

La insuficiencia aórtica de origen arterial se acompaña de hipertensión vascular más acentuada que en la enfermedad de Corrigan. El peligro en la enfermedad de Corrigan está en la dilatación del corazón y muerte lenta por asistolía progresiva; y en la enfermedad de Hodgson, en la angina de pecho, edema pulmonar, hemorragia cerebral y muerte súbita.

Tratamiento

Aparte de las prescripciones higiénicas y del tratamiento tónico cardíaco, en caso de manifestarse síntomas de insuficiencia cardíaca, es necesario agregar en la enfermedad de Hodgson un tratamiento antisifilítico ya que esta afección es debida en la mayoría de los casos a una sífilis incompletamente curada o en plena evolución.

El tratamiento consistirá en inyecciones intravenosas de cianuro de mercurio (0.01) diariamente según tolerancia, pequeñas dosis de neosalvarsán, inyecciones de bismuto como también yoduro de potasio que se administrará por vía gástrica a la dosis de uno a dos gramos al día empezando por dosis pequeñas para conocer la tolerancia.

ESTRECHEZ AORTICA

La estrechez pura del orificio aórtico es una lesión sumamente rara; por lo general se acompaña de una insuficiencia del mismo orificio.

Lo mismo que la insuficiencia, la estrechez aórtica puede tener un origen endocárdico o arterial; en el primer caso interviene el reumatismo y en el segundo una aortitis de origen sifilítico.

Existe una variedad de estenosis aórtica debido a un proceso de esclerosis de este vaso en el que no interviene la sífilis; se observa en individuos que ya han pasado los cincuenta años.

Signos físicos. El ventrículo izquierdo se hipertrofia, lo que hace que la punta lata en el sexto espacio intercostal; a la palpación se percibe en el foco aórtico un frémito catario sistólico y a la auscultación un soplo sistólico de timbre musical que se propaga en el sentido de la onda sanguínea, escuchándose también en las carótidas. El pulso a la palpación se presenta pequeño y duro, y el trazado esfigmográfico da una línea de ascenso oblicua que termina por un vértice en plateau, marcándose apenas el dicrotismo en la línea de descenso.

El examen radioscópico demuestra una hipertrofia del ventrículo izquierdo con una aorta de tamaño normal en caso de estrechez de origen endocárdico, y ensanchada en la cardioesclerosis valvular.

Entre los síntomas generales se puede hacer notar la palidez de la cara que presentan estos enfermos, quienes toleran muy bien su afección cuando la estrechez es de origen endocárdico; en cambio, cuando la estrechez es de origen arterial, se acompaña muy pronto de fenómenos disneicos y de accesos anginosos que son el resultado de la participación vascular.

El diagnóstico de esta afección presenta pocas dificultades; la presencia de un soplo áspero de máxima intensidad en el segundo espacio intercostal derecho, acompañado de frémito catario y de hipertrofia cardíaca, bastan para formular el diagnóstico. Sin embargo, en los casos de aortitis crónica puede percibirse un soplo en el foco aórtico, pero en este caso no se acompaña de frémito catario y la hipertrofia cardíaca no es tan pronunciada. En cuanto al tratamiento, él depende de la etiología; si se trata de un individuo joven con antecedentes de una enfermedad infecciosa aguda o de un reumatismo, se pensará en la estrechez de origen endocárdico; si se trata de un individuo que ha pasado los cincuenta años, se pensará en la sífilis o en cualquiera otra hétero o autointoxicación.

Como en la insuficiencia aórtica de origen arterial, el tratamiento específico tiene aquí una indicación formal. En casos de presentarse síntomas de insuficiencia del miocardio, se recurrirá a los tónicos cardíacos como para las demás afecciones del corazón.

ESTRECHEZ E INSUFICIENCIA AORTICA

Llamada también enfermedad aórtica, esta doble lesión sigue en frecuencia a la enfermedad mitral. Se observa principalmente en los casos de lesión valvular de origen endocárdico por infección reumática. En general dominan los signos de la estrechez aórtica, reduciéndose los signos de la insuficiencia a un ligero soplo diastólico. Cuando los signos de la estrechez e insuficiencia aórtica son bien claros, se oye un doble soplo en el foco aórtico.

La evolución de la enfermedad aórtica es la de la insuficiencia y estrechez aórtica con la agravante que la asociación acorta en los enfermos el período de tolerancia.

El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca en general.

INSUFICIENCIA AORTICA Y LESIONES MITRALES

La contigüedad entre el origen de la aorta y la válvula mitral, hace que las lesiones de las sigmoideas se propaguen fácilmente a la válvula mitral y viceversa.

Durante el proceso de endocarditis reumática no es raro observar primeramente una lesión mitral y después de algún tiempo una lesión de las simoideas aórticas.

Hemos dicho anteriormente que el soplo o ruido de Flint que se observa en la insuficiencia aórtica es debido a una estenosis funcional de la válvula mitral; sin embargo muchos autores, fundándose en el resultado de algunas autopsias, sostienen que el soplo de Flint es debido no a una estenosis funcional de la válvula mitral sino a un hecho anatómico: a un proceso de endocarditis.

La combinación de una insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral es la más frecuente de las asociaciones mitro-aórticas que se observan en clínica; en estos casos se percibirá un soplo sistólico en la punta y otro diastólico en la base.

Como estas combinaciones pueden ser variadas y estar comprometidas a la vez varias válvulas, se hace a veces difícil precisar el número de válvulas afectadas, por lo que en la práctica hay que contentarse con buscar la lesión dominante no sólo física sino funcionalmente, pues es élla la que señala el pronóstico e indica el tratamiento.

La combinación de insuficiencia aórtica con insuficiencia mitral es muy desfavorable porque tanto la circulación mayor como la menor se encuentran comprometidas. En general todas las combinaciones de lesiones valvulares tienden a agravar el pronóstico, pues el corazón llega más rápidamente al período de la insuficiencia funcional.

INSUFICIENCIA TRICUSPIDIANA

Se dice que hay insuficiencia tricuspidiana, cuando durante el sístole ventricular es imperfecta la oclusión de la válvula aurículoventricular derecha, permitiendo el reflujo sistólico de una parte del contenido ventricular hacia la aurícula.

Hay que distinguir dos variedades de insuficiencia tricuspidiana: una orgánica, en la que existen alteraciones anatómicas de las valvas, y otra funcional en la que la insuficiencia resulta simplemente de la dilatación del ventrículo derecho y del orificio aurículoventricular. La primera forma es rara; la segunda es la más frecuente.

La insuficiencia tricuspidiana se observa en diversas circunstancias. Puede sobrevenir en el curso de todas las cardiopatías cuando llegan al período de la insuficiencia cardíaca y de dilatación del corazón derecho, como p. ej. en las afecciones mitrales, estrechez de la arteria pulmonar, miocarditis, etc.

Se la observa también en el curso de las afecciones crónicas del pulmón y de los bronquios, las que dificultando la circulación pulmonar obligan al corazón derecho a vencer este obstáculo, tales como el asma, enfisema, tuberculosis fibrosa, etc.

Sintomatología. Los síntomas que caracterizan a la insuficiencia tricuspidiana son: el soplo sistólico a nivel de la válvula tricúspide, el pulso venoso ventricular y el pulso hepático ventricular.

El pulso venoso ventricular se aprecia en el cuello a nivel de las venas yugulares externas, las que se solevantan durante el sístole ventricular y se borran bruscamente durante el diástole.

El pulso hepático ventricular se observa con menos frecuencia que el pulso venoso. Cuando se presenta, se constata a la inspección y palpación del hipocondrio derecho. En este último caso, si se toma entre los dedos, el borde inferior del hígado se sentirá en cada sístole la expansión hepática.

Como la insuficiencia tricuspidiana va ligada generalmente a la asistolía, fuera de los síntomas anteriores que caracterizan la afección valvular, se observa disnea, cara cianótica, tinte subictérico de las conjuntivas, pulso radial pequeño, y por lo general arrítmico, hígado grueso y doloroso a la presión y edema de las extremidades.

La insuficiencia tricuspidiana orgánica es una afección rara que por lo general se encuentra asociada a lesiones cardíacas congénitas; también se la suele observar en el curso de endocarditis agudas malignas, principalmente en la infección puerperal.

La insuficiencia funcional de la válvula tricúspide es susceptible de aparecer o desaparecer, según el estado de la tonicidad cardíaca.

En las afecciones mitrales o en las del pulmón se observa la insuficiencia tricuspidiana cuando el desfallecimiento del miocardio ha permitido la dilatación del orificio aurículoventricular, desaparece cuando el enfermo es sometido al tratamiento por la digital y el miocardio recobra su tonicidad. Con el tiempo estas asistolías se hacen irreductibles, el miocardio no reacciona a la digital, terminando el enfermo en la caquexia cardíaca.

ESTRECHEZ TRICUSPIDIANA

Es muy raro que esta afección exista al estado puro; por lo general forma parte de lesiones cardíacas congénitas como sucede en la enfermedad azul. Otras veces se encuentra asociada con lesiones valvulares del corazón izquierdo: estrechez o insuficiencia mitral o lesiones mitroaórticas.

El diagnóstico de la estrechez tricuspidiana es difícil por encontrarse casi siempre combinada con alteraciones de otras válvulas.

Se describen como signos de esta afección un soplo presistólico acompañado de un frémito catario en la región xifoidea, la presencia de un pulso yugular auricular, y al examen radioscópico una gran dilatación de la aurícula derecha. Esta afección evoluciona rápidamente hacia la asis-

tolía. Cuando la estrechez no es muy acentuada y los pacientes pueden llevar una vida que no obligue al corazón a grandes esfuerzos, pueden alcanzar a los 60 años, pero si la estrechez es muy intensa, no se vive más allá de 40 años.

El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca.

ESTRECHEZ PULMONAR

La estrechez de la arteria pulmonar, debida por lo general a una soldadura de las valvas sigmoideas, excepcionalmente por ateroma de la arteria, es una afección que puede ser congénita o adquirida.

En el primer caso va unida frecuentemente a otras malformaciones cardíacas tales como la persistencia del agujero de Botal, la persistencia del canal arterial, procesos debidos a un defecto de desarrollo o a una endocarditis fetal. La estrechez pulmonar adquirida es la consecuencia de un proceso de endocarditis reumática o de otros agentes infecciosos, como también debida a la sífilis y tuberculosis.

Los síntomas cardinales de esta afección, tanto de la forma congénita como adquirida, son: el soplo sistólico y el frémito catario sistólico en el punto de auscultación de la arteria pulmonar; el ventrículo derecho se presenta hipertrofiado encontrándose la punta del corazón desviada hacia la izquierda.

La estrechez de la arteria pulmonar constituye una afección que predispone a la tuberculosis pulmonar, pero la mayor parte de los enfermos mueren en asistolía.

El diagnóstico de esta afección en su forma pura, no presenta grandes dificultades; no así cuando va acompañada de otras afecciones valvulares, lo que se observa con más frecuencia en clínica.

INSUFICIENCIA PULMONAR

Es otra de las lesiones valvulares del corazón derecho sumamente rara; a veces no es reconocida más que en la autopsia. Puede ser de origen congénito o adquirida y en

este último caso de origen endocárdico consecutivo al reumatismo, fiebre puerperal, tifoidea, etc. La forma congénita es sin embargo la más frecuente.

Los signos físicos de esta afección consisten en un soplo diastólico en el 2.º espacio intercostal izquierdo, el que se propaga a lo largo del esternón hasta la cuarta costilla.

Los síntomas funcionales consisten en disnea de esfuerzo, dolores precordiales y signos de éxtasis venoso, pero sin caracteres especiales.

El diagnóstico de la insuficiencia pulmonar presenta grandes dificultades porque generalmente la insuficiencia se asocia con otras lesiones de los orificios cardíacos: lesiones mitrales, tricuspidianas, que enmascaran los signos de la insuficiencia pulmonar, etc.

ENFERMEDAD DE AYERZA ARRILLAGA

Cardíacos negros

Esta afección, descrita por el médico argentino Abel Ayerza, se conoce hoy día con el nombre de enfermedad de Ayerza o de Ayerza-Arrillaga por haber sido este último quien primero se ocupó de ella dándole al sindrome el nombre de cardíacos negros.

Esta afección, que se caracteriza por un proceso de esclerosis de la arteria pulmonar, fué considerada por Ayerza en un principio como secundaria a un proceso crónico broncopulmonar (asma, bronquitis crónica, tuberculosis, etc.) Hoy día se considera que se trata de una esclerosis primitiva de la arteria pulmonar de origen sifilítico, que puede coexistir o no con el cuadro broncopulmonar crónico.

Sintomatología. Los cardíacos negros son por lo general enfermos adultos que presentan como síntoma dominante una gran cianosis que no se modifica por el reposo. Esta cianosis es muy marcada a nivel de la nariz, pómulos, labios, orejas y extremidades, por lo que Arrillaga le dió el nombre de cardíacos negros. Otro síntoma es la poliglobu-

lia (7 a 8 millones de glóbulos rojos por mm³); la hemoglobina se encuentra aumentada. En un período más avanzado se observan edemas, congestión hepática y pulmonar, expectoración hemoptoica, vértigos, cefaleas y una tendencia irresistible al sueño; los enfermos se duermen a todas horas y en todas las posiciones.

El examen físico demuestra un corazón grande, refuerzo del 2.º tono pulmonar, a veces soplo sistólico, pero el signo concluyente lo da la radiografía que revela un aumento del arco de la arteria pulmonar de la aurícula y del ventrículo derecho.

Evolución y tratamiento

Los cardíacos negros, aún con su cuadro clínico completo, pueden pasar tres y más años antes de que sobrevengan los síntomas de la insuficiencia cardíaca que es el término común de esta afección.

Si se admite el origen específico de la enfermedad de Ayerza, el tratamiento debe instituírse desde el principio, pues cuando la enfermedad se encuentra avanzada toda terapéutica resulta inútil. La tos, que es penosa, se combatirá con los preparados opiáceos; la insuficiencia cardíaca, con la digital y demás cardiotónicos conocidos, etc.

AFECCIONES CONGÉNITAS DEL CORAZON

Pasaremos rápidamente en revista algunas de las principales afecciones del corazón que tienen un origen congénito y que son debidas a malformaciones producidas durante el desarrollo embriológico del corazón.

Dos teorías se disputan la explicación de estos hechos: la teoría embriogenética y la infecciosa. Ambas son dignas de tomarse en cuenta y ninguna excluye la otra; pues, si es verdad que algunas lesiones no reconocen por causa un proceso infeccioso, hay otras en las cuales no se puede poner en duda la intervención de una endocarditis fetal, ya sea por los microbios mismos o por sus toxinas como pasa en los casos de tuberculosis, sífilis, alcoholismo, etc.

La persistencia del canal arterial, que comunica en el feto la arteria pulmonar con la aorta y que se oblitera después del nacimiento más o menos a la cuarta semana, constituye una anomalía rara que, cuando existe, va unida a otras malformaciones tales como desplazamiento de la aorta, de la arteria pulmonar, etc.

Enfermedad de Roger. La inoclusión aislada del tabique interventricular constituye una lesión que ha sido descrita por Roger en 1879 y que se la conoce con el nombre de enfermedad de Roger.

Clínicamente se caracteriza por un soplo sistólico, con o sin estremecimiento catario, que sitúa en la parte interna del tercer espacio intercostal izquierdo. El soplo es intenso y de tonalidad alta y es debido al paso de la sangre del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho, el que secundariamente se hipertrofia. No hay cianosis.

Enfermedad azul. La más común de las enfermedades congénitas del corazón es la estrechez congénita de la ar-

teria pulmonar, asociada a una inoclusión del tabique interventricular. Esta afección da origen a una serie de trastornos, siendo el más notable la intensa cianosis, por lo que ha recibido el nombre de enfermedad azul.

Los enfermos se presentan con una coloración azulada de la piel y mucosas, parcial o generalizada, más pronunciada en las extremidades; la cianosis, que es poco marcada en reposo, se acentúa con los gritos o esfuerzos; la disnea es constante; el enfermo sufre de accesos de sofocación, durante los cuales la cianosis es intensa; el cuerpo se cubre de sudores, las extremidades se enfrían y el enfermo, que generalmente es un niño, puede sucumbir en una de estas crisis que también se suelen acompañar de convulsiones.

Los niños afectados de la enfermedad azul rara vez llegan al estado adulto; por otra parte su desarrollo se hace lento, tanto físico como intelectualmente, debido a la profunda alteración de la nutrición con motivo de la insuficiente hematosis. Los signos físicos de esta afección consisten en un soplo sistólico a nivel del orificio de la arteria pulmonar acompañado a menudo de un estremecimiento catario y de un soplo en la parte media de la región precordial producido por la comunicación interventricular. A la auscultación, estos dos ruidos de soplo por lo general se fusionan en uno solo. La muerte es producida por lo general en los primeros años, durante un acceso de sofocación, pero ciertos enfermos alcanzan a la edad adulta terminando entonces por tuberculosis pulmonar o hemorragias; rara vez por asistolía.

TRASTORNOS CARDÍACOS POR LESIONES PARIETALES

Las lesiones de las paredes del corazón, fuera de las miocarditis agudas y crónicas ya estudiadas, son las siguientes:

Infarto;
Ruptura;
Aneurismas parietales;
Degeneración grasosa;
Tuberculosis del miocardio; y
Tumores parasitarios y neoplásicos.

Infarto. Debido a una lesión obliterante de las coronarias, generalmente el ateroma, el infarto se produce a nivel de la cara anterior del ventrículo izquierdo. La necrobiosis produce un reblandecimiento de la pared, la que al disminuír su resistencia expone el corazón a la ruptura.

Ruptura. Consecutiva por lo general a un infarto, este accidente se observa comunmente en el viejo después de un esfuerzo, produciéndose la muerte súbita con vaciamiento de la sangre en el pericardio. La ruptura va acompañada por lo general de un gran dolor.

Aneurismas parietales. Radican por lo general en la cara anterior del ventrículo izquierdo. Los síntomas con que se acompañan: disnea, dolores anginosos, palpitaciones, etc., no tienen nada de característico; sólo una vez ha podido hacerse el diagnóstico durante la vida.

Degeneración grasosa. Hay que distinguir la sobrecarga grasosa de la degeneración. La primera, que se observa por lo general en todo obeso, corresponde a una acumulación de tejido grasoso a lo largo de los vasos cardíacos. El desarrollo de la grasa es a veces tan considerable que los ventrículos se encuentran completamente envueltos por

élla, presentándose las paredes cardíacas delgadas y poco consistentes. En algunos de estos individuos se observa a veces disnea de esfuerzo y otros síntomas de insuficiencia cardíaca.

En un tiempo se creyó que la sobrecarga grasosa producía una atrofia del tejido muscular cardíaco, y que a ello se debía la debilidad del miocardio que se observa a veces en los obesos, pero se ha visto que no es así; pues en los obesos que presentan en general una fuerte musculatura no se producen los síntomas del debilidad cardíaca, en cambio en los que tienen una musculatura débil se observan las molestias cardíacas. Esto es debido a que la musculatura cardíaca, a igual que las demás, es en los obesos poco consistente y al presentar su cuerpo un gran volumen por la considerable masa grasosa, el corazón resulta demasiado pequeño siendo insuficiente su capacidad funcional.

En los obesos, no tan sólo el corazón sino también los pulmones son relativamente pequeños con relación a la masa corporal; de aquí que cuando estos individuos se encuentran afectados de bronquitis, neumonía, etc., están más expuestos a sucumbir a causa de la insuficiencia circulatoria y respiratoria.

Por otra parte, el obeso en general es un individuo que se puede considerar como afectado de una intoxicación crónica ya que la grasa representa una reacción de defensa contra la auto o héterointoxicación; por lo tanto todas las defensas orgánicas se encuentran disminuídas y si a ello se agrega un corazón con una masa muscular poco potente y pulmones pequeños, resulta que estos individuos tienen un doble motivo para que su resistencia orgánica sea inferior.

La degeneración grasosa del corazón se observa en el curso de infecciones o intoxicaciones que actúan sobre la fibra muscular cardíaca, como p. ej. fiebre tifoidea, viruela, difteria, neumonía, cloroformo, fósforo, etc., y corresponde en el examen histopatológico al proceso descrito en clínica con el nombre de miocarditis aguda.

Tuberculosis del miocardio. Por lo general se trata de un proceso secundario a una sínfisis pericardíaca de la misma naturaleza o de una adenopatía mediastínica. Su sintomatología corresponde a la de una miocarditis, siendo difícil precisar su etiología.

Tumores parasitarios y neoplásicos. Entre los primeros, el más frecuente es el quiste hidático, por lo general secundario a otra localización hidatídica. Preferentemente se desarrolla en el ventrículo derecho o en el tabique interventricular. El diagnóstico es difícil. Los síntomas, disnea, dolores anginosos, palpitaciones, etc., no tienen nada de característico. A veces se rompen y producen embolías mortales. Los tumores no parasitarios son el carcinoma y el sarcoma de origen metastásico del estómago, hígado, útero, etc.

PERICARDITIS

Las pericarditis pueden ser primitivas o secundarias.

Se llaman primitivas aquellas que sobrevienen sin causa aparente en un individuo al parecer sano. En este caso se trata de una infección general cuya puerta de entrada se desconoce y que se localiza primitivamente en el pericardio. Son secundarias aquellas pericarditis que se originan por inoculación directa de los gérmenes infecciosos en la cavidad pericárdica (pericarditis traumáticas por heridas penetrantes), y las consecutivas a una enfermedad infecciosa: neumonía, fiebre tifoidea, septicemias en general, viruela, gonorrea, reumatismo, tuberculosis, etc. Se describen también pericarditis tóxicas (alcoholismo, uremia, gota, etc.)

Sintomatología. Tanto en lo que se refiere a la sintomatología como a la evolución clínica, se distinguen dos tipos de pericarditis: **seca** y con **derrame.**

El derrame puede ser serofibrinoso, hemorrágico o purulento.

La forma hemorrágica se observa principalmente en la tuberculosis, en las enfermedades infecciosas agudas y en las enfermedades hemorrágicas como el escorbuto.

En general, el comienzo de las pericarditis es ruidoso en las formas primitivas (escalofrío, fiebre, dolor precordial, disnea) y silencioso en las pericarditis secundarias o apenas indicado por un ligero dolor que coincide con una exacerbación febril.

El dolor, que sitúa en la región precordial y que los enfermos comparan a una sensación de peso, puede ser provocado o aumentado por la presión.

En razón de las relaciones del pericardio con el nervio frénico, la presión sobre el trayecto de este nervio es por

lo general dolorosa. Se puede provocar el dolor apoyando el dedo por encima de la extremidad interna de la clavícula, entre los dos haces del músculo externo cleido mastoideo, en el sitio en que el nervio descansa sobre el escaleno anterior.

Pericarditis seca. Entre los signos físicos de las pericarditis secas, el principal lo proporciona la auscultación, que revela un ruido de frote que se caracteriza por semejarse al crujido del cuero nuevo.

Como la pericarditis seca es lo más frecuentemente parcial, el ruido de frote no se percibe igualmente en toda el área cardíaca. Los principales focos de auscultación son la parte interna del 2.º y 3.º espacio intercostal izquierdo y la base del apéndice xifoides.

El ruido de frote se caracteriza porque nace y muere en el mismo sitio en que se origina, no se propaga, pero cambia de sitio de un día a otro. Es muy superficial y su intensidad aumenta si por la presión del estetoscopio o por la posición inclinada hacia adelante se favorece el contacto de la superficie pericárdica con la pared torácica. El ruido de frote desaparece al cabo de algunos días, sea porque el exudado fibrinoso que se deposita sobre las hojas de la serosa se reabsorbe o porque un derrame viene a separar las hojas del pericardio.

Pericarditis con derrame. Generalmente, y sobre todo en el reumatismo, sucede a la pericarditis seca. Esta transformación se manifiesta por una modificación de los signos físicos: desaparición del ruido de frote, desplazamiento del choque de la punta, alejamiento de los ruidos normales del corazón y modificaciones de la macidez cardíaca.

A la inspección se comprueba un abombamiento de la región precordial, sobre todo manifiesto en los niños, en los sujetos jóvenes y en los flacos, e indica una cantidad de líquido de más o menos 500 gramos.

La palpación permite apreciar la desaparición del choque de la punta o su desplazamiento hacia arriba, no coincidiendo con el punto inferior de la macidez que es la correspondiente al punto de declive del líquido.

La auscultación revela la desaparición del ruido de frote, el alejamiento y la debilidad de los ruidos normales.

La percusión confirma la existencia del derrame. La macidez relativa desaparece dando lugar a una macidez absoluta que figura una especie de triángulo de base inferior con bordes ligeramente convexos y con un vértice correspondiente a los grandes vasos del pedículo cardíaco. El borde izquierdo presenta en su tercio superior una escotadura llamada escotadura de Sibson que por otra parte no es constante.

El examen radioscópico demuestra la sombra cardiopericardíaca en forma de un triángulo de base inferior; los bordes de este triángulo son esféricos y no presentan latidos, lo contrario de la sombra cardíaca normal. El diafragma se presenta inmóvil.

Entre los signos funcionales, fuera del dolor que ya se ha mencionado, es de gran importancia la disnea que se observa sobre todo en la pericarditis con derrame. Esta disnea se acompaña a veces de sensación de sofocación con cianosis de la cara. Los enfermos buscan su alivio inclinándose hacia adelante, evitando así la compresión del corazón por el derrame, principalmente de las aurículas que por estar constituídas por paredes más delgadas se dejan comprimir más fácilmente. Otro síntoma que suele observarse con alguna frecuencia es la disfagia, que puede ser muy marcada y acompañarse de hidrofobia. Esta disfagia dolorosa se explica por las relaciones de contigüidad del pericardio con el esófago; a veces se acompaña de hipo por irritación del nervio frénico.

Las alteraciones del miocardio, consecutivas a la inflamación de la serosa (ley de Stokes), pueden manifestarse por una dilatación pasajera del corazón con insuficiencia funcional de las válvulas, y producirse por esta causa fenómenos de insuficiencia cardíaca, que pueden llegar hasta la asistolía si se origina una miocarditis.

El pulso paradojal de Kussmaul que se observa a veces en la pericarditis, es más frecuente en los casos de sínfisis de la serosa.

Entre los síntomas generales, la fiebre acompaña siempre a las pericarditis agudas; el insomnio, el delirio y la agitación, constituyen fenómenos nerviosos más o menos frecuentes.

Evolución y pronóstico. Las pericarditis serofibrinosas evolucionan generalmente hacia la curación; las formas hemorrágicas y purulentas son casi siempre mortales.

En la pericarditis serofibrinosa la marcha hacia la curación se revela por la desaparición del derrame y la atenuación progresiva de los frotes. Cuando se produce la muerte, la causa por lo general es un síncope, asfixia, asistolía o bien por los progresos de la enfermedad causal, p. ej. viruela, neumonía, fiebre tifoidea, etc.

Tratamiento

La pericarditis reumática cede por lo general al salicilato de sodio a grandes dosis.

Los dolores se calmarán con la aplicación de una vejiga de hielo en la región precordial, inyecciones de morfina (0.01), pantopón, o bien somnifene Roche por vía bucal a la dosis de XXV gotas.

Los fenómenos de insuficiencia cardíaca se combatirán con inyecciones de aceite alcanforado, cafeína, cardiazol Knoll o sus semejantes: coramina Ciba, hexeton Bayer, etc.

En los casos en que el derrame por su abundancia comprometa la actividad funcional cardíaca, constituyendo un peligro inmediato para la vida, se practicará la paracentesis del pericardio.

Dieulafoy ha recomendado hacer la punción por medio de un aspirador en el 5.° espacio intercostal izquierdo, a 6 centímetros del borde izquierdo del esternón. Es aconsejable hacer previamente una punción exploradora.

Marfan ha recomendado como un buen procedimiento la punción epigástrica por debajo del apéndice xifoides.

El derrame purulento impone la evacuación del pus previa abertura del pericardio con resección de uno o dos

cartílagos costales y lavados de la cavidad con una solución antiséptica, principalmente rivanol al 1 ó 2 °/₀₀.

HIDROPERICARDIAS

El hidropericardias o hidropesía del pericardio debe ser distinguido de las pericarditis con derrame por no observarse, como en éstas, ninguna alteración inflamatoria de la serosa. Dado que el hidropericardias sobreviene en forma insidiosa en el curso de la asistolía, de las caquexias, o se asocia a otras hidropesías: hidrotórax, ascitis, anasarca, etc., pasa generalmente desapercibido por falta de signos propios. Como no hay inflamación de la serosa no se producen frotes. Unicamente cuando el hidropericardias es abundante puede dar signos físicos de un derrame pericárdico: disnea, cianosis, macidez precordial, apagamiento de los tonos cardíacos, etc.

HEMOPERICARDIAS

El hemopericardias o derrame sanguíneo en el pericardio debe distinguirse de la pericarditis hemorrágica, por la ausencia de lesiones inflamatorias de la serosa.

Su origen puede ser debido a las siguientes causas:

1.° Heridas de la región precordial;

2.° Contusiones o fracturas de costillas que producen desgarros del pericardio; y

3.° Ruptura espontánea del corazón, de la aorta o de los vasos coronarios.

Cuando la hemorragia del pericardio es rápida, la muerte es súbita por compresión del corazón.

Si la hemorragia es gradual, los signos de desfallecimiento cardíaco se juntan a los de una hemorragia interna.

SÍNFISIS DEL PERICARDIO

Se designa con este nombre a la soldadura total o incompleta de las dos hojas del pericardio.

Por lo general es la consecuencia de inflamaciones agudas del pericardio que han pasado al estado crónico, como se observa con alguna frecuencia en las pericarditis reumáticas en las cuales se forman las adherencias por organización de la fibrina exudada con motivo del proceso inflamatorio.

La sínfisis del pericardio suele tener también un origen tuberculoso, eso si que rara vez como consecuencia de una pericarditis primitiva sino secundaria a un proceso ganglionar, pleural o pulmonar.

Diagnóstico. Es difícil cuando existen sólo pequeñas bridas, pues en este caso la sínfisis puede permanecer al estado latente y no dar síntomas que permitan hacer un diagnóstico, en cambio puede ser causa de muertes repentinas, por lo que este hecho debe ser tomado muy en cuenta en medicina legal.

Los principales signos que permiten reconocer la sínfisis del pericardio son:

A la **inspección** de la región precordial, una retracción sistólica que puede comprender varios espacios intercostales en lugar del choque de la punta que se observa normalmente. Con motivo de la adherencia del corazón al esternón y a la columna vertebral en su parte posterior, no se observa la expansión inspiratoria de la parte inferior del esternón (signo de Wenckebach).

A la **palpación** no se nota desplazamiento de la punta del corazón cuando el enfermo se inclina a un lado u otro. Normalmente la punta del corazón se desvía 3 cm. hacia

afuera, en el decúbito lateral izquierdo, y se aproxima al esternón en el decúbito lateral derecho.

La **percusión** revela un aumento de la macidez cardíaca debido a la hipertrofia del corazón como a la retracción de los bordes de los pulmones fijados por las adherencias.

A la **auscultación** se observan signos variables que guardan relación con el grado de adherencias y el estado del miocardio: debilitación de los tonos cardíacos, ruido de galope en casos de pérdida de la tonicidad de las paredes ventriculares, desdoblamiento del segundo tono cuando hay exceso de tensión en la pequeña circulación, arritmia, soplos en las válvulas mitral o tricúspide ya sea por un proceso de endocarditis anterior o por dilatación de las cavidades, etc., etc.

El **pulso** suele ser normal, irregular o presentar los caracteres del llamado pulso paradojal de Kussmaul (pulso lento, pequeño, casi imperceptible durante la inspiración).

En las **venas** del cuello se suele observar que durante el diástole se borran completamente las venas yugulares. Esto, que se conoce con el nombre de colapso venoso diastólico de Friedreich, es debido a una aspiración brusca que se produce en las venas en el momento del diástole. La explicación del fenómeno es la siguiente: la pared torácica y el diafragma adheridos al corazón son traccionados hacia él en el momento del sístole, cuando éste cesa, vuelven bruscamente a su sitio produciendo una aspiración que se deja sentir en las venas.

El examen **con rayos X** permite constatar que el corazón no se desplaza cuando se inclina el enfermo a la derecha o a la izquierda; las pulsaciones cardíacas son menos intensas; no se observa el espacio cardiodiafragmático y el diafragma se presenta inmóvil. Estos dos últimos signos indican las adherencias cardiodiafragmáticas. Los síntomas funcionales corresponden a los signos ordinarios de las afecciones cardíacas, opresión, disnea, palpitaciones, dolores anginosos, etc., pero lo que domina el cuadro clínico en la sínfisis del pericardio es la aparición precoz de la asistolía hepática.

Esta asistolía hepática es persistente e irreductible. Como consecuencia del trastorno, el hígado permanece grueso, doloroso, a veces animado de latidos expansivos; jamás vuelve al estado normal a pesar del tratamiento digitálico, del régimen y del reposo. A veces existe ascitis y edemas; las orinas son escasas y obscuras y el color de la piel es subictérico.

Evolución y pronóstico. La evolución es lenta e irremisiblemente fatal. La muerte sobreviene al cabo de un tiempo variable por asistolía y caquexia cardíaca. A veces se presenta la muerte súbitamente, otras veces es la consecuencia de una infección intercurrente; así en la sínfisis de origen tuberculoso la muerte puede ser por consecuencia de una meningitis o de una generalización bacilar.

Tratamiento

El enfermo portador de una sínfisis cardíaca debe observar un régimen higiénico que fatigue lo menos posible su miocardio. Cuando se presenten los signos de insuficiencia cardíaca se recurrirá a la digital y demás medicamentos tónicocardíacos.

Brauer ha propuesto un tratamiento quirúrgico que consiste en resecar las costillas y cartílagos costales que sujetan el corazón a la pared torácica. La operación ha dado buenos resultados en los casos en que el miocardio conserva su energía. Se han visto cesar los trastornos de insuficiencia cardíaca que no cedían a ninguna medicación, y enfermos que eran inválidos han podido mejorarse hasta el punto de volver a dedicarse a sus ocupaciones.

ENFERMEDADES DE LOS VASOS

En este capítulo vamos a estudiar la arteritis aguda y especialmente la aortitis aguda; la arteritis crónica y especialmente la aortitis crónica; el aneurisma de la aorta; la arterioesclerosis; la hipertensión e hipotensión arterial; y las enfermedades de las venas.

ARTERITIS AGUDA

En el curso de las enfermedades infecciosas se puede presentar una inflamación aguda o subaguda de las arterias. Es común observarla en la fiebre tifoidea, especialmente al final del tercer septenario.

Experimentalmente ha podido realizarse un proceso de arteritis aguda traumatizando previamente la túnica interna de las arterias e inyectando en seguida en el torrente circulatorio una emulsión de cultivos microbianos, p. ej. bacilos de Eberth, estreptococos, estafilococos, etc. Igual cosa ha podido realizarse inyectando sólo exclusivamente las toxinas. La arteritis aguda de la aorta se estudiará en un capítulo aparte.

La arteritis de las arterias perisféricas, de los miembros o de las vísceras (bazo, riñón, cerebro), dan origen a una sintomatología que varía según sea la localización patológica.

En la arteritis sifilítica aguda todas las túnicas de la arteria se presentan lesionadas: la endoarteria, la media y la adventicia se hallan infiltradas de linfocitos y de células conjuntivas jóvenes que pueden obliterar los vasa vasorum de la adventicia. Las fibras musculares de la túnica media se presentan degeneradas y el endotelio en parte ne-

crosado. En la forma subaguda las lesiones son análogas, pero con predominio en la túnica externa.

En el decurso de la fiebre tifoidea se observa con alguna frecuencia una inflamación de las arterias del miembro inferior, preferentemente de la tibial posterior derecha. Su comienzo se anuncia por un dolor progresivo que aumenta con la permanencia en pie, la marcha y la presión; al mismo tiempo la arteria se hace más aparente presentando en cada sístole latidos exagerados que significan la pérdida de tonicidad del vaso. La palpación permite constatar en el sitio de la arteria la presencia de un cordón duro. La obliteración de la arteria trae como consecuencia un enfriamiento del miembro afectado y fenómenos de gangrena que empiezan por la extremidad, pudiendo ser la gangrena seca o húmeda.

AORTITIS AGUDA

Las causas más comunes de la inflamación aguda de la aorta, son: en primer lugar la sífilis y después, por orden de frecuencia, el reumatismo agudo, la fiebre tifoidea, el paludismo, la gripe, la erisipela, la escarlatina, la infección puerperal, la blenorragia y la tuberculosis.

Se cuentan también como causas de aortitis, los venenos endógenos y el alcoholismo.

Anatomía patológica. La aortitis aguda está constituída por la inflamación de las tres túnicas de la aorta, especialmente de la endoarteria, en donde se observan placas de aspecto gelatinoso, de color rosado, que hacen relieve en la superficie interna y formadas a expensas de la capa subendotelial que se encuentra infiltrada de linfocitos. La superficie de la placa se cubre de un exudado fibrinoso que puede constituír un peligro por las embolías a que suelen dar origen.

La túnica media se presenta espesa e infiltrada de serosidad, la externa congestionada y a veces equimótica.

En la sífilis aórtica las lesiones de la endoarteria son con frecuencia muy considerables; la túnica interna está levantada e infiltrada por una masa hialina en la que se

encuentran pocos elementos celulares. Las lesiones de la mesoarteria se caracterizan por la alteración de las fibras elásticas y la formación de verdaderos nódulos gomosos.

Sintomatología. En la aortitis aguda sifilítica, el comienzo es ordinariamente lento y en las producidas por otras afecciones, un poco más brusco.

El síntoma más importante es el dolor que se irradia al cuello, hombro o región hipogástrica. El dolor se acompaña de una sensación de peso, de angustia retroesternal que puede llegar a simular un verdadero ataque de angina de pecho.

Puede existir también disnea, tos seca, disfagia dolorosa, vómitos, palpitaciones cardíacas, etc.

El examen físico pone de manifiesto una aorta tensa, eréctil, fácilmente palpable y dilatada, la matidez pasa dos a tres centímetros del borde esternal derecho. La punta del corazón late violentamente y a la auscultación se nota el segundo tono aórtico seco, duro y de timbre metálico o bien se escucha un ruido de soplo sistólico o diastólico. Los pulsos radiales son a veces desiguales.

La aortitis aguda puede complicarse con coronaritis, miocarditis, pleuritis, mediastinitis, etc.

La evolución por lo general es favorable; sin embargo la muerte suele producirse de una manera brusca por embolías, síncope, angina de pecho, edema agudo pulmonar, etc.

Tratamiento

En las aortitis agudas infecciosas, aparte del tratamiento que corresponde a la infección general, se aplicará una vejiga de hielo en la región precordial; se calmarán los dolores con morfina (0.01 centígramo) o heroína 0.005 milígramo en inyección, y en caso de tratarse de una aortitis de origen sifilítico, se instituirá el tratamiento correspondiente.

ARTERITIS CRÓNICA

Se designa con el nombre de arteritis crónica a un conjunto de lesiones de las túnicas arteriales que histológicamente se caracterizan por procesos de hiperplasia, degeneración ateromatosa y calcificación.

La arteritis crónica puede ser generalizada o simplemente localizada. La arteritis crónica que interesa a la aorta (aortitis), dada la importancia y frecuencia con que se la observa en clínica, se estudiará en un capítulo aparte. Cuando la arteritis crónica interesa los gruesos vasos, las lesiones degenerativas conducen al proceso llamado ateroma, y cuando ataca a las pequeñas arterias y arteriolas de los órganos, el proceso anatómico se caracteriza por una hiperplasia de las túnicas arteriales acompañándose de lesiones de las vísceras correspondientes. Este proceso de hiperplasia de las túnicas de las pequeñas arterias es lo que se conoce con el nombre de arterioesclerosis.

Sintomatología. El ateroma arterial se caracteriza clínicamente por modificaciones apreciables de las arterias perisféricas; así la radial se presenta rígida y sinuosa deslizándose bajo el dedo, se la compara a una pluma de ave. La humeral presenta análogas modificaciones; la temporal se presenta saliente y sinuosa.

El trazado esfigmográfico del pulso radial tiene de característico que el vértice del esfigmograma es reemplazado por una línea horizontal, indicio de la pérdida de elasticidad de las paredes arteriales.

El **ateroma de las arterias cerebrales** puede ser el origen de una obliteración por trombosis que traerá como consecuencia un reblandecimiento cerebral. Cuando la obliteración es incompleta, la isquemia se traducirá por vértigos (vértigos de los arterioesclerosos y de los ateromatosos).

La obliteración incompleta de las arterias de uno o de los dos miembros inferiores, da origen a un cuadro clínico que se conoce con el nombre de claudicación intermitente. La obliteración completa produce la gangrena.

Claudicación intermitente. El cuadro clínico de la claudicación intermitente es el siguiente: mientras el enfermo está en reposo no siente ningún trastorno, si anda no siente tampoco nada durante el primer momento, pero al cabo de una media hora siente dolores en las pantorrillas y en los pies. Si continúa andando el dolor se hace cada vez más intenso acabando por ser intolerable y a pesar de los esfuerzos el enfermo se ve obligado a detenerse y a descansar.

Después de algunos minutos de reposo los dolores cesan y el enfermo puede recomenzar la marcha para detenerse de nuevo algún tiempo después.

Se supone que la irrigación sanguínea suficiente al estado de reposo, se hace insuficiente durante el trabajo muscular.

Durante la crisis, los miembros afectados se presentan fríos y de un color cianótico, la sensibilidad está disminuída como asimismo los reflejos. Las pulsaciones de la pedia desaparecen.

La gangrena seca o senil de los miembros inferiores se constata por lo general después de un período más o menos largo de claudicación intermitente; rara vez se presenta de una manera brusca.

Tratamiento

El tratamiento general de la arteritis crónica consistirá en un régimen higiénico dietético. Supresión del tabaco, de la carne, alcohol y en general de todas las substancias tóxicas.

Se activará la circulación por medio de baños tibios y duchas de aire caliente. Como medicamentos se usarán los yódicos bajo la forma de inyecciones intravenosas de yoduro de sodio 5 cm. cúbicos al 10 %, o por vía oral yoduro de

potasio 0.50 centígramos tres veces al día por un tiempo más o menos largo.

La trinitrina en solución alcohólica al 1 % se administrará a la dosis de dos gotas tres veces al día. Para disminuír la viscosidad sanguínea se ha aconsejado el citrato de sodio a la dosis de 10 gramos por día.

En caso que se compruebe la etiología sifilítica de la aortitis, se instituirá el tratamiento específico con mercurio, bismuto y pequeñas dosis de neosalvarsán.

AORTITIS CRONICA

Las aortitis crónicas pueden tener por causa una enfermedad infecciosa anterior, principalmente sífilis, pero también pueden ser la consecuencia de un proceso tóxico ya sea de origen externo como alcoholismo, tabaquismo o saturnismo; o endógeno como gota, diabetes, surmenage intelectual, etc.

Sintomatología. La aortitis crónica da origen a síntomas funcionales y físicos que permiten hacer su diagnóstico con más o menos seguridad.

Los síntomas funcionales son debidos en su mayor parte a fenómenos que representan la irritación de la endoarteria o de los filetes nerviosos del plexo cardíaco. Los principales son el **dolor** y la **disnea.**

El dolor se presenta ya sea bajo la forma de palpitaciones dolorosas o de dolor retroesternal como en la angina de pecho con las mismas irradiaciones al cuello y brazo izquierdo y con la misma angustia y sensación de muerte inminente.

El diagnóstico resulta a veces muy difícil con la angina de pecho, siendo posible que muchas crisis anginosas sean atribuídas a la aortitis crónica.

Las crisis dolorosas de la aortitis crónica a veces se revelan sólo por una opresión que se acentúa si el enfermo continúa su marcha, obligándole a detenerse y cesando al cabo de algunos minutos de reposo.

Vaquez ha llamado la atención respecto a la manera particular de andar que tienen estos enfermos. Tan pronto sienten el dolor se detienen y simulan que contemplan una vidriera para continuar su marcha en cuanto cesa el dolor. A veces la simple inmersión de las manos en agua fría basta para que se produzca el dolor; igualmente lo producen los esfuerzos y las emociones.

Cualquiera que sea la causa que provoque el dolor, generalmente nunca es muy intenso. La causa de este dolor se atribuye a una distensión del plexo periaórtico ya irritado de una manera crónica por las lesiones de la adventicia. Esta distensión se produce por las causas más variadas: vaso constricción general provocada por el frío, el viento, elevación de la presión sanguínea por los esfuerzos, etc. A la presión la aorta es dolorosa si se comprime el segundo espacio intercostal derecho.

La disnea, acompañada a veces de tos, aparece por lo general junto con el dolor en el momento del esfuerzo, otras veces se manifiesta en forma de crisis de asma (pseudo asma aórtica) que sobreviene principalmente en la noche. Esta crisis, que dura más o menos un cuarto de hora, se calma progresivamente. La causa de estos accesos de disnea parece que son debidos a un reflejo que parte de la endoarteria, particularmente en la porción sigmoidea y suprasigmoidea de la aorta. Este reflejo lo ha demostrado experimentalmente François Franck excitando en los animales la superficie interna de la aorta, de esta manera ha conseguido determinar un trastorno del ritmo respiratorio y aún detener la respiración.

Signos físicos. Los de mayor importancia son los siguientes: Cuando el cayado de la aorta está dilatado las subclavias se presentan levantadas haciendo relieve en la base del cuello y comprobándose sus latidos.

La percusión permite comprobar el aumento de la matidez transversal de la aorta, sobre todo hacia el lado derecho. El signo de **Cherchewsky** se presenta negativo. Este signo consiste en lo siguiente: normalmente la percusión del esternón a nivel de la aorta produce la dilatación de este vaso, y la percusión en el hueco epigástrico su retracción; cuando la aorta está esclerosada estas modificaciones no se producen.

A la auscultación se percibe un refuerzo del 2.º tono en el foco aórtico, indicador de una hipertensión arterial. A veces se escucha un soplo sistólico (estenosis) y otras veces uno diastólico (insuficiencia). El corazón se encuentra hipertrofiado. El pulso presenta los caracteres del pulso correspondiente a la insuficiencia o estrechez aórtica cuando existen estas lesiones, o el característico de la arterioesclerosis en general.

La presión arterial puede ser normal, elevada o presentar las modificaciones debidas a la insuficiencia aórtica.

El examen radioscópico demuestra una aorta uniformemente alargada, obscura y sin pulsaciones cuando está calcificada, y con pulsaciones aumentadas cuando no está calcificada y hay hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Evolución. La evolución es variable. Cuando la sífilis es la causante y se hace el tratamiento específico, se observan mejorías más o menos completas. Cuando la enfermedad sigue su curso, los enfermos sucumben por edema agudo pulmonar, angina de pecho, por embolía cerebral o por caquexia arterioesclerótica.

La muerte súbita se observa también con más o menos frecuencia y puede sobrevenir en el curso de una crisis o en cualquier momento del día o de la noche durante el reposo. El mecanismo de la muerte súbita es explicado por una fuerte excitación llevada por fibras nerviosas desde el plexo periaórtico al nódulo de Keith y Flack.

Diagnóstico y tratamiento

Entre las aortitis crónicas hay que distinguir dos formas principales: la aortitis crónica sifilítica y la aortitis crónica ateromatosa o arterioesclerótica.

La primera forma es susceptible del tratamiento específico. El yoduro de potasio, el mercurio y el bismuto dan muy buenos resultados; el dolor desaparece rápidamente como asimismo gran parte de los demás síntomas funcionales.

Por otra parte, clínicamente, es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre una aortitis sifilítica y una ateromatosa, por lo que es siempre conveniente instituír el tratamiento específico de prueba. En caso de que la aortitis vaya acompañada de insuficiencia aórtica en una persona que no ha tenido nunca una enfermedad reumática, el diagnóstico de sífilis se impone.

Para combatir el desarrollo del ateroma se ha propuesto el silicato de sodio a la dosis de 1 a 3 gramos al día debido a que un déficit de sílice en el organismo parece facilitar los depósitos de calcio en las arterias. Otros autores aconsejan un régimen alimenticio pobre en calcio y activan la eliminación de este cuerpo por la teobromina, bicarbonato de sodio y purgantes. La colesterina ha sido incriminada como que favorece en unión de los ácidos grasos la formación de focos ateromatosos, los que después se impregnan de sales calcáreas; por este motivo se excluyen de la alimentación las substancias ricas en colesterina como yema de huevos, sesos, mantequilla, etc.

AORTITIS ABDOMINAL O ENFERMEDAD DE TEISSIER

La aorta abdominal suele participar también del proceso inflamatorio como el que afecta a la aorta torácica o al cayado. Sus principales síntomas son los siguientes: dolor epigástrico o abdominal, propagándose en cintura o a lo largo de las arterias ilíacas, o bien crisis intestinales con diarrea, vómitos y a veces palpitaciones epigástricas.

A la palpación profunda se nota la aorta ensanchada, dolorosa y desviada, formando una curva de concavidad dirigida hacia la columna vertebral.

La presión sistólica a nivel de la arteria pedia es uno o más centímetros superior a la radial, lo contrario de lo que ocurre normalmente. Este signo llamado de Teissier no es constante ni propio de la aortitis abdominal, pues una estenosis en el origen de las arterias ilíacas puede dar el mismo resultado.

Como complicaciones, la aortitis abdominal puede dar origen a una trombosis de las ilíacas con paraplegia o gangrena, a una trombosis de la arteria mesentérica que da origen generalmente a un cuadro clínico que se parece al del abdomen agudo: dolor intenso, vómitos, estado sincopal, etc.; se diferencia, sin embargo, en que no se acompaña de defensa muscular.

A veces la muerte se produce por ruptura de la aorta.

ANEURISMAS DE LA AORTA

Aneurisma de la aorta ascendente y cayado

Se llama aneurisma de la aorta a una dilatación permanente y localizada de esta arteria.

Se observa con más frecuencia en el hombre que en la mujer y principalmente entre los 40 y 60 años de edad.

La sífilis es la causa más común de los aneurismas hasta el punto de que algunos autores consideran que el ciento por ciento de los casos tienen esta etiología; sin embargo, hay casos bien establecidos en que la causa ha sido una aortitis infecciosa o un traumatismo de la región torácica, pero en atención a que esta etiología última es relativamente rara, en la práctica se considera más bien como de origen sifilítico a todo aneurisma de la aorta.

El aneurisma de la aorta es más frecuente en la porción ascendente y en el cayado, más raro en la porción descendente y en la región abdominal. Según la forma, los aneurismas de la aorta se dividen en fusiformes y sacciformes.

El examen histopatológico de las paredes del saco aneurismático demuestra que las lesiones afectan las tres túnicas de la aorta (panaortitis), pero es principalmente a nivel de la túnica media en donde se encuentran las lesiones (mesoaortitis). El tejido elástico, que es tan abundante en la túnica media y que forma el armazón resistente de las paredes de la aorta, desaparece, permitiendo por lo tan-

to la dilatación del vaso. En el interior del saco aneurismático se encuentran coágulos fibrinosos que se disponen en capas estratificadas y constituyen un proceso de curación espontánea.

Sintomatología. Los síntomas que caracterizan al aneurisma de la aorta se refieren a signos físicos y a síntomas de compresión que son los más importantes y que indudablemente varían según sea el sitio de la compresión.

Los trastornos funcionales están a menudo constituídos por dolores que pueden representar el único síntoma por espacio de meses y aún más. Su localización es variable, puede tratarse de neuralgias en los brazos, nuca, hombros, etc.; el dolor, que por lo general es permanente, no cede a ningún tratamiento y algunas veces se modifica con los cambios de posición del enfermo.

Poco más tarde aparecen los síntomas de compresión, que varían según sea la localización. Los aneurismas de la aorta ascendente son siempre intrapericárdicos, si crecen hacia adelante comprimen el nervio frénico y los intercostales produciendo dolor a la presión en el trayecto del frénico y neuralgias intercostales. Si la lesión sigue avanzando hacia adelante se produce el abombamiento de la pared torácica, los huesos se rarifican y el aneurisma sale al exterior.

Si el aneurisma de la aorta ascendente crece hacia la derecha, comprime la vena cava superior, se presentará cianosis, edema de la cara e hinchazón de las venas del cuello. Si crece hacia la izquierda comprimirá la arteria pulmonar.

Cuando el aneurisma sitúa en el cayado de la aorta, entre el tronco bráquiocefálico y la subclavia izquierda, se observará un retardo y una diferencia de intensidad entre ambos pulsos radiales.

Si el aneurisma se desarrolla hacia arriba se notarán las pulsaciones debajo de la clavícula derecha o en la base del cuello. Si se desarrolla en la concavidad del cayado, se producirá parálisis del nervio recurrente izquierdo, lo que traerá como consecuencia la parálisis de la cuerda vocal de ese lado produciéndose ronquera y voz bitonal. Por la

palpación de la tráquea se puede obtener a veces un signo característico del aneurisma de la concavidad, signo descrito por Ollivier y que se le conoce también con el nombre de Ollivier Cardarelli.

El signo de **Ollivier Cardarelli** consiste en sacudidas rítmicas de la tráquea que son sincrónicas con el pulso radial. Se investiga de la siguiente manera: el enfermo debe estar de pie con la cabeza inclinada hacia atrás y el mentón lo más elevado posible. El observador, colocado detrás de él, toma el cricoides entre el pulgar y el índice y lo eleva ligeramente con suavidad para no provocar dolor. Se perciben entonces las pulsaciones de la aorta acompañadas cada una de ellas de un ligero descenso del cricoides, pues la expansión sistólica del aneurisma tiende a deprimir el bronquio izquierdo y la tráquea.

Cuando el aneurisma es posterior, se produce compresión de los órganos del mediastino; desigualdad pupilar por excitación del simpático, disnea, tos y síntomas asfícticos por compresión de los bronquios, lo que a la auscultación produce disminución del murmullo vesicular y a veces estertores roncantes y respiración bronquial. Cuando el esófago o el plexo nervioso periesofágico está comprimido, el enfermo acusa dificultad a la deglución, más pronunciada a veces para los líquidos que para los sólidos.

En el diagnóstico del aneurisma del cayado de la aorta, presta una ayuda muy eficaz el examen radioscópico. Los pequeños aneurismas pueden pasar desapercibidos en la posición frontal, por lo que debe inspeccionarse el mediastino bajo todos los ángulos de oblicuidad.

Cuando el aneurisma es de regular tamaño se le ve fácilmente en la posición frontal como en la oblicua y se presenta como una masa de contornos irregulares animada de pulsaciones sincrónicas con el sístole cardíaco.

Aneurisma de la aorta descendente

Son más raros que los de la región del cayado. Su sintomatología, que es muy variable, está en relación con los nervios u órganos que comprime en su desarrollo. Así pro-

duce neuralgias intercostales que se caracterizan por su tenacidad y que se suelen aliviar con los cambios de posición del enfermo; dolores del brazo izquierdo, raquialgias, disnea por compresión del pulmón izquierdo, etc.

Estos aneurismas de la aorta generalmente crecen hacia atrás, produciendo una destrucción de las vértebras y con ello muchas veces compresión medular que da origen a paraplegias y otros fenómenos característicos de las lesiones de este centro nervioso.

Aneurismas de la aorta abdominal

Menos frecuentes que los anteriores, estos aneurismas sitúan preferentemente en el punto de arranque del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior.

Un síntoma precoz es el dolor de la región lumbar que puede confundirse con neuralgias diversas, cólicos nefríticos, hepáticos, etc.

Aparte de estos síntomas dolorosos, se observan trastornos digestivos y debilidad de los miembros inferiores.

A la palpación se percibe un tumor que presenta un latido expansivo en todas direcciones.

A la auscultación un ruido de soplo y el pulso a nivel de la femoral se presenta con un retardo bien apreciable con relación al de la radial.

Evolución general y tratamiento

El desarrollo de los aneurismas suele ser insidioso y su curso de duración variable. La muerte puede ocurrir por complicaciones intercurrentes (neumonía) o sobrevenir repentinamente por angina de pecho, embolía o ruptura del saco aneurismático.

Cuando el aneurisma se abre al exterior, la piel se pone rojiza, se adelgaza, se esfacela y da origen a una hemorragia lenta o fulminante. La ruptura interna puede hacerse en la tráquea, bronquios, pericardio, etc., acompañándose de una sensación de arrancamiento torácico y de un estado sincopal con pequeñez del pulso y enfriamiento producido por la hemorragia interna.

Cuando la ruptura es pequeña, se presentan ligeras hemorragias en forma intermitente que hace pensar a veces en hemoptisis tuberculosas o en úlceras del estómago si la sangre va mezclada con el contenido del vómito.

Cuando la abertura se efectúa en las venas cavas o arteria pulmonar se forma un aneurisma arteriovenoso, produciéndose cianosis e hinchazón de las yugulares. La ruptura en el pericardio es bastante frecuente y ocasiona la muerte súbita por compresión del corazón. El aneurisma abdominal puede romperse en la cavidad peritoneal dando origen a un dolor agudo y a síntomas de una hemorragia interna. En cuanto al tratamiento, se recomienda que los enfermos portadores de un aneurisma deben guardar reposo, evitar los esfuerzos corporales, las emociones, las comidas abundantes, etc., en una palabra, todas las causas que favorezcan la hipertensión arterial y con ello los accidentes.

Como tratamiento medicamentoso, tomando en consideración que la etiología más frecuente es la sífilis, se recomienda el tratamiento específico con el cual se logra en muchos casos detener la marcha de la enfermedad. El tratamiento debe hacerse con mercurio, bismuto, pequeñas dosis de neosalvarsán (no más de 0.30 centígramos) y yoduro, especialmente el de potasio a la dosis de tres gramos diarios.

Se recomiendan las inyecciones subcutáneas de gelatina con el objeto de provocar la coagulación de la sangre en el interior del saco aneurismático. Se inyecta cada siete días una ampolleta de 20 a 30 cc. de gelatina al 10 %. Hay que tener seguridad respecto a la esterilización de la gelatina, pues constituye un excelente medio de cultivo de los bacilos del tétanos, habiéndose producido a veces accidentes de esta naturaleza.

Con el mismo objeto de favorecer la coagulabilidad de la sangre se aconsejan también las inyecciones de cloruro de calcio que se usarán por vía intravenosa, 5 cc. de una

solución al 10 %. Cuando los aneurismas se acompañan de dolores muy agudos se harán aplicaciones externas de hielo e inyecciones de morfina.

Abrams pretende haber llegado a disminuír el volumen del aneurisma del cayado provocando un reflejo de reducción de la aorta por percusión intensa de la 7.ª apófisis cervical; la percusión se hace con un martillo con goma durante 15 minutos cada quince días.

ARTERIOESCLEROSIS

Consiste en una alteración de las pequeñas arterias y arteriolas, sobre todo de las correspondientes a los órganos.

Las arteriolas presentan un espesamiento de la pared con disminución consiguiente del calibre.

Anatómicamente la lesión se caracteriza por una hiperplasia del tejido conjuntivo en la túnica interna, el que se dispone en capas concéntricas. Las alteraciones que se observan en la túnica media y en la adventicia, no corresponden al proceso como se creía antes en que se decía que a la hiperplasia de la túnica interna se acompañaba un aumento del número e hipertrofia de las fibras musculares de la túnica media e hiperplasia de la adventicia.

Etiología y patogenia. La arterioesclerosis es una enfermedad que aparece en la edad media de la vida (40 a 50 años) e intervienen en su producción causas predisponentes y determinantes.

Como causas predisponentes figuran la edad y la herencia (herencia artrítica), y como causas determinantes las intoxicaciones lentas y prolongadas de causa exógena o endógena, p. ej.: saturnismo, alcohol, tabaco, régimen cárneo, café y té, entre las primeras; y gota, diabetes, reumatismo crónico, fatiga intelectual y física, entre las segundas.

Respecto a la manera cómo estas distintas causas actúan para producir el proceso de hiperplasia que caracteriza a la arterioesclerosis, se han ideado una serie de teorías que ninguna satisface.

Wirchow, Cornil y Ranvier explican la arterioesclerosis por un proceso de endoarteritis con proliferación de los elementos fijos del tejido conjuntivo; Baumgarten y Lancereaux, por una periarteritis consecutiva a un proceso de esclerosis visceral; Huchard cree que la arterioesclerosis es

el resultado de una hipertensión arterial persistente y Vaquez agrega que esta hipertensión es la consecuencia de una hiperfunción de las cápsulas suprarrenales o del tejido cromafínico; "la esclerosis sigue a la hipertensión como la sombra al cuerpo" han dicho estos autores.

Sintomatología. Los síntomas que caracterizan a la arterioesclerosis son muy variados y obedecen a las perturbaciones de irrigación de las vísceras, verdaderas claudicaciones intermitentes de los órganos; así, los trastornos funcionales del encéfalo se caracterizan por cefalalgia, somnolencia, trastornos de la emotividad, debilidad y fatiga rápida del cerebro. La lectura se hace fatigosa y hay dificultad en la palabra.

El vértigo es un síntoma precoz y frecuente, acompañado a veces de zumbidos de oídos. La esclerosis de los vasos de la médula producirá paraplegias y contracturas fugaces; la de las arterias coronarias, sindrome de angina de pecho; del riñón, los síntomas de una esclerosis renal, etc.

En los arterioesclerosos son frecuentes las hemorragias por la hipertensión y la fragilidad de los pequeños vasos. La arterioesclerosis ha sido confundida durante mucho tiempo con la arteritis y el ateroma. Según Leclerq, la arterioesclerosis es la consecuencia de una visceroesclerosis; se presenta alrededor de los 40 a 50 años y se caracteriza por una reacción anatómica de la túnica interna, con generalización a todo el organismo, acompañándose de hipertensión arterial y de un grado más o menos apreciable de impermeabilidad renal.

Evolución. La arterioesclerosis, por lo general, es una afección de larga duración, que evoluciona con hipertensión arterial, permitiendo a los pacientes alcanzar a una edad avanzada.

Según sea el predominio de la localización, el enfermo sucumbe ya sea por una insuficiencia hepática, renal, angina de pecho, edema agudo pulmonar, hemorragia cerebral, o bien a consecuencia de un estado caquéctico que se caracteriza por palidez, sequedad de la piel, adelgazamiento, debilitamiento intelectual, etc.

Tratamiento

La terapéutica es impotente para hacer retroceder las lesiones. Las indicaciones terapéuticas se dirigen principalmente a la hipertensión y sus causas. Entre las precauciones higiénicas figura el evitar el cansancio físico y mental, favorecer las combustiones orgánicas por un ejercicio moderado, vida al aire libre, fricciones, etc.

En la alimentación deben proscribirse los alimentos ricos en toxinas cuya acción es vaso constrictora: moluscos, crustáceos, conservas, quesos, carne, etc. El tabaco tiene también una acción perjudicial.

El tratamiento medicamentoso se hará a base de yoduro de sodio o potasio a pequeñas dosis, 0.30 a 0.50 centígramos por un tiempo más o menos largo.

HIPERTENSION ARTERIAL
E HIPERTONÍA ESENCIAL

La **hipertensión arterial** (presión por encima de 17 para la máxima y de 9 para la mínima, en el aparato Pachon Gallavardin) puede aparecer como un episodio transitorio en el curso de ciertas afecciones (glomérulo nefritis aguda) o persistir indefinidamente y constituír un estado crónico asociado o no a otras lesiones del aparato circulatorio o de los riñones (aortitis crónica, arterioesclerosis, esclerosis viscerales como nefroesclerosis, etc.)

La hipertensión paroxística aguda se la observa en tres circunstancias: cólico de plomo, esclampsia y en los tabéticos con motivo de las crisis viscerales.

La **hipertensión** o **hipertonía esencial** representa una forma de hipertensión arterial permanente en la cual no se encuentran lesiones cardiovasculares ni renales que expliquen la causa del fenómeno.

Los autores extranjeros que se han ocupado sobre el particular, atribuyen a las excitaciones psíquicas, alcoholismo, obesidad, climaterio, y especialmente a la lúes como causas principales de este estado de hipertensión.

Entre nosotros, el profesor Brockmann ha hecho un estudio interesante sobre la cuestión, estudio que ha sido publicado en los anales de su Instituto de Clínica Médica del año 1927.

Las conclusiones a que llega el profesor Brockmann son las siguientes:

1.º La hipertonía esencial es una enfermedad frecuente en Chile y ataca de preferencia a la mujer entre los 40 y 60 años de edad;

2.º En la gran mayoría de estos enfermos se puede atribuír como causa de la hipertonía a una sífilis latente, ignorada e insuficientemente tratada;

3.º El tratamiento específico intenso tiene una acción francamente benéfica sobre los síntomas subjetivos y objetivos;

4.º Todo enfermo de hipertonía esencial en que se pruebe la integridad renal después de varios exámenes, debe ser sometido a un tratamiento específico de prueba; y

5.º Las perturbaciones de las glándulas endocrinas no parecen desempeñar un papel importante en la génesis de la hipertonía.

Sintomatología. La hipertensión arterial permanente puede permanecer silenciosa durante un tiempo relativamente largo. Muchas veces se la descubre por casualidad con motivo de un examen para un seguro de vida, encontrándose entonces por parte del corazón una hipertrofia del ventrículo izquierdo y un refuerzo del segundo tono aórtico.

Si la hipertensión va ligada a un estado de nefroesclerosis, podrá evidenciarse en seguida los signos correspondientes a la insuficiencia renal, si a una aortitis, arterioesclerosis, etc., los correspondientes a estas afecciones, etc., etc.

Accidentes. El portador de una hipertensión arterial, cualquiera que sea la causa que la motive, está expuesto a una serie de accidentes principalmente por parte de su aparato cardiovascular; así no es raro observar que después de un tiempo, aparezcan los signos de la insuficiencia del miocardio ya sea en su forma ventricular aguda (angina de pecho, edema agudo pulmonar) o en su forma lenta: disistolía, asistolía.

Las hemorragias son también frecuentes, sobre todo en la hipertensión por nefroesclerosis: epistaxis, hematurias, hemorragias retinianas, cerebrales, etc.

Tratamiento

Como se comprende, el tratamiento de la hipertensión arterial se encuentra ligado al de la enfermedad causal;

sin embargo, los hipertensos deberán observar las siguientes reglas higiénicas de carácter general que tienen por objeto evitar los motivos de aumento de la presión sanguínea que expone a los accidentes ya enumerados:

Los hipertensos evitarán las comidas abundantes, y sobre todo la ingestión de grandes cantidades de líquidos que pueden aumentar bruscamente la masa sanguínea; igualmente se proscribirán los tóxicos, alcohol, tabaco, café, exceso de carnes, conservas, etc.

Los enfermos deberán también abstenerse de fatigas, emociones, esfuerzos físicos violentos, viajes prolongados, etc.

Como medicamentos se empleará la trinitrina, dos gotas tres veces al día de la solución al centésimo; el nitrito de sodio en poción, a la dosis de 0.05 centígramos tres veces al día; las píldoras de Guipsine (muérdago) seis a ocho al día; los yoduros a pequeñas dosis que dan buen resultado cuando en la etiología de la hipertensión figura la sífilis; el benzoato de bencilo a la dosis de XX gotas tres veces al día de una solución al 20 %. Este medicamento preconizado por Macht como un buen antiespasmódico de la musculatura lisa, tiene el inconveniente de su sabor desagradable. Nosotros, en unión del farmacéutico señor Weasson, hemos evitado este inconveniente mezclándolo al aceite de olivos y administrándolo en cápsulas gelatinosas según la siguiente fórmula:

Rp. Benzoato de bencilo 0.60 centígr.
Aceite de olivos 0.30 "
Para una cápsula gelatinosa N.° XXX
T. Tres a cuatro al día.

Contra las crisis hipertensivas, ninguna medicación es tan útil y activa como la sangría que debe ser copiosa, 500 a 800 gramos.

La punción lumbar ha sido preconizada contra las cefaleas violentas de los hipertensos, los accidentes vertiginosos y oculares: glaucoma, diplopia, etc.

HIPOTENSION ARTERIAL

Se dice que hay hipotensión arterial cuando la presión es inferior al término medio normal, por debajo de 16 para la máxima y de 8 para la mínima en el aparato de Pachon-Gallavardin. Estas cifras se refieren al hombre, pues en la mujer pueden ser un poco más bajas. Con excepción de los casos de insuficiencia aórtica o de una comunicación arteriovenosa, la presión mínima desciende relativamente menos que la presión máxima en los casos de hipotensión arterial.

La hipotensión arterial se acompaña casi siempre, cuando es algo pronunciada, de un signo de gran valor por la facilidad con que puede ser apreciada: es el fenómeno de la línea blanca descrito por Sergent en 1904. Se explora rozando ligeramente la pared abdominal con la extremidad del pulpejo del dedo: 20 a 30 segundos después del roce aparece una línea blanca que poco a poco va en aumento hasta sobrepasar extensamente los límites de la línea de contacto y que desaparecen en seguida con la misma lentitud. Este fenómeno no se observa nunca en personas normales.

Sergent ha señalado que puede encontrarse excepcionalmente en individuos con presión sistólica normal, pero en tal caso la mínima está siempre descendida.

El valor diagnóstico y pronóstico que se debe conceder al descenso de la presión arterial, varía según se trate de un estado permanente o accidental. Se distinguen las hipotensiones sobreagudas, las hipotensiones subagudas transitorias y la hipotensión crónica permanente.

La hipotensión sobreaguda se observa en los casos de profusa hemorragia, shock traumático, anestesia clorofórmica, shock anafiláctico, etc.

La hipotensión subaguda transitoria se observa en el curso de casi todas las infecciones que revisten cierta gravedad; así se la observa en el curso de la fiebre tifoidea, paratifoidea, tifus exantemático, gripe, escarlatina maligna, reumatismo agudo, etc.

En cuanto a la patogenia de la hipotensión en el curso de las enfermedades infecciosas, los autores no están de acuerdo en su interpretación; algunos creen se deba a una debilidad de las contracciones cardíacas, otros a una acción directa de las toxinas sobre el centro vaso motor y otros a una insuficiencia suprarrenal (suprarrenalitis).

La hipotensión crónica permanente rara vez es de origen cardíaco, generalmente se la observa en el curso de afecciones caquectizantes: cáncer, anemia perniciosa, leucemia, tuberculosis pulmonar, enfermedad de Addison, en donde constituye un síntoma clásico, cirrosis atrófica, etc.

En los tuberculosos pulmonares el estudio de la presión arterial suministra excelentes elementos de pronóstico; ésta mide el estado de resistencia del terreno. En general, los tuberculosos tienen una presión débil. Cuando en el curso de la enfermedad se observa que la presión tiende a descender, indica una agravación del enfermo, un ascenso indica tendencia a la curación. En general, la existencia de una tuberculosis pulmonar con cierto grado de hipertensión indica un pronóstico favorable. Fuera de las causas indicadas existe una **hipotensión arterial permanente de curso idiopático** cuya etiología se desconoce. Sergent ha creído en una insuficiencia suprarrenal crónica, pero Blondel, basándose en numerosas experiencias y observaciones, niega esta posibilidad y cree más bien en un estado de hipervagotonía. Los síntomas clínicos de esta hipotensión arterial permanente son: descenso permanente de la tensión arterial, fatigabilidad, lipotimia y acrocianosis.

La fatigabilidad constituye el principal síntoma; estos individuos se fatigan al menor esfuerzo o espontáneamente, el menor trabajo los obliga a reposar aunque sea un momento.

La acrocianosis suele ser discreta, las extremidades están frías y a veces violáceas; hay tendencia a los sabañones.

Accesoriamente se puede observar: cefalea, trastornos digestivos y depresión psíquica.

El tratamiento es sintomático; la adrenalina da resultados transitorios; el mejor medicamento parece ser la estricnina pero a dosis altas, 7, 8 y hasta 10 milígramos al día en inyección. Algunos aconsejan también la ergotina y la efetonina por tener un resultado más permanente que la adrenalina.

AFECCIONES A LAS VENAS

FLEBITIS

Se entiende por flebitis, la inflamación de las paredes de las venas.

La flebitis puede tener lugar en las venas de las vísceras como en las de los miembros; estas últimas son las que se observan con más frecuencia en clínica, sobre todo las que afectan a los miembros inferiores.

La flebitis puede tener lugar por infección directa de la vena o a consecuencia de una infección general.

A la primera categoría corresponden las flebitis traumáticas, las que tienen lugar a consecuencia de una herida, las del seno lateral en las caries del peñasco, las de las venas uterinas con ocasión del parto, etc.; a la segunda las flebitis que se observan en la fiebre tifoidea, neumonía, gripe, sífilis, septicemia puerperal, cáncer, tuberculosis, etc.

Sintomatología. Tomaremos como tipo de descripción la flebitis de la vena femoral que es la que se observa con más frecuencia en clínica.

La afección empieza con fiebre y dolor que sitúa en la cara interna del muslo, hueco poplíteo y pantorrilla. Al cabo de tres a cuatro días, el proceso inflamatorio de las paredes de la vena produce la obliteración de ella y como consecuencia se produce el edema que le da a la pierna una forma cilíndrica y un color blanco, de donde el nombre de phlegmatia alba dolens que le daban los antiguos.

La vena obliterada se percibe a la palpación como un cordón duro. La aparición de trayectos violáceos indica que la circulación colateral de compensación se establece en las venas superficiales.

Evolución. La flebitis tiene una duración variable. Las consecutivas a una fiebre puerperal pueden durar un mes a mes y medio. La infección puede pasar desde una vena femoral a la del lado opuesto si el coágulo asciende hasta el abocamiento de las dos ilíacas en la vena cava inferior. Generalmente en los casos favorables, la flebitis desaparece gradualmente, el dolor cede primero, disminuye el edema, la movilidad del miembro reaparece poco a poco, pero durante mucho tiempo se percibe el cordón duro formado por la vena obliterada. Otras veces queda un edema crónico, las venas superficiales permanecen dilatadas y los dolores vuelven periódicamente, sobre todo en el momento de las reglas.

Formas clínicas. Fuera de la flebitis puerperal, que es la más frecuente, hay otras formas que tienen cierta particularidad, p. ej. la flebitis de la fiebre tifoidea, que tiene una evolución rápida y es de un pronóstico benigno; la flebitis gripal; la tuberculosa, que aparece en el último período de la enfermedad y ataca principalmente los miembros inferiores; la cancerosa que aparece al principio o al final de la enfermedad y se localiza también de preferencia en las venas de los miembros inferiores (su etiología es la infección que proviene del foco canceroso); la flebitis sifilítica, más frecuente de lo que se cree, y que tiene una evolución insidiosa y ataca principalmente la safena interna en ambos miembros a la vez, y por último la flebitis gotosa y la reumática.

Complicaciones. La más grave es la embolía pulmonar con motivo de la movilización de un trombo que se ha formado en las venas enfermas; por eso es absolutamente indispensable que el enfermo permanezca en el más absoluto reposo y no ejecutar en el miembro enfermo exploraciones intempestivas que puedan movilizar el trombo formado.

Cuando se produce la embolía en la arteria pulmonar o en una de sus ramas importantes, el enfermo experimenta un dolor violento, disnea, sensación de angustia, cianosis, pudiéndose producir la muerte por síncope.

Si el émbolo no es muy considerable y va a parar a un territorio limitado del parénquima pulmonar, el enfermo

experimenta los síntomas del infarto pulmonar: puntada de costado, disnea, expectoración sanguinolenta, etc., desapareciendo por lo general los fenómenos en el curso de algunos días.

Tratamiento

Se resume en la inmovilidad del miembro enfermo por medio de una gotera metálica. Se evitarán las fricciones sobre el trayecto de la vena para no producir la movilización del trombo. La fiebre y el dolor reclaman un tratamiento sintomático: antipirina 0.50 centígramos tres veces al día, fomentos calientes, linimentos calmantes.

Al cabo de 30 a 40 días, cuando el edema haya desaparecido, se permitirán los masajes suaves para evitar la atrofia muscular.

Stanley Brown recomienda las inyecciones intravenosas de 1 cc. de una solución acuosa al 0.25 % de violeta de genciana. Se practican sólo dos inyecciones con cuatro a cinco días de intervalo. Según este autor que ha tratado por este procedimiento 14 casos, los resultados fueron excelentes, la temperatura bajó rápidamente y los edemas desaparecieron en cuatro a cinco días.

TROMBOSIS VENOSA

La formación de un coágulo en el interior de la pared de una vena se designa con el nombre de trombosis.

En la producción de la trombosis intervienen dos factores importantes: la lentitud de la circulación y las lesiones de la pared vascular.

Las principales causas que dan origen a las trombosis venosas son: las flebitis, las anemias, el cáncer, la tuberculosis, la compresión venosa y la asistolía.

En general, los síntomas de la trombosis venosa son los que corresponden a la obstrucción del vaso.

La trombosis de la vena femoral, que es la más frecuente, realiza el cuadro clínico de la flegmatía alba dolens (edema blanco doloroso).

La de la vena cava inferior se caracteriza por el edema de los miembros inferiores y la aparición de una circulación venosa colateral. La de la vena cava superior por edema de los miembros superiores y de la mitad superior del tronco con desarrollo de la circulación colateral en la región supraumbilical del tronco. La trombosis de la vena cava superior se acompaña por lo general de epistaxis y entorpecimiento cerebral.

La tromboflebitis de los senos cavernosos es de un pronóstico grave y por lo general se desarrolla consecutivamente a una otitis purulenta.

El tratamiento de la trombosis es el de la flebitis. Se aconseja el uso del ácido cítrico a la dosis de 12 gramos diarios que, disminuyendo la coagulabilidad de la sangre, puede oponerse a la extensión del coágulo.

VARICES

Se llaman várices las dilataciones permanentes y patológicas de las venas. La causa es una alteración de la pared. Las fibras elásticas y musculares desaparecen siendo reemplazadas por tejido conjuntivo.

La dilatación de las venas de los miembros inferiores es lo que se conoce principalmente con el nombre de várices; las de la región anal, con el de hemorroides; y las del cordón espermático, con el de varicocele. Las várices pueden presentarse en cualquiera de las venas del organismo.

Las várices aparecen generalmente hacia los 50 años, pero se las observa también en los niños y personas jóvenes.

La gran frecuencia de las várices en los miembros inferiores se explica por la dificultad circulatoria que favorece la dilatación de las venas ya que la sangre tiene que avanzar en contra de la acción de la gravedad.

Las causas que aumentan la dificultad circulatoria favorecen la producción de las várices p. ej. permanencia largo tiempo de pie (dentistas), compresión del muslo por las ligas, embarazo en las mujeres, etc.

Las várices profundas de los miembros inferiores se manifiestan por entorpecimiento y dolores más o menos fuertes. En ocasiones, con motivo de marchas prolongadas, se presentan también edemas que desaparecen con el reposo.

Las várices superficiales aparecen en el miembro inferior bajo la forma de líneas azules o de cordones más o menos salientes según el grado de desarrollo de las várices.

Una de las complicaciones más frecuentes de las várices es la úlcera varicosa que puede dar origen a grandes hemorragias. La úlcera varicosa es, por otra parte, de difícil cicatrización y cuando llega a cicatrizar determina la induración de los tejidos que la rodean.

Las várices de las venas hemorroidales (hemorroides) determinan algunas veces también grandes hemorragias que ocasionan estados de anemia aguda, o bien producen hemorragias pequeñas y continuadas que originan una anemia crónica.

Otra de las complicaciones de los hemorroides la constituyen las inflamaciones secundarias, estrangulamiento y supuración que causan dolores y otras molestias. A veces curan espontáneamente por trombosis.

El tratamiento de las várices consiste en un vendaje compresivo elástico y en evitar la estación prolongada de pie.

En los casos de várices de la safena se puede proceder a la resección de los paquetes varicosos. Sicard propuso un tratamiento de las várices que consiste en inyecciones intravenosas de sublimado al 1 % o de carbonato o salicilato de sodio a fin de producir un proceso de endoflebitis localizada que en definitiva produce la obliteración de la vena.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

GENERALIDADES

La sangre se puede considerar como un tejido de naturaleza líquida, de reacción alcalina y de un peso específico de 1058 o 1060. Se compone de una substancia líquida, el plasma, y de elementos figurados que son los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquitas de Bizzozero o trombocitos.

El plasma tiene la siguiente composición:

Albúmina (4 gramos pertenecen al fibrinógeno)	80 gr. °/₀₀
Glucosa	2 " °/₀₀
Urea	0.30-0.50 °/₀₀
Cl Na	5 gr. °/₀₀
Diversas otras sales minerales	3 " °/₀₀

La mayor parte de las albúminas que contiene el plasma, 75 % están compuestas por seroalbúmina y seroglobulina, substancias coagulables por el calor.

Los glóbulos rojos del hombre, llamados también hematíes o eritrocitos son elementos sin núcleo, en forma de discos biconvexos y se encuentran en la sangre en una proporción de 5.000,000 por milímetro cúbico.

Están formados por un estroma de naturaleza albuminoidea y de un endosoma constituído por un pigmento ferruginoso la hemoglobina y lipoides, especialmente lecitina, que fija el pigmento en el interior del estroma.

La función respiratoria del glóbulo rojo es debida a la hemoglobina, substancia que contiene fierro en una proporción de 0.33 %. La sangre normal del hombre contiene

alrededor de 13 a 14 gramos de hemoglobina por cada 100 cc. o sean 700 gramos para los cinco litros de sangre, en total 3 gramos de fierro.

Normalmente el glóbulo rojo tiene un diámetro de 7 micrones. En algunos estados patológicos se observa en la sangre hematíes de un tamaño menor o mayor que el normal, entonces se les llama microcitos a los primeros y macrocitos o megalocitos a los segundos.

Al conjunto de glóbulos rojos de igual tamaño se conoce con el nombre de isocitosis y cuando presentan desigual tamaño anisocitosis.

En algunos estados patológicos se observan en la sangre glóbulos rojos deformados; se les designa con el nombre de poiquilocitos y al conjunto poiquilocitosis.

Durante la vida fetal, el glóbulo rojo se forma en el bazo, hígado y médula ósea, y circula en la sangre conservando su núcleo. Después del nacimiento los glóbulos rojos circulan sin núcleo y se forman sólo en la médula ósea de los huesos cortos y planos (médula roja del esternón, díploe de los huesos planos, etc.) sólo en casos patológicos como pasa en las anemias, principalmente en la aguda, que sobreviene después de grandes hemorragias, la médula amarilla de los huesos largos se transforma en médula roja hematopoyética, y elabora también glóbulos rojos.

Normalmente los glóbulos rojos se forman en la médula de la variedad roja y se originan a expensas de unas células pequeñas parecidas a linfocitos que llevan el nombre de células indiferentes de la médula por evolucionar indistintamente hacia glóbulo rojo o hacia glóbulo blanco polinuclear.

Cuando la célula, indiferente de la médula, evoluciona hacia glóbulo rojo, se transforma en una célula más grande y con un protoplasma acidófilo que lleva el nombre de eritroblasto secundario. Luego se divide por karioquinesis y da dos grandes células de núcleo cromatínico y con un protoplasma ligeramente teñido por la hemoglobina, son los megaloblastos o células de Neuman que se dividen a su vez y dan los normoblastos que son células nucleadas fuertemente cargadas de hemoglobina. El núcleo de estas células entra en picnosis y es expulsado convirtiéndose entonces las células en hematíes que pasan a la circulación. Sólo en los casos de anemia en que el organismo necesita recurrir a sus reservas para acaparar la cantidad suficiente de oxígeno para satisfacer sus necesidades, se encuentran en la sangre circulante normoblastos y aún megaloblastos.

Los **glóbulos blancos** o leucocitos se encuentran en la sangre en una proporción de 6 a 8 mil por milímetro cúbico, el aumento se conoce con el nombre de leucocitosis y la disminución con el leucopenia. Entre los glóbulos blancos se distinguen dos grupos: los de núcleo polimorfo y granulaciones en su citoplasma, llamados polinucleares o granulocitos, y los glóbulos blancos de núcleo redondo y de citoplasma hialino, es decir, sin granulaciones, llamados mononucleares, de los cuales a su vez se distinguen los linfocitos, que son pequeños y con un gran núcleo muy cromatínico que ocupa casi toda la célula, y los llamados mononucleados grandes o monocitos.

De los polinucleares, según la afinidad que tengan las granulaciones por los distintos colorantes, se distinguen tres grupos: neutrófilos, eosinófilos o acidófilos y basófilos.

Normalmente, la proporción centesimal de los distintos tipos de leucocitos es la siguiente:

Polinucleares	neutrófilos	65 a 75 %
	eosinófilos	2 " 4 %
	basófilos (mastzellen)	0.25 %
Linfocitos		20 " 25 %
Mononucleares grandes y formas de transición		5 " 6 %

Clasificación de Arneth. Arneth clasifica los polinucleares neutrófilos en cinco grupos según el número de núcleos o masas de cromatina que entran en su constitución.

Según este autor, un leucocito es tanto más joven cuanto menos segmentado es su núcleo. En este sentido anotaba los leucocitos en una tabla en la cual los menos segmentados iban a la izquierda y los más segmentados a la derecha (desviación a la izquierda o a la derecha).

El porcentaje normal establecido por Arneth es el siguiente:

1.ª	categoría, leucocitos	de núcleo apenas segmentado	5 %
2.ª	" "	de núcleo bilobulado	35 %
3.ª	" "	con tres lóbulos	41 %
4.ª	" "	con cuatro lóbulos	17 %
5.ª	" "	con cinco lóbulos	2 %

Según Arneth, hay predominio de desviación a la izquierda de las categorías 1 y 2 en las infecciones, y a la derecha de las categorías 4 y 5 en ciertas anemias e intoxicaciones crónicas.

Según algunos autores, en la infección tuberculosa existe una inversión de la fórmula. Normalmente hay una mayor proporción de los leucocitos de la 3.ª categoría sobre los de la segunda. En la infección tuberculosa habría una mayor proporción de los de la segunda categoría sobre los de la tercera (inversión nuclear).

En las tuberculosis atípicas (sin formación de tubérculos) como la tifobacilosis, reumatismo tuberculoso y diversas formas de tuberculosis inflamatorias, no faltaría la inversión nuclear, lo que permitiría en casos dudosos establecer el diagnóstico de la afección.

Los polinucleares neutrófilos y los grandes mononucleares están dotados de un gran poder fagocitario, sobre todo los últimos, pero su acción no tan sólo se limita a esta función, sino que también secretan fermentos oxidantes como las oxidasas y peroxidasas y fermentos de acción digestiva que actúan sobre las albúminas, hidratos de carbono y grasas. Los glóbulos blancos polinucleares secretan principalmente fermentos proteolíticos y amilolíticos, y los linfocitos fermentos lipolíticos.

Esta acción digestiva de los fermentos de los leucocitos se deja sentir durante las fases de la digestión gastrointestinal, pues con el contenido alimenticio se mezcla una gran cantidad de leucocitos que atraviesan la mucosa digestiva para intervenir con sus fermentos en el desdoblamiento de los materiales ingeridos.

Ciertas substancias amargas conocidas desde antiguo como útiles para estimular la digestión, como p. ej. la nuez vómica, la quina, y especialmente la cuasia, producen una abundante leucopedesis gástrica.

Respecto al origen de los glóbulos blancos, hoy día se estima que los polinucleares tienen su origen en la médula ósea, derivando de las células indiferentes de la médula; los linfocitos se formarían en los órganos linfoides (ganglios, bazo, nódulos linfáticos) y los grandes mononucleares, para algunos serían también de origen linfoideo, y para otros serían células desprendidas de las que forman el retículo endotelial del bazo y ganglios linfáticos.

Las **plaquitas,** llamadas también trombocitos, se originarían en la médula ósea y su número alcanza de 250 a 300 mil por milímetro cúbico. El rol de las plaquitas no está bien dilucidado, pero parece que intervienen en el fenómeno de la coagulación de la sangre, pues en las afecciones hemorrágicas se observa una disminución de las plaquitas (trombopenia).

Según Le Sourd y Pagniez, intervienen en el fenómeno de la retracción del coágulo cuando la sangre se coagula.

Las alteraciones patológicas de la sangre sólo pueden apreciarse por un examen de ella, que comprende el llamado recuento globular o sea la determinación del número de glóbulos rojos y blancos por milímetro cúbico, la fórmula leucocitaria o sea la proporción de los diferentes elementos de la serie blanca, y el valor globular o índice colorimétrico que significa el promedio de hemoglobina de cada hematíe (que se calcula conociendo la cantidad de hemoglobina y el número de hematíes).

Hayem designa por N el número de glóbulos rojos contenidos en 1 mm^3 de sangre (normalmente 5.000,000), por R la riqueza globular, es decir la cantidad de hemoglobina del milímetro cúbico de sangre y por G el valor globular, es decir el tenor en hemoglobina del glóbulo rojo.

N, o sea el número de glóbulos rojos contenidos en un milímetro cúbico, se obtiene por numeración directa; R, o sea la riqueza globular, por medio de aparatos llamados he-

moglobinómetros que por comparación con muestras coloreadas que representan la sangre normal se obtiene el porcentaje de hemoglobina. El valor globular se obtiene dividiendo $\frac{R}{N}$

El valor globular de la sangre normal sería el siguiente:

$$G = \frac{R \text{ (porcentaje de hemoglobina, la unidad } 100)}{N \text{ (número de glóbulos rojos } 5.000{,}000\text{, la unidad } 100)} = \frac{100}{100} = 1$$

En la clorosis el valor globular está descendido

$$G = \frac{R \quad (40\ \%)}{N \quad 4.000{,}000} = \frac{40}{80} = 0.50 < 1$$

En los casos de anemia grave, el valor globular está aumentado

$$\text{p. ej. } G = \frac{R \quad (70\ \%)}{N \quad 2.500{,}000} = \frac{70}{50} = 1.4 > 1$$

Hemoconías

Después de hora y media de la ingestión de materias grasas, se observa en el plasma sanguíneo con ayuda del ultra microscopio, unas finas granulaciones brillantes que son gotitas de grasa que se conocen con el nombre de hemoconías. La prueba de las hemoconías dada a conocer por Lemierre y Brulé tiene importancia en clínica, pues su presencia en la sangre indica que las materias grasas son absorbidas. En los casos de retención biliar faltan las hemoconías en la sangre. La bilis, por su contenido en ácidos biliares, constituye un líquido digestivo absolutamente indispensable para la absorción de las grasas alimenticias.

En muchos casos hay que investigar además la viscosidad de la sangre (normalmente 4.5 comparada con la del agua destilada); para ello se emplean aparatos especiales como el viscosímetro de Hess. También en ocasiones se necesita averiguar el tiempo que tarda la sangre en coagularse (normalmente 5 a 6 minutos), el color del suero sanguíneo (normalmente amarillo claro), y en algunos casos

la resistencia de los hematíes a las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio.

Normalmente, los glóbulos rojos resisten la permanencia en una solución de cloruro de sodio hasta el 4.5 °/₀₀ sin que se produzca la hemolisis. Se dice que la resistencia globular está disminuída cuando, colocados los glóbulos rojos en soluciones de cloruro de sodio superiores a una proporción de 4.5 °/₀₀, se produce la hemolisis.

También tiene hoy día gran importancia en el estudio de los edemas en general la determinación de la presión osmótica de las proteínas del suero sanguíneo.

En los sujetos normales el tenor del suero en proteínas varía entre 7.4 a 8.4 %. La presión osmótica de las proteínas, medida a una temperatura de 18°, equivale a 35 ó 40 cm. de agua. Si se toma en cuenta que la presión osmótica constituye la fuerza de atracción que retiene el agua en el interior de los capilares sanguíneos y que por su equilibrio con la presión hidrostática regula la intensidad de la filtración hacia los tejidos, se concibe que la disminución de esta presión osmótica sea un factor causal en la formación de los edemas.

EQUILIBRIO ACIDO BASICO — pH DE LA SANGRE Y RESERVA ALCALINA

Normalmente el pH de la sangre oscila entre límites muy estrechos, 7.32 a 7.38, término medio 7.35, por consiguiente pertenece a la zona alcalina. Cuando se sobrepasan estos límites se presentan trastornos graves que muchas veces terminan con la muerte, pero esto sucede rara vez porque interviene un mecanismo regulador que mantiene en estado normal la constante de esta reacción.

En presencia de un exceso de ácidos en la sangre, el organismo reacciona eliminando por los pulmones los ácidos volátiles p. ej. CO_2 y por los riñones los ácidos fijos, p. ej. fosfatos ácidos. Las bases son eliminadas en su mayor proporción por el tubo digestivo p. ej. CaO, MgO.

Además, según Nash, el riñón es capaz de fabricar amoníaco que sirve para saturar los ácidos que elimina, economizando así las bases contenidas en la sangre.

El organismo neutraliza los ácidos en la sangre en virtud de ciertas sales de ácidos débiles que desempeñan el papel de tapones y que están constituídos por los bicarbonatos, principalmente el de sodio, y por los fosfatos bibásicos y los proteinatos del plasma. Estas sales de ácidos débiles, puestas en presencia de un ácido fuerte, le ceden su base, lo transforman en sal neutra inofensiva, en tanto que el ácido que de ellas queda en libertad, por su escasa acidez iónica, no modifica grandemente la reacción del medio y se eliminan fácilmente por el pulmón. Estos fosfatos y bicarbonatos de sodio, constituyen lo que se llama la **reserva alcalina de la sangre.** Ejemplo: Supongamos que se introduce en la sangre ácido clorhídrico. Este ácido enérgico desplazará al ácido carbónico de los bicarbonatos, formando cloruro de sodio y dejando en libertad el CO_2 que es poco peligroso para el organismo y que se eliminará por los pulmones.

Pero si la llegada de ácido clorhídrico a la sangre se verifica de un modo continuo, se concibe que podrá llegar un momento en que la cantidad de bicarbonato sea insuficiente para producir la neutralización y que sea necesario apelar a todas las reservas, fosfatos y después proteinatos. Tan sólo cuando estas últimas estén completamente agotadas, la reacción de la sangre oscilará hacia la acidez.

De lo expuesto se deduce que la medida del pH de la sangre tiene un interés práctico mucho menor que el de la reserva alcalina, puesto que cuando el pH está modificado, muchas veces es ya demasiado tarde; en cambio, la dosificación de los bicarbonatos de la sangre (que constituyen las nueve décimas partes de la reserva alcalina) proporciona datos más eficaces con respecto a la defensa del organismo. El método de Van Slyke empleado corrientemente, avalúa estos bicarbonatos en forma de ácido carbónico, es decir en volúmenes, de modo que normalmente la reserva

alcalina de la sangre es de 50 a 65 volúmenes por 100 cc. de plasma sanguíneo. Cuando es mayor, hay alcalosis; cuando es menor hay acidosis.

TRANSFUSION SANGUINEA

Accidentes — Grupos sanguíneos en el hombre

La transfusión de la sangre, conocida desde antiguo, fué dejada de la mano por los accidentes a que solía dar origen y a las dificultades de la técnica. Vencidos estos inconvenientes, ha entrado nuevamente en la práctica proporcionando espléndidos resultados en los casos de anemias post hemorrágicas. La transfusión se hace directamente del donante al enfermo, o bien, recibiendo en un recipiente esterilizado la sangre extraída por punción venosa y haciéndola incoagulable por la agregación de citrato de sodio al 10 % (1 cc. de esta solución para 10 cc. de sangre), la que se inyecta en seguida al enfermo.

Para hacer la transfusión de sangre debe buscarse un individuo sano que no haya padecido de sífilis ni paludismo, y en seguida averiguar si su sangre es apropiada para la sangre del enfermo receptor, pues muchas veces la sangre del donante o del receptor contiene substancias que aglutinan o disuelven los glóbulos rojos ocasionando un shock que se revela por escalofríos, síncope, fiebre, hemoglobinuria, etc., que ocasiona a veces la muerte.

Por lo tanto es indispensable, antes de proceder a la transfusión sanguínea, cerciorarse que la sangre del donante no contiene aglutininas ni hemolisinas.

Como la aglutinación se presenta paralela con la hemolisis, en la práctica se investiga sólo esto último antes de proceder a la transfusión.

Las investigaciones llevadas a cabo por numerosos investigadores, sobre todo norteamericanos, establecen que todos los individuos desde el punto de vista del comportamiento de su suero sanguíneo con respecto a los glóbulos

rojos de otros individuos, pueden clasificarse en 4 grupos. De ellos, el grupo IV corresponde a donantes universales, cuyos glóbulos rojos no son aglutinados por ningún suero.

El grupo I corresponde a receptores universales, su suero no aglutina los glóbulos de ningún grupo.

En la práctica basta reconocer si un donante pertenece a los grupos II y III.

ANEMIAS EN GENERAL

Se entiende por anemia no la disminución de la masa sanguínea, sino la disminución del número de glóbulos rojos acompañada o no de una disminución de la proporción de hemoglobina que ellos contienen.

Un punto discutido ha sido el que se refiere a la clasificación de las distintas variedades de anemia. Prácticamente se las puede dividir en primarias y secundarias. Las primeras son aquellas cuya causa reside en la sangre misma o en los órganos hematopoyéticos, ignorándose el mecanismo productor, por lo que se las llama también esenciales (clorosis, anemia perniciosa) y las segundas son las consecutivas a hemorragias, infecciones agudas (ya sea por causa de la inanición o por producción de hemolisinas como p. ej. reumatismo, fiebre tifoidea, erisipela, etc.), infecciones crónicas (sífilis, paludismo, tuberculosis, endocarditis lenta, etc.), cáncer, sobre todo visceral (estómago, hígado, intestino), parásitos intestinales (anquilóstomas, botriocéfalos), intoxicaciones (óxido de carbono, plomo, hongos, hidrógeno sulfurado, benzol, morfina, etc.)

El mecanismo productor de la anemia en estos casos varía según la causa: por substracción de sangre (hemorragias), por destrucción de los glóbulos rojos en la sangre misma (hemolisis), como pasa en algunas enfermedades infecciosas agudas; por inhibición de los órganos hematopoyéticos, o por destrucción directa de los glóbulos rojos como pasa con los parásitos de la malaria.

Sintomatología general de la anemia. Estos síntomas varían según el grado de anemia. En general, pueden observarse los siguientes:

1.° Palidez de la piel y de las mucosas;

2.° Trastornos nerviosos: debilidad general, vértigos, lipotimias, cefaleas, neuralgias, carácter irritable, moscas volantes, bostezos, etc.;

3.° Trastornos digestivos: apetito caprichoso, anorexia, hipoclorhidria, etc.;

4.° Modificaciones de la respiración: disnea, fácil sofocación;

5.° Modificaciones de la circulación: aceleración del pulso (80 a 100), presión arterial baja, soplos cardíacos y vasculares; y

6.° Modificaciones en la orina. Estas son abundantes, de color pálido, con mucha urea, pocos fosfatos y bastante cantidad de urohematina cuando hay gran destrucción de glóbulos rojos.

Entre los síntomas que caracterizan al estado anémico figura el color pálido de la piel. A este respecto, hay que cuidarse de formular en un individuo el diagnóstico de anemia, por el solo hecho de presentar la piel un tinte pálido, pues como lo establece Rosenow, el color normal de la piel depende de tres factores: del color de la sangre, del desarrollo de los pequeños vasos cutáneos y del espesor de las partes blandas de revestimiento. Existe un gran número de individuos que permanente o transitoriamente presentan un aspecto pálido y en los cuales el examen de la sangre demuestra ser normal; ello es debido o a contracciones espasmódicas de los vasos cutáneos (individuos nerviosos), o a lesiones cardíacas (insuficiencia aórtica) o a falta de trasparencia de la piel como ocurre en algunos obesos.

Tratamiento general de la anemia

Frente a un estado anémico el tratamiento se dirigirá en primer lugar a suprimir la causa productora del síndrome anémico y en seguida se aplicará un tratamiento general destinado a mejorar las condiciones del organismo para activar la formación de los glóbulos rojos. Respecto al tratamiento causal, será, ya antisifilítico, antipalúdico o antiparasitario (helmintiasis intestinal), si existen estos factores; se suprimirán las causas tóxicas o los focos infecciosos (plomo, óxido de carbono en el primer caso, apendicitis, salpingitis, amigdalitis, etc., en el segundo).

La terapéutica dirigida contra la autointoxicación intestinal ha dado buen resultado en muchos casos de anemia.

El tratamiento general destinado a favorecer la hematopoyesis consiste en reposo en cama en las formas intensas, y al aire libre durante todo el día en las formas medianas. Se dará la preferencia a los alimentos ricos en fierro como la carne y yema de huevos, verduras como las espinacas (0.035 %) y espárragos (0.02 %).

Como medicamentos se usarán los preparados de fierro, especialmente el protoxalato a la dosis de 0.10 centígramos dos veces al día o la tintura de malato de hierro a la dosis de 50 gotas después de almuerzo y comida. Se recomienda agregar manganeso a los preparados ferruginosos, pues se considera como un fijador del fierro. Se emplea el bióxido de manganeso a la dosis de 0.10 centígramos en píldoras u obleas, o el glicerofosfato de manganeso que es soluble y puede administrarse en poción.

El arsénico en dosis pequeña tiene una acción excitante sobre los órganos hematopoyéticos; se emplea bajo la forma de cacodilato en inyecciones hipodérmicas o intravenosas, una ampolleta diaria de 1 cc. de una solución al 5 ó 10 % de cacodilato de sodio, o bien se administrará el arsénico bajo la forma de Licor de Fowler (solución de arsenito de potasio) a la dosis máxima diaria de treinta gotas, a las cuales se llegará progresivamente. Se emplea también la medicación opoterápica: médula ósea fresca disuelta en el caldo o en forma de sandwichs; transfusiones de sangre, suero de animales sangrados en repetidas ocasiones, etc.

ANEMIA DE BIERMER

(Anemia perniciosa de origen desconocido)

La anemia perniciosa criptogenética o enfermedad de Biermer, como se la llama también, es de todas las enfermedades de la sangre, la más frecuente. Aparece por lo general en la edad media de la vida entre los 30 y 40 años.

Sintomatología. Esta enfermedad, antes de presentarse con toda la característica clínica que le es propia, es precedida, aún durante años, por manifestaciones del aparato gastrointestinal que consisten en sensación de presión y dolores vagos en la región del estómago, eructos, meteorismo y a veces diarrea.

Un examen del jugo gástrico demuestra en estos casos una aquilia con motilidad normal o hipernormal. El apetito no sufre una apreciable alteración. El estado nutritivo general se mantiene bueno.

La **aquilia gástrica** constituye un síntoma de gran importancia en esta enfermedad, tanto que la presencia en el contenido gástrico de ClH por poco que sea, basta para rechazar el diagnóstico de anemia perniciosa.

Según muchos autores, esta aquilia sería la causa de que se formen venenos en el intestino delgado, los que absorbidos darían origen a esta grave afección de la sangre. Esta manera de pensar, que no pasa de ser una teoría, encuentra su apoyo en el hecho de que algunas personas que llevan el botriocephalus latus como parásito, suelen presentar un cuadro clínico que tiene los caracteres de la anemia de Biermer, pero que sana una vez expulsado el gusano.

Otro síntoma de importancia lo constituye la glositis de Hunter. Al iniciarse la enfermedad, los pacientes sienten una sensación de dolor y quemadura en la lengua apareciendo luego vesículas. Luego las papilas fungiformes y filiformes se atrofian, se descama el epitelio apareciendo la lengua **roja, lisa y brillante.**

Un tercer síntoma que también se suele observar con frecuencia en el comienzo de la enfermedad lo constituyen

trastornos del sistema nervioso central: parestesias y neuritis de las extremidades, marcha insegura (pseudo tabes), vértigos, zumbidos de oídos, cefalalgias y trastornos de la visión.

Cuando se observa un enfermo de anemia perniciosa con el cuadro completo de la afección, aparte de los síntomas anteriores con que se inicia la enfermedad, llama la atención la palidez de la piel y mucosas, palidez amarillenta que semeja el tinte ictérico en oposición con la palidez de color de alabastro de la anemia por hemorragia.

La orina presenta un color obscuro, conteniendo abundante cantidad de urobilina y urobilinógeno.

La compresión del esternón es sensible; este síntoma se suele presentar a veces precozmente.

En muchos casos la enfermedad evoluciona con ligeras temperaturas.

Diagnóstico. El examen de la sangre confirma el diagnóstico sospechado por los síntomas anteriores.

Las características del examen hematológico en la anemia perniciosa son: disminución del número de glóbulos rojos, presencia de **megalocitos** y a veces megaloblastos, valor globular mayor de uno.

Los glóbulos blancos se encuentran disminuídos (leucopenia).

La megalocitosis o macrocitosis es la alteración más importante en la imagen sanguínea de la anemia perniciosa. Todas las demás alteraciones de los glóbulos rojos (anisocitosis, poiquilocitosis) son de un valor secundario.

La **leucopenia** constituye un cuadro típico de la anemia perniciosa tanto que una anemia que evoluciona con leucocitosis, no sería perniciosa según la mayoría de los autores.

El suero sanguíneo se presenta por lo general de un color amarillo obscuro; en la clorosis es más claro que el normal.

En la práctica la anemia de Biermer suele confundirse con otras anemias, especialmente con la cancerosa, pues ésta presenta una sintomatología clínica parecida, como p. ej. los síntomas dispépticos, la falta de ClH libre en el es-

tómago y el tinte pálido de la piel y mucosas, pero en el examen hematológico se encuentra un **valor globular inferior al normal** y faltan los megalocitos y en vez de leucopenia existe una **leucocitosis.**

Evolución. Esta enfermedad evoluciona en forma de accesos; en la mayoría de los pacientes se observa, ya espontáneamente o por la influencia del tratamiento, mejorías transitorias que duran algún tiempo para recaer luego y seguir la enfermedad su marcha progresivamente fatal.

Cuando la anemia alcanza un grado intenso en que la hemoglobina es inferior a un 20 %, se presentan palpitaciones y molestias respiratorias (disnea).

En los casos avanzados, como consecuencia de la anemia, se presentan edemas, principalmente en la región de los maléolos.

Tratamiento

Reposo en cama hasta que la cantidad de hemoglobina haya subido de 60 %; transfusión sanguínea; arsénico bajo la forma de Licor de Fowler o gránulos de Dioscórides (ácido arsenioso 0.001 milígramo), de los cuales se tomarán dos al día, uno en cada comida.

La hipótesis del origen enterógeno de la anemia de Biermer, ha inducido a muchos autores a recurrir al tratamiento de la antisepsia intestinal. Lichwitz, con el objeto de absorber los venenos que se originarían en el intestino, aconseja el uso del carbón animal a la dosis de una cucharadita varias veces al día.

Los preparados de hierro no tienen indicación en la anemia perniciosa, pues el organismo no carece de este metal; en cambio es útil en la clorosis.

Para combatir la aquilia se darán durante las comidas XV a XX gotas de ácido clorhídrico medicinal; combinado al pancreon, 0.30 centígramos antes de las comidas, mejora mucho las diarreas gastrógenas que se producen como consecuencia de la falta de ClH en el estómago.

Actualmente goza de gran prestigio en el tratamiento de la anemia perniciosa, el método de Whipple, que consiste en la ingestión diaria de 200 a 250 gramos de hígado fresco de ternera bajo la forma de sandwichs o molido y disuelto en el caldo o en cualquier otra forma que lo haga apetecible.

Los resultados obtenidos con el método de Whipple son bastante halagadores, pero los autores no están de acuerdo respecto a la manera como actúa; algunos creen que sea debido a la variedad de vitaminas que contiene. Con la ingestión de carne cruda Morawitz y Kühl han obtenido iguales resultados. Cuando fracasa este tratamiento, Milton emplea el violeta de genciana a la dosis de 0.05 centígramos en obleas dos veces al día después de las comidas.

ANEMIA PERNICIOSA DE CAUSA CONOCIDA

Fuera de la anemia perniciosa criptogenética (enfermedad de Biermer), aunque mucho menos frecuente, se presenta también una anemia perniciosa con iguales caracteres hemáticos y clínicos que la anterior, pero cuya etiología es conocida.

A esta categoría pertenecen la anemia producida por el **botriocéphalus latus,** la anemia perniciosa que se presenta durante el **embarazo** y la anemia perniciosa **sifilítica.**

La primera forma cura con la expulsión del parásito, la segunda igualmente con la expulsión del feto y la tercera con el tratamiento antisifilítico, especialmente con el neosalvarsán.

ANEMIAS APLASTICAS

Las anemias perniciosas, tanto las de causa desconocida (enfermedad de Biermer) como las de causa conocida (anemia por el botriocéphalus latus, del embarazo, sifilítica), pertenecen a una categoría llamada **anemias plásticas** por encontrarse en la sangre elementos que indican regeneración sanguínea. En cambio hay otras anemias en las cuales no se encuentran en la sangre elementos de regene-

ración: son las llamadas **anemias aplásticas.** Su pronóstico es gravísimo, pues la incapacidad para la neoformación sanguínea indica una grave alteración de la médula ósea, la que se presenta atrófica en los huesos planos y cortos.

Estas anemias, que afectan sobre todo a las personas jóvenes, aparecen muchas veces después de una enfermedad infecciosa; se las observa también en obreros o personas que manipulan con el benzol, rayos X o rádium, substancias que destruyen la médula ósea.

La muerte se produce con más o menos rapidez, presentando los enfermos todos los signos de la anemia extrema.

El examen de la sangre en estos enfermos revela ausencia de poiquilocitos, anisocitosis, policromatofilia, irretractibilidad del coágulo, disminución de los leucocitos (especialmente de los polinucleares) y ausencia de mielocitos.

El tratamiento, como se comprende, resulta nulo en estas anemias aplásticas desde el momento en que la lesión anatómica consiste en una atrofia de la médula ósea (amielia).

ANEMIA CONSTITUCIONAL HEMOLITICA

Ictericia hemolítica

Se llama ictericia a la coloración amarilla de la piel debido al depósito del pigmento biliar. Se produce por tres motivos principales:

1.° Por un obstáculo mecánico al desagüe de la bilis en el intestino (ictericia mecánica);

2.° Por una lesión de la célula hepática (ictericia de causa hepática; y

3.° Por destrucción exagerada de glóbulos rojos (ictericia hemolítica).

La ictericia hemolítica (anemia constitucional hemolítica) no constituye una afección rara. Se la observa con frecuencia entre los miembros de una misma familia, conociéndose casos bien establecidos de transmisión hereditaria (ictericia hemolítica congénita); en estas familias se presenta con mucha frecuencia la tuberculosis.

Estos enfermos tienen un color pálido (anemia) y un tinte amarillento (ictericia) debido lo primero a la disminución de los glóbulos rojos y lo segundo a la gran cantidad de pigmento que se produce con la destrucción de los glóbulos rojos, pigmento que no alcanza a ser totalmente eliminado por la célula hepática, reteniéndose en la sangre y produciendo por lo tanto la coloración amarilla de la piel y mucosas.

La causa de esta afección es desconocida; los glóbulos rojos se destruyen ya sea porque constitucionalmente son menos resistentes, destruyéndose fácilmente en el suero sanguíneo, o bien, como creen otros, por acción hemolítica del bazo debido a una afección de este órgano. Apoyan esta teoría los numerosos casos de curación después de la extirpación del bazo.

Sintomatología. La mayoría de los enfermos de ictericia hemolítica acusan pocos síntomas; son, como dice Chauffard, individuos más amarillos que enfermos. Algunos viven largos años con su coloración amarillenta y su anemia sin experimentar mayores trastornos, en cambio en otros se presentan de vez en cuando molestias en la región hepática con dolores que se acompañan de aumento de la ictericia, lo que hace pensar en un cólico hepático cuando no es más que un acceso hemolítico que obliga al hígado a una mayor actividad funcional eliminadora de pigmento y a la expulsión de una bilis más espesa que produce dolores por las contracciones violentas de las vías biliares.

Fuera de la **anemia** y de **la ictericia,** otro síntoma que caracteriza a esta enfermedad es el aumento de volumen del **bazo** que casi nunca falta; este órgano sufre variaciones en su tamaño, variaciones que están en relación con las crisis hemolíticas.

La orina de estos enfermos contiene abundante cantidad de urobilina y urobilinógeno, las heces son obscuras por la gran cantidad de pigmentos biliares que contienen.

El examen de sangre demuestra una disminución, aunque no muy considerable, del número de glóbulos rojos; disminución proporcional de la cantidad de la hemoglobina, lo que hace que el valor globular sea más o menos igual

a 1. Se observa anisocitosis, policromatofilia y a veces poiquilocitosis. El número de leucocitos en esta afección se mantiene normal o ligeramente aumentado.

El suero sanguíneo es de un color amarillento obscuro, algunas veces presenta un tono ligeramente verdoso; el suero contiene abundante bilirrubina.

La alteración sanguínea más importante que puede ser decisiva para el diagnóstico de la ictericia hemolítica, lo constituye la **disminución de la resistencia globular.** Normalmente los glóbulos rojos se hemolisan cuando la concentración salina del líquido que los contiene baja de 4.5 °/₀₀. En los enfermos de ictericia hemolítica, la hemolisis se produce aún en soluciones de 5.5 a 6 °/₀₀, es decir tienen una menor resistencia.

Evolución. En general la ictericia hemolítica puede considerarse como una enfermedad benigna. En estos enfermos no se observa ni prurito ni lentitud del pulso, pero los pseudo cólicos hepáticos que sufren algunos enfermos, y que se repiten periódicamente, resultan muy molestos, diagnosticándose en ellos muchas veces una colecistitis.

En algunos casos la anemia es tan acentuada que los enfermos experimentan todos los síntomas que caracterizan a este sindrome: vértigos, palpitaciones, abatimiento general, etc.

Tratamiento

Partiendo de la teoría de Minkowski de suponer que la hemolisis se produce por una hiperactividad del bazo, varios autores han propuesto la esplenectomía para el tratamiento de la ictericia hemolítica. Los resultados en general son favorables: desaparece la ictericia, dejan de producirse las crisis hemolíticas y la anemia retrograda, pero lo que en la mayoría de los casos no desaparece es la menor resistencia de los glóbulos rojos, lo cual indica que con la extirpación del bazo se aleja una causa de la enfermedad pero no desaparece el mal de raíz; por otra parte, hay muchos casos en que a pesar de la esplenectomía la enfermedad persiste en la misma forma.

Se ha tratado de explicar la acción favorable de la esplenectomía en la anemia hemolítica como también la menor resistencia de los glóbulos rojos, y se dice que en esta afección los glóbulos rojos que produce la médula ósea son anormales, menos resistentes, y que a consecuencia de ello el bazo, por intermedio de su retículo endotelial que tiene un gran poder fagocitario, destruye fácilmente una gran cantidad de glóbulos rojos frágiles y de ahí la anemia. La hemoglobina se transformaría en bilirrubina y de ahí la ictericia.

CLOROSIS

Es esta una enfermedad de la sangre bastante rara; se desarrolla exclusivamente en la mujer después de su entrada en la pubertad. Aparece con las primeras menstruaciones, se prolonga hasta la edad adulta y entonces desaparece por completo. Excepcionalmente hay recidivas.

La etiología es desconocida. La enfermedad se presenta en igual proporción en todas las clases sociales. Hay muchos autores que piensan que la causa es la constipación crónica, las intoxicaciones intestinales, pero la teoría que cuenta con más aceptación es la que supone que la clorosis se debe a una perturbación funcional del ovario que actuaría sobre los órganos hematopoyéticos. Las causas externas de ambiente y alimentación no se cree que tengan mucha influencia en la producción de la clorosis.

Sintomatología. La clorosis se caracteriza por la gran palidez de la piel y de las mucosas. La piel ofrece por lo general un matiz verdoso, de aquí el nombre de clorosis que deriva del griego cloros = verdoso. Este color pálido contrasta con el buen estado nutritivo de la enferma, que por lo general se presenta más bien gorda que flaca, y a veces con un color rosado en las mejillas.

En ocasiones se observa un ligero edema de los maléolos y cierta pastosidad de la piel, especialmente de la cara; esto debe considerarse como un pseudo edema, talvez corresponda a un estado distrófico de la piel (estado

mixematoso) debido a una disfunción tiroidea ya que frecuentemente en la clorosis se observa una hipertrofia de la glándula tiroides.

Cuando la enfermedad se encuentra completamente desarrollada, las pacientes se quejan de abatimiento general, de incapacidad para el trabajo corporal, desvanecimientos, zumbidos de oídos, cefalalgias, palpitaciones cardíacas, trastornos digestivos, inapetencia, hiperclorhidria, estreñimiento, alteraciones de la menstruación, tendencia al sueño, etc. A pesar de un buen sueño, las enfermas despiertan abatidas; y cosa curiosa y característica, estas molestias de la mañana se van atenuando a medida que avanza el día y en la noche se sienten perfectamente bien, siendo capaces de asistir a fiestas, etc.

A la auscultación del corazón se perciben soplos repartidos en toda el área cardíaca, pero predominan en ciertos puntos como ser a nivel de la punta y del foco aórtico y pulmonar. Todos son soplos suaves y sistólicos. Si se aplica la yema del dedo sobre la región supraclavicular derecha, entre los dos haces del externo cleido mastoídeo, se percibe una sensación de thrill, y aplicando el estetoscopio en el mismo punto se oye un soplo roncante, musical, comparable al ronquido del gato o al zumbido de un moscardón.

El signo decisivo para el diagnóstico de la clorosis lo constituye el examen de la sangre. En esta afección el número de glóbulos rojos se encuentra normal o ligeramente disminuído (anemia), pero el signo característico lo constituye la disminución de la cantidad de hemoglobina que contiene el glóbulo rojo (disminución del valor globular). El valor de la hemoglobina puede descender a un 40 y 50 % de lo normal.

Esta pobreza en hemoglobina de los glóbulos rojos debe depender de un trastorno de la formación de élla; sólo así podría explicarse aquellos casos de clorosis verdaderas en las cuales se comprueba no tan sólo una disminución sino hasta un aumento del número de glóbulos rojos y sin embargo la proporción de hemoglobina se presenta disminuída (sabemos que la hemoglobina antes de llegar a ser el cromoproteido con las características que se le conocen,

pasa por los siguientes estados: primero es un pigmento sin fierro, la hematoporfirina, después se une al fierro y se transforma en hematina, ésta se une a una albúmina, la globina, y se convierte en hemoglobina).

Fuera de la disminución de la cantidad de hemoglobina, los glóbulos rojos suelen presentar la policromatofilia (ser de tamaño pequeño) y en las formas juveniles observarse poiquilocitosis. Los leucocitos en la clorosis no ofrecen ninguna alteración típica, a lo más una pequeña disminución de los linfocitos.

Un dato importante desde el punto de vista del diagnóstico lo suministra el examen del color del suero sanguíneo. De la pulpa del dedo se extraen unas gotas de sangre en un tubito en forma de U, el suero que se separa es casi incoloro en la clorosis, en cambio en las anemias hemolítica y perniciosa tiene un color amarillo obscuro.

El pronóstico en la clorosis por lo general es favorable, la mayoría de los enfermos curan por el tratamiento o por el paso de la pubertad a la edad adulta.

Tratamiento

Reposo en cama en las formas graves; permanencia en lugares aireados y asoleados; alimentación variada rica en vitaminas y sales de fierro como huevos, carne, espinacas, lentejas, etc.

Como tratamiento medicamentoso, los preparados de fierro tienen un verdadero valor. Es recomendable la fórmula siguiente:

Rp. Protoxalato de fierro 0.20 centígramos
Polvos de ruibarbo 0.10 "

Una oblea N.° XXX. T. una después de almuerzo y comida.

Se agrega ruibarbo a la fórmula para combatir el estreñimiento que produce el fierro. También se recomiendan los arsenicales en combinación con hierro, especialmente por vía bucal.

SINDROMES POLIGLOBÚLICOS

Más raros que los sindromes anémicos, los sindromes poliglobúlicos se caracterizan por un aumento del número de glóbulos rojos de la sangre (más de 5.000,000 por mm^3) y clínicamente por enrojecimiento de la piel acompañada de cianosis.

Deben distinguirse las poliglobulias verdaderas de las falsas. Las primeras son la consecuencia de una verdadera hiperproducción de glóbulos rojos, hay aumento tanto de la cantidad de glóbulos rojos como de la masa sanguínea; las falsas son debidas a pérdidas acuosas del organismo y por lo tanto a la concentración anormal del plasma sanguíneo; de esta manera actúan los purgantes repetidos, los sudores profusos, las diarreas prolongadas, los vómitos, etc.

Las poliglobulias verdaderas pueden ser de dos clases: de causa conocida y de causa desconocida o criptogenética.

Entre las de causa conocida figuran las siguientes:

1.° **Hiperglobulias de las alturas.** (La permanencia prolongada en las alturas produce hiperglobulia);

2.° **Hiperglobulias de las afecciones congénitas del corazón** (p. ej. enfermedad azul);

3.° **Hiperglobulias de los estados disneicos.** (Como consecuencia de obstáculos en la respiración: enfisema pulmonar, estenosis laríngea, tuberculosis fibrosa, etc.); y

4.° **Hiperglobulias tóxicas y medicamentosas** (intoxicación fosfórica aguda o crónica, arsenical).

Entre las hiperglobulias de causa desconocida figura la

ERITREMIA O ENFERMEDAD DE VAQUEZ

Este sindrome, llamado también **Poliglobulia esencial** que por otra parte es bastante raro, se caracteriza clínicamente por **enrojecimiento de la piel y mucosas,** principalmente de los labios, **poliglobulia, esplenomegalia y dolores.**

En numerosos casos se observa también un aumento de volumen del hígado que es tanto más pronunciado cuanto mayor es la coloración roja de la piel y de las mucosas.

Un síntoma importante lo constituyen los dolores paroxísticos que se inician y desaparecen rápidamente, a veces se localizan en los miembros inferiores y son muy intensos, insoportables, exacerbándose por el reposo en decúbito horizontal y el calor del lecho.

Otros síntomas que se observan cuando la enfermedad está en pleno desarrollo son la somnolencia, cefalea, vértigos, a veces albuminuria acompañada de dolores lumbares y hematurias; por parte del aparato digestivo, anorexia, constipación, hemorragias gástricas y a veces intestinales.

La manifestación más característica y decisiva, desde el punto de vista del diagnóstico de la eritremia, lo proporciona el examen de la sangre. La cifra de glóbulos rojos y de hemoglobina se presenta aumentada, 7 a 10 millones de glóbulos rojos por término medio pudiendo alcanzar a un máximum de 14 millones por milímetro cúbico. A este trastorno hemático se le ha dado el nombre de eritrocitosis, fenómeno que junto con la dilatación de los capilares contribuye a producir el enrojecimiento de la piel y mucosas. La viscosidad sanguínea se encuentra aumentada. La cantidad global de hemoglobina es mayor, pero no hay aumento del valor globular. Los glóbulos blancos se encuentran en mayor proporción que lo normal (15 a 20 mil). En caso que la proporción de éstos llegue a 50 u 80 mil se trata de una enfermedad mixta, eritremia con leucemia (enfermedad de Blumenthal).

Etiología. Respecto a la causa de este sindrome, Vaquez lo atribuye a una sobre actividad de la médula ósea dirigida en el sentido de una mayor producción de glóbulos rojos, en tanto que en la leucemia mielógena sería sobre los elementos de la serie blanca. Otros autores piensan que se trata de una mayor duración de la vida de los glóbulos rojos (término medio cuatro semanas) y otros a una disminución de su capacidad respiratoria que los obligaría a multiplicarse para asegurar la hematosis.

Evolución. La eritremia es una enfermedad de marcha crónica y progresiva que dura varios años y que se desarrolla por crisis más o menos frecuentes separadas por períodos de remisión. Las crisis van acompañadas de cefaleas, vómitos, vértigos y hemorragias.

La eritremia tiene generalmente un principio lento. El primer síntoma que aparece, y que es el que llama la atención del enfermo y lo impulsa a consultar el médico, es el tinte rojo de la cara, a veces sin embargo, el tumor del bazo aparece precozmente. Interesante, desde el punto de vista del diagnóstico precoz, es el examen del fondo del ojo que muestra las venas voluminosas, tortuosas y algunas veces con dilataciones varicosas.

El pronóstico de la eritremia es fatal; los enfermos mueren víctimas de la caquexia o de las hemorragias, principalmente de las arterias cerebrales.

Tratamiento

La terapéutica es poco eficaz, sólo se consigue obtener una atenuación de los síntomas, pero sin llegar a una curación ni a detener el proceso morboso. La radioterapia a nivel del bazo disminuye la esplenomegalia, pero no modifica el cuadro hemático; hoy día se recomienda la radioterapia a nivel de los huesos para modificar la médula ósea. Contra la cefalalgia, vértigos y demás síntomas nerviosos se recurrirá como el medio más eficaz a la punción lumbar, pues con frecuencia existe una presión elevada del líquido céfaloraquídeo.

LEUCEMIAS

Se refieren al aumento patológico de los glóbulos blancos de la sangre.

Las leucemias o leucocitemias constituyen una grave enfermedad de los órganos hematopoyéticos y se caracterizan por la multiplicación enorme e incesante de los glóbulos blancos, tanto que a veces la sangre adquiere un color rojo blanquizco. Fuera de los glóbulos blancos de forma normal, se encuentran en la sangre formas medulares.

El sindrome leucémico se acompaña a menudo de un sindrome anémico; los órganos hematopoyéticos se afectan al mismo tiempo en sus funciones eritropoyéticas y leucopoyéticas.

La reacción leucocitaria en los leucémicos produce ya sea un aumento de los linfocitos o de los polinucleares con presencia de numerosos mielocitos. En el primer caso se habla de leucemia linfoide o linfática y en el segundo de mieloide.

En resumen, las leucemias se dividen en mieloides y linfoides, y según su evolución en agudas y crónicas.

Respecto a la etiología no hay nada seguro; algunos piensan que se trata de una infección por un agente desconocido (virus filtrable) y otros de un trastorno de la influencia normal de las secreciones internas sobre los órganos hematopoyéticos. Los casos de leucemia sobrevenida con motivo de una contusión del bazo, como aparecen en ciertas observaciones, parece poco probable.

LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA

La leucemia mieloide es la más frecuente de todas las leucemias crónicas.

Se presenta por lo general en la edad adulta (30 a 50 años), rara en el viejo, excepcional por debajo de los 20 años; es más frecuente en la mujer.

Se caracteriza por un compromiso muy acentuado del estado general, una hipertrofia considerable del bazo y un aumento del número de glóbulos blancos con numerosos mielocitos.

La etiología de esta afección es desconocida; se la ha atribuído a la sífilis, tuberculosis, malaria, etc.

Sintomatología. La leucemia mieloide empieza de una manera insidiosa, con adelgazamiento y astenia. La piel toma un tinte pálido, los enfermos se quejan de palpitaciones y disnea, a veces se observa fiebre. El **bazo** adquiere un gran desarrollo, forma en el hipocondrio izquierdo un tumor voluminoso que se percibe fácilmente a la palpación desbordando las falsas costillas. El hígado se presenta hipertrofiado, las amígdalas por lo general están aumentadas y los ganglios linfáticos poco desarrollados.

Las orinas contienen generalmente albúmina y encierran una gran cantidad de ácido úrico en relación con la destrucción de leucocitos que se hace en el organismo (se han observado en las 24 horas cifras de 3 gramos en lugar de 0.50 centígramos normal).

Los trastornos digestivos se presentan poco acentuados.

La piel suele presentar nódulos debido a infiltración de leucocitos.

El adelgazamiento es considerable; los enfermos presentan vértigos, cefaleas y a veces fiebre que sobreviene por períodos. En ocasiones se observan hemorragias, epistaxis, púrpura. La visión suele perturbarse por una hemorragia retiniana.

La evolución de la enfermedad tiene lugar en dos a cuatro años, la muerte sobreviene por caquexia progresiva o por una complicación pulmonar o por hemorragia.

Al final de la enfermedad se observa un estado aleucémico.

Diagnóstico. La leucemia mieloide se caracteriza por la lentitud relativa de su evolución, por la hipertrofia del bazo, del hígado, por los dolores óseos (congestión de la médula), la anemia, la debilidad general, etc., constituyendo el examen de la sangre el recurso más importante para el diagnóstico.

En una preparación de sangre previamente teñida, se observan los siguientes caracteres que constituyen los signos principales:

1.° Aumento enorme del número de glóbulos blancos (200 a 500 mil por mm^3); y

2.° Presencia de elementos juveniles de la médula como mielocitos y mieloblastos.

Los glóbulos rojos se encuentran también disminuídos en la leucemia mieloide, y en los casos avanzados de la enfermedad se observan en las preparaciones de sangre glóbulos rojos policromatófilos, normoblastos, poiquilocitos, megaloblastos, etc.

Tratamiento

El tratamiento más eficaz consiste en el empleo de los rayos X a nivel del bazo; sin embargo el buen resultado obtenido no es duradero, las recidivas son frecuentes. Una buena alimentación y el empleo de arsenicales son también importantes.

Koranyi ha recomendado el benzol a la dosis de 1 a 2 gramos diarios en cápsulas gelatinosas de 0.50 centígramos cada una mezclado al aceite de olivos. Este autor introdujo este preparado en el tratamiento de la leucemia por haber observado una manifiesta leucopenia en los obreros que manipulaban con el benzol. La extirpación del bazo no ha dado resultados satisfactorios.

LEUCEMIA LINFATICA CRONICA

Se caracteriza clínicamente por el infarto general de los ganglios linfáticos, por el aumento enorme de la proporción de linfocitos en la sangre y por la evolución crónica y siempre fatal.

Su frecuencia es menor que la leucemia mieloide; se presenta principalmente en la edad adulta y su etiología es desconocida, interviniendo, al parecer, los mismos factores que en la leucemia mieloide. La fiebre que se observa en muchos casos, como también la albuminuria, hace pensar en un origen infeccioso, aunque bien podría explicarse también por la gran cantidad de albúminas (núcleo proteínas) que quedan en la sangre con motivo de la destrucción de leucocitos.

Sintomatología. El principio es insidioso, por lo general la enfermedad se inicia con un debilitamiento general, anemia, trastornos digestivos, especialmente diarreas, etc.

En el período de estado, el infarto ganglionar y los caracteres hematológicos, confirman el diagnóstico.

Los ganglios hipertrofiados ocupan todas las regiones del cuerpo; generalmente empiezan por la región cervical y forman a nivel del cuello, axila e ingle, masas blandas movibles e indoloras o poco dolorosas a la palpación.

La hipertrofia de los ganglios tráqueobrónquicos produce compresión de la tráquea, dando origen a un cuadro sintomático que corresponde a los tumores del mediastino (cianosis, edema de los miembros superiores, accesos de disnea, etc.)

La hipertrofia de los ganglios mesentéricos puede producir compresión de la vena porta o la vena cava, originándose ascitis o edemas de los miembros inferiores.

A veces la hipertrofia de las amígdalas produce dificultad de la deglución y de la emisión de la palabra, como la participación de los folículos linfáticos de la mucosa intestinal originan diarreas persistentes.

El bazo se encuentra aumentado de volumen, pero este síntoma no es constante como en la leucemia mieloide. El

hígado conserva por lo general sus dimensiones normales pudiendo a veces estar ligeramente aumentado.

A estos síntomas se añaden: adelgazamiento, trastornos digestivos, principalmente diarreas, hemorragias diversas, anemia, poussés febriles.

La enfermedad dura uno a dos años y termina por la muerte, ya sea por los progresos de la caquexia o de alguna complicación.

La anatomía patológica comprueba una hiperplasia del tejido linfático que es causa de la hipertrofia ganglionar.

En el período terminal de la enfermedad se observa a veces **aleucemia.**

Diagnóstico. La hipertrofia ganglionar, los trastornos generales como fiebre, adelgazamiento, edemas, hemorragias, diarreas, etc., ponen en camino del diagnóstico, confirmándolo el examen de la sangre que demuestra un enorme aumento de los glóbulos blancos, los que llegan a 250 mil o más por milímetro cúbico, predominando los linfocitos en una proporción de 80 a 90 %. Este cuadro hemático se acompaña de anemia (3-4 millones de glóbulos rojos) con disminución paralela de la hemoglobina.

La leucemia linfática puede prestarse a confusiones con las siguientes afecciones: **adenopatías sifilíticas, tuberculosas** o **cancerosas.**

Las adenopatías sifilíticas se caracterizan por su menor volumen y mayor dureza y porque la fórmula leucocitaria se mantiene en los límites normales. La reacción de Wassermann por lo general es positiva. Las adenitis tuberculosas son más consistentes; a veces supuradas, se acompañan de periadenitis y el examen sanguíneo revela una leucocitosis moderada con tendencia a la polinucleosis.

La sarcomatosis ganglionar es más localizada y de evolución más rápida. El examen de la sangre muestra una leucocitosis de intensidad mediana con predominio de polinucleares y signos de reacción medular (mielocitos, eosinófilos, normoblastos).

El tratamiento es el de la leucemia mieloide: radioterapia, arsénico y benzol. Este último medicamento debe usarse con cuidado, pues se han observado casos de muerte con motivo de su empleo.

LEUCEMIA AGUDA

Esta afección empieza como una enfermedad infecciosa aguda con cansancio, inapetencia, dolores vagos, a veces angina, escalofríos, fiebre, etc.

El cuadro morboso recuerda el período inicial de la fiebre tifoidea. Si entonces se practica el examen de la sangre se podría ya establecer el verdadero diagnóstico; pero es lo corriente que no se realice esa investigación hasta que se asocia un nuevo síntoma muy característico: las hemorragias gingivales y cutáneas, a las cuales pueden suceder más tarde otras hemorragias como ser intestinales, del aparato respiratorio, del fondo del ojo, laberinto, cerebro, pleura, etc.

El infarto del bazo y de los ganglios cervicales y axilares falta al principio, y sólo aparece cuando la enfermedad está en su completo apogeo o hacia el final de ella, la que tiene siempre un resultado fatal en 4 a 6 semanas. Se han observado casos fulminantes que duran 3 a 4 días. Es notable el hecho de la gran cantidad de ácido úrico en la orina por la gran destrucción nuclear.

El cuadro hematológico en la leucemia aguda tiene de característico el presentar unos glóbulos blancos de núcleo redondo y de tamaño un poco mayor que un linfocito. Los autores antiguos decían en sus descripciones que la leucemia aguda era siempre del tipo linfático, pero esto no es exacto, pues los glóbulos blancos que predominan en la sangre no son precisamente linfocitos sino mieloblastos, es decir, células jóvenes de la médula ósea que en condiciones normales evolucionan hacia polinuclear; su parecido es muy grande a los linfocitos. Sin embargo, en muchos casos de leucemias agudas se ha observado un predominio de típicos linfocitos, en otros de polinucleares, y en otros de

mieloblastos, de lo cual se desprende que la fórmula leucocitaria en las leucemias agudas es menos fija que en las formas crónicas y así se explica que la leucemia aguda haya sido considerada por algunos autores como una variedad de leucemia linfática, por otros como una leucemia mieloide, y por otros como una variedad independiente de las dos primeras (leucemia de células embrionarias de algunos autores).

Tratamiento

Desgraciadamente la evolución de la leucemia aguda es siempre fatal, por lo que el tratamiento es hasta el presente puramente sintomático; en estos casos debe rechazarse el tratamiento radioterápico, pues se observa por lo general una agravación de la enfermedad.

Recientemente se han observado casos que han tenido una evolución favorable con las grandes dosis de neosalvarsán.

ENFERMEDADES SEUDOLEUCÉMICAS

Con este nombre, o con el de paraleucemias o de aleucemias, se agrupa una serie de afecciones que tienen cierta semejanza con las leucemias por el hecho de evolucionar con infartos ganglionares, pero que difieren de ella por no presentar ningún carácter hematológico propio de las leucemias.

La variedad de estos estados seudoleucémicos es muy considerable, pues a este grupo se han incorporado muchos sindromes en los cuales el tejido linfoideo tiene alguna participación.

Actualmente se han dividido estas afecciones en dos grandes grupos:

A) Seudoleucemias verdaderas, y

B) Granulomas.

A) SEUDOLEUCEMIAS VERDADERAS

Las seudoleucemias verdaderas constituyen sindromes que tienen mucha semejanza clínica con las leucemias, pero que presentan una alteración sanguínea que no guarda relación con las que se observan en las diferentes variedades de leucemias.

En la práctica se distinguen sindromes seudoleucémicos que se acercan en su evolución a las tres variedades de leucemias ya estudiadas, así se describen:

1.° Sindromes seudoleucémicos parecidos a la leucemia mieloide.

2.° Sindromes seudoleucémicos parecidos a la leucemia linfática.

3.° Sindromes seudoleucémicos parecidos a la leucemia aguda.

I. SINDROMES SEUDOLEUCEMICOS PARECIDOS A LA LEUCEMIA MIELOIDE

Los enfermos presentan, como en la leucemia mieloide, esplenomegalia, anemia y por lo tanto descoloración de la piel y mucosas, reacción mieloide de la sangre (presencia de mielocitos y de glóbulos rojos nucleados), pero el número total de leucocitos no alcanza nunca al de la leucemia mieloide. En los casos en que hay aumento llegan a 15 ó 20 mil, pero por lo general se encuentran en cantidades normales y excepcionalmente disminuídos.

La afección evoluciona lentamente hacia un término fatal, los enfermos mueren por los progresos de la caquexia o por una complicación.

La etiología es desconocida. El tratamiento es el de las leucemias.

Existe un sindrome seudoleucémico que se presenta en los lactantes y que se conoce con el nombre de **enfermedad de Von Jaksch y Luzet.** Se inicia de una manera insidiosa llamando la atención el enorme desarrollo del bazo. El examen de la sangre revela una leucocitosis moderada (10 a 25 mil, a veces 100 mil) y una disminución enorme de los glóbulos rojos, los que por otra parte son pobres en hemoglobina. Por estos caracteres el sindrome ha sido llamado también anemia seudoleucémica infantil. La afección suele curar, pero por lo general tiene una evolución fatal.

II. SINDROMES SEUDOLEUCEMICOS PARECIDOS A LA LEUCEMIA LINFATICA

En estos casos se observa un infarto de todos los ganglios principalmente de la región cervical; a veces predomina el infarto del bazo. El examen de sangre demuestra una leucocitosis moderada (10 a 40 mil) con predominio de los mononucleares (50 a 80 %). En ciertos casos se ha constatado una leucopenia (600 y aún 2,000 leucocitos), pero predominando los linfocitos en la fórmula leucocitaria.

III. SINDROMES SEUDOLEUCEMICOS PARECIDOS A LA LEUCEMIA AGUDA

En este grupo se distingue especialmente el **cloroma** o cáncer verde de Aran. Es una afección rara que suele observarse de preferencia en la edad juvenil y que se caracteriza por la presencia de tumores blandos diseminados en el esqueleto, particularmente en el cráneo a nivel de la órbita. Estos tumores, que se originan en el periostio, presentan en los cortes un color verde, de donde el nombre de cloroma. Evolucionan presentando el cuadro clínico de la leucemia aguda: anemia, fiebre, infarto del bazo y ganglios, hemorragias, etc.

El examen de la sangre demuestra un aumento del número de glóbulos blancos con predominio a veces de linfocitos, de polinucleares, o de formas medulares juveniles como en la leucemia aguda.

La etiología de esta afección es desconocida; algunos creen que sea de origen canceroso, otros que pertenezca a una variedad de leucemias y otros que sea una combinación de sarcoma y leucemia.

La afección tiene una marcha rápida invariablemente fatal. Todo tratamiento resulta inútil.

B) GRANULOMAS

Se clasifican en este grupo una serie de afecciones que se caracterizan por una proliferación inflamatoria del estroma conjuntivo del tejido linfático que substituye al tejido específico en los ganglios, bazo y médula ósea, en lugar de la hiperplasia del tejido hematopoyético como tiene lugar en las leucemias.

Desde el punto de vista de la etiología se trata en estos casos de procesos infecciosos. Pertenecen a este grupo los granulomas sifilíticos, tuberculosos y uno de origen desconocido que se conoce con el nombre de enfermedad de Hodgkin.

Se incluye también en este grupo la linfosarcomatosis o enfermedad de Kundrat.

El granuloma sifilítico. Se caracteriza por infartos ganglionares múltiples que no supuran. A veces esplenomegalia. El cuadro hemático es normal. La reacción de Wassermann es positiva, y en los casos de duda la punción de los ganglios permite demostrar la presencia de espiroquetos.

El granuloma tuberculoso. Se presenta ya sea localizado a un grupo de ganglios o bien generalizado a todos los ganglios; esta última forma es sumamente rara.

El granuloma tuberculoso localizado se presenta con mayor frecuencia en los ganglios del cuello o en los de la axila. Los ganglios comprometidos aumentan lentamente de tamaño y tienen tendencia a adherirse con la piel, a reblandecerse y a abrirse al exterior formando trayectos fistulosos de los cuales sale un pus fluído.

La forma generalizada evoluciona con fiebre y con un mal estado general. Los enfermos mueren por agotamiento o por tuberculosis miliar.

El examen de la sangre en estos casos se presenta normal; a veces se observa una leucopenia con linfopenia.

El diagnóstico se establece con seguridad por el estudio histopatológico de un ganglio lo cual debe hacerse siempre en los casos de duda.

LINFOGRANULOMA MALIGNO O ENFERMEDAD DE HODGKIN

En 1832, Hodgkin describió un sindrome parecido a los sindromes aleucémicos, descripción que más tarde ha sido conocida con el nombre de linfogranuloma maligno o enfermedad de Hodgkin.

Los caracteres histológicos de esta afección fueron precisados por Paltauf en 1897, y sobre todo por Sternberg que examinando los ganglios encontró unas grandes células características de la afección y que se les ha dado el nombre de células de Sternberg. De aquí que algunos autores le den al linfogranuloma maligno el nombre de enfermedad de Paltauf Sternberg.

El linfogranuloma maligno en su forma más común, se caracteriza por hipertrofias ganglionares, esplenomegalia y fiebre.

La enfermedad empieza por una hipertrofia ganglionar generalmente cervical, submaxilar o supraclavicular, pero puede comenzar también por los ganglios de la axila, ingle o mediastino. Los ganglios tienen el tamaño de una avellana, de una nuez o de un huevo, rodeados de ganglios más pequeños, no son dolorosos, se presentan aislados y no adhieren a la piel ni tejidos vecinos.

El bazo y el hígado suelen estar hipertrofiados en la mayor parte de las veces; el prurito, que es un síntoma que pocas veces falta, suele ser intenso y generalizado.

La fiebre constituye un síntoma importante que existe siempre en el período de generalización de la enfermedad, revistiendo a veces el tipo continuo, intermitente o remitente.

Esta enfermedad se presenta con muchas modalidades clínicas; hay formas ganglionares profundas; mediastínicas, que dan origen a signos de compresión; retroperitoneales, que producen ascitis cuando comprimen la vena porta o semejan la fiebre tifoidea cuando se acompañan de fiebre. Existen formas de evolución muy rápida pero lo más común es la forma de evolución crónica que dura 4 a 10 años. La muerte sobreviene por el hecho de la caquexia progresiva y de la anemia, o por la compresión intratorácica cuando se desarrollan ganglios en el mediastino. Con mucha frecuencia el enfermo muere de tuberculosis, sobre todo de tuberculosis miliar. La tuberculosis evoluciona, según parece, con cierta frecuencia durante la enfermedad de Hodgkin y lesiones tuberculosas pueden injertarse con facilidad sobre los ganglios; esto explica las discusiones relativas a la índole tuberculosa de la enfermedad.

Etiología. Hasta el presente la causa de esta enfermedad es desconocida; algunos la creen de origen tuberculoso, otros sifilítica, protozoario, por gérmenes piógenos, etc. La idea de Sternberg de que se trataría de una tuberculosis del aparato linfático, ha encontrado apoyo en los estudios de Much, quien ha evidenciado en los ganglios de estos enfermos unas granulaciones muy parecidas a las formas granulares del bacilo de Koch, y todavía se ha podido producir experimentalmente la tuberculosis inoculando al cuy tejido de los granulomas, por lo que se cree actualmente que el linfogranuloma maligno sea producido por una de las variedades del bacilo de Koch.

Diagnóstico. Esta enfermedad, que ataca preferentemente al sexo masculino en la edad media de la vida, suele ser de diagnóstico difícil; se la puede confundir con algunos estados seudoleucémicos o con la linfosarcomatosis.

El examen de orina tiene importancia para el diagnóstico diferencial con la linfosarcomatosis; la diazoreacción de Ehrlich es positiva durante el período febril de la enfermedad de Hodgkin y no lo es en la linfosarcomatosis.

El examen de la sangre, que es de mucha importancia, no siempre aclara el diagnóstico, pues no hay una fórmula patonogmónica de la enfermedad de Hodgkin. Lo más común es lo siguiente: anemia y leucocitosis moderada (15 a 30 mil) con predominio de los polinucleares neutrófilos; a veces están también aumentados los eosinófilos.

Lo más seguro es practicar una biopsia; la presencia de las células de Sternberg confirmará el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico precoz cuando los ganglios cervicales son atacados los primeros, retarda considerablemente el desarrollo de la enfermedad. La radioterapia suele dar muy buenos resultados. Se aconseja también el empleo del yodo y de los reconstituyentes.

LINFOSARCOMATOSIS O ENFERMEDAD DE KUNDRAT

El linfosarcoma constituye un tumor de estructura linfocitaria, pero con caracteres malignos. Primitivamente es una afección localizada, empieza por un ganglio o en el tejido linfoideo de las mucosas y desde ahí invade otros gru-

pos de ganglios situados en el trayecto de los vasos eferentes, o bien produce metástasis a distancia.

Los síntomas clínicos son muy variables, pues dependen de las localizaciones del tumor. Cuando los ganglios afectados son superficiales se forman grandes paquetes ganglionares, de consistencia dura, sin tendencia al reblandecimiento ni a la formación de trayectos fistulosos.

Si los ganglios comprimen alguna vena se producen edemas localizados; si un nervio, neuralgias o parálisis. La localización del linfosarcoma en los ganglios mediastínicos o retroperitoneales da origen a una sintomatología especial, en el primer caso puede comprimir el esófago, los grandes vasos, los bronquios, etc.; en el segundo la vena porta, la vena cava, etc.

Las formas de linfosarcomas que afectan primitivamente la mucosa del tubo digestivo, son de diagnóstico difícil; las paredes del estómago infiltradas pueden simular una neoplasia.

En la linfosarcomatosis, el bazo y el hígado por lo general no se comprometen.

Diagnóstico. El curso de la enfermedad es siempre fatal. Los enfermos se caquectizan y mueren lentamente. El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con la leucemia linfática o con el linfogranuloma maligno de forma localizada.

Con la leucemia linfática el diagnóstico diferencial se establece por el examen de sangre; en la leucemia linfática hay un aumento considerable de los linfocitos; en la linfosarcomatosis hay por lo general linfopenia, siendo normal el número total de leucocitos. El diagnóstico con la enfermedad de Hodgkin de forma localizada, se establecerá por el examen histopatológico de un trozo de ganglio, pudiendo servir de guía la diazo reacción de Ehrlich que es positiva en la enfermedad de Hodgkin y negativa en la linfosarcomatosis.

Tratamiento

Se consigue a veces apreciables mejorías transitorias con el empleo de un tratamiento combinado de radioterapia del tumor con un tratamiento arsenical enérgico.

DIÁTESIS HEMORRÁGICAS

Se designa con este nombre a un grupo de estados morbosos que se caracterizan por hemorragias que tienen lugar en la piel, mucosas y órganos internos, sin que intervenga ningún factor externo en el punto afectado ni exista por otra parte predisposición familiar como es de regla en la hemofilia.

La causa de la predisposición a las hemorragias (diátesis hemorrágica) que presentan algunos individuos, no está todavía bien dilucidada; sin embargo numerosos investigadores franceses y alemanes atribuyen este estado a una mayor fragilidad de los endotelios vasculares como a la disminución de las plaquitas o trombocitos de la sangre.

Pasaremos en revista los principales procedimientos que se emplean en clínica para apreciar la disposición a las hemorragias en las personas que sufren o en las que se sospecha esta diátesis.

1.—**Determinación del tiempo de hemorragia según Duke.** En el lóbulo de la oreja, previamente aseado con éter, se practica una punción con la aguja de Franke, de modo que la aguja penetre cuatro milímetros y se anota el tiempo. Cada medio minuto se recoge una gota de sangre en un papel filtro, teniendo cuidado de no tocar la herida. En estado normal, las gotas van disminuyendo rápidamente de tamaño y a los 2 ó 3 minutos la pequeña herida deja de sangrar. En algunas diátesis hemorrágicas este tiempo se prolonga hasta 20 minutos y más.

2.—**Prueba del fenómeno de Rumpel-Leede.** Se aplica una venda elástica en el brazo y se ejerce compresión hasta producir éxtasis venoso, pero sin que se deje de percibir el pulso radial. A los tres minutos se quita la venda y se comprueba si han aparecido petequias. En estado nor-

mal no se presentan, pero aparecen en muchas diátesis hemorrágicas, como también en algunas enfermedades infecciosas agudas como escarlatina, sarampión, tifus exantemático, etc.

3.—**Prueba de C. Koch.** Se practican con una aguja una serie de punciones en el tejido celular subcutáneo. En el individuo normal, al día siguiente no se observa ninguna alteración, pero en los que padecen de diátesis hemorrágica, se observa una zona roja alrededor de las punciones.

Para el diagnóstico exacto de la variedad de afecciones que se agrupan en las diátesis hemorrágicas, es necesario recurrir a la numeración de las plaquitas o trombocitos, pero como este procedimiento de laboratorio es un poco complicado, en la práctica basta la determinación del tiempo de hemorragia de Duke y el tiempo que tarda en producirse la retracción del coágulo sanguíneo, fenómeno este último debido también a la función de las plaquitas como lo han demostrado Pagniez y Le Sourd.

Para el examen de la retracción del coágulo sanguíneo se llena de sangre extraída por punción venosa un tubo capilar en forma de U y se coloca en posición vertical en un sitio fresco. Normalmente en el espacio de una hora se separa el suero retrayéndose el coágulo que se desprende de las paredes del tubito. En los casos de trombopenia falta esta separación del suero y retracción del coágulo.

PURPURAS

Se designa con el nombre de púrpura a una lesión hemorrágica de la piel.

Estas hemorragias, que se presentan en forma de manchas de tamaño variable, tienen de característico que no se borran a la presión.

Estas manchas cuando son pequeñas, puntiformes o lenticulares, se las designa corrientemente con el nombre de **petequias,** y cuando se presentan en forma de grandes manchas rojas con el de **equímosis.**

Cuando la púrpura no se acompaña de hemorragias, se habla de púrpura simple, y cuando se acompaña de éllas, de púrpura hemorrágica.

La púrpura no constituye una enfermedad sino un sindrome que aparece en el curso de las más variadas afecciones. Las púrpuras se dividen en **trombopénicas** y **atrombopénicas,** según que falten los trombocitos o se encuentren en proporciones normales o ligeramente disminuídos.

Clasificación

A) Púrpuras trombopénicas — Enfermedad de Werlhof.

B) Púrpuras atrombopénicas:
- Púrpura simple
- Peliosis reumática
- Púrpura abdominal (Henoch).

TROMBOPENIA ESENCIAL O ENFERMEDAD DE WERLHOF

Esta afección se caracteriza por no tener un carácter familiar. Los enfermos desde la niñez tienen tendencia a las hemorragias; el más pequeño traumatismo determina una hemorragia subcutánea o mucosa; los cortes que accidentalmente se produce el enfermo, p. ej. al afeitarse, provocan una hemorragia de larga duración aunque la herida sea pequeña; de vez en cuando sin causa aparente se producen hemorragias intestinales, etc.

En estos enfermos el tiempo de hemorragia de Duke, la prueba de Rumpel-Leede y de Koch resultan positivas. El número de plaquitas está considerablemente disminuído, causa a la cual se atribuyen las hemorragias.

El pronóstico de esta afección es siempre grave, pues las repetidas y abundantes hemorragias anemian al enfermo y agotan la médula ósea, concluyendo a veces los enfermos por una anemia aplástica.

Tratamiento

Se distingue en el que debe hacerse durante el acceso hemorrágico y el destinado a mejorar el estado de trombopenia. En el primer caso, no bastan los coagulantes de aplicación local como percloruro de hierro, etc., sino hay que recurrir a las substancias que aumentan la capacidad de coagulación de la sangre como las inyecciones subcutáneas de gelatina, de clauden o intravenosas de cloruro de calcio 5 cc. al 10 %.

Como tratamiento de la enfermedad se recomienda la esplenectomía que ha dado en algunos casos buenos resultados, pues se considera al bazo como el órgano destructor de trombocitos en la enfermedad de Werlhof.

Van Goidsenhoven (Revista belga de ciencias médicas, Febrero de 1929) recomienda la ligadura de la arteria esplénica en los casos en que el enfermo no está en condiciones de soportar el shock que produce la esplenectomía. Los resultados son bastante buenos.

PURPURA SIMPLE — PELIOSIS REUMATICA Y PURPURA ABDOMINAL DE HENOCH

La púrpura simple, la peliosis reumática y la púrpura abdominal de Henoch forman parte del grupo de las llamadas atrombopénicas por el hecho de que en ellas los trombocitos se encuentran en la sangre en proporciones normales o ligeramente disminuídos.

Los glóbulos rojos y los leucocitos, como el tiempo de coagulación de la sangre, son normales. El mecanismo de producción de estas púrpuras en que no hay disminución de los trombocitos, posiblemente sea debido a una alteración de los endotelios por causas tóxicas o infecciosas.

Púrpura simple. Aparece independientemente o en el curso de algunos procesos tóxicos o infecciosos como p. ej. estados caquécticos, nefritis, intoxicación por los arsenobenzoles, salicilato, etc., y de las más variadas enfermedades infecciosas como viruela, estreptococia, escarlatina, endocarditis infecciosa, sarampión, etc.

En estas púrpuras simples, las manchitas rojas aparecen como pequeños puntitos (petequias) o equímosis, especialmente en las extremidades inferiores. Si al mismo tiempo se producen hemorragias, se hablará de púrpura hemorrágica.

Peliosis reumática o púrpura reumatoidea. Se distingue de la púrpura simple por la participación de las articulaciones. Tres síntomas principales caracterizan a esta afección: **petequias,** principalmente a nivel de las articulaciones; **dolores articulares** de forma reumática, especialmente a nivel de la rodilla y articulación tibio tarsiana y **trastornos del aparato digestivo** (vómitos, dolores abdominales, diarreas, a veces estreñimientos, etc.) En ocasiones se observa una ligera elevación febril y albuminuria. La evolución de la enfermedad es variable, procede por lo general por poussées y tiene un pronóstico benigno.

Por la acción favorable que ejerce el salicilato de sodio en esta afección se cree que guarda alguna relación con la enfermedad reumática.

Púrpura abdominal de Henoch. Ataca generalmente a los niños por debajo de los cinco años. Principia o bien bruscamente, en plena salud, o en el curso de una gastroenteritis o durante la convalecencia de una enfermedad. Las hemorragias no sólo se limitan a la piel sino que también se producen en la mucosa del tubo digestivo, dando lugar a hematemesis y melenas acompañadas de dolores en forma de cólico. A veces se producen también hemorragias en las serosas.

El pronóstico es grave, pues por lo general estos casos son mortales.

Tratamiento general de las púrpuras atrombopénicas

Se reduce a disminuír la permeabilidad de los capilares sanguíneos por medio del cloruro de calcio administrado ya sea en poción o en inyecciones intravenosas de 5 cc. al 10 %.

Poción: Rp. Agua destilada 160.0
Cloruro de calcio 10.0
Jarabe corteza naranjas c. s. p. e. 200.0
M. y T. Una cucharada cuatro a cinco veces al día.

También se recomienda la adrenalina como una substancia que disminuye la permeabilidad de los endotelios vasculares.

En la peliosis reumática se administrará el salicilato de sodio.

ESCORBUTO Y ENFERMEDAD DE BARLOW

A pesar de que en la sintomatología del escorbuto y enfermedad de Barlow se presentan hemorragias de la piel y mucosas, estas afecciones no constituyen enfermedades de la sangre propiamente tal, sino que son debidas a un trastorno del metabolismo por falta de vitaminas.

El escorbuto y enfermedad de Barlow se estudian entre las diátesis hemorrágicas y especialmente en el grupo de las púrpuras, por el parecido que con ellas tienen en su evolución clínica.

El **escorbuto,** afección frecuente en las largas travesías marítimas de la edad media y moderna, desapareció después cuando se tuvo conocimiento que ella era debida a la falta de alimentos frescos.

En un principio se creyó en un origen infeccioso, pero los estudios de Weill y Mouriquand sobre las vitaminas vinieron a demostrar que tanto el escorbuto como el beriberi y enfermedad de Barlow, eran originados por la falta de vitaminas en la alimentación, especialmente de la vitamina C que se halla contenida en las verduras y frutas, especialmente limón y naranjas.

El escorbuto empieza por lo general por anemia y adinamia progresiva, que se acompaña muy luego de dolores en los músculos y articulaciones.

Las hemorragias aparecen primero en las piernas bajo la forma de pequeños puntitos rojos, pronto participan

las encías que se tumefactan, se ulceran y sangran, haciéndose la masticación imposible por lo dolorosa.

En un grado muy avanzado de la enfermedad, se observa anemia intensa, hemorragias, dolores agudos en los músculos y articulaciones, edemas, caquexia, etc. El examen de la sangre en estos casos es normal, no hay trombopenia como tampoco está prolongado el tiempo de hemorragia.

Tratamiento

El profiláctico consiste en una alimentación con substancias frescas (frutas, legumbres) y el curativo en tocaciones de las encías con jugo de limón, clorato de potasio al 3 %, inyecciones intravenosas de clorato de calcio, alimentación con substancias frescas: carnes, verduras, frutas, etc.

Enfermedad de Moller-Barlow o escorbuto infantil

Esta afección tiene mucho de parecido con el escorbuto del adulto y se observa sólo en los niños sometidos a la lactancia artificial o al uso exclusivo de harinas esterilizadas.

La enfermedad de Moller-Barlow se caracteriza por derrames sanguíneos subperiósticos a nivel de las regiones yuxta-epifisiarias, principalmente de la rodilla, regiones que se ponen sumamente dolorosas. Al mismo tiempo se observan hemorragias cutáneas y gingivales en los niños que ya tienen dientes.

Los niños presentan un color pálido, pero el número de glóbulos rojos no está disminuído sino la proporción de hemoglobina; las plaquitas, como en el escorbuto del adulto, están en cantidad normal; la fórmula leucocitaria no presenta alteración.

El tratamiento consiste en la administración de leche fresca, jugo de frutas, de tomates, etc. El éxito del tratamiento es tan seguro que puede decirse que cuando el régimen dietético no da resultados es que no se trata de escorbuto.

HEMOFILIA

Es esta una afección rara y que sólo se encuentra en el sexo masculino. Se caracteriza por la tendencia a las hemorragias principalmente de las provocadas.

Un hecho importante es que la magnitud de las hemorragias no guardan relación con la causa que las provoca; así un pequeño traumatismo, p. ej. la extracción de un diente, la fricción de las encías con el cepillo pueden dar origen a grandes hemorragias.

La hemofilia es una enfermedad heredo-familiar que sigue leyes hereditarias muy precisas; se propaga por herencia materna y ataca únicamente a algunos de los descendientes masculinos. Los varones no transmiten la enfermedad por herencia, de manera que, incluso los hemofílicos, tienen todos sus descendientes sanos, en cambio la enfermedad puede presentarse en los descendientes de las hermanas sanas de los hemofílicos.

Se describe también una hemofilia esporádica que sobreviene fuera de todo antecedente o estado patológico anterior, salvo un cierto grado de colemia (Weil).

La hemofilia se presenta en diversos grados. En los casos severos los hemofílicos mueren en las primeras edades de la vida, principalmente a consecuencia de una intensa hemorragia del cordón umbilical; más tarde por extracciones dentarias o por pequeñas heridas. En los casos menos graves, los hemofílicos pueden alcanzar edades avanzadas, pero deben tener cuidado con los traumatismos de cualquier naturaleza. Las hemorragias intensas son mucho más raras después de los 30 a 40 años.

Diagnóstico. El diagnóstico del estado hemofílico es difícil; generalmente una buena anamnesis pone en camino de esta diátesis. Una particularidad de los hemofílicos es la tendencia que presentan a las hemorragias articulares especialmente de la rodilla.

Es interesante el examen sanguíneo de los hemofílicos. Normalmente en ellos el número de glóbulos rojos, de glóbulos blancos y de plaquitas, corresponde a las proporciones normales; es indudable que si se hace un examen después de una gran hemorragia, estas condiciones tienen que variar.

Si bien en los hemofílicos, la sangre es normal en cuanto a sus elementos morfológicos, no lo es respecto a sus condiciones químicas. El tiempo de coagulación de la sangre extraída por punción venosa se encuentra anormalmente prolongado, de 45 minutos hasta 9 horas según Weil. El tiempo de hemorragia (prueba de Duke) o sea el tiempo que sangra una pequeña herida cutánea no se halla prolongado en la hemofilia, lo contrario de lo que ocurre en la trombopenia esencial o enfermedad de Werlhof.

Según Weil, el retardo de la coagulación es mucho más considerable en la hemofilia familiar que en la adquirida o esporádica.

Patogenia. Respecto al proceso íntimo que da lugar al estado hemofílico, todavía no existe acuerdo entre los autores. Desde luego se puede asegurar que no es por falta de fibrinógeno, pues la sangre de un hemofílico concluye por coagularse y se puede acelerar el proceso agregándole suero humano o de un animal. Lo más probable es que sea por falta de alguna tromboquinasa o sea de las substancias que transforman la protrombina en trombina.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico de la hemofilia es siempre grave, pero decrece con la edad. Es menos severo el de la hemofilia esporádica que el de la familiar. Como medida profiláctica de las hemorragias tanto en los niños como adultos hemofílicos, se recomienda evitar los traumatismos y pequeñas heridas. Para impedir la propagación de la enfermedad, no deben contraer matrimonio las mujeres pertenecientes a una familia de hemofílicos.

Respecto al tratamiento, para acelerar el proceso de coagulación de la sangre en los casos de hemorragia, se recomiendan las inyecciones subcutáneas o intramusculares de suero humano o animal.

Según Weil, estas inyecciones repetidas todos los meses durante años, tendrían un poder preventivo, pues modifican la diátesis en la hemofilia familiar. También se recomiendan las inyecciones subcutáneas de 5 cc. de peptona Witte al 5 % y las inyecciones intravenosas de soluciones hipertónicas de cloruro de sodio (5 a 10 cc. de una solución al 10 %).

Las inyecciones de cloruro de calcio y de gelatina no producen resultados en la hemofilia.

Localmente se usarán en las hemorragias externas, taponamientos con adrenalina, polvos de coaguleno o clauden.

DESTRUCCIONES GLOBULARES AGUDAS

Hemoglobinemias y Hemoglobinurias

Al lado de las anemias e ictericias hemolíticas en que el proceso hemolítico se produce en general de una manera lenta, continua o intermitente, existen otros procesos en que la destrucción globular es brusca y maciza como ocurre en algunas intoxicaciones e infecciones y en la llamada hemoglobinuria paroxística a frígore.

Se entiende por **hemoglobinuria** al pasaje de la hemoglobina de la sangre a la orina.

La **hematuria** significa presencia de sangre, es decir, de glóbulos rojos en la orina.

Hemoglobinemia significa presencia de hemoglobina en la sangre circulante. La hemoglobina en estas condiciones sufre transformaciones: la molécula de fierro de una parte de ella, bajo la forma de pigmento, se fija en los órganos hematolíticos y eliminadores como riñón e hígado; otra parte se transforma en bilirrubina y es eliminada por la célula hepática (pigmento biliar) y cuando la destrucción de glóbulos rojos ha sido muy considerable ($^1/_{60}$ de la masa total de glóbulos), entonces la hemoglobina no alcanza a transformarse y pasa a la orina (hemoglobinuria).

Hemoglobinuria. Puede tener lugar a causa de intoxicaciones o toxiinfecciones que producen una destrucción globular (ácido pirogálico, hidrógeno arseniado, yodoformo, santonina, anilina y sus derivados: antipirina, sulfonal; clorato de potasio, intoxicación por la falina de los hongos; toxiinfecciones como la neumonía, escarlatina, paludismo, viruela, ictericia grave, difteria, etc.), y bruscamente, por crisis, bajo la influencia del frío como ocurre en la llamada hemoglobinuria paroxística esencial o a frígore.

HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA O ESENCIAL

Llamada también a frígore, es una afección que se presenta por crisis que sobrevienen de improviso en personas aparentemente sanas a raíz de un enfriamiento general o de las extremidades.

En el comienzo hay bostezos, vahídos, vértigos, cefalalgias, dolores lumbares, y sobre todo escalofríos seguidos de hipertermia (38 a 40 grados) tras los cuales aparece la hemoglobinuria con albuminuria en la mayor parte de las veces.

Los accesos se repiten con intervalos variables, días, meses o años. Pueden reproducirse a voluntad produciendo un enfriamiento del enfermo. Después de los accesos, sobre todo cuando han sido prolongados, el enfermo queda anémico, fatigado, notándose en el corazón soplos extracardíacos.

La duración de la enfermedad es variable, pero por lo general es muy larga. La curación puede tener lugar espontáneamente. La muerte por uremia o colapso es sumamente rara.

Patogenia. Varias teorías se han propuesto para explicar la causa de la hemoglobinuria paroxística: teoría muscular de Camus y Pagniez, que la atribuye a la hemoglobina muscular que atravesaría el riñón más fácilmente

que la hemoglobina globular; teoría renal de Lépine, Achard y otros, según la cual habría una congestión primitiva del riñón y los glóbulos extravasados y alterados se hemolizarían a nivel de los glomérulos; todas estas teorías y otras no explican satisfactoriamente la patogenia del síndrome. En efecto, no se trata de una hemolisis local de origen renal, pues esto mismo ocurre en otras partes del cuerpo cuando se las somete a la acción del frío, como se ha demostrado con la siguiente experiencia de Ehrlich: si se introduce el dedo de uno de estos individuos en agua helada, previa ligadura de su base para detener la circulación y en seguida se hace una picadura en él, se observará que el suero sanguíneo se encuentra teñido de rosado por la hemoglobina, en cambio el suero sanguíneo de la sangre de los dedos de la otra mano se presenta normal.

Por otra parte, ni la resistencia globular aparece disminuída in vitro en estos enfermos, ni los glóbulos rojos separados del plasma demuestran ser más sensibles a la acción del frío que en los límites normales. Podría, pues, explicarse el fenómeno por la presencia de una autohemolisina preexistente en la sangre de estos enfermos (debida quizás a infecciones precedentes, sífilis particularmente), cuya acción se ejercería tan sólo cuando un factor físico ocasional, como el frío, determinara una alteración del equilibrio osmótico plasmático y endoglobular o paralizara como sostienen Widal y otros autores, una substancia antagonista llamada antiamboceptor hemolítico que existiría en el plasma normal.

Tratamiento

Para las hemoglobinurias tóxicas e infecciosas se hará el tratamiento causal; para la hemoglobinuria paroxística se evitará el frío y si se sospecha la sífilis, tratamiento específico. Nolf recomienda las inyecciones de peptona. Widal la autohemoterapia.

AFECCIONES DEL BAZO

GENERALIDADES

El bazo es una glándula vascular sanguínea situada en el hipocondrio izquierdo en la celda esplénica. Limitada hacia arriba y afuera por el diafragma, hacia adentro y atrás por el estómago y el riñón, y hacia abajo por el colon. Se mantiene en posición por los repliegues del peritoneo: los epiplones gastro esplénico y pancreático esplénico y el ligamento freno esplénico o suspensor del bazo. Según los textos europeos, el bazo tiene 12 cm. de largo, 6 a 8 de ancho, 3 de espesor y pesa 160 a 170 gramos. En nuestra raza el peso es menor; según el Dr. Girón es sólo de 95 a 100 gramos. El color es rojo vinoso y su consistencia es friable. Su eje longitudinal corresponde a la dirección de las costillas debajo de las cuales se encuentra. Normalmente no se palpa, como también es difícil apreciarlo a la percusión; cuando esto se consigue, se comprueba que se extiende desde el borde superior de la 9.ª costilla hasta el borde inferior de la 11.ª en una línea que va desde el vértice de la axila a la espina ilíaca anterior y superior.

La **fisiología del bazo**, salvo en lo que respecta a la hematopoyesis, no está todavía bien conocida; parece desempeñar una función importante en la nutrición general, en la digestión como en la regulación de la circulación general, pero las esplenectomías llevadas a cabo con éxito demuestran que el bazo no es un órgano indispensable para la vida.

Durante la vida embrionaria, el bazo ejerce la misma función que la médula ósea, fabrica leucocitos granulosos y glóbulos rojos, pero en el adulto, al estado normal, no fabrica leucocitos granulosos ni glóbulos rojos sino que al contrario se convierte en un órgano destructor de estos últimos elementos. Los glóbulos rojos que se destruyen normalmente a nivel del bazo, son los glóbulos rojos viejos, aquellos que no son suficientemente aptos para la hematosis. Esta acción hemolítica no se sabe bien si se ejerce por las células del retículo endotelial, que tienen un gran poder fagocitorio, o si por ciertas hemolisinas que se originarían en la pulpa misma del bazo.

El fierro proviniente de la hemoglobina de los glóbulos rojos destruídos se acumulan en el bazo, posiblemente para entregarlo al organismo según sean sus necesidades en la fabricación de hemoglobina para nuevos glóbulos rojos. La esplenectomía va seguida de una anemia, pero luego el organismo recupera su fórmula sanguínea normal; parece que el hígado y la médula ósea ejercitan en este caso una función suplementaria, pues se ha comprobado que aumenta en ellos la proporción de fierro. Siendo el bazo un órgano formado especialmente por tejido linfoide, concurre, como las demás

formaciones linfáticas del organismo, a la producción de los mononucleares. Algunos autores suponen que los grandes mononucleares (macrófagos) son células desprendidas del retículo endotelial del bazo que penetran a la circulación.

El papel del bazo en la nutrición general es discutible y secundario: se atribuye al bazo una función uropoyética.

Con mayor intensidad que otros tejidos, el bazo fabrica ácido úrico y urea. En efecto, el tejido esplénico contiene más urea que la sangre, y Horbaczewski, sumergiendo fragmentos frescos de bazo en sangre, ha obtenido cantidades notables de ácido úrico; este último tiene su explicación en el hecho de que el bazo es también un órgano leucolítico y toda destrucción de leucocitos se acompaña de la producción de ácido úrico.

Durante la digestión, el bazo desempeña un papel de importancia que se evidencia por el hecho de que aumenta de tamaño, alcanzando su máximo cinco a seis horas después de las comidas. Parece que el bazo elabora durante la digestión y vierte en el torrente circulatorio una substancia que transformaría el tripsinógeno inactivo de la secreción pancreática en tripsina activa, pero esta secreción del bazo no sería indispensable por cuanto los animales esplenectomizados presentan una digestión pancreática normal. La industria farmacéutica presenta un preparado a base de extracto de bazo que se conoce con el nombre de Hormonal y neohormonal, el que tiene una eficaz acción estimulante del peristaltismo intestinal.

El rol del bazo en la regulación de la circulación abdominal queda demostrado por numerosos hechos clínicos: tumefacción del bazo en la hipertensión de la vena porta, en la asistolía, etc.; tumefacción del hígado después de la retracción del bazo a consecuencia de accesos palúdicos (Chauffard), disminución de la esplenomegalia a consecuencia de grandes hemorragias gastrointestinales, etc.

El bazo es también un órgano que acumula glóbulos rojos para lanzarlos a la circulación según sean las necesidades del organismo; así en la asfixia se produce una hiperglobulia debido a que el bazo se contrae y pone en libertad los glóbulos rojos; de la misma manera se explica la hiperglobulia de las alturas.

En los conejos esplecnitomizados no se produce la hiperglobulia de las alturas.

La **fisiología patológica del bazo** evidencia la acción de este órgano en numerosos procesos infecciosos, tóxicos y hemolíticos. En las infecciones agudas se observa por lo general una esplenomegalia que significa una reacción de este órgano contra el proceso infeccioso, ya sea produciendo una mayor cantidad de macrófagos que van a luchar a distancia contra una infección microbiana o produciendo anticuerpos para la defensa general del organismo.

En la mayor parte de las intoxicaciones se observa una reacción esplénica. El bazo lucha contra la intoxicación por medio de los leucocitos y sus fermentos, pero no tan sólo neutraliza y destruye los tóxicos sino que también los fija para inmovilizarlos; de aquí que sea clásico en medicina legal, cuando se supone una muerte por intoxicación, de extraer el bazo junto con otras vísceras para buscar en ellas el tóxico. Los venenos inmovilizados por el bazo, los elimina lentamente a dosis fraccionadas inofensivas.

Se sabe hoy día que cierto número de ictericias reconocen por causa una transformación de la hemoglobina en pigmento biliar fuera de toda intervención hepática, tales son las ictericias llamadas hemolíticas.

La frecuencia de la esplenomegalia en el curso de las ictericias hemolíticas, como el aumento brusco del bazo en el momento de las crisis de destrucción globular, ha hecho suponer que el bazo interviene de una manera activa en la hemolisis, pero como también se observa el infarto del bazo después de experiencias hechas con substancias que producen una destrucción globular como tolueno, inyecciones intravenosas de agua destilada, etc., se supone que el bazo no sea el causante directo de la hemolisis sino que destruye los glóbulos rojos ya alterados.

Gilbert, Chabrol y Banti creen que el bazo produce directamente la hemolisis por autohemolisinas que él fabrica; de aquí que recomiendan la esplenectomía con un fin terapéutico en las ictericias con anemia y esplenomegalia y en las anemias perniciosas acompañadas de un gran bazo.

Los buenos efectos de la esplenectomía en algunos casos de anemia perniciosa, son explicados por ciertos autores alemanes de la siguiente manera: el bazo ejerce normalmente una acción frenadora sobre la médula ósea, la que se acentuaría más en los casos de anemia perniciosa; con la esplenectomía se suprime esta acción, produciéndose entonces una mayor actividad medular.

INFARTO DEL BAZO

Se produce cuando se detienen en el bazo émbolos procedentes del corazón. Esto ocurre por lo general en los estados de insuficiencia del miocardio en que se dilatan las cavidades cardíacas formándose trombos que dan origen a émbolos que se distribuyen por el organismo.

El infarto del bazo constituye un accidente relativamente frecuente, la embolía determina primero infarto y después retracción del tejido esplénico en atención a que las arterias son terminales.

El infarto evoluciona por lo general sin síntomas, el dolor es uno de los principales. En el caso en que el émbolo tenga propiedades infecciosas (endocarditis ulcerosa maligna) se producirá un absceso del bazo.

ABSCESO DEL BAZO

Los pequeños abscesos metastáticos del bazo que se presentan en el curso de las pioemias, generalmente pasan desapercibidos a la investigación clínica, enmascarándose en el cuadro de la infección general.

El absceso único da origen a un aumento apreciable del órgano, dolor intenso y fiebre alta de tipo continuo o intermitente. A veces se nota la fluctuación.

El tratamiento del absceso esplénico consiste en la evacuación quirúrgica del pus, pues si no se interviene puede abrirse en la cavidad abdominal.

TUBERCULOSIS DEL BAZO

En el curso de la tuberculosis crónica de cualquier órgano, el bazo se ataca con frecuencia, pero esta participación esplénica rara vez adquiere importancia propia, sólo en la autopsia se descubren las granulaciones específicas. Unicamente en la tuberculosis miliar aguda puede ocurrir que la siembra de tubérculos en el bazo sea tan considerable que este órgano aumente de tamaño y aparezca como un tumor duro. La tuberculosis primaria y aislada, aunque rara, suele también presentarse, revelándose por una considerable esplenomegalia; el diagnóstico en este caso es sumamente difícil.

DEGENERACION AMILOIDEA DEL BAZO

En la amiloidosis, el bazo se compromete casi siempre; ordinariamente son los corpúsculos de Malpighi los más atacados (bazo de sagú). El órgano adquiere una consistencia dura con bordes gruesos.

El bazo es a veces el único órgano que se compromete en el curso de la amiloidosis, de aquí que la aparición de un tumor esplénico en el curso de las supuraciones crónicas y de la sífilis, constituye un buen signo para el diagnóstico de la amiloidosis; no es raro observar a nivel del bazo la asociación de lesiones sifilíticas y de degeneración amiloidea.

SIFILIS DEL BAZO

En la sífilis el bazo puede presentarse aumentado en tres circunstancias: En el período **secundario** de la enfermedad, cuando la erupción se verifica con fiebre; en el período **terciario** de la enfermedad, debido a la formación de gomas que al reblandecerse y cicatrizar pueden en un segundo estado disminuír el tamaño del bazo, y en la sífilis **congénita.** En este último caso existe con frecuencia, al mismo tiempo, una sífilis del hígado fácilmente diagnosticable cuando se presenta en la forma característica de hígado lobulado, pero de difícil diagnóstico cuando se presenta en forma de hepatitis difusa intersticial.

TUMORES MALIGNOS DEL BAZO

Estos son los sarcomas y los carcinomas, que pueden ser primitivos o secundarios, es decir, por metastasis de otros órganos. Los tumores malignos primitivos del bazo son raros. Los tumores malignos producen un aumento considerable y rápido (sarcoma) del tamaño del bazo, que no tan sólo forma relieve debajo de la arcada costal, sino que también suele empujar hacia afuera a las costillas en el lado izquierdo.

Los tumores del riñón izquierdo, cápsula suprarrenal del mismo lado, cola del páncreas y aún ganglios retroperitoneales pueden al desarrollarse ocupar el sitio del bazo, lo que hace a veces difícil el diagnóstico diferencial entre un tumor esplénico o de los órganos mencionados.

QUISTE HIDATIDICO DEL BAZO

Es esta una localización relativamente rara, desarrollándose el quiste ya sea en el interior que es lo más frecuente (quiste intraesplénico), en la superficie, o junto al bazo (quiste yuxtaesplénico).

Los enfermos portadores de un quiste hidatídico del bazo, antes que el tumor sea reconocible, se quejan por lo

general de una sensación de peso en el hipocondrio izquierdo, trastornos digestivos, dolores continuos que se propagan hacia el hombro o el abdomen; el estado general se mantiene bueno, no hay pérdida de fuerzas ni anemia.

Una vez que el tumor se aprecia clínicamente se agregan otros síntomas que varían según sea el volumen y la localización del quiste, y sobre todo si está situado en la extremidad superior o inferior del bazo, y por lo tanto se desarrolla en dirección al tórax o hacia el abdomen. Cuando se desarrolla hacia el tórax, los síntomas funcionales son los de un gran derrame pleural: ensanchamiento del hemitórax izquierdo, disnea, macidez, supresión de las vibraciones vocales, silencio respiratorio, etc.

El quiste de tipo descendente se caracteriza por la constatación de un tumor abdominal que ofrece la particularidad de ser regular, indoloro y a veces de forma saliente.

Como se ve, los quistes hidáticos del bazo suelen dar origen a grandes errores de diagnóstico. A pesar de que son raros, hay que tenerlos siempre presente, y en los casos de duda, practicar los exámenes hematológicos correspondientes que caracterizan al quiste hidatídico: eosinofilia, reacción de desviación del complemento de Bordet-Gengou, que en su aplicación al quiste hidatídico lleva el nombre de reacción de Weinberg-Parvu y la intradermo reacción de Casoni llamada también de Chauffard.

El tratamiento, como se comprende, será del resorte quirúrgico.

BAZO FLOTANTE

Es muy raro que esta anomalía se presente aislada. Por lo general se acompaña de la ptosis de otros órganos. Al perder el brazo su fijeza de insersión, cae hacia abajo, hacia la línea media, y puede ser reconocido por la palpación.

Por lo general el bazo flotante se presenta aumentado de tamaño a consecuencia del éxtasis sanguíneo que se produce con motivo del acomodamiento del pedículo vascular.

De ordinario el bazo flotante no provoca molestias; sin embargo, a veces, da origen a dolores según la posición

del cuerpo. El tratamiento es operatorio (fijación), pero suele dar también buen resultado el uso de fajas ventrales y un régimen de engrasamiento.

ENFERMEDAD DE BANTI

Con el nombre de enfermedad de Banti se conoce un sindrome que se caracteriza por anemia, esplenomegalia, cirrosis hepática, ascitis y caquexia.

La afección se presenta por lo general en individuos jóvenes y tiene una evolución lenta. El primer período, que puede durar 3, 5 o más años, se caracteriza por anemia (cuadro de la anemia secundaria con leucopenia) y esplenomegalia.

En el segundo período se aprecia ictericia y un aumento de tamaño del hígado.

En el tercer período se presentan los síntomas de la cirrosis atrófica del hígado con abundante ascitis.

Los enfermos, en medio de una profunda anemia, mueren por lo general a consecuencia de hemorragias gastro intestinales.

La etiología de esta afección es desconocida; en algunos casos interviene la sífilis (reacción de Wassermann positiva), en otros el paludismo, pero por lo general la causa permanece ignorada, eso si que la causa estaría en el mismo bazo, según opinión de casi todos los autores.

La anatomía patológica revela una atrofia con proliferación conjuntiva de los folículos linfáticos del bazo; en algunos casos se ha encontrado una endoflebitis de la vena esplénica que se suele propagar a la vena porta. El hígado presenta las características de la cirrosis atrófica de Laennec.

Tratamiento

El que ha dado mejores resultados es la extirpación del bazo, lo que confirma que la enfermedad reside en este órgano, pero para que el tratamiento resulte bueno hay que hacerlo en los primeros períodos, antes que se establezcan lesiones cirróticas del hígado.

ENFERMEDAD DE GAUCHER

Es esta una afección sumamente rara, la literatura describe sólo contados casos. Se acompaña de esplenomegalia, ataca preferentemente al sexo femenino y tiene un carácter familiar.

La enfermedad se caracteriza por dolores esplénicos acompañados de un aumento enorme del bazo, el que se desarrolla lentamente hasta formar un tumor considerable. El hígado también aumenta de tamaño.

Llama la atención en estos enfermos la coloración bronceada de la piel de la región de la nuca y manos, debido al depósito de un pigmento ferruginoso.

La afección tiene una evolución lenta, a veces hasta 20 años. Las continuas hemorragias, la anemia o una enfermedad intercurrente, termina por lo general con la vida del enfermo.

El **diagnóstico** de esta afección se hace atendiendo a la evolución lenta del proceso, al enorme tumor del bazo e hígado, a la coloración especial de la piel y por el examen de sangre que da una leucopenia moderada sin disminución de los glóbulos rojos, en el primer momento; más avanzado el proceso se presenta la anemia con disminución del valor globular y disminución de las plaquitas, esto último favorece las hemorragias.

La anatomía patológica demuestra en el bazo, enormemente aumentado de volumen, la presencia de unos focos pequeños de color blanco o amarillento formado por grandes células de aspecto vesiculoso (células de Gaucher) que también se encuentran en la médula ósea, hígado y ganglios linfáticos.

En cuanto al tratamiento, lo que ha dado mejor resultado es la extirpación del bazo. La radioterapia no es aconsejable por la leucopenia y tendencia a las hemorragias. La esplenectomía, sin embargo, no proporciona una curación definitiva por cuanto la enfermedad tiene un carácter general ya que las células de Gaucher se encuentran también en otros órganos.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Cavidad bucal.— Estomatitis catarral

El catarro de la mucosa de la cavidad bucal, puede ser circunscrito o difuso. Se observa en los individuos después de la aparición de la dentadura y reconoce por causa las intoxicaciones continuas en un terreno ya preparado por la infección o la intoxicación general por leve que sea.

En los niños pequeños se observa con ocasión de la primera dentición, y en los adultos con el abuso del alcohol, tabaco, condimentos, dientes cortantes, dentadura postiza, etc.

Los síntomas consisten en sensación de quemadura de la mucosa bucal, las encías se ponen tumefactas, la mucosa se congestiona, los movimientos de la boca se tornan incómodos, el aliento se pone fétido, etc.

El tratamiento consiste en suprimir la causa, y en el uso de colutorios ligeramente antisépticos con agua oxigenada al 2 % o solución de acetato de aluminio al 5 %.

ESTOMATITIS AFTOSA

Con este nombre se describen dos afecciones distintas: la fiebre aftosa, llamada también glosopeda o epizootia (enfermedad ya estudiada en el capítulo de las enfermedades infecciosas), y las **aftas**, enfermedad local no contagiosa ni epidémica, que se desarrolla por la influencia de causas irritantes mecánicas sobre la mucosa bucal, principalmente a nivel de la cara interna de los labios y mejillas o frenillo de la lengua.

Se presentan bajo la forma de unas pequeñas manchitas de un color gris amarillento, del tamaño de una lenteja, rodeadas de un círculo rojo. Nunca producen ulceración. La enfermedad evoluciona a veces por brotes y suele durar algunos días y hasta semanas.

El tratamiento consiste en cauterizar las aftas con un lápiz de nitrato de plata o ácido crómico. Si son muy dolorosas, se pincelarán con una solución de cocaína al 2 %.

ESTOMATITIS MERCURIAL

La estomatitis mercurial se desarrolla a consecuencia de la intoxicación aguda o crónica con mercurio, cualquiera que sea la vía de introducción del metal o de sus sales.

El proceso se presenta en forma aguda, a partir de la encía de los incisivos se extiende rápidamente a todo el reborde gingival y a los tejidos inmediatos. El primer síntoma de la afección suele consistir en un sabor metálico con sequedad de la boca. La tumefacción de las encías, acompañadas de flujo salival, es mucho más marcada que en otras estomatitis.

La causa de esta estomatitis parece que es debida a que la eliminación del mercurio disminuye la resistencia orgánica de la mucosa bucal, la que se infecta secundariamente por los gérmenes corrientes de la boca, principalmente por espirilos, en especial en los individuos que tienen su dentadura en mal estado.

Esta estomatitis mercurial puede alcanzar diversos grados, ser ligera, simplemente catarral o bien úlceromembranosa o úlcerogangrenosa, forma grave esta última que puede producir ulceraciones profundas, necrosis de los huesos, hemorragias, fiebre alta, etc., muriendo muchas veces los enfermos por los progresos de la anemia o de la caquexia.

Tratamiento

El profiláctico consiste en no administrar mercurio a un individuo antes de que no haya hecho arreglar su dentadura, en suprimir el tratamiento apenas las encías comienzan a inflamarse y en tocarlas con nitrato de plata o tintura de yodo. Una vez declarada la estomatitis, lavar la boca con una solución de clorato de potasio al 25 % e inyectar neosalvarsán por vía intravenosa.

ALGORRA, MUGUET O QUIME

Constituye una afección parasitaria debido a la acción de un hongo, el saccharomyces albicans. Ataca principalmente a los niños debilitados y a los adultos caquécticos cuyo fin se encuentra próximo.

El muguet produce una estomatitis que se caracteriza por el depósito de manchas de un color blanco cremoso que reposan sobre una mucosa inflamada. La saliva en estos casos es francamente ácida y ello constituye un factor para el desarrollo del hongo que a veces alcanza a la faringe y esófago, no desarrollándose en las mucosas de epitelio cilíndrico como el estómago.

El tratamiento consiste en el mejoramiento del estado general y en el empleo local de soluciones alcalinas: bicarbonato de sodio o bórax al 5 %. En los casos rebeldes, lavados con sublimado al 1 x 5,000 (0.10 x 500).

LENGUA

Normalmente el epitelio pavimentoso estratificado de la mucosa lingual, se desprende continuamente por renovación, dejando transparentar las papilas que son muy vascularizadas, por lo que la superficie de la lengua aparece roja.

Cuando no hay descamación, las papilas se van cubriendo y la lengua aparece de un color blanco (saburra).

La saburra lingual constituye uno de los estados sintomáticos más frecuentes de los trastornos gastro intestinales, como de una intoxicación o de un trastorno general del organismo; de aquí el precepto clínico de examinar siempre la lengua del enfermo.

La saburra de la región posterior carece de importancia por constituír un estado normal, en cambio su presencia en la porción anterior es un hecho patológico.

La saburra está formada por epitelio descamado que no se desprende, por mucus, leucocitos, restos alimenticios, bacterios y hongos, y se puede levantar en forma de láminas por medio de una espátula. No se sabe cuál es la razón por qué en ciertas condiciones

patológicas, generalmente de orden gastro intestinal, se efectúa mal la descamación de las papilas; se cree que sea debido a un estado de edema intersticial de la lengua.

La lengua saburral se observa en las más diversas enfermedades febriles, principalmente en las enfermedades de los órganos digestivos y sobre todo en el catarro gástrico agudo y crónico.

En la fiebre tifoidea, la lengua es saburral en el centro con un color negruzco, y roja en la punta y en los bordes.

En la escarlatina es de un color rojo aframbuesado.

En la diabetes e infección urinaria, de un color rojo como barnizada.

En algunas dispepsias nerviosas se observa saburra lingual.

En la hiperclorhidria, úlcera y cáncer del estómago, suele observarse una lengua limpia sin saburra.

En la anemia perniciosa tipo Biermer, la lengua es roja, lisa y brillante por atrofia de las papilas.

ENFERMEDADES DE LA FARINGE

Generalidades anatómicas e histológicas

La faringe se extiende desde la base del cráneo hasta la 6.ª ó 7.ª vértebra cervical. Tiene la forma de un embudo abierto hacia la cavidad nasal y bucal. Está en relación con la columna vertebral por intermedio de los músculos prevertebrales y separados por una capa de tejido conjuntivo laxo. Los diferentes planos que componen la faringe son, de adelante atrás: la mucosa, la submucosa, y entre estas dos, en lugar de una muscularis mucosae, una lámina elástica; por debajo de la submucosa una lámina conjuntiva que viene a ser como una aponeurosis sobre la que descansa la capa muscular estriada que se compone de cinco músculos a cada lado, tres constrictores y dos elevadores.

El epitelio que forma parte de la mucosa es vibrátil estratificado en la región faringonasal y pavimentoso estratificado en la región que mira a la cavidad bucal.

En el corion de la mucosa de la faringe se encuentran numerosas glándulas mixtas, es decir, compuestas de células mucosas y serosas.

También se encuentran numerosos nódulos linfáticos diseminados en el espesor del corion o bien agrupados formando verdaderas tonsilas o amígdalas.

Estas tonsilas alrededor de la faringe forman un verdadero círculo llamado anillo linfático de Waldeyer. Está constituído hacia arriba por la amígdala faríngea o de Luschka, hacia los lados por las amígdalas tubarias que se encuentran a la entrada de la trompa de Eustaquio, hacia abajo por las amígdalas palatinas que tienen forma de almendras y que se encuentran entre los pilares del velo del paladar, y cerrando el círculo por abajo se encuentra la amígdala lingual.

Las amígdalas, sobre todo las palatinas, son asiento de numerosos procesos infecciosos, y participan también en el cuadro general de algunas enfermedades infecciosas agudas. Según las ideas modernas, el proceso morboso de las amígdalas no constituye el resultado de la penetración directa en ellas de los agentes microbianos, sino que sería una manifestación parcial de una enfermedad general hematógena, en la cual el agente penetraría unas veces por el anillo faríngeo y otras, por otras vías p. ej. la angina luética.

ANGINAS

Se designa con el nombre de angina a la inflamación de la garganta. El punto de partida es casi siempre de origen amigdaliano, principalmente de la amígdala palatina.

En las afecciones de la faringe conviene distinguir las que se refieren principalmente a la faringe y las que atacan a las amígdalas.

La faringe puede ser asiento de afecciones agudas que dan origen a colecciones purulentas, que pueden adquirir tres distintas localizaciones dando así origen al absceso amigdaliano y periamigdaliano, al absceso de la base de la lengua y al absceso retrofaríngeo.

Las afecciones crónicas de la faringe son las más frecuentes y por lo general son consecutivas a corizas crónicos, afecciones diversas de la cavidad nasal, inflamaciones provinientes de las amígdalas palatinas o de las adenoides, etc.

Las lesiones determinadas por esta inflamación crónica pueden evolucionar de dos maneras: o bien se hipertrofian los distintos elementos de la pared faríngea dando origen a la **faringitis crónica simple,** a la **faringitis catarral hipertrófica** o a la **faringitis granulosa** cuando se hipertrofian los folículos linfáticos, o bien los elementos de la mucosa se atrofian dando origen a la denominada **faringitis atrófica.**

En la faringe pueden observarse también lesiones sifilíticas o tuberculosas, como también tumores los que pueden ser benignos y malignos. Entre los tumores benignos, se citan el papiloma, fibroma, lipoma, angioma, y entre los tumores malignos el linfoadenoma, el linfosarcoma y el epitelioma.

En la faringe también se suelen observar trastornos de orden nervioso principalmente como consecuencia de la difteria. En este caso se inician en el período de la convalecencia y comienzan por el velo del paladar el cual se presenta inmóvil y caído, la mucosa ha perdido toda sensibilidad, la voz es gangosa, la deglución difícil, las bebidas y alimentos son devueltos por la nariz. Cuando la parálisis del velo se une a la de la faringe, la disfagia es tal que, a pesar de las precauciones tomadas por el enfermo, el bolo alimenticio no sigue su camino corriente pudiendo caer en la laringe y dar origen a accesos de sofocación.

La parálisis diftérica ordinariamente evoluciona en tres a cuatro semanas hacia la curación.

El tratamiento se reduce al uso de los preparados de estricnina.

Las afecciones agudas que atacan a las amígdalas son de origen infeccioso y pueden ser debidas a los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal o a microbios patógenos venidos del exterior.

Las amígdalas principalmente atacadas en estos procesos agudos son las palatinas, distinguiéndose en ellas las siguientes afecciones que son las más comunes:

AMIGDALITIS O ANGINA AGUDA SIMPLE

Se acompaña de síntomas generales como fiebre, escalofríos, cefalalgia, etc., y de tumefacción y enrojecimiento de las amígdalas con depósitos a veces de puntitos grises. La enfermedad dura dos a cinco días.

AMIGDALITIS O ANGINA LACUNAR O FOLICULAR

Es debida generalmente a una infección estreptocócica. Los fenómenos de carácter general son más intensos que en la amigdalitis simple; la fiebre es alta (40°), escalofríos, disfagia, etc. Las amígdalas enrojecidas y tumefactas aparecen salpicadas de lagunas que contienen un depósito blanco amarillento que en forma de tapones ocupan las criptas.

El análisis microscópico de estos tapones revela la presencia de leucocitos, células epiteliales descamadas, agujas de ácidos grasos y abundantes bacterios.

Los ganglios del ángulo de la mandíbula y de la región cervical, se presentan por lo general infartados y dolorosos.

Como la escarlatina suele empezar a veces por una angina del tipo folicular, en tiempo de epidemia debe ser sospechosa toda angina de esta naturaleza.

Cuando abundan los tapones, el exudado puede confluír cubriendo la tonsila como las seudomembranas de la difteria con las cuales suele confundirse. Se diferencia la angina folicular de la angina diftérica, entre otras cosas, en que el exudado en la primera nunca cubre el velo del paladar o la úvula como sucede a menudo en la difteria.

El tratamiento consiste en reposo en cama, dieta líquida, aplicaciones de hielo alrededor del cuello o compresas calientes según sea el alivio que el enfermo experimenta con ello. Al interior, para calmar la cefalalgia que a veces es intensa, se emplea la fenacetina 0.25 centígramos, el piramidón 0.15 centígramos, etc. Los colutorios con agua oxigenada son los que producen mayor limpieza de las amígdalas.

ANGINA HERPETICA

Se caracteriza por la formación de vesículas a nivel de las amígdalas y tejidos vecinos, vesículas que duran poco tiempo y a las cuales suceden pequeñas falsas membranas.

La enfermedad empieza por lo general bajo una forma aguda, escalofríos, dolores, temperatura de 40°, estado nauseoso, etc., apareciendo las vesículas uno o dos días después de iniciados los síntomas generales.

Las vesículas al romperse dejan una ulceración que se cubre de una falsa membrana, la que no pasa más allá de la superficie de la úlcera.

Los fenómenos generales persisten durante todo el tiempo que dura la erupción (tres a cuatro días), produciéndose bruscamente la defervescencia.

La angina herpética tiene un pronóstico benigno; cura generalmente por sí sola.

Como tratamiento se recomiendan las tocaciones en la garganta con glicerina fenicada al 3 % y al interior la quinina a altas dosis.

ANGINA ULCERO MEMBRANOSA

Llamada también angina de Plaut Vincent; constituye una forma especial de angina parecida a la diftérica y debida a una asociación de bacilos fusiformes con espiroquetos. Fué descrita primero por Plaut y después por Vincent en 1898.

Esta afección, que no es muy rara, se suele presentar a veces en forma epidémica y empieza como todas las anginas con fenómenos generales y locales.

La amígdala, rara vez las dos, se cubre de un exudado blanco grisáceo, que al desprenderlo deja una ulceración, la cual se suele extender a la úvula y los pilares.

Muchas veces esta variedad de angina se desarrolla como una complicación dentaria con motivo de la erupción del molar del juicio. Desde el principio de la enfermedad la salivación es abundante y el aliento muy fétido; los ganglios cervicales y regionales se presentan infartados y dolorosos a la presión; rara vez supuran.

El diagnóstico diferencial de esta variedad de angina con la angina diftérica suele presentar a veces dificultades, el examen bacteriológico evitará las dudas.

Esta enfermedad por lo general no es grave, pero hay casos que son muy tóxicos y en que las úlceras tienen tendencia invasora, produciendo la muerte de los pacientes en medio de un cuadro de una profunda intoxicación general.

Tratamiento

Se recomienda el clorato de potasio al interior a la dosis de 4 a 5 gramos diarios administrados en poción, como asimismo el lavado de la boca con una solución de la misma sal.

En las ulceraciones se empleará como tópico el cloruro de cal seco o el neosalvarsán en solución glicerinada al 2 %, como también al interior en inyecciones intravenosas.

ANGINA O AMIGDALITIS FLEGMONOSA

Vulgarmente esquilencia, suele ser unilateral y tiene un comienzo semejante al de la angina catarral simple, pero al 5.º ó 7.º día en lugar de producirse la resolución del proceso, la temperatura sube a 39 ó 40 grados; la lengua se seca, la amígdala aumenta de volumen y se pone sumamente dolorosa irradiándose el dolor hacia el oído.

La inflamación de los tejidos periamigdalianos alcanza hasta la articulación témporomaxilar, por lo que la boca no puede abrirse (trismus) teniendo el enfermo que alimentarse con cosas líquidas.

En un punto de la amígdala, generalmente a nivel del polo superior, se observa una mancha amarilla que presenta fluctuación y que corresponde al absceso formado, el que se vacia o espontáneamente al cabo de algunos días o por intervención quirúrgica.

Con la evacuación del absceso baja la temperatura, se desinflaman los tejidos periamigdalianos y sobreviene la curación.

En algunas ocasiones el proceso es doble desde el comienzo, en otras cuando va a terminar o termina la enfermedad en una amígdala comienza en la otra, prolongándose así el proceso por varios días.

ESOFAGO

Generalidades anatómicas e histológicas

El esófago es un tubo de 25 cm. de largo destinado a conducir los alimentos de la faringe al estómago. Empieza a nivel de la sexta vértebra cervical, a 15 cm. de la arcada dentaria y termina a nivel de la 11.ª vértebra dorsal.

El esófago, que se presenta bajo la forma de un cordón aplastado que se ensancha ligeramente de arriba abajo, presenta en el curso de su trayecto tres estrangulamientos: uno a nivel del punto de origen, otro 6 cm. más abajo y que corresponde al cayado de la aorta y al bronquio izquierdo, y el tercero en el momento en que atraviesa el diafragma. Un corte transversal del esófago permite distinguir en el centro numerosos pliegues que corresponden a la submucosa; estos pliegues, que son funcionales, desaparecen cuando pasa el bolo alimenticio.

Histológicamente el esófago se compone de las siguientes capas: una mucosa con epitelio pavimentoso estratificado; una submucosa muy rica en tejido conjuntivo laxo, separada de la mucosa por una muscularis mucosae; en seguida una túnica muscular lisa compuesta de dos capas, una interna circular y otra externa longitudinal; y una túnica adventicia que se continúa con el tejido conjuntivo del mediastino. En la mucosa se encuentran numerosos nódulos linfáticos y en la submucosa glándulas mixtas con un epitelio compuesto de células mucosas y serosas. El conducto excretor de estas glándulas se abre en la superficie de la mucosa; muchas veces atraviesa en su curso un nódulo linfático. Las arterias provienen de las arterias esofágicas que nacen de la cara anterior de la aorta torácica; las venas se dirigen a la vena cava, salvo las de la región inferior del esófago que son tributarias de la vena porta por intermedio de la vena coronaria estomáquica, lo que explica las várices esofágicas en la hipertensión portal. Los nervios provienen del neumogástrico y del gran simpático.

Los alimentos líquidos atraviesan el esófago y llegan al estómago en virtud de la pesantez, pero los sólidos progresan en virtud de los movimientos peristálticos. El cardias permanece cerrado y se abre por la influencia de un reflejo; los estímulos débiles relajan el cardias, los fuertes lo contraen, de aquí que las substancias cáusticas como ácido o bases que se ingieren por equivocación, producen lesiones en el esófago, principalmente a nivel del cardias por la contracción que éste experimenta con motivo de la acción irritante del tóxico.

ESOFAGITIS

Se conoce con este nombre a las inflamaciones de las paredes del esófago. Se puede distinguir una forma aguda y otra crónica. La primera será primitiva o secundaria. La esofagitis primitiva se produce con motivo de la deglución de cuerpos duros provistos de asperezas (huesos, espinas de pescado, etc.), que producen heridas en la mucosa. La esofagitis secundaria resulta de la propagación al esófago de las inflamaciones de la faringe. En los caquécticos también puede desarrollarse el muguet en la mucosa del esófago. La causa principal de la esofagitis secundaria se observa con motivo de las estrecheces del esófago; los alimentos estancados por encima de la estrechez entran en fermentación e irritan la mucosa.

La esofagitis aguda se manifiesta clínicamente por dolores que varían de intensidad según la gravedad y extensión de la inflamación. Cuando la inflamación es intensa y circunscrita, se produce un espasmo de la musculatura que detiene el avance del bolo alimenticio; el enfermo experimenta un gran dolor que no cesa hasta que expulsa el bolo alimenticio.

La esofagitis crónica provoca síntomas muy atenuados: ligera dificultad a la deglución, regurgitación, etc.

Existe una esofagitis flegmonosa que se caracteriza por dolor, síntomas disfágicos y fiebre alta.

El tratamiento general de la esofagitis consiste en el empleo de la cocaína y adrenalina las que, por sus propiedades analgésicas y vaso constrictoras, moderan la intensidad del dolor y permiten la alimentación líquida. Los cuerpos extraños del esófago necesitan una intervención quirúrgica o bien se extraen por medio de instrumentos especiales previa esofagoscopía.

DIVERTICULOS DEL ESOFAGO

Las dilataciones del esófago pueden ser difusas o circunscritas. Las primeras se producen con motivo de una estrechez ya sea cicatricial o por carcinoma; el esófago se dilata acumulándose los alimentos que son después expulsados. El diagnóstico se precisa por medio del examen con rayos X previa ingestión de una papilla con bismuto.

Entre las dilataciones circunscritas del esófago figuran los **divertículos.** Estos reconocen dos causas principales: por **tracción** y por **pulsión.** Los primeros dependen de lesiones cicatriciales de los alrededores del esófago (ganglios linfáticos) y generalmente se localizan en la pared anterior del esófago a nivel de la parte media.

Los divertículos por pulsión son menos frecuentes pero de mayor gravedad. Se localizan en la superficie dorsal a nivel del límite con la faringe, zona en que la pared muscular del esófago es más delgada, disociándose las fibras musculares y haciendo hernia la mucosa. La causa es debida a una compresión ligera del esófago (bocio) o por cuerpos extraños o traumatismos.

Si el divertículo es muy considerable se presenta a veces en la parte lateral del cuello constituyendo un tumor.

En estos divertículos se retienen los alimentos sufriendo a veces fermentaciones que dan origen a un olor desagradable y a fenómenos de esofagitis.

ESTRECHECES DEL ESOFAGO

Las causas más frecuentes que producen estrechez del esófago son: las cicatrices consecutivas a la ingestión de cáusticos (ácidos o álcalis), el cáncer, el espasmo neurópático, las cicatrices consecutivas a lesiones tuberculosas o sifilíticas, las compresiones por un bocio sumergido, un aneurisma de la aorta, tumor del mediastino o mal de Pott cervical con formación de absceso.

Los siguientes signos caracterizan en general la estenosis del esófago:

1.° **Disfagia.** El enfermo no puede deglutir los alimentos sólidos y a veces ni siquiera los líquidos. Siente que quedan detenidos en un punto correspondiente a la región cervical o retroesternal;

2.° **Vómito esofágico.** El enfermo vomita los alimentos luego después de ingerirlos. En los casos en que se ha formado una dilatación por encima de la estrechez, puede retener grandes cantidades de alimentos y expulsarlos después de un tiempo más o menos largo;

3.° **Examen radioscópico.** El enfermo se colocará en posición oblicua anterior derecha, de manera que se vea bien el espacio claro que existe entre la aorta y la columna vertebral y que corresponde al esófago. Si ingiere una emulsión de carbonato de bismuto se podrá apreciar el punto en que se detiene en su trayecto esofágico;

4.° **Cateterismo.** Era muy útil antes, cuando no se disponía de los rayos X; hoy día es preferible el examen radioscópico; y

5.° **Esofagoscopía.** Presta buenos servicios siempre que sea aplicada por un especialista. Permite ver la lesión y diagnosticar con exactitud su localización y su naturaleza.

Diagnóstico diferencial entre la estrechez orgánica y la espasmódica. Una vez establecido el diagnóstico de estrechez del esófago queda por resolver si es de origen espasmódico u orgánico.

1.° **La estenosis orgánica** se caracteriza por su aparición lenta y generalmente progresiva, por la detención constante y siempre a una misma altura de la sonda esofágica o de la mezcla bismutada y por las lesiones que revela la esofagoscopía.

2.° **La estenosis espasmódica** se caracteriza por lo brusco de su aparición o de su desaparición, y por las variaciones que experimenta el sitio de la estenosis. El bismuto pasa a veces y otras se detiene; lo mismo ocurre con la sonda. En ocasiones el obstáculo se vence con una sonda un poco gruesa como también a veces los sólidos se degluten mejor que los líquidos. La esofagoscopía revela la falta de lesión. El examen somático del enfermo revela a veces el estado neuropático.

CANCER DEL ESOFAGO

De las enfermedades graves del esófago la más frecuente es el carcinoma. Casi siempre es primario y tiene la estructura de cáncer epitelial (epitelioma). Es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Cuando en un hombre que pasa de los cuarenta años, aparece sin causa conocida una estrechez del esófago que va aumentando progresivamente, se debe suponer con gran probabilidad de que se trata de una estenosis por cáncer.

El cáncer del esófago se localiza preferentemente a nivel de la bifurcación traqueal, en seguida en el cardias, y mucho más raramente en el tercio inferior.

El primer síntoma que advierte el enfermo es la dificultad de tragar, sobre todo cuando el bolo alimenticio es voluminoso y duro; además siente dolor sordo localizado casi siempre en la extremidad superior o inferior del esófago, pero que se irradia a las inmediaciones.

Si el carcinoma es muy alto se puede lesionar un nervio recurrente y determinar por lo tanto parálisis de las cuerdas vocales.

Si la estrechez llega a cierto grado, es imposible la deglución de los alimentos sólidos; el enfermo tiene que alimentarse exclusivamente con líquidos, y al fin la estrechez no permite tampoco el paso de éstos, por lo cual la demacración es rápida y muy considerable. En algunos casos el esófago se dilata por encima de la estrechez. Cuando se produce una ulceración destructiva del tumor, el punto estrecho vuelve a ser permeable pudiéndose restablecer la alimentación con lo que mejora el estado general del enfermo; pero esta mejoría es transitoria.

Si la destrucción continúa, se producen hemorragias y perforación de la úlcera, la que puede abrirse en el tejido

conjuntivo del mediastino posterior, en la tráquea, bronquios, pleura, pericardio y aún en los gruesos vasos.

Las metástasis son frecuentes, sobre todo en los ganglios del mediastino.

El cáncer del esófago tiene una marcha progresiva y generalmente rápida; la duración no pasa de un año, dos a lo sumo, los enfermos mueren en caquexia si no se presenta antes una complicación.

Para el diagnóstico precoz del cáncer esofágico es de gran importancia el examen radiológico, la esofagoscopía permite la comprobación directa de las masas cancerosas.

En el tratamiento, no pudiéndose utilizar la acción necrosante de los rayos X sobre las células cancerosas por estar el tumor profundamente situado, ciertos autores han recurrido al rádium, que se coloca en la extremidad de una sonda esofágica y se lleva así hasta el tumor; este tratamiento ha dado en algunos casos buenos resultados.

ESTOMAGO

Nociones de anatomía, histología y fisiología

En la descripción anatómica del estómago hay que distinguir dos tipos: el estómago de los anatomistas y el que describen los radiólogos.

Los anatomistas describen el estómago como un órgano de forma de retorta situado en el piso superior del abdomen, entre el esófago y el duodeno; que presenta una gran tuberosidad situada debajo de la cúpula diafragmática; una porción vertical o cuerpo y una pequeña tuberosidad o antro pilórico.

Presenta dos orificios: el cardias a nivel de la 10.ª ó 11.ª vértebra dorsal y el píloro a nivel de la 1.ª vértebra lumbar. Ofrece dos bordes o curvaduras: la grande (izquierda) y la pequeña (derecha).

El estómago tiene una capacidad media de 1,500 cc.

Las relaciones del estómago son las siguientes: hacia adelante está cubierto por la cúpula diafragmática y por su intermedio con el fondo de saco pleural izquierdo. Esta zona normalmente da a la percusión un sonido timpánico (espacio semi lunar de Traube) que se extiende entre el corazón y el borde de las falsas costillas que marca el límite inferior. El límite superior corresponde a una línea oblicua que va del 6.º cartílago costal a la extremidad anterior de la décima costilla. Este espacio semilunar, no corresponde, pues, al pulmón, sino al seno costo diafragmático normalmente vacío y a la gran tuberosidad del estómago que penetra en la caja torácica. Los pequeños derrames pleurales no modifican la sonoridad del espacio de Traube, pero en cuanto la cantidad sube de un litro el líquido se insinúa en el fondo de saco costo diafragmático y la sonoridad del espacio es reemplazada por una macidez.

A la derecha, el estómago está en parte cubierto por el lóbulo izquierdo del hígado y el lóbulo cuadrado que queda a nivel del píloro. Hacia abajo está en relación con el colon, y hacia atrás, con la retro cavidad de los epiplones que los separa del páncreas y arteria esplénica como de la columna vertebral, aorta y riñón izquierdo.

El estómago descrito por los radiólogos, estando el individuo de pie y después de haber ingerido una crema de carbonato de bismuto o de sulfato de bario, tiene una forma muy distinta a la anterior. Se presenta bajo el aspecto de un tubo vertical en forma de J mayúscula que lleva en la extremidad superior una ampolla llena de gas (cámara de aire de Leven) y terminando hacia abajo en un corto segmento horizontal o ligeramente ascendente que corresponde a la región pilórica. De consiguiente se distinguen, en el estómago examinado a los rayos X, tres segmentos: uno superior o subdiafragmático, parcialmente lleno de aire y que corresponde a la gran tuberosidad de los anatómicos, más o menos a la altura de la

12.ª vértebra dorsal; en seguida un segmento medio, vertical, de bordes paralelos y a la izquierda de la columna vertebral, y por último, el segmento inferior, pilórico, de dirección horizontal o ligeramente ascendente situado a la izquierda de la línea media a nivel de la 3.ª vértebra lumbar.

La extructura **histológica** del estómago comprende las siguientes capas desde la superficie al interior: serosa, muscular, submucosa o celulosa y mucosa.

La túnica serosa está formada por el peritoneo; la túnica muscular de espesor variable comprende tres capas: una externa longitudinal, más espesa a nivel de la curvadura menor (corbata suiza); una media circular que se espesa para formar el esfínter pilórico y una capa profunda formada por fibras de dirección oblicua.

La túnica celulosa está compuesta por una gruesa capa de tejido conjuntivo laxo que encierra numerosos folículos linfáticos y separada de la mucosa por una capita de fibras musculares lisas (muscularis mucosae).

La mucosa, de un color rojo pálido en el individuo sano, presenta numerosos pliegues longitudinales que desaparecen cuando el estómago se llena. Además se observa a la simple vista, numerosos mamelones llenos de agujeritos que corresponden a la desembocadura de las glándulas. El epitelio está compuesto por una capa de células cilíndricas que contienen mucus en su extremidad apical. Este mucus se extiende como un barniz permanente sobre la superficie de la mucosa, pues a medida que se gasta se van produciendo nuevas porciones, de manera que la célula nunca expulsa totalmente su contenido.

El corion de la mucosa gástrica está infiltrado de tejido linfoideo ya sea bajo una forma difusa o de nódulos linfáticos. De las glándulas que encierra la mucosa gástrica hay que distinguir las que pertenecen a la región del fondo de saco mayor del estómago y las de la región pilórica. Ambas son glándulas tubulosas, pero se diferencian las primeras de las segundas en que las glándulas pertenecientes a la región del fondo de saco mayor contienen dos clases de células: unas de aspecto claro porque se tiñen mal con los colorantes, son las llamadas células principales o adelomorfas, y otras que tienen un aspecto obscuro porque se tiñen intensamente, son las llamadas células bordantes, o de revestimiento, o delomorfas.

Para Heindenhain y otros autores, las células bordantes secretarían el ácido clorhídrico del jugo gástrico y las células principales la pepsina y el mucus.

Experiencias recientes tienden a demostrar que ninguna región de la mucosa, por separado, produce el ácido clorhídrico sino que sería debido a una mezcla que se produciría en la superficie de la mucosa, correspondiente a las secreciones de las distintas categorías de glándulas. Las glándulas secretarían un profermento no ácido que se convertiría en ácido en la superficie de la mucosa; así se explica la falta de autodigestión de esta membrana, como también que la presencia del mucus se encuentra sólo a partir del cuello glandular. El ácido clorhídrico se forma a expensas del cloruro de sodio, hecho que tiene importancia en el régimen alimenticio de la hiperclorhidria.

Los vasos del estómago forman alrededor de este órgano un círculo completo que da origen a arteriolas que penetran en las diferentes túnicas anastomosándose y formando redes; la más importante es la que sitúa en la mucosa alrededor de las glándulas que deben recibir los materiales necesarios para la secreción.

Todas las arterias provienen directa o indirectamente del tronco celíaco; a la pequeña curvadura se dirige la coronaria estomáquica; a la mitad izquierda de la gran curvadura, la gastro epiploica izquierda, rama de la esplénica, y a la mitad derecha se dirige la gastro epiploica derecha. La gran tuberosidad está irrigada por arterias cortas que provienen de la arteria esplénica. Las venas que se originan de estas arterias forman redes que siguen un camino inverso al de las arterias y van a vaciarse en la vena porta.

Los linfáticos concurren a los numerosos ganglios que se encuentran a lo largo de los bordes del estómago.

Los nervios que provienen del neumogástrico y gran simpático forman dos plexos en las paredes del estómago; uno es el plexo intramuscular o de Auerbach y el otro es el plexo submucoso o de Meissner; numerosas células nerviosas se encuentran entre las fibras. Las terminaciones últimas de este plexo se pierden en las células glandulares de la mucosa.

El estudio fisiológico del estómago comprende dos partes: estudio de la motilidad y de la secreción del jugo gástrico.

La función motriz es la más importante; un estómago que se vacia mal es un estómago enfermo. Durante el sueño la motilidad disminuye y hasta desaparece.

En ayunas el estómago está casi inmóvil y el píloro entreabierto, lo que explica que los primeros tragos de un líquido pasan inmediatamente al duodeno.

Los alimentos ingeridos y llegados al estómago no lo llenan en bloc, es decir, que caen al fondo y se van colocando por capas sucesivas, sino que van separando las dos caras del cuerpo del órgano que se amoldan a ellos dejando a nivel de la gran tuberosidad una zona clara que corresponde a la acumulación de gas; el estómago se conduce como un tubo estrecho que se ensancha en seguida cuando el líquido o la substancia que contiene alcanza cierto nivel; esto se puede ver bien a los rayos X si se hace ingerir a un individuo una crema bismutada. Las últimas substancias introducidas se sitúan en la parte central del estómago, en cambio los primeros alimentos se aplican contra las paredes.

A medida que la digestión progresa, los alimentos son rechazados hacia la porción prepilórica en donde se forman contracciones peristálticas rítmicas que se dirigen hacia el píloro. El píloro se abre intermitentemente cada 7 u 8 segundos. El contenido estomacal ácido que llega al duodeno, al ponerse en contacto con las paredes provoca un reflejo que cierra el píloro; la prosecretina, producto de la actividad glandular de la mucosa duodenal, se transforma en secretina bajo la presencia del ácido clorhídrico; esta secretina se absorbe y estimula el páncreas cuya secreción alcalina, junto con la bilis, neutralizan el quimo ácido, con lo que cesa el reflejo pilórico y éste se abre nuevamente dejando pasar al duodeno una nueva porción; y así, sucesivamente, se vacia todo el contenido gástrico.

Los líquidos son los primeros en pasar el esfínter pilórico y sobre todo los líquidos isotónicos, después los hipotónicos y por último los hipertónicos. Cuando el estómago está vacío y llega bruscamente a él un líquido hipertónico puede pasar rápidamente al duodeno por encontrar al píloro entreabierto, lo mismo ocurre con los líquidos hipotónicos, pero después se regula su funcionamiento.

Entre los alimentos sólidos, los hidratos de carbono son los que pasan primero, después las albúminas y por último las grasas, las que permanecen tanto más tiempo en el estómago cuanto mayor

sea su punto de fusión. La duración total de la evacuación gástrica es variable según los alimentos y las personas; en general no tarda más allá de 5 a 7 horas (Leube).

La hiperestesia de la mucosa prepilórica, su inflamación, y sobre todo su ulceración, pueden determinar espasmos del píloro y retardar considerablemente la evacuación gástrica. Inversamente, el estómago puede evacuarse prematuramente; ello obedece a una hipermotilidad gástrica o a una incontinencia pilórica consecutiva, a una lesión orgánica del píloro o a un transtorno de la inervación general.

Entre las substancias medicamentosas que tienen una acción éxitomotora del píloro figuran por orden de eficiencia las siguientes: nuez vómica, ipecacuana a la dosis de 0.10 a 0.15 centígramos, ergotina a la dosis de 0.15 a 0.20 centígramos, cafeína 0.25 centígramos; en seguida la cuasina amorfa, el ajenjo y el hamamelis. La genciana y el colombo tienen una acción insignificante.

La función secretora del estómago, aunque de menor importancia que la función motriz, tiene en algunas circunstancias un papel preponderante en las funciones gástricas; así p. ej. una hiperclorhidria nerviosa puede provocar un espasmo del píloro.

La cantidad de jugo gástrico secretada por el hombre en 24 horas es de más o menos 1,500 cc. La secreción del jugo gástrico es intermitente, y se produce en el momento de la digestión; sin embargo en la mañana, en ayunas, se encuentran en el estómago cantidades de jugo gástrico débilmente ácido que varían entre 30 a 40 cc.

La secreción se efectúa según dos mecanismos diferentes:

Secreción directa o gástrica; y

Secreción indirecta o psíquica.

La secreción directa aparece solamente cuando los alimentos se ponen en contacto con la mucosa del estómago.

La secreción indirecta o psíquica, estudiada sobre todo por Pawlow, aparece por la gustación de un alimento o simplemente por el olor, vista o recuerdo. La duración de la secreción psíquica es muy corta, dos horas; y la de la secreción directa o gástrica 8 a 10 horas.

El jugo gástrico presenta las siguientes propiedades fisiológicas:

Tiene una reacción francamente ácida. Por esta circunstancia las albúminas de la alimentación se transforma en acidalbúminas o sintoninas, en seguida la pepsina las convierte en albumosas y peptonas. Por su fermento lab o quimocina caseifica la leche.

Recientemente se ha evidenciado en el jugo gástrico una lipasa que le es propia, pues actúa en medio ácido con un ph inferior a 5, en tanto que la lipasa intestinal o pancreática actúa sólo en medio alcalino ph superior a 7.

Respecto a los factores que estimulan la secreción gástrica (aperitivos) se los divide en mecánicos, nerviosos y químicos.

La excitación mecánica de la mucosa gástrica no provoca sino la secreción de mucus.

La excitación nerviosa o psíquica es la más eficaz: la contemplación de una comida bien preparada, agradable, produce una gran cantidad de jugo gástrico (vulgarmente se hace agua la boca) de aquí la observación corriente de que un guiso de bonita apariencia es el mejor de los aperitivos.

La excitación química se produce por la acción de numerosas substancias: caldo, agua acidulada, agua fría, pilocarpina a la dosis de 1/4 de centígramo, bicarbonato de sodio a pequeñas dosis, etc. La acción de los amargos es discutida; parece que de todos ellos la cuasia es el más eficaz. Estas substancias producen además una

abundante leucopedesis. Es sabido que los glóbulos blancos encierran fermentos proteolíticos, amilolíticos y lipolíticos, los que al mezclarse con el contenido del tubo gastro intestinal favorecen la transformación de las materias alimenticias.

EXAMEN DEL ESTOMAGO

En clínica, el examen del estómago comprende: el interrogatorio del enfermo, la inspección del abdomen, la palpación, la percusión, la provocación del ruido de clapoteo, la insuflación, el cateterismo y el reconocimiento radiológico.

Interrogatorio. A los enfermos que se quejan de molestias gástricas debe interrogárseles cuidadosamente sobre los dolores o sensaciones que experimentan, especialmente en lo que se refiere al momento en que se producen los dolores, si antes o después de las comidas y en este último caso si pronto o distantes del momento de la ingestión. El interrogatorio comprenderá también datos respecto a la calidad, cantidad y la regularidad en las comidas. No se descuidará tampoco el examen de la boca, lengua y sobre todo de los dientes.

Inspección. La inspección del abdomen, tanto en la posición de pie del individuo como acostado, permitirá darnos cuenta de la tonicidad de la pared como de las ondulaciones debidas al peristaltismo gástrico. Esta agitación peristáltica va del hipocondrio izquierdo hacia las falsas costillas derechas y constituye frecuentemente un signo de estenosis pilórica. La ingestión de un vaso de agua como la excitación mecánica de la pared, bastan a veces para producirlas.

Palpación. La palpación del abdomen en estado de relajamiento de la pared, lo que se obtiene acostando de espaldas al paciente y haciéndole flectar las rodillas, permite orientarse sobre las zonas sensibles del estómago.

El punto epigástrico situado un poco a la derecha de la línea media, en la mitad de una línea que va del ombligo al apéndice xifoides, se presenta generalmente sensible en el curso de las afecciones del estómago; sin embargo, es-

te punto no corresponde precisamente al estómago sino al plexo solar, lo que explica su sensibilidad en el curso de otras afecciones abdominales.

Percusión. Permite apreciar el límite superior del estómago que da un sonido timpánico que ocupa el espacio semilunar del Traube. El límite inferior del estómago es de difícil apreciación, pues la sonoridad gástrica se confunde con la del colon, para ello habría que insuflar previamente el estómago por intermedio de una sonda provista de una pera de aire o bien hacer ingerir 4 gramos de bicarbonato de sodio y 4 de ácido tartárico.

El ruido más importante que se produce en el estómago y que se puede oír fácilmente es el de clapoteo. Se puede provocar sujetando al paciente de las caderas e imprimiéndole al tronco sacudidas bruscas o bien golpeando la pared abdominal con la yema de los dedos. Se produce un ruido especial que es debido a la mezcla de líquido y de gas.

El ruido de clapoteo cuando se presenta permite precisar el límite inferior del estómago, como también apreciar la tonicidad gástrica. Un estómago normal aunque contenga líquido no clapotea. Un estómago atónico clapotea fácilmente después de las comidas, y estando vacío en ayunas, basta un medio vaso de agua para que el clapoteo se produzca. Normalmente la mezcla de gas y líquido no produce clapoteo, porque las paredes del estómago se contraen o más bien dicho tratan de aplicarse y entonces se produce la separación de los líquidos y del gas, el primero se va a las partes de declive y el segundo a la ampolla de aire.

Cateterismo. Se practica por medio de una sonda que se introduce al estómago unos 40 cm. a partir de la arcada dentaria. Se aspira por medio de una pera de goma o se recoge lo que se expulsa con los esfuerzos del vómito.

Un estómago normal, generalmente está vacío en ayunas. En ocasiones se retiran 50 a 100 cc. de un líquido ácido que contiene ácido clorhídrico libre lo que indica una hipersecreción continua o gastrosucorrea. En ocasiones se extraen restos alimenticios pertenecientes a la comida del día anterior, lo que indica retardo del vaciamiento del estómago como se observa en la estenosis pilórica.

En clínica, para estudiar las condiciones del jugo gástrico se hace tomar en ayunas al enfermo una comida de prueba que sea siempre idéntica para que los resultados sean siempre semejantes. Se acostumbra por lo general la comida de Ewald que consiste en 250 gramos de té puro sin azúcar y en 60 gramos de pan. Al cabo de media hora o tres cuartos de hora se extrae y se analiza.

El líquido extraído a los 3/4 de hora después de una comida de Ewald, alcanza por lo general a una cantidad de 40 cc., el resto ha pasado al duodeno. Si la cantidad extraída es más abundante, hará sospechar un obstáculo pilórico.

Normalmente, el olor del producto extraído se asemeja al que tiene el pan fresco macerado; el olor a vinagre indica la presencia de ácido acético, el olor a mantequilla rancia es indicio de ácido butírico; el olor amoniacal se observa en algunos casos de uremia de forma gastro intestinal, y el olor fétido en putrefacciones anormales.

El líquido extraído por lo general filtra lentamente, la lentitud está en razón directa de la cantidad de mucus y peptona que pueda contener. La abundancia de residuos retenidos en el líquido filtrado, indica retardo de la digestión.

En seguida, por medio del papel de tornasol se averigua si el jugo gástrico es ácido o no, y después si la acidez es debida al ácido clorhídrico o a otro ácido.

La presencia de ácido clorhídrico libre se averigua por el reactivo de Günzbourg (floroglucina 2, vainillina 1, alcohol 30).

El ácido láctico se reconoce por el color amarillo canario que toma el jugo gástrico con el reactivo de Uffelmann (solución al 4 % de ácido fénico con unas gotas de percloruro de hierro). El ácido butírico da un tinte rojo con el mismo reactivo.

En seguida se determina la acidez total por intermedio de una solución de soda cáustica y fenaltaleína. Al estado normal, esta acidez total expresada en ácido clorhídrico varía de 1.8 a 2.3 por mil. En casos patológicos oscila entre 0.6 a 8 °/₀₀. La acidez total comprende el ácido clorhídrico libre y el combinado con las albumosas, peptonas y demás substancias albuminoideas del contenido gástrico.

Hay ocasiones en que la acidez total alcanza a una cifra elevada, siendo que existe escaso o nada de ácido clorhídrico; esto se produce debido a ácidos orgánicos (láctico, butírico) de fermentación.

Normalmente la proporción de ácido clorhídrico libre es de 1,058 °/₀₀. En los últimos años se ha propuesto dosificar el ácido clorhídrico libre por la determinación del pH gástrico. Este método es de una gran sensibilidad y permite muchas veces demostrar la presencia de iones de H en enfermos del estómago en los cuales los métodos ordinarios habían dado una anaclorhidria.

La acidez iónica del jugo gástrico normal es de 1.5; esta es la acidez óptima para la actividad de la pepsina.

Hay ocasiones en que en el examen del jugo gástrico la acidez total es muy alta y en cambio la acidez iónica es baja pH 3.5, esto quiere decir que la acidez total es producida por ácidos orgánicos que son menos disociables que el ácido clorhídrico, el cual, en estado libre, puede considerársele como disociado por completo. De lo expuesto se deduce que una elevada acidez total con un pH alto (3, 4 ó 5) significa acidez por ácidos que no son el clorhídrico.

Sin embargo tanto la determinación de la acidez iónica en el jugo gástrico como la elevada acidez clorhídrica están sujetas a errores, pues el máximo de acidez no aparece en un tiempo determinado sino que varía en los distintos individuos; en algunos aparece a la media hora, en otros a la hora, en otros más tarde, de manera que la extracción del jugo gástrico a los 3/4 de hora después de una comida de Ewald como se hace corrientemente, puede ser muy precoz para algunos o tarde para otros. Por otra parte, la introducción de la sonda influye en la secreción por lo incómodo que resulta para muchos pacientes.

En atención a lo expuesto, para apreciar la acidez iónica del jugo gástrico, se recurre hoy día a un método indirecto que consiste en determinar el pH en la orina recogida en diferentes momentos durante el tiempo que dura la digestión.

Sabemos que en la sangre existe un equilibrio ácido básico que se representa por pH = 7.4. Esta proporción se

mantiene fija gracias a un mecanismo regulador de que dispone el organismo. Cuando aumenta la acidez recurre a las reservas alcalinas y favorece la eliminación de ácidos, y cuando disminuye la acidez, trata de evitar la pérdida de ellos.

Los dos grandes órganos que en la economía intervienen de un modo principal en la regulación del equilibrio ácido básico, son los pulmones y riñones; por los primeros se eliminan los ácidos volátiles, especialmente el CO_2 y por los riñones los ácidos fijos (la orina normal es de reacción ácida pH = 5.6).

Cuando hay un aumento de la acidez humoral, el CO_2 de la sangre excita el centro respiratorio y con ello hay una mayor eliminación de CO_2 y por otra parte la acidez de la orina aumenta.

Durante la digestión, con motivo de la formación de jugo gástrico y con ello de ácido clorhídrico por la mucosa gástrica, la acidez iónica de la sangre tiende a disminuír, pero el organismo para mantener el equilibrio disminuye entonces la pérdida de CO_2 por los pulmones y de ácidos fijos por la orina, con lo cual la acidez iónica de este producto disminuye. Pasadas algunas horas, el ácido clorhídrico formado en el estómago se reabsorbe y entonces la eliminación de ácidos fijos aumenta en la orina y con ello la acidez iónica.

Si en un paciente se quiere estudiar la acidez iónica del jugo gástrico, se verifica primero el buen estado funcional de los riñones y en seguida se le hace tomar su alimentación corriente. Se le pide que orine cada dos horas tomando la primera muestra antes de empezar la prueba; se verifica entonces la acidez iónica de las diferentes muestras de orina y podrá establecerse así una curva con alzas y bajas del pH que indicará a su vez la acidez iónica del jugo gástrico. Este método indirecto es muy recomendable, pues evita los factores extraños e individuales que alteran el método del sondaje.

En el examen del jugo gástrico hay que determinar también la presencia de los fermentos; la ausencia de pepsina indica una aquilia o atrofia de la mucosa gástrica. Pa-

ra investigar la presencia de pepsina en el jugo gástrico, se sumerge simplemente un trocito de forma cúbica de albúmina de huevo recién cocida, en un tubo de ensayes con jugo gástrico filtrado del obtenido después del desayuno de prueba. Puesto en una estufa a la temperatura de 37°, en el espacio de una hora un jugo gástrico normal que contenga pepsina y ácido clorhídrico disuelve completamente el trocito de albúmina. Si falta la pepsina, el trocito se hincha pero no se disuelve; se disolverá si se le añade pepsina.

La investigación de los demás fermentos del jugo gástrico (fermento lab, lipasa) no tienen importancia práctica.

Para apreciar el valor digestivo del jugo gástrico, se recurre también a investigar la acción que posee sobre el tejido conjuntivo crudo. Para ello se hace ingerir al paciente durante algunos días 50 a 100 gramos de carne de buey cruda y picada, en seguida se busca en los excrementos el tejido conjuntivo; normalmente no deben encontrarse fibras, su presencia indica hipoacidez o anaclorhidria. El examen del jugo gástrico se completa con un examen microscópico para determinar los residuos alimenticios, los elementos que puedan provenir de las paredes (células cancerosas) y los microorganismos (las sarcinas existen principalmente en la hipoclorhidria, el bacilo láctico en el cáncer).

La presencia de sangre se averigua por el examen microscópico o por las reacciones químicas que puedan practicarse en el jugo gástrico: reacción de Weber, de Thevenon-Roland, de Mayer, etc.

Examen radiológico. El examen radiológico constituye un complemento indispensable en el estudio de las afecciones del estómago. Para ello es necesario convertir en opacas las paredes gástricas y se consigue con la ingestión de carbonato de bismuto o de sulfato de bario en cantidades de 50 o más gramos suspendidos en un mucílago. En estas condiciones, estando el sujeto de pie, el estómago normal se presenta bajo la forma de una J mayúscula situada hacia la izquierda de la línea media y que lleva en la parte superior, por debajo del diafragma, una ampolla de aire. Esta ampolla puede ser más o menos grande. Esto último se observa principalmente cuando el enfermo traga aire junto con los alimentos (aerofagia).

El límite inferior del estómago queda a la altura de una línea que pasa por las crestas ilíacas en un 85 % de los casos.

El ombligo constituye un mal punto de reparo, pues su situación es muy variable según los individuos.

Aún los puntos de reparo óseo varían de un individuo a otro como ocurre con los brevilíneos que tienen un abdomen ancho y los longilíneos alargado. Algunos momentos después de la ingestión del bismuto o barita, el estómago empieza a expulsar su contenido y queda completamente vacío al cabo de 3 a 4 horas.

Cuando hay ptosis del estómago, éste se presenta con su fondo descendido por debajo de las crestas ilíacas llegando hasta el pubis.

En la dilatación, el bismuto no llena más que la parte del fondo del estómago que se dibuja como una semiluna horizontal; si se ingiere una mayor cantidad de la crema opaca, el nivel del líquido va subiendo como ocurriría en una copa o probeta.

En la estenosis del píloro, el bismuto permanece en el estómago por espacio de muchas horas; en el cáncer del píloro se ha observado hasta 48 horas.

La biloculación del estómago (reloj de arena) constituye una afección rara debido a una estenosis medio gástrica, la más de las veces como consecuencia de una cicatriz de úlcera.

En el cáncer del estómago se observa que en la zona correspondiente al tumor existe una escotadura o laguna, deteniéndose a su nivel los movimiento peristálticos. Cuando el cáncer sitúa a nivel del píloro, se agregan los signos de la estenosis. La úlcera del estómago no se ve por los rayos X; se sospecha, si existe un punto doloroso cuando se comprime el estómago en la zona dibujada por el bismuto como también si se produce un espasmo siempre en el mis-

mo punto cada vez que se ingiere la papilla opaca. La úlcera callosa da imágenes diverticulares (nichos de Haudeck).

Por último, la radioscopia permite apreciar los resultados de las operaciones que se hacen en el estómago, particularmente de las gastro enterostomías en que el estómago se vacia por una boca artificial.

LOS GRANDES SÍNTOMAS GÁSTRICOS

Las molestias y los dolores localizados, principalmente a nivel de la parte superior del epigastrio, constituyen uno de los síntomas más frecuentes en los trastornos del estómago.

Normalmente, el trabajo del estómago es silencioso no acompañándose de ninguna molestia. En general, la mucosa gástrica es insensible de tal manera que se la puede tocar sin que el individuo se dé cuenta de ello; en cambio la submucosa, cuando se lesiona, produce dolores que se acompañan de espasmos y de irritación del plexo solar. Esta irritación del plexo da origen a los calambres, a la sensación de quemadura y de constricción.

La sensación de plenitud que se presenta después de una comida abundante, es debida a la distensión de la túnica muscular del estómago, rica en fibras y ganglios nerviosos (plexo mientérico de Auerbach).

La sensación de pesadez y de distensión gástrica aparece después de las comidas y caracteriza las dispepsias sensitivo motrices por alargamiento vertical del estómago. Se observa en todos los casos de atonía gástrica y de aerofagia, pues el aire deglutido aumenta la cavidad del estómago. Esta sensación de pesadez que se manifiesta, sobre todo en la posición vertical, desaparece en el decúbito dorsal.

DOLOR

Los dolores gástricos generalmente corresponden a una lesión orgánica del estómago, principalmente la úlcera, pero también se presentan en simples trastornos funcionales.

Los dolores gástricos ligados a un eretismo del plexo solar, se manifiestan por la sensibilidad a la presión de la región epigástrica.

La crisis gástrica de la tabes obedece a una irritación del plexo solar.

Patogenia del dolor. La hiperclorhidria, ligada o no a la úlcera, constituye una de las causas más frecuentes de dolor gástrico, pero el dolor no es debido a una irritación de la mucosa, como se creía antes, sino al peristaltismo exagerado al cual se asocia un espasmo del píloro.

El mecanismo del dolor es el mismo que rige a todos los órganos de musculatura lisa (dolor por espasmo).

Los dolores de la úlcera son casi siempre intensos y tardíos y aparecen regularmente de 1 a 5 horas después de las comidas, en el período de la evacuación del contenido gástrico. Se presentan generalmente por la noche despertando a los enfermos y tienen el carácter de hambre dolorosa; se alivian o desaparecen cuando los enfermos ingieren algo o cuando toman un alcalino que neutraliza la acidez.

Las afecciones crónicas del intestino y de las vías biliares producen a veces un peristaltismo reflejo o una hiperclorhidria que da origen a dolores epigástricos por el mecanismo ya conocido.

En la colitis se presenta a veces el dolor epigástrico después de las comidas, en una forma tan regular y tardía que simulan los dolores de la úlcera gástrica; el dolor se presenta tardío, pues los alimentos necesitan llegar al colon enfermo para que se produzca el reflejo.

En el curso de los dolores gástricos se presentan a veces palpitaciones cardíacas; ello resulta de una acción refleja sobre un corazón ya inestable por irritación de las terminaciones nerviosas del vago en el estómago.

VOMITO

El vómito es la expulsión brusca, a través de la faringe y de la boca, de las substancias provinientes del tubo digestivo, principalmente del estómago.

Según la naturaleza del contenido del vómito, se distinguen en alimenticios, mucosos, biliosos, hemorrágicos y fecalóideos.

El vómito es un acto reflejo, pero el mecanismo de la expulsión consiste en una contracción brusca de los músculos de la pared abdominal, con cierre del píloro y abertura del cardias; movimientos antiperistálticos del estómago contribuyen a la expulsión del contenido gástrico.

El vómito generalmente va precedido de náuseas, de sensación penosa y de pesadez en el estómago, de angustia y malestar general con palidez de la cara, sudores fríos y tendencia al síncope. Cuando se produce el vómito, los ojos se inyectan y aparecen lágrimas. Los músculos abdominales se contraen en forma de sacudidas y a cada contracción se expulsa por la boca el contenido del estómago; cuando las contracciones abdominales son violentas, se expulsa también por las narices.

El vómito es el resultado de un reflejo que actúa sobre el centro del vómito, situado en el bulbo cerca del centro de la respiración y del núcleo del neumogástrico; las inspiraciones profundas tienen hasta cierto punto una acción frenadora sobre el centro del vómito.

El centro del vómito puede ser excitado directamente o por vía refleja:

a) **Directamente.** Tumores del bulbo y del cerebelo que comprimen el bulbo; los tumores cerebrales lejanos y la meningitis lo excitan por intermedio del líquido céfalo raquídeo cuya tensión aumentan.

La ipecacuana, morfina, tabaco, apomorfina, emético, pilocarpina, son substancias tóxicas que producen el vómito actuando directamente sobre el centro; de igual manera actúan ciertas substancias tóxicas alimenticias, la uremia y algunas enfermedades infecciosas.

b) **Por vía refleja.** El centro del vómito es excitado por la mayoría de los nervios craneales sensitivos:

1.° **Por el nervio olfatorio;** conocidas son las náuseas y vómitos que siguen a la percepción de un olor desagradable.

2.º **Por los nervios ópticos;** en muchos individuos nerviosos ciertas sensaciones visuales anormales determinan vértigos y vómitos.

3.º **Por la rama vestibular del acústico;** la terminación de este nervio en los conductos semicirculares que constituyen órganos del equilibrio, hace que su excitación anormal produzca vértigos, náuseas y vómitos. Los cambios bruscos de posición de la cabeza, los movimientos de rotación, de balance (mareo), producen la excitación del nervio vestibular. Además ciertas afecciones del oído, consistentes en una inflamación del laberinto, o en el aumento de tensión de la endolinfa, irritan las terminaciones nerviosas de los conductos semicirculares y producen vértigos y vómitos; este sindrome se conoce con el nombre de vértigo de Meniere.

4.º **Por el gloso faríngeo;** un sabor desagradable provoca náuseas. El simple contacto de la base de la lengua, de la faringe, del velo del paladar y de sus pilares, regiones donde se ramifica el gloso faringeo, basta en muchas personas para provocar el vómito.

5.º **Por el neumogástrico;** este nervio junto con el simpático concurre a inervar la mayor parte de las vísceras abdominales; la irritación o la inflamación de ellas es la causa más frecuente de vómitos; la irritación del tubo digestivo y del peritoneo ocupan el puesto más importante.

Todas las lesiones del estómago, del intestino, las peritonitis agudas, el cólico hepático y nefrítico pueden provocar vómitos, incluso el útero durante el embarazo, aunque aquí bien pudiera intervenir también un factor tóxico.

Los vómitos de origen mecánico son consecutivos a la tos pertinaz: tos emetizante de los tuberculosos.

Variedades de vómito

El vómito de los **alcohólicos** consiste en un líquido mucoso, filante, amargo, expulsado por la mañana en ayunas; es la pituita debido al catarro gástrico.

Los vómitos debidos a **estrechez del píloro** con dilatación progresiva del estómago, se caracterizan por ser abundantes y contener restos alimenticios de las comidas ingeridas varios días antes.

El vómito de la **hiperclorhidria** sobreviene 4 a 5 horas después de las comidas, al final de la digestión estomacal y pone fin a los dolores; es muy ácido y produce una sensación de astringencia en la dentadura.

Los vómitos por **oclusión intestinal** (hernia estrangulada, válvulas, etc.), son primero alimenticios, luego biliosos y después fecalóideos.

Los vómitos de la **peritonitis aguda** son porráceos, es decir, de color verdoso; faltan generalmente en la perforación del estómago porque el enfermo, por decirlo así, vomita en su peritoneo.

Los vómitos de origen **cerebral,** son fáciles, sin esfuerzos ni náuseas.

Tratamiento

En cuanto sea posible se hará el tratamiento causal, en caso contrario se recurrirá sólo al tratamiento sintomático que consiste en bebidas heladas y gaseosas y en la aplicación de una bolsa de hielo en la región epigástrica.

Es recomendable la poción de Riviere que consta de dos soluciones: una ácida y otra alcalina; en las farmacias se designan con los números 1 y 2. Se administrará cada media hora una cucharada del número uno y acto continuo una del número dos. Al contacto en el estómago de las dos soluciones se desarrolla ácido carbónico que calma la mucosa gástrica según algunos, y según otros, aumenta la ampolla de aire con lo que se distiende el estómago a nivel del fondo de saco mayor, se excita en ese punto y se producen entonces contracciones peristálticas regulares hacia el píloro.

También da buen resultado el agua cloroformada con tintura de yodo:

Rp. Agua destilada aa
Agua cloroformada 90 gramos
Tintura de yodo L (50) gotas
Jarabe de cidra c. s. p. e. 200 gramos
M. y T. Por cucharadas cada hora.

La inyección de 0.01 centígramo de morfina calma los vómitos en muchas personas, en otras los favorece. Se recomienda también la inyección de $^1/_2$ milígramo de atropina.

En los pacientes que tienen ptosis gástrica y en los cuales los vómitos son debidos a tracciones sobre el plexo solar, un corset destinado a levantar el estómago concluye muchas veces con los vómitos.

PIROSIS

La pirosis es una sensación de quemadura que asciende a lo largo del esófago y a veces hasta la faringe. Es debido a la regurgitación de una pequeña cantidad de líquido gástrico; se produce durante la digestión y a veces en ayunas, en los enfermos que tienen éxtasis gástrico. Se la observa tanto en la hiper como en la hipoclorhidria.

REGURGITACION

Se llama así al reflujo sin náuseas y sin esfuerzos de una parte del contenido estomacal en la faringe o en la boca.

La regurgitación obedece a un reflejo que tiene como punto de partida la mucosa gástrica sensibilizada o irritada por diversas circunstancias.

La excitabilidad especial del sistema nervioso, la tendencia a los espasmos constituyen factores importantes en la producción de la regurgitación.

ERUCTOS

Se designa con el nombre de eructo a la expulsión brusca por la boca de los gases provenientes del tubo digestivo.

Se produce en dos condiciones principales:

1.° En los dispépticos, sobreviniendo en general en el período digestivo, pudiendo ser inodoro o fétido y acompañado a veces de regurgitación; y

2.° En los neurópatas casi siempre combinado a la aerofagia. Aparece bruscamente, sin relación con la digestión, bajo la forma de accesos y estallando después de emociones, cólera, etc.

AEROFAGIA

En estado normal existe una aerofagia fisiológica, producida por la llegada al estómago de una pequeña cantidad de aire ingerido con los alimentos.

A ella se debe la sonoridad timpánica de la región epigástrica como de la ampolla de aire visible con los rayos X.

Cuando la cantidad de aire es muy grande, la aerofagia es patológica. Entre las aerofagias patológicas se distinguen dos formas principales: la **aerofagia simple con sialofagia** y la **aerofagia espasmódica, eructante.**

La primera forma se produce a consecuencia de que los enfermos son atacados de ptialismo, lo que los obliga a hacer movimientos de deglución que se acompañan de la ingestión de aire.

La aerofagia espasmódica, eructante, se observa principalmente en los neurópatas y difiere de la anterior por el hecho de que la penetración de aire es seguida de su expulsión ruidosa.

La absorción del aire se produce por dos mecanismos diferentes:

a) Por un movimiento de la faringe que deglute el aire, estando la boca cerrada; después el estómago se contrae y expulsa el aire bruscamente; y

b) Por una contracción espasmódica del diafragma estando la glotis cerrada; resulta de esto un vacío intratorácico y una aspiración de aire que penetra en el esófago y luego en el estómago.

ANOREXIA

Se designa con el nombre de anorexia, a la disminución o supresión de la sensación de hambre que regularmente aparece a las horas de las comidas, en los individuos en buena salud.

El enfermo tiene disgustos por los alimentos apareciendo el apetito de una manera irregular y caprichosa.

La anorexia se observa en los trastornos o lesiones graves del estómago como el cáncer, en algunas formas de neurastenias y en los estados toxiinfecciosos.

HEMATEMESIS

Se designa con este nombre a la hemorragia de origen gástrico cuando se evacúa por la boca (vómito de sangre). Las gastrorragias pequeñas generalmente se evacúan en el intestino.

Las hematemesis abundantes, suelen ir precedidas de náuseas y de un estado sincopal. La sangre tiene un color rojo rutilante cuando es expulsada pronto por el estómago y un color concho de café cuando permanece algún tiempo en el interior de la cavidad gástrica.

La hematemesis que sucede a la ulceración de un vaso grueso, puede producir la muerte inmediata; las hemorragias pequeñas y repetidas pueden ser causa de anemia.

Las causas de la hematemesis pueden ordenarse en cinco grupos: lesiones del estómago, trastornos circulatorios, causas tóxicas, infecciosas y sanguíneas:

Resumen:

- 1.º Lesiones del estómago
  - Traumatismos
  - Ulcera
  - Cáncer
- 2.º Trastornos circulatorios
  - Pasivos o por éxtasis
    - En el dominio de la vena porta: cirrosis hepática
    - En el dominio de la circulación general: cardiopatías
  - Activos o por vaso dilatación
    - Hematemesis suplementarias
    - Histerismo
    - Tabes
- 3.º Intoxicaciones
  - Héterointoxicación: mercurio, fósforo, arsénico
  - Autointoxicación: uremia
- 4.º Infecciones generales
  - Septicemias
  - Fiebres eruptivas de formas hemorrágicas
  - Púrpuras infecciosas
  - Apendicitis
  - Fiebre amarilla (vómito negro)
- 5.º Sanguíneas
  - Púrpuras
  - Leucemias
  - Anemias perniciosas.

Tratamiento

El tratamiento de la gastrorragia, cualquiera que sea su causa, impone una inmovilidad absoluta en decúbito dorsal y la proscripción de todo alimento. Para calmar la sed se recurrirá a pequeños enemas de agua con sal o a inyecciones de suero artificial en pequeñas porciones para evitar un aumento brusco de la presión sanguínea que puede favorecer la hemorragia. El mismo inconveniente de au-

mentar la presión sanguínea tienen las inyecciones de ergotina o de adrenalina por lo que no son recomendables.

El opio o la morfina son substancias que paralizan los movimientos peristálticos del estómago e intestino, por lo cual tendrían su indicación en las gastrorragias, pero como en algunas personas provocan vómitos, su aplicación suele tener inconvenientes.

Para favorecer el proceso de coagulación de la sangre se recomiendan las inyecciones intravenosas de cloruro de calcio, subcutáneas de coaguleno Ciba, gelatina, etc.

LOS GRANDES SINDROMES GÁSTRICOS

Los trastornos funcionales del estómago pueden ser en el orden secretorio, motor o sensitivo, dando origen cada uno de ellos a una sintomatología especial que constituyen los grandes sindromes gástricos, los que por otra parte rara vez se presentan aislados sino asociados en sus infinitas variedades.

DILATACION DEL ESTOMAGO

La dilatación del estómago se produce por atonía de sus paredes o por obstáculo pilórico.

El estómago, como el corazón y demás órganos huecos, puede presentar una debilidad, una insuficiencia muscular que produce la dilatación.

La dilatación del estómago por atonía gástrica se distingue de la dilatación por estenosis pilórica en que se presenta en un grado moderado y no se acompaña de éxtasis alimenticio. Frecuentemente se la encuentra asociada a la ptosis.

Las causas más frecuentes de la dilatación del estómago por atonía son: una debilidad congénita del tejido muscular del estómago; la ingestión de grandes cantidades de alimentos que producen al principio una distensión del estómago con hipertrofia muscular, atrofiándose después las paredes con lo que se constituye la dilatación atónica; las enfermedades generales como la fiebre tifoidea, gripe, etc.; la alimentación insuficiente, la gastritis crónica,

afecciones todas que producen una alteración orgánica de las fibras musculares del estómago.

Sintomatología. La insuficiencia muscular del estómago (atonía) da origen a una sintomatología clínica muy semejante a la que origina la insuficiencia secretoria: pesadez después de las comidas, hinchamiento, eructos, sensación de ahogos, a veces dolores epigástricos. Los enfermos que se presentan enflaquecidos tienen por lo general relajada la pared abdominal. El plexo solar se manifiesta sensible, sobre todo cuando el enfermo se pone de pie; la sensibilidad se atenúa con el decúbito dorsal y aún desaparece cuando el paciente levanta el estómago con las manos.

La evacuación del estómago está retardada, pero el cateterismo en ayunas no demuestra signo de éxtasis alimenticio salvo en las ocasiones en que el enfermo ha ingerido alimentos de difícil digestión.

El estado de secreción es variable; el jugo gástrico es según los casos: normal, hipo o hiperclorhídrico.

El examen radioscópico precisa el diagnóstico de atonía gástrica. La crema de bismuto no penetra a la cavidad virtual del estómago bajo la forma de un hilo delgado que poco a poco separa las paredes gástricas, sino que cae directamente al fondo, no saliendo la columna a la porción vertical del estómago cuando con la mano se comprime el fondo (Leven). Por otra parte se constata que éste desciende por debajo de las crestas ilíacas.

Con el examen radioscópico se demuestra también la permanencia del contenido gástrico mucho tiempo después de las comidas, como la ausencia o debilidad de las contracciones peristálticas.

Tratamiento

En primer lugar debe recomendarse un régimen dietético apropiado; alimentos de fácil digestión y en cantidades reducidas para evitar la distensión de las paredes gástricas; por la misma razón se proscribirán los líquidos en grandes cantidades, sobre todo junto con otros alimentos.

Proporciona muy buenos resultados el uso de una faja abdominal que suple hasta cierto punto la insuficiencia

de la pared muscular; existen fajas especiales que llevan una pelota de goma que levanta el estómago, con ello se evitan los dolores por tracción del plexo solar.

El tratamiento general consiste en mejorar el estado de nutrición del enfermo; la estricnina en inyecciones asociada o no al cacodilato de sodio es muy recomendable en estos casos.

SINDROME PILORICO

Con este nombre se designa al conjunto de síntomas que derivan de la estenosis del píloro. La estenosis del píloro constituye uno de los capítulos más importantes de la patología gástrica, no sólo a causa de su frecuencia sino por las indicaciones de terapéutica quirúrgica que de ello resultan.

El píloro puede estrecharse por cualquier obstáculo interno o externo que disminuya su lumen.

El siguiente cuadro tomado de las anotaciones de patología médica del profesor Ricardo Donoso es muy completo y demostrativo:

Lesiones de orígen intrínseco	Lesiones de orígen extrínseco
A.—**Causas frecuentes:** Ulcera pilórica inveterada, Ulcera pilórica reciente (tumefacción, espasmo), Cáncer del píloro, y Ulcero cáncer.	A.—**Causas frecuentes:** Colecistitis, y Cálculo enclavado del colédoco.
B.—**Relativamente raras:** Lúes del píloro, Cicatrices de origen cáustico, y Lesiones tuberculosas.	B.—**Relativamente raras:** De origen hepático: cáncer de la vesícula o de las vías biliares, De origen pancreático: cáncer del páncreas que comprima al duodeno, y De origen peritoneal: bridas, adherencias (perivisceritis).
C.—**Muy raras:** Cuerpos enclavados en el píloro, Hipertrofia de la musculatura pilórica, y Fibromiomas, mixomas, adenomas.	C.—**Muy raras:** Quiste hidatídico, Tumores del riñón derecho, Cáncer del colon, e Infarto ganglionar de vecindad.

Los píloroespasmos se producen cuando hay en el píloro pequeñas erosiones o fisuras de la mucosa, apenas perceptibles, entonces al pasar el quimo ácido y ponerse en contacto con la mucosa se produce una contracción violenta del píloro.

Sintomatología. Fuera del **dolor** que se produce tardíamente, dos a tres horas después de las comidas, uno de los síntomas más constantes en el sindrome pilórico lo constituyen los **vómitos** que tienen caracteres tan especiales que imponen el diagnóstico.

Al comienzo los vómitos son escasos, pero a medida que el estómago se va dilatando se van haciendo más y más abundantes como también se van espaciando, sobreviniendo cuando el estómago está muy dilatado a las 36 ó 48 horas. Estos vómitos que son muy abundantes, un litro o más, tienen un olor rancio debido a los ácidos de fermentación; la acidez clorhídrica, por muy abundante que ella sea, desaparece con motivo de la hipersecreción gástrica mucosa o acuosa. En estos vómitos tardíos se suelen encontrar alimentos ingeridos dos y tres días antes.

Entre los signos físicos de la dilatación gástrica por estenosis pilórica, conviene recordar que a la inspección, estando el enfermo acostado, se observa un abultamiento de la región epigástrica y muchas veces ondas peristálticas, sobre todo cuando el proceso no está muy avanzado. Excitando la pared abdominal por medio de pequeños golpes en forma de papirotes o con substancias que produzcan frío (éter o cloroformo), se puede estimular el peristaltismo.

La dilatación se reconoce a la percusión por la extensión del área de sonoridad gástrica que desciende por debajo del ombligo, por la existencia del ruido de clapoteo en la mitad inferior del abdomen, por la insuflación y la radioscopia que permite ver el bismuto descender por debajo de las crestas ilíacas mostrando después de la ingestión de la crema opaca una línea superior horizontal.

A estos síntomas que caracterizan el sindrome pilórico, se agregan los que traducen una profunda alteración del estado nutritivo general: adelgazamiento, oliguria, constipación, etc.

Tratamiento

Por lo general es quirúrgico, y, como se comprende, el diagnóstico de la etiología de la estenosis adquiere la mayor importancia.

Después del cáncer, la úlcera es la causa más frecuente de estenosis pilórica; la edad del sujeto, las grandes hematemesis de sangre roja, la hiperclorhidria abogarán en favor de la úlcera.

Los antecedentes de litiasis biliar, una vesícula dilatada harán pensar en la estenosis por pericolecistitis.

Los signos de estenosis con estómago pequeño y sensación de tumor en un sujeto joven, darán la idea de perigastritis. En un sifilítico o en un tuberculoso se tendrá en cuenta esta probable causa de estenosis. En el primer caso, la cuestión podrá ser resuelta por el tratamiento específico que mejorará o curará los síntomas.

HIPERCLORHIDRIA

Constituye un trastorno muy frecuente y se caracteriza por la secreción excesiva de ácido clorhídrico durante la digestión (la acidez total del jugo gástrico después del desayuno de Ewald sobrepasa de 2.5 °/₀₀, el pH inferior a 1.5). La hiperclorhidria también se suele designar con el nombre de dispepsia hipertónica. La pepsina experimenta modificaciones que guarda paralelismo con la secreción del ClH.

Los excesos en la comida, los abusos del alcohol y condimentos, la fatiga cerebral, etc., son las causas más frecuentes de hiperclorhidria.

La hiperclorhidria da origen a síntomas funcionales y objetivos. Entre los primeros figura el dolor en forma de calambres (contracciones del estómago) o quemadura que sobreviene después de las comidas acompañado de regurgitaciones ácidas y de sensación de quemadura a lo largo del esófago (pirosis).

El dolor cesa o disminuye con la ingestión de alimentos o de substancias alcalinas (bicarbonato de sodio, magnesia, etc.) El apetito se conserva y aún se presenta exagerado. El estreñimiento es habitual.

Entre los síntomas objetivos figura el examen del quimismo gástrico. Este revela que no hay retención ni hipersecreción, y el examen, después del desayuno de Ewald, revela que tanto el ácido clorhídrico como la pepsina se encuentran aumentados.

HIPERSECRECION

Enfermedad de Reichmann

Esta afección consiste en la **secreción continua de jugo gástrico** en el intervalo de los períodos digestivos. Revela un trastorno secretorio de la mucosa gástrica, teniendo como causas las mismas que producen la hiperclorhidria. Sin embargo se admite por muchos autores, que la hipersecreción constituye muy amenudo la expresión sintomática de una úlcera en evolución, principalmente yuxta pilórica. La hipersecreción en la enfermedad de Reichmann tendría por objeto vencer el espasmo del píloro diluyendo la gran cantidad de ácido clorhídrico que se produciría con motivo del proceso ulcerativo.

Sintomatología. La enfermedad comienza casi siempre como una simple hiperclorhidria, por dolores epigástricos que sobreviene tardíamente después de las comidas, principalmente en la noche, y que terminan con regurgitaciones ácidas y vómitos muy abundantes que alivian al enfermo, tanto que ellos mismos los provocan para calmar sus molestias y conciliar el sueño.

El estómago está siempre dilatado, a veces en grado considerable; a la presión está sensible.

El caterismo proporciona datos decisivos; practicado en ayunas, habiéndose lavado el estómago la víspera anterior y no recibiendo después alimento, suministra un líquido ácido, rico en ácido clorhídrico, así resulta probada la hipersecreción: el estómago segrega fuera de los períodos digestivos. Los enfermos atraviesan en el curso de la enfermedad, por períodos extremadamente penosos, en que los dolores son continuos decayendo rápidamente el estado general.

Tratamiento

Tanto el dietético como el medicamentoso, es el mismo que corresponde a la úlcera gástrica. El uso de los alcalinos, del bismuto, de la atropina están particularmente indicados como los lavados de estómago para evitar las crisis dolorosas.

HIPOCLORHIDRIA Y ANACLORHIDRIA

El primero de estos dos términos sirve para designar la disminución del ácido clorhídrico del jugo gástrico y el otro su desaparición.

En la hipoclorhidria, la secreción de la pepsina y de los otros fermentos digestivos disminuye paralelamente con la del ClH, de aquí que el término de hipopepsia sea más racional.

La hipoclorhidria como la anaclorhidria, se observan en la gastritis crónica, en el cáncer, en ciertas dispepsias nerviosas y en la atrofia de la mucosa (aquilia gástrica).

Los síntomas son: disminución del apetito (anorexia), ardores gástricos que se alivian con el bismuto o el bicarbonato de sodio y que suelen hacer pensar por eso en la hiperclorhidria; a veces hay vómitos y diarreas que revisten un carácter crónico y son muy rebeldes. Estas diarreas llamadas gastrógenas son debidas a la falta de ClH y se caracterizan por encontrarse en las deposiciones fibras conjuntivas sin digerir. La ausencia de ClH produce además

una disminución de la secreción pancreática, pues la prosecretina no se transforma en secretina. Esta insuficiencia pancreática contribuye a aumentar y a mantener la diarrea.

La anaclorhidria que acompaña a la aquilia gástrica, se diferencia de la que se suele observar en las gastritis en que al lado de la pepsina falta también el fermento lab.

Tratamiento

El tratamiento de la hipoclorhidria consiste en administrar pepsina y especialmente ácido clorhídrico; en evitar la ingestión de líquidos durante las comidas para no diluír el ClH, y en excitar la mucosa por medio de las substancias amargas, especialmente la nuez vómica.

Es recomendable la siguiente fórmula:

Rp. Pepsina 0.50 centígramos
Polvos nuez vómica 0.03 "
H. una oblea N.° XX. T. una antes de las comidas.

Acido clorhídrico al 10 % 50 gramos.
T. quince a veinte gotas en media copa de agua azucarada durante las comidas.

Los hipoclorhídricos deben abstenerse de los alimentos muy azucarados, pues originan una abundante secreción de líquido de dilución que producen por lo tanto los mismos defectos del agua: diluír el ClH del jugo gástrico y retardar la evacuación del estómago.

SINDROME DEL PLEXO SOLAR

El plexo solar, por intermedio de los nervios vago y simpático, ejercita acción sobre los órganos abdominales; su alteración funcional puede ser consecutiva a lesiones de las vísceras, como también ser independiente de toda lesión del estómago o del intestino.

El sindrome solar, descrito especialmente por Loeper y Leven, presenta una sintomatología muy variada. Los enfermos acusan un punto doloroso a nivel del plexo solar, entre el apéndice xifoides y el ombligo o bien presentan una sensibilidad exagerada a la presión en la región epigástrica. De vez en cuando, y a veces después de las comidas, el enfermo tiene una crisis gástrica dolorosa que se manifiesta por sensación de plenitud y pesadez a nivel del estómago, por bostezos, náuseas, enrojecimiento de la cara, vértigos, frío en las extremidades, etc.

Los trastornos secretorios consisten en disminución de las secreciones salival, gástrica e intestinal.

Fuera del dolor, el otro síntoma importante del sindrome solar, lo constituyen los latidos arteriales de la aorta, visibles en el epigastrio. Los latidos arteriales son tan frecuentes, dice Moutier, que no existe crisis solar sin que se perciba en el epigastrio los latidos arteriales, que le produce al enfermo una sensación dolorosa. Normalmente no se perciben las pulsaciones de la aorta, pero desde el momento que las mallas periarteriales del plexo se hacen más excitables, se provocan latidos que el enfermo percibe y que se reconocen a la palpación de la región epigástrica. A veces la palpación del epigastrio es tan dolorosa que se acompaña de náuseas y de síncope. Generalmente acompañan al sindrome solar dos síntomas: adelgazamiento y pérdida de fuerzas.

Tratamiento

Si existe alguna afección abdominal que pueda causar la irritación del plexo solar, hay que dirigirse a ella en primer lugar; hay ocasiones en que el punto de partida está en la mucosa gástrica que es muy sensible, se calmará con 0.01 a 0.02 centígramos de cocaína mezclada a un polvo inerte o a un poco de agua azucarada.

La hiperestesia del plexo solar se podrá calmar con aplicaciones calientes en el hueco epigástrico, con el uso al interior de bromuro de sodio, de beleño y de eserina que es

un calmante del simpático. Este último alcaloide se administra corrientemente bajo la siguiente fórmula:

Rp. Salicilato neutro de eserina	0.02	centígramos
Glicerina	7.0	gramos
Agua	3.0	"
Alcohol e. s. p. e.	20.0	"

M. y T. Quince a veinte gotas en agua tres veces al día.

En lugar de la eserina, se puede usar la geneserina, alcaloide descubierto por Polonowski en el haba de calabar; se asemeja a la eserina y tiene la ventaja de ser mucho menos tóxica.

AFECCIONES DEL ESTOMAGO

GASTRITIS

Se designa con el nombre de gastritis a los procesos inflamatorios de la mucosa del estómago. Las gastritis se dividen en agudas y crónicas. Como se comprende, los procesos histopatológicos son diferentes en uno u otro caso. En las gastritis agudas, los elementos celulares de la mucosa no cambian de forma, pero experimentan la degeneración grasosa o granulosa. En la gastritis crónica se distinguen formas hipertróficas en donde hay desarrollo de los elementos glandulares y formas atróficas en donde las glándulas se presentan reducidas, pobres en células las que presentan la degeneración mucosa.

GASTRITIS AGUDAS

Entre las gastritis agudas se distinguen principalmente las siguientes formas clínicas:

1 Gastritis aguda catarral, que se conoce también con el nombre de embarazo gástrico;

2 Gastritis aguda por ingestión de substancias corrosivas;

3 Gastritis aguda por autointoxicación;

4 Gastritis aguda sintomática; y

5 Gastritis aguda flegmonosa.

La más importante por la frecuencia con que se presenta es la

Gastritis catarral aguda (Embarazo gástrico)

Tiene una etiología muy variada, se la observa como consecuencia de una intoxicación, de una infección o por acción mecánica sobre la mucosa.

El embarazo gástrico o gastritis catarral aguda, se presenta a consecuencia del uso inmoderado de toda clase de alimentos o causas irritantes que puedan actuar sobre la mucosa p. ej. exceso de comida, alimentos insuficientemente masticados, frutas verdes, abuso del alcohol, especialmente de los licores concentrados como coñac, pisco, chartreuse, etc.; condimentos como mostaza, pimienta, ají, etc.; medicamentos irritantes como el yodo, balsámicos, arsénico, etc.

Estas diferentes causas producen en los individuos efectos muy variados; así, mientras algunos se enferman con relativa facilidad después de una transgresión de su régimen habitual de comidas, otros pueden exigir a su estómago un mayor trabajo sin experimentar enfermedad. Posiblemente en los primeros exista una gastritis crónica que pueda exacerbarse con los factores mencionados.

A veces la gastritis catarral aguda se presenta en la época de verano bajo la forma de pequeñas epidemias, posiblemente intervenga en estos casos un factor infeccioso debido a la fruta, verduras o al agua potable.

Las lesiones anátomopatológicas que experimenta la mucosa gástrica en estos casos han sido difíciles de establecer, pues rara vez se produce como consecuencia de ello un caso de muerte que permita verificar la autopsia en buenas condiciones. Se estima que las lesiones se limitan a una congestión de la mucosa con descamación y tumefacción de las células epiteliales; en los casos muy agudos pueden presentarse focos hemorrágicos.

Sintomatología. En su forma más benigna, el embarazo gástrico se revela solamente por una sensibilidad en el hueco epigástrico, cefalea, anorexia, sed, estado nauseoso,

vómitos, lengua saburral, aliento fétido, etc. En otros casos se agrega a estos síntomas: fiebre de 39 a 40 grados que dura algunos días, vómitos incoercibles y biliosos. Estas formas febriles cuando se prolongan suelen simular una infección tifoidea.

A veces el intestino también participa del proceso constituyéndose el cuadro de una gastroenteritis.

Tratamiento: Al principio dieta hídrica (agua de Vichy, Panimávida, etc.), si no hay vómitos se administrará un purgante ligero: sal de Karlsbad, sulfato de sodio o aceite ricino a la dosis de 25 a 30 gramos.

En caso de intolerancia gástrica se darán bebidas heladas, trocitos de hielo y si esto no basta para calmar el vómito se recurrirá a la poción de Riviere, al agua cloroformada o a la siguiente poción por cucharadas cada dos horas.

Rp.	Agua destilada	175	gramos
	Citrato de sodio	3	”
	Estovaína	0.10	
	Jarabe de menta	25	”

Después que han pasado los vómitos, se comenzará a alimentar al enfermo con caldos delgados, leche con agua de Vichy, etc.

Gastritis aguda por ingestión de substancias corrosivas

como p. ej. sublimado corrosivo, oxicianuro de Hg, sosa o potasa cáustica. En estos casos se producen fuertes dolores en la región epigástrica, vómitos incesantes, sensación de quemadura en la garganta y a lo largo del esófago terminando habitualmente por hemorragia o por perforación del estómago. A veces, cuando se produce la curación, se desarrolla una estrechez del píloro o del cardias.

Tratamiento: Depende de la calidad del tóxico. En caso de ingestión de sales de mercurio, se harán lavados de estómago con substancias que neutralicen al mercurio co-

mo es el bismuto. Hermosilla León (Tesis de Licenciado 1929) recomienda la siguiente fórmula:

Agua	4,000 gramos
Subcarbonato de bismuto	30 "
Goma arábiga	80 "

Este lavado de estómago, usado como preventivo, debe ir seguido de la ingestión de cierta cantidad de bismuto (véase intoxicación mercurial). En caso de ingestión de un ácido se usará un alcalino v. gr. magnesia calcinada en medio litro de leche; si se trata de un álcali p. ej. sosa o potasa cáustica, lo que suele ser frecuente, se empleará una solución de vinagre o limón.

Gastritis aguda por autointoxicación:

se observa a veces en el curso de la gota y en la uremia.

Gastritis aguda sintomática:

se observa en el curso o al comienzo de una enfermedad infecciosa aguda como p. ej. fiebre tifoidea, neumonía, viruela, cólera, etc.

La gastritis en estos casos es de origen hematógeno y se manifiesta por una tensión dolorosa del epigastrio, lengua saburral, anorexia, fetidez del aliento, náuseas, vómitos, etc. Estas gastritis duran a veces tanto como la enfermedad general que las ha provocado. En las formas graves se puede producir una hematemesis abundante (vómito negro apendicular de Dieulafoy, vómito negro de la fiebre amarilla, etc.)

El tratamiento consiste en reposo del estómago y en la administración de una alimentación ligera, poco irritante.

Gastritis aguda flegmonosa

La colección purulenta puede ser circunscrita o difusa. La forma circunscrita se presenta como un absceso submucoso, generalmente único, que complica la úlcera o el cáncer del estómago. El absceso se abre hacia la cavidad gástrica, rara vez hacia el peritoneo.

La forma difusa, sumamente rara, sobreviene en el curso de una enfermedad infecciosa general, aunque puede aparecer bruscamente en plena salud. Evoluciona con fuertes dolores epigástricos, vómitos, diarrea, sed intensa, fiebre alta de tipo remitente, pulso rápido y pequeño. El enfermo muere en pocos días en medio de síntomas de una intoxicación general o por peritonitis aguda. La gastrectomía practicada oportunamente ha dado a veces buenos resultados (Koenig).

GASTRITIS CRONICA

Igual que ocurre con la gastritis aguda, la gastritis crónica se origina por una acción irritativa directa de la mucosa o por vía sanguínea. En muchos casos la gastritis crónica es la consecuencia de una gastritis aguda que ha permanecido al estado latente.

Tienen mucha importancia en la etiología de la gastritis crónica las causas que actúan directamente sobre la mucosa de una manera prolongada, p. ej. alcoholismo, insuficiente masticación, taquifagia, masticación de tabaco, condimentos, catarro nasofaríngeo, piorrea alveolar, etc. Constituyen también causa de gastritis crónica las neoformaciones del estómago, p. ej. cáncer que se suele acompañar de aquilia y la úlcera crónica.

Las enfermedades infecciosas crónicas como la tuberculosis pulmonar, la sífilis, la poliartritis reumática y la enfermedad de Basedow, pueden dar origen también a una gastritis crónica. En estas dos últimas afecciones, la causa puede ser de origen tóxico.

Anatomía patológica. En la gastritis crónica se observa que las lesiones sitúan principalmente sobre el aparato glandular; las glándulas se presentan atróficas o quísticas y las células principales en degeneración mucosa.

El proceso atrófico suele a veces comprometer no tan sólo a la mucosa, sino que también a la túnica muscular. Es característico encontrar en el tejido conjuntivo intersticial una infiltración de linfocitos y de células cebadas.

Es curioso observar en algunas gastritis, que el epitelio de revestimiento de la mucosa gástrica toma el aspecto del epitelio de la mucosa intestinal con glándulas del tipo de Lieberkühn con células de Paneth y células calciformes; posiblemente la mucosa gástrica toma el aspecto de la mucosa intestinal con motivo de la falta del jugo gástrico.

Sintomatología. La gastritis crónica no tiene una sintomatología propia, en ella encontramos los más variados síntomas: anorexia, náuseas, eructos, pirosis, congestión de la cara, dolores epigástricos con sensación de peso, etc. La lengua se presenta a menudo con un aspecto saburral, el carácter está perturbado como también disminuída la aptitud para el trabajo.

Existe una variedad clínica de gastritis crónica, la **gastritis alcohólica,** que se caracteriza por vómitos mucosos de carácter ácido que se presentan en la mañana al despertar (pituita); estos vómitos se producen sin esfuerzos.

En la gastritis crónica, la secreción del estómago se encuentra perturbada de diferentes maneras. En algunas formas, la secreción ácida se mantiene y aún se presenta exagerada; en otras está disminuída (gastritis hipoquílica) y en otras falta por completo (gastritis aquílica).

Estas diferentes formas en que se presenta la secreción ácida en la gastritis crónica, no constituyen tres variedades de gastritis sino tres períodos de la enfermedad, siendo la aquilia el período terminal.

Un síntoma común que se observa en cualquiera de estos períodos, es el aumento de la secreción de mucus. La gastritis crónica termina muchas veces en la **aquilia gástrica** que representa el último término de la insuficiencia estomacal; químicamente el estómago no ejecuta ningún trabajo y los alimentos ingeridos no experimentan ninguna modificación.

Aquilia gástrica

Se caracteriza por la falta completa y persistente de toda secreción del jugo gástrico debido a una atrofia total del aparato glandular de la mucosa.

El examen del contenido gástrico en estos casos es característico: falta completa del ácido clorhídrico y de la pepsina. Si a veces el contenido gástrico da una reacción ácida, ello es debido a la presencia de ácidos orgánicos de fermentación.

En la aquilia se produce una evacuación rápida del estómago, debido a que faltando el ClH no se origina en el duodeno el reflejo que cierra el píloro.

Por otra parte, la misma falta del ClH hace que la prosecretina no se transforme en secretina en la mucosa del duodeno, con ello la secreción pancreática es insuficiente. Estos factores son causa de las diarreas que se observan en la aquilia (diarreas gastrógenas).

Además la falta de ácido clorhídrico hace que el contenido gástrico pierda su poder antiséptico con lo que se producen fermentaciones anormales siendo las diarreas de muy mal olor.

La aquilia gástrica tiene una etiología muy diversa. Se la observa tanto en los niños como en los adultos. Se presenta como consecuencia de una gastritis aguda o crónica, del cáncer del estómago, por acción tóxica después de una enfermedad infecciosa en la tuberculosis pulmonar, en la enfermedad de Basedow, en la anemia perniciosa y en la poliartritis crónica.

La sintomatología de la aquilia gástrica se confunde con la de la gastritis crónica, por lo que el examen del jugo gástrico tiene una gran importancia para el diagnóstico diferencial. En la aquilia, al lado del ClH del jugo gástrico, faltan los fermentos: pepsina y fermento Lab; los trastornos intestinales son frecuentes, se observan diarreas líquidas y de mal olor.

Tratamiento general de la gastritis crónica y de la aquilia

El tratamiento de la gastritis crónica debe dirigirse en primer lugar a suprimir la causa que la origina: alcohol, masticación de tabaco, catarro nasofaríngeo, taquifagia, mal estado de la dentadura, etc. En segundo lugar se aconsejará un régimen de alimentación que, fatigando lo menos posible al estómago, proporcione el número suficiente de calorías.

En la gastritis crónica con secreción normal de ClH se permitirán las albúminas que no exciten la mucosa; cuando hay hipoclorhidria se permitirán alimentos que exciten la secreción, especialmente los condimentos como la sal, y en las formas con anaclorhidria se prefirirán los hidratos de carbono. En cualquiera de las formas de gastritis crónica se proscribirán los alimentos grasos.

Son muy recomendables los lavados del estómago con una solución débilmente alcalina (5 gramos de bicarbonato de sodio para dos litros de agua tibia), principalmente en los casos de gastritis crónica en que hay abundante secreción de mucus como ocurre en la gastritis alcohólica; los lavados se practicarán una vez al día y en la mañana.

En los casos de gastritis crónica con secreción ácida, normal o aumentada, se prescribirá el subnitrato de bismuto asociado o no a la belladona:

Rp. Subnitrato de bismuto 2 gramos
Polvos de belladona 0.01 "
Un paquete. Tomar en agua tres a cuatro al día antes de las comidas.

Cuando la gastritis crónica se acompaña de hipoclorhidria o anaclorhidria, como en la aquilia, se empleará el ClH que tiene una formal indicación en las diarreas gastrógenas:

Rp. Acido clorhídrico medicinal 50 gramos
Pepsina 5 "

M. y T. 20 gotas en media copa de agua durante las comidas. Se beberá por medio de un tubo de vidrio para evitar la acción del ácido sobre el esmalte de los dientes.

Cuando hay diarrea, aparte del ácido clorhídrico, se recomiendan los astringentes evitando de usar el opio:

Rp. Tanígeno aa
Salicilato de bismuto 0.50
Una oblea N.° XX tres al día.

ULCERA DEL ESTOMAGO

La úlcera del estómago, llamada también úlcera redonda, úlcera simple, fué descrita por Cruveilhier en 1829. Consiste en una ulceración de carácter crónico de la mucosa gástrica que difiere de las úlceras agudas (ulceraciones simples de Dieulafoy), en que las lesiones son relativamente superficiales no pasando más allá de la submucosa, y que sanan en poco tiempo.

Anatomía patológica. La úlcera crónica, generalmente única, sitúa de preferencia en la cara posterior del estómago y en la vecindad pilórica y tiene una dimensión de dos a tres centímetros, pudiendo alcanzar hasta ocho centímetros. La úlcera tiene forma de un embudo, los bordes descienden lentamente al fondo, pero en algunos casos están tallados a pico como si la úlcera fuese hecha con un sacabocados; esto último se observa principalmente en las úlceras antiguas cuyos bordes están indurados. En el fondo de la úlcera puede verse la capa muscular del estómago o la serosa según sea la profundidad del proceso ulcerativo.

La úlcera puede cicatrizar espontáneamente; lo prueba el hecho de que en individuos que han sucumbido por diversas causas, se suele encontrar de vez en cuando a nivel del estómago cicatrices lisas o estrelladas que interesan la mucosa o todo el espesor de la pared.

Cuando la úlcera se sitúa a nivel del píloro, se produce un estrechamiento del orificio que se traduce durante la vida por los signos habituales de la estenosis pilórica.

Patogenia. Es indudable que en la formación de la úlcera interviene la acción de un jugo gástrico de gran poder digestivo, pues siempre se encuentra en los exámenes un jugo gástrico con una gran proporción de ClH, pero ¿cuál es la causa que localiza en un punto de la mucosa la acción

del jugo gástrico? Algunos creen que embolías microbianas o trombosis de los capilares y arteriolas, producirían un foco de necrosis en la mucosa la que en seguida es digerida. Otros estiman que la úlcera sería de origen tuberculoso o sifilítico, otros de origen traumático, pues el oficio de zapatero y sastre en el que se ejerce presión sobre el hueco epigástrico parece que predispone a las úlceras. Autores norteamericanos creen que la úlcera es el resultado de una infección que se produce por vía linfática a partir de un apéndice crónicamente enfermo, de una colecistitis, éxtasis intestinal, colitis, etc. Ramond estima que estas causas no obrarían como factores de infección que se propagarían por vía linfática, sino que por reflejo producirían un espasmo del píloro que traería como consecuencia una dificultad en el vaciamiento del estómago, lo que originaría una **gastritis** que daría origen a la úlcera.

Todas estas teorías patogénicas tienen indudablemente un fondo de verdad, pero lo que no puede explicarse es que cómo una ulceración que empieza por ser mínima se cicatriza en algunos casos y en otros da origen a una gran ulceración crónica. El contenido elevado de jugo gástrico no basta tampoco para explicar esta diferencia de evolución, porque en algunos estómagos se ha observado, muchas veces, al lado de una úlcera en vías de progreso, una úlcera en vías de cicatrización. Balint dice haber observado que en el curso de la úlcera gástrica existe un estado de acidosis que, según él, desempeñaría un papel importante en la patogenia de esta afección; sin embargo, estudios posteriores de Gavrila demuestran que el Ph está comprendido en los límites normales, que la reserva alcalina es también normal, que la resistencia de la orina a la alcalinización es casi igual que en los demás individuos y, finalmente, que en las estenosis pilóricas se observa más bien una alcalosis.

Sintomatología. La úlcera del estómago es una afección que se caracteriza por su cronicidad; los clásicos describen tres síntomas cardinales que permiten establecer el diagnóstico de una úlcera del estómago; ellos son: **dolor** epigástrico, **vómitos** y **hematemesis**; sin embargo no siem-

pre se presenta la afección con esta triada sintomática característica; existen casos, aunque raros, en que evoluciona de una manera silenciosa, sin síntomas, no revelándose sino por una abundante hemorragia o por una perforación.

Generalmente, la úlcera va precedida de un período más o menos largo que se podría llamar preulceroso y que se caracteriza por síntomas dispépticos iguales a los que se encuentran en la gastritis: dolor, sensación de peso, regurgitaciones, pirosis, etc. Después, cuando la úlcera está constituída, estos síntomas se precisan; así, el **dolor,** que constituye el síntoma más frecuente y que se localiza de preferencia en la región epigástrica, se caracteriza por presentarse a horas fijas, es decir, en tiempos más o menos iguales en relación con las comidas; a veces aparece poco tiempo después de la ingestión de los alimentos, otras veces se presentan tardiamente; esto último ocurre principalmente en las úlceras situadas en el píloro. El dolor se calma con los vómitos, con la ingestión de alcalinos o de alimentos (dolor de hambre). La patogenia del dolor ya ha sido explicada en la página 457, sin embargo, se podría agregar que algunos autores estiman que el dolor se produciría sólo cuando hay infección de la úlcera por lo que recomiendan un tratamiento con vacunas.

Un síntoma que se presenta en más de la mitad de los casos, sobre todo en las mujeres, son los **vómitos** que sobrevienen generalmente en el momento en que el dolor alcanza su máximo de intensidad y que producen un notable alivio. La **hemorragia,** que constituye un síntoma de gran valor, puede aparecer en forma de vómito (hematemesis) o de deposiciones (melena). Hay que tener presente que en la úlcera las hemorragias, cuando no son considerables, pueden pasar desapercibidas, produciéndose pequeñas hemorragias llamadas ocultas que es conveniente establecer por medio de exámenes de laboratorio en los cuales se tomarán las precauciones necesarias para evitar las causas de error, p. ej. sangre de las encías, hemorroides, alimentos cárneos, etc.

El estreñimiento constituye un síntoma frecuente en la úlcera del estómago, síntoma que está ligado a la hiperclorhidria con que se acompaña esta afección.

Examen del enfermo. Bajo el punto de vista objetivo, los enfermos portadores de una úlcera no presentan nada de especial; en algunos casos, a consecuencia de las hemorragias, se comprueba palidez de la piel y de las mucosas, y desnutrición a consecuencia de los vómitos o de los dolores que provoca la alimentación. En el epigastrio puede evidenciarse una hiperestesia de la región y a veces dolor dorsal a ambos lados de la columna vertebral a nivel de la 10.ª hasta la 12.ª vértebra dorsal.

Tiene especial importancia en el diagnóstico de la úlcera del estómago el examen de las funciones gástricas y el examen radiológico. El análisis del jugo gástrico, después de la comida de Ewald, demuestra en la mayor parte de los casos una hiperclorhidria; sin embargo, en las úlceras muy antiguas puede encontrarse disminuída la acidez y hasta se presenta aquilia debido a que se desarrolla una gastritis crónica. La presencia de sangre se constata en algunas ocasiones.

El examen con rayos X es de mucha importancia: fijeza del dolor a la presión en la zona correspondiente al estómago; imagen en forma de divertículo o de nicho de Haudeck, estómago en forma de reloj de arena (estómago bilocular) debido a la cicatriz de una úlcera en la curvadura mayor. Este estómago bilocular también puede observarse en casos de un espasmo medio gástrico, pero la inyección de 0.001 milígramo de atropina la hace desaparecer.

La presencia de hemorragias ocultas tiene gran importancia en el diagnóstico de la úlcera gástrica. Para apreciar este síntoma, se recomienda que el enfermo siga por espacio de cuatro días un régimen alimenticio exento de carnes, como también debe tomarse la precaución de eliminar las probables hemorragias de las encías o del recto. La presencia de sangre en los excrementos se investiga por medio de la reacción de Meyer o de Weber.

Evolución. La úlcera es una afección esencialmente crónica; evoluciona por períodos en los cuales se observan

fases de remisión o curación aparentes, seguidas de períodos de agravación en que vuelven los dolores, los vómitos y las hemorragias; sin embargo la úlcera puede curar definitivamente por cicatrización. A veces da origen a un cáncer o a complicaciones como la hemorragia o la perforación que ocasionan una muerte rápida.

Complicaciones. Fuera de los síntomas de anemia y de desnutrición que son casi constantes en la úlcera del estómago, graves complicaciones pueden acarrear bruscamente la muerte como son la hemorragia y la perforación del estómago. La hematemesis fulminante se produce a veces sin pródromos, el enfermo vomita sangre abundantemente, palidece, cae y muere en algunos minutos.

La perforación, por medio de la cual el estómago se vacia en el peritoneo, se inicia bruscamente por un **dolor agudísimo** en el epigastrio, dolor que persiste intenso y localizado por espacio de algunas horas. Si se examina en ese momento al enfermo se observa que la pared abdominal está retraída, los músculos contraídos, y el pulso se presenta rápido. Todos estos síntomas se acentúan progresivamente pudiéndose constatar a las 12 ó 15 horas los signos ciertos de una peritonitis generalizada. La intervención quirúrgica que puede salvar al enfermo, debe efectuarse tan pronto se presentan los signos de la perforación del estómago, antes de la duodécima hora cuando todavía la peritonitis está poco desarrollada; una intervención en plena peritonitis es de resultados muy dudosos.

En muchos casos de úlcera gástrica, la pared contrae adherencias con los órganos vecinos y cuando la perforación se produce, da origen a una peritonitis enquistada. El absceso subfrénico tiene muchas veces esta etiología. La perigastritis, que a veces complica la úlcera gástrica, se diagnostica por los rayos X, adherencia del estómago al colon, duodeno, vesícula biliar, etc. Entre las complicaciones puede figurar también la transformación en cáncer y la anemia crónica que tiene el carácter de una anemia secundaria.

Diagnóstico. Cuando el cuadro clínico de la úlcera se presenta por completo, tal como lo hemos descrito, el diagnóstico es fácil, sólo puede presentar dudas con el cáncer del estómago. El diagnóstico del sitio de la úlcera es generalmente difícil con el solo recurso de la clínica si no se recurre al examen radiológico.

En general, según la localización, se distinguen en las úlceras del estómago dos grandes grupos: las situadas en las cercanías del píloro (úlceras yuxtapilóricas) y las úlceras del cuerpo del estómago situadas en la mayoría de los casos en la curvadura menor. Las primeras se caracterizan, fuera de los síntomas comunes de las úlceras, por dolores tardíos y periódicos, hipersecreción y síntomas de retención. Los dolores aparecen de dos a cuatro horas después de las comidas, se calman con la ingestión de nuevas cantidades de alimentos o con la evacuación del estómago por los vómitos. Esta clase de úlceras tiende siempre a la formación de estenosis.

Las úlceras situadas en el cuerpo del estómago, principalmente en la curvadura menor, dan una sintomatología un poco distinta: períodos de fuertes dolores y períodos de bienestar. Los dolores no se presentan en una forma tan regular como en las úlceras yuxtapilóricas; por lo general aparecen ya sea inmediatamente después de las comidas o independientes de ellas. Los dolores tardíos se observan en el menor número de casos; el retardo de la evacuación del estómago es menos acentuado que en las úlceras yuxtapilóricas.

Al examen radioscópico, esta clase de úlcera da una imagen en forma de reloj de arena debido a espasmos de la musculatura ocasionados por la úlcera o por la cicatriz de una úlcera antigua.

Existen muchas afecciones que dan síntomas parecidos a los de la úlcera gástrica y que por lo tanto pueden originar errores, p. ej. el **cáncer del estómago** situado en el **píloro,** sobre todo cuando se sitúa sobre una antigua úlcera; la **litiasis biliar** cuando no se acompaña de ictericia; en un grado menos pronunciado, pero que producen también gastrialgias después de las comidas, se encuentran las afecciones del **páncreas,** el estreñimiento, las formas lige-

ras de colitis, la apendicitis crónica, la gastro y enteroptosis, la salpingitis, etc.

Tratamiento

El tratamiento clásico de la úlcera gástrica consiste en reposo absoluto en cama durante 2 a 3 semanas y en la administración exclusiva de leche, el enfermo tomará regularmente la cantidad de una taza (200 gramos) cada dos y media horas, a la cual le podrá agregar un poco de agua de Vichy.

Después de una semana de régimen lácteo, la alimentación se aumentará paulatinamente agregando algunas yemas de huevo, harinas, carne picada, etc. Como medicamento se emplea el subnitrato de bismuto, una cucharadita cinco minutos antes de los alimentos. Para disminuír la acidez se recomienda la belladona o la atropina:

Rp. Polvo de belladona aa
Extracto de belladona 0.01
H. s. a una píldora N.° XXX. Tomar tres al día.

Algunos autores creen que el dolor en la úlcera se produce sólo cuando hay infección y aconsejan por lo tanto el uso de vacunas polivalentes.

La diatermia ha dado también buenos resultados contra el dolor y muchos autores le reconocen una verdadera acción en el proceso de cicatrización.

El tratamiento quirúrgico, gastro enterostomía o resección, se aconseja cuando la úlcera resiste al tratamiento médico llevado en buena forma por un tiempo largo o cuando el enfermo por las condiciones de su ocupación no puede someterse al régimen dietético y de reposo.

CANCER DEL ESTOMAGO

Entre los 40 y 60 años es cuando el cáncer del estómago se observa con más frecuencia; es raro en los individuos jóvenes. Su etiología es desconocida como la de todos los cánceres, sin embargo la clínica ha observado que las gastritis crónicas y las úlceras predisponen a su producción. El cáncer del estómago es el que sigue en frecuencia al del útero que es el que se observa en mayor escala.

Anatomía patológica. El cáncer del estómago es por lo general primitivo; se desarrolla preferentemente en la región pilórica, después por orden de frecuencia en el cardias, curvadura menor, curvadura mayor y pared anterior y posterior.

El tipo histológico del cáncer del estómago es un epitelioma cilíndrico; empieza a nivel de las células glandulares del estómago, pero no siempre reproduce en forma típica las células glandulares, sino que la multiplicación puede hacerse en forma atípica, constituyendo el carcinoma. El carcinoma se presenta según dos formas: el cáncer vegetante y el cáncer infiltrado. El cáncer vegetante es un tumor de consistencia blanda (encefaloide), el cáncer infiltrado es de consistencia dura (escirro). Las células neoplásicas pueden experimentar la degeneración coloidea (cáncer coloideo).

El cáncer puede también tener su origen en los bordes o en la cicatriz de una úlcera crónica (úlcerocáncer); según algunos autores, el 6 % de los cánceres gástricos tendrían este origen.

El cáncer gástrico se generaliza, ya sea por vía linfática, y así se observan metástasis cancerosas en el peritoneo, pleura y pulmón, o por vía sanguínea (cáncer del hígado) por intermedio de la vena porta.

Sintomatología. El cáncer del estómago empieza generalmente de una manera insidiosa, por simples trastornos dispépticos como anorexia, eructos, pirosis, gastralgias, flatulencias, etc., la falta de apetito se acentúa cada día manifestándose una marcada repugnancia por las carnes. El **dolor** constituye un síntoma de importancia y tiene de característico el ser más o menos constante, difuso y con tendencia a irradiarse hacia los hipocondrios en vez de la espalda como en la úlcera; en algunos casos falta el dolor. Los **vómitos** constituyen otro síntoma frecuente, la materia vomitada tiene olor a mantequilla rancia debido a fermentaciones por falta de ácido clorhídrico; puede aparecer al principio o al final de la enfermedad; cuando el cáncer ocupa el píloro ellos son tardíos, y cuando ocupa el cardias son inmediatos. La **hemorragia,** indicio de ulceración del tumor, puede presentarse en forma de hematemesis, melena o de hemorragias ocultas; cuando aparece con los vómitos, la sangre tiene por lo general un color negro como concho de café, debido a que la hemoglobina se ha transformado en hematina; esto último ocurre especialmente en el cáncer del píloro con retención del contenido gástrico. El **tumor** no siempre se puede notar a la palpación; si se sitúa en la curvadura menor o en el cuerpo del estómago, se aprecia sólo cuando ha adquirido un gran tamaño, en cambio el situado en el píloro puede apreciarse precozmente a la palpación, ya sea a la derecha de la línea media o en la parte baja del abdomen por debajo del ombligo. Casi siempre el tumor es de forma redondeada con una superficie irregular o lobulada.

La invasión del hígado se traduce por un aumento del volumen de este órgano que desborda las falsas costillas. El cáncer del hígado es rara vez primitivo, por lo general es secundario a un neoplasma del estómago, por lo que nunca debe dejarse de examinar este órgano cuando se presenta un cáncer del hígado.

El cáncer del estómago se acompaña de síntomas generales, siendo los más importantes los siguientes: adelgazamiento rápido, pérdida del apetito, sobre todo por las carnes, aunque a veces se observa que el enfermo desearía

comerlas, pero al tragarlas le producen náuseas. La desnutrición y la anemia constituyen los síntomas esenciales de la llamada **caquexia cancerosa;** los enfermos toman un color amarillo pajizo debido a la hemolisis de los glóbulos rojos, la piel se pone seca, a veces aparecen edemas.

La anemia presenta los caracteres de una anemia simple con **hiperleucocitosis;** en ocasiones el cuadro hemático semeja el de la anemia perniciosa.

No es raro observar **fiebre** en el curso del cáncer del estómago; ello sería debido a un proceso de infección secundaria del tumor ulcerado.

Formas clínicas. Las principales formas clínicas que presenta el cáncer del estómago, son: el **cáncer del píloro** que da un sindrome pilórico; el del **cardias,** que presenta analogías con el cáncer del esófago; el de las **caras anterior y posterior,** que puede evolucionar insidiosamente, sin dolor, pero que presenta un síntoma clínico de gran importancia, cual es el adelgazamiento rápido y una pérdida de fuerza que nada acierta a explicar; y, por último, la **linitis plástica o enfermedad de Brington,** que es un cáncer infiltrado en que domina el proceso escleroso. La evolución es lenta y a los rayos el estómago se presenta pequeño, las paredes no se dilatan con la ingestión del bismuto y éste pasa rápidamente al duodeno. A la palpación, se suele sentir a veces el estómago como un cilindro duro de consistencia cartilaginosa debido al engrosamiento de las paredes que suelen tener hasta 2 cm. de espesor. La marcha de la enfermedad es lenta y progresiva, pero el pronóstico es siempre fatal.

El tratamiento de la linitis plástica es quirúrgico. En las formas localizadas se practica la gastroenterostomía; en las formas difusas, si el estado del enfermo lo permite, se practicará una gastrectomía.

Complicaciones. La hematemesis fulminante por ulceración del tumor constituye un accidente raro, es más frecuente en la úlcera del estómago. La perforación en el peritoneo produce una peritonitis enquistada, si se han formado adherencias, o generalizada; a veces la perforación tiene lugar en el colon y se producen diarreas.

Pero las complicaciones que se observan con más frecuencia son las de orden infeccioso o séptico debido a la penetración de microbios a nivel del tumor ulcerado que producen supuraciones a distancias, estados septicémicos, nefritis agudas, pericarditis, endocarditis, flebitis (flegmasía, alba dolens), etc.

Trousseau ha insistido en el valor diagnóstico de la flebitis de las piernas que sobreviene sin causa en los individuos viejos y enflaquecidos.

Diagnóstico. Para los efectos del tratamiento quirúrgico conviene distinguir entre el diagnóstico precoz y el diagnóstico de la enfermedad confirmada, generalizada y por lo tanto inoperable. El tinte amarillo pajizo de los tegumentos, la caquexia cancerosa, la existencia de adenopatías, constituyen síntomas que indican ya una profunda alteración del organismo. Troisier había insistido como diagnóstico precoz, en la presencia de un ganglio más o menos voluminoso en la región supraclavicular izquierda (ganglio de Troisier), pero se ha visto que constituye un signo raro y tardío; por otra parte, la adenopatía supraclavicular izquierda puede aparecer en el curso de cualquier cáncer abdominal, como también puede tener un origen simplemente inflamatorio o tuberculoso.

Para el diagnóstico del cáncer del estómago pasaremos en revista los principales síntomas estudiados y su valor clínico. Supongamos, como es lo más corriente, un individuo de 50 a 60 años, anémico, que presenta desde hace dos a tres meses síntomas gástricos sin disfagia y que ha enflaquecido notablemente; un estado así despierta la idea de un trastorno grave del estómago: gastritis, úlcera o cáncer.

El **dolor** se observa en el 92 % de los casos de cáncer y aparece desde el principio de la afección. Desgraciadamente, en muchos casos, los caracteres del dolor no tienen nada de especial; los cánceres de la curvadura mayor y de las paredes anterior y posterior son poco dolorosos y el dolor tiene los caracteres del que se observa en las gastritis, es decir, más bien de una sensación de peso en toda la región epigástrica siendo penosa la compresión a nivel del estómago; por otra parte, esta sensación dolorosa no se alivia con la ingestión de alimentos ni con los vómitos.

En el cáncer del píloro, el dolor es por lo general mucho más vivo, irradia hacia los espacios intercostales y algunas veces hacia atrás, entre ambos hombros, o hacia la región lumbar; sin embargo es mucho menos violento que en la úlcera, se manifiesta de una **manera continua** y no aumenta con la ingestión de alimentos como en la úlcera.

El **vómito** constituye un síntoma que no se presenta desde el principio sino en el cáncer de los orificios. El diagnóstico del cáncer del cardias es fácil gracias a los vómitos que sobrevienen muy pronto después de la ingestión de los alimentos y a la exploración directa que permite, por medio de una sonda, localizar la estrechez en la porción inferior del esófago. En el cáncer del píloro, a consecuencia del éxtasis gástrico, en las materias vomitadas se encontrarán alimentos ingeridos la víspera. Las **gastrorragias** tienen todavía una importancia mayor que los vómitos; conviene, pues, examinar con cuidado las materias vomitadas y buscar partículas negras semejantes al hollín que no son otra cosa que sangre digerida; también se podrá buscar la sangre por medio de los reactivos conocidos. La investigación del **tumor** no es siempre fácil al principio de la enfermedad; cuando el neoplasma asienta en la cara anterior del estómago o a nivel de la curvadura mayor, la distensión de la cavidad por el ácido carbónico hace a veces más accesible el tumor a la palpación. Sin embargo la presencia de una masa indurada en la región epigástrica no siempre indica tumor canceroso, pues la úlcera puede determinar una inflamación crónica de la pared que da la sensación de un tumor.

El examen de sangre revela una anemia y en la mitad de los casos una leucocitosis que no pasa más allá de 20,000 leucocitos por milímetro cúbico.

Paggenpohl, Roux y Savignac han hecho notar que en el 70 % de los casos está aumentado el poder antitríptico del suero sanguíneo.

La diarrea es más frecuente en el cáncer que en la úlcera y cede generalmente a la ingestión de ácido clorhídrico.

El estudio del quimismo gástrico proporciona datos de mucha importancia para el diagnóstico del cáncer del estómago y sobre todo para el diagnóstico diferencial con la úlcera.

Desde el principio de la enfermedad, el vómito gástrico después de la comida de Ewald contiene menos ácido clorhídrico en el cáncer del estómago que en el estado normal y si se practican exámenes sucesivos, todos los meses se ve acentuarse la hipoclorhidria hasta el momento en que el ácido clorhídrico libre desaparece completamente. En la úlcera, al contrario, se observa por lo general un aumento de la acidez total y del ácido clorhídrico libre. El examen de las materias vomitadas suministra indicaciones análogas; si existe éxtasis gástrico en la úlcera, los vómitos por la mañana en ayunas son muy ácidos, mientras que en el canceroso, el líquido de éxtasis es siempre poco ácido, a menudo neutro y algunas veces hasta alcalino.

La presencia habitual de los ácidos de fermentación en gran cantidad en el líquido de éxtasis extraído en algunas constituye un signo en favor del cáncer. Si se practica un lavado de estómago antes de hacer ingerir una comida de prueba exenta de ácido láctico, no se observa la formación de este ácido en ninguna de las fases de la digestión, salvo si existe un cáncer del estómago. Este hecho, indicado por Boas y confirmado por otros autores, es de gran valor para el diagnóstico de cáncer, tanto que es posible observar la presencia del ácido láctico antes de que aparezca la caquexia.

El diagnóstico de un cáncer injertado en una úlcera (úlcerocáncer) es difícil; sin embargo una buena anamnesis puede a veces hacer diagnosticar el cáncer que ha tenido su punto de partida en una úlcera crónica; la evolución clínica se efectúa en dos etapas: durante muchos años el enfermo presenta los signos de una úlcera, después poco a poco aparece anorexia, anemia, adelgazamiento y demás signos que caracterizan al cáncer; sin embargo en estos casos no es raro encontrar la presencia de ácido clorhídrico libre en el contenido gástrico.

Tiene mucha importancia para el diagnóstico del cáncer del estómago el examen por los **rayos X**, radioscopia y radiografía. Este examen permite a veces demostrar en la pantalla tres variedades de infiltración neoplásica:

1 Forma lacunar, en que se presentan en el estómago lagunas de contornos irregulares, principalmente en la región pilórica;

2 Forma de infiltración total, en que el estómago aparece de forma normal pero pequeño, y sobre todo no se dilata con la ingestión de líquidos, permanece rígido (linitis); y

3 Tipo en el cual el píloro permanece abierto por infiltración de sus paredes; el bismuto pasa de largo al duodeno.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico y consiste en la gastrectomía precoz; la gastroenterostomía constituye una operación paliativa, que retarda la terminación fatal disminuyendo el éxtasis gástrico y permitiendo la alimentación del enfermo.

El tratamiento médico es únicamente sintomático; se dará una alimentación de fácil digestión, la anorexia se combatirá con el condurango, quince gotas de extracto líquido en un poco de agua antes de las comidas; también da buen resultado la persodine Lumiere, uno o dos comprimidos disueltos en media copa de agua una hora antes de almuerzo y comida; el ácido clorhídrico, etc.

Contra los dolores se empleará el lavado del estómago y los calmantes como la morfina, pantopón, sedol, etc. El tratamiento por los rayos X y el rádium no ha dado los resultados que se esperaban.

SIFILIS DEL ESTOMAGO

Durante el período secundario de la infección sifilítica suele producirse, aunque rara vez, una gastritis cuya sintomatología no difiere en nada de las gastritis corrientes; es más frecuente observar en clínica lesiones terciarias como p. ej. gomas que al reblandecerse darán origen a una úlcera cuya sintomatología es igual a la de la úlcera simple. El diagnóstico de la naturaleza de la úlcera se basará en los antecedentes específicos y en la reacción de Wassermann positiva.

La sífilis puede simular también el cáncer del estómago; así se describe una forma tumoral o seudocancerosa que se caracteriza por la existencia de un tumor de forma regular, indolente a la palpación, con marcada movilidad, evolución lenta, estenosis frecuente del píloro y buen estado general.

Algunos autores sostienen hoy día que la mayoría de las úlceras gástricas y duodenales serían de origen sifilítico y aún llegan a decir que el bismuto, medicamento de reconocida eficacia en el tratamiento de la úlcera gastro duodenal, actuaría en virtud de su acción antisifilítica.

Aunque la sífilis gástrica no se observa con mucha frecuencia en clínica, es siempre conveniente, frente a un enfermo, sobre todo si es joven y que presenta los síntomas de una gastropatía crónica sobre todo cancerosa, instituír un tratamiento específico intenso antes de proceder a una intervención quirúrgica.

TUBERCULOSIS DEL ESTOMAGO

La tuberculosis primitiva del estómago constituye una afección sumamente rara; por lo general la tuberculosis gástrica es secundaria a la tuberculosis pulmonar o miliar; en el primer caso se trataría de una infección directa por los esputos bacilíferos deglutidos, y en el segundo caso por infección sanguínea.

La tuberculosis del estómago se presenta ya sea bajo la forma de una **úlcera** con la sintomatología propia de esta afección, o de una **gastritis** que se revela por fenómenos dispépticos que revisten diferentes formas entre las cuales se pueden distinguir dos variedades principales: tos emetizante y dispepsia común de los tísicos.

La **tos emetizante** de los tuberculosos francos se produce después de las comidas; los alimentos al ponerse en contacto con la mucosa gástrica, originan un reflejo tusíparo, que causa una tos seca, quintosa, más o menos violenta que produce el vómito alimenticio. La **dispepsia** común de los tísicos se caracteriza por anorexia, dolor variable en la región epigástrica e insuficiencia motriz y secretora; generalmente se observa una hipoclorhidria.

La tos emetizante constituye un síntoma bastante penoso, pues por los vómitos contribuyen a la desnutrición de los enfermos.

Mathieu y Roux con el fin de disminuír la excitabilidad gástrica recomiendan el agua cloroformada o bromada después de las comidas a la dosis de una o dos cucharadas soperas. Se puede prevenir el acceso de tos inhalando

oxígeno tan pronto se sientan los primeros síntomas. La siguiente fórmula es también recomendable:

Rp. Tintura de yodo — aa
Cloroformo — 10 gramos
M. y T. cinco gotas en un poco de agua antes de las comidas.

GASTROPTOSIS

El descenso del estómago o gastroptosis, puede presentarse como una afección aislada, pero por lo general se asocia a la ptosis de otros órganos.

Descrita por primera vez por Glénard en 1885, esta afección se presenta principalmente en el sexo femenino y se observa después de repetidos embarazos, enflaquecimiento y en general en todos los casos en que hay una pérdida de la tonicidad de las paredes abdominales.

Sintomatología. En muchos casos la simple inspección del abdomen permite hacer el diagnóstico; la pared se presenta flácida con el epigastrio deprimido y abultada la parte baja del abdomen.

Los enfermos sienten que las molestias al estómago aumentan después de las comidas, sobre todo cuando están de pie, y desaparecen cuando se acuestan. Igualmente las molestias se atenúan si, estando el enfermo de pie, se levanta con la mano la porción inferior del abdomen. Con esta maniobra el enfermo respira mejor y el dolor de tracción del plexo solar desaparece o se atenúa; este dato sirve para diferenciar el dolor que se produce en la ptosis gástrica del dolor de la vesícula biliar o de la úlcera. Los vértigos son frecuentes en esta clase de pacientes.

El examen radioscópico es de gran importancia para el diagnóstico. Si se examina el enfermo estando de pie, se observa descenso por debajo del ombligo de la porción inferior del estómago, pues de arriba siempre queda fijo. En los casos de ptosis simple, el estómago se llena como normalmente, pero en los casos en que la ptosis se complica con atonía entonces se presenta ensanchado en su porción inferior y se llena de abajo arriba como en los estómagos dilatados.

Tratamiento

En los casos de ptosis con gran dolor, se somete al enfermo a un reposo absoluto en cama durante 10 a 12 días y se le ordenará una alimentación substanciosa, rica en calorías pero en pequeñas porciones; al mismo tiempo se usarán tónicos que levanten la nutrición general: estricnina, cacodilato de sodio en inyecciones, bioplastina, etc.

Cuando las molestias no son muy intensas, basta con un reposo prolongado después de las comidas, las que no serán muy abundantes sobre todo en lo que respecta a líquidos, y se usará una faja con almohadilla para mantener levantado al estómago.

INTESTINO

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

El tubo intestinal se divide en dos partes: intestino delgado y grueso.

El intestino delgado se extiende desde el esfínter pilórico hasta la válvula íleocecal; tiene un largo de 6 a 8 metros y un diámetro de 3 cm. a nivel del píloro; en su porción terminal es más angosto.

El intestino delgado se divide en dos partes: duodeno y yeyuno-íleon.

El **duodeno** se extiende desde el píloro hasta la segunda vértebra lumbar, tiene la forma de una herradura y rodea la cabeza del páncreas. Esta porción del intestino delgado se caracteriza por su inmovilidad, su estructura y función; en ella se vierten los productos de secreción del hígado y del páncreas.

Por su situación tan próxima al estómago, el duodeno se encuentra en contacto directo con el jugo gástrico que es ácido, esta circunstancia explica las úlceras del duodeno análogas a las úlceras gástricas.

El duodeno, en su superficie interna, presenta como todo el intestino delgado, unos pliegues transversales que son las válvulas conniventes. Además, en su porción descendente, se observa un pequeño tubérculo que es la ampolla de Vater, en donde desemboca el colédoco y el canal de Wirsung. Un poco por encima se encuentra otro tubérculo más pequeño en donde desemboca el conducto accesorio del páncreas o de Santorini.

A los rayos X el duodeno aparece más bien móvil que fijo, y su primera porción llamada bulbo duodenal de Holzknecht y que tiene mucha importancia, aparece oblicuamente ascendente cuando al individuo se le examina de pie.

El yeyuno-íleon se caracteriza por sus numerosos pliegues y gran movilidad. Está unido a la pared posterior del abdomen por un repliegue del peritoneo, el mesenterio. El intestino delgado termina a nivel del ciego por la válvula íleocecal o de Bauhin que está formada por dos valvas que se abren hacia el ciego, impidiendo el reflujo de los gases y excrementos hacia el íleon.

El **intestino grueso** se extiende desde la válvula íleocecal hasta el ano. Se distingue del intestino delgado por su calibre más considerable, las abolladuras y la presencia de bandas o tenias de dirección longitudinal.

El intestino grueso mide 1 m. 40 a 1 m. 70 de largo por 7 cm. de ancho en su porción inicial. Se divide en tres partes: ciego, colon y recto.

El **ciego** comprende el fondo de saco que queda por debajo de un plano transversal que pasa por la válvula íleocecal. En su porción inferior se encuentra el apéndice vermicular. El **colon** comprende cuatro partes: colon ascendente, transverso, descendente e íleopélvico.

Según los autores clásicos, el colon transverso tiene una dirección casi horizontal, ligeramente ascendente hacia el lado izquierdo, sin embargo, la radioscopia demuestra que la dirección no es horizontal sino que forma una curva de concavidad superior.

Histológicamente el intestino, tanto el delgado como el grueso, se compone de cuatro capas que son, de fuera hacia adentro: serosa, muscular, submucosa y mucosa.

La serosa comprende la hoja visceral del peritoneo que envuelve al intestino; la muscular se compone de dos planos de fibras lisas, uno interno circular y otro externo longitudinal. En el intestino grueso el plano de fibras longitudinales se engruesa en algunas regiones para constituír las bandas o tenias del intestino. La túnica submucosa, llamada también celulosa, se compone de tejido conjuntivo laxo.

La mucosa merece una descripción especial. Si se abre el intestino y se observa la superficie de la mucosa se verá una serie de pliegues transversales llamados **válvulas conniventes**; estas no existen en el intestino grueso. La superficie de la mucosa tiene un aspecto aterciopelado en el intestino delgado debido a pequeñas eminencias cilindro cónicas que son las **vellosidades intestinales**; el intestino grueso carece de ellas, por lo que el aspecto de su superficie es distinto. Hacen relieve en la superficie de la mucosa las formaciones linfoides (nódulos solitarios y placas de Peyer) que se encuentran en el tejido conjuntivo que forma el corion de la mucosa; las placas de Peyer son más raras en el intestino grueso.

El **epitelio** de la mucosa intestinal está formado por dos clases de células: unas de forma cilíndrica con plateau estriado en su extremidad apical y otras de forma de copa, las células caliciformes que son mucosas. Estas últimas derivan de las primeras; se puede observar cómo el protoplasma de la célula cilíndrica se empieza a cargar de granulaciones de mucígeno hasta que se llena completamente, se desprende el plateau estriado y la célula cilíndrica protoplasmática queda convertida en célula caliciforme. En el intestino delgado, que está destinado principalmente a la absorción, dominan las células cilíndricas; en el intestino grueso, principalmente en su última porción como el recto, dominan las células caliciformes. En el intestino delgado del niño recién nacido existen exclusivamente células cilíndricas con plateau estriado. Las **vellosidades** que se encuentran en la mucosa desde el píloro hasta la válvula íleocecal tienen una forma cilindrocónica y están constituídas por un armazón conjuntiva perteneciente al corion de la mucosa e infiltradas de linfocitos; el epitelio ya estudiado cubre la vellosidad.

En el interior de la vellosidad se encuentran fibras musculares lisas dependientes de la muscularis mucosae y que recorren la vellosidad; su contracción favorece la absorción. También se encuentra una arteria que en el vértice de la vellosidad se resuelve en capilares a los cuales siguen capilares venosos que dan origen a una vena que junto con las demás constituirán las raicillas de origen de la vena porta. El sistema linfático toma origen en el vértice de la vellosidad por un linfático terminando en su extremo por un fondo de saco. Este linfático central se conoce con el nombre de **quilífero**. En la base de la vellosidad estos quilíferos se juntan formando mallas alrededor de las formaciones linfoideas y van a desembocar después en el canal torácico que se vierte en la vena subclavia izquierda.

La vellosidad, en la forma como está constituída y funciona, representa según Renaut una glándula invertida que toma en la cavidad intestinal los productos de la digestión, los modifica y los vierte en el medio interno.

Las **glándulas** del intestino son de dos clases: unas de forma tubulosa comunes al intestino delgado y grueso, son las glándulas de **Lieberkühn**; y otras en racimo, propias del duodeno, son las glándulas de Brunner.

El epitelio de las glándulas de Lieberkühn, llamadas también criptas de Galeati, está constituído por las mismas clases de células que se encuentran en el epitelio de la mucosa, esto es, por células cilíndricas protoplasmáticas y por células mucosas. Se diferencian las glándulas de Lieberkühn del intestino delgado de las del grueso, en que las primeras tienen en su fondo cinco o seis células cilíndricas con un protoplasma cargado de granulaciones, son las células de Paneth que, según los fisiólogos, serían los elementos realmente glandulares y por lo tanto secretores (jugo entérico). Las glándulas de Brunner se encuentran en el duodeno, son más abundantes en la vecindad del píloro y disminuyen a medida que se alejan de él. Son glándulas en racimo que se disponen en dos planos, uno en la mucosa y otro en la submucosa. El epitelio está formado por unas células cilíndricas de aspecto claro, parecidas a las células principales de la mucosa gástrica. Se han descrito también unas células con granulaciones que se tiñen intensamente con los colorantes, son las células de Oppel.

El corion de la mucosa intestinal, especialmente del intestino delgado, se encuentra infiltrado de formaciones linfoideas, ya sea bajo la forma de linfocitos, de folículos solitarios o de placas de Peyer. Los **folículos solitarios** tienen más o menos dos milímetros de diámetro, hacen relieve en la superficie de la mucosa y están formados por un retículo de mallas finas en el centro y más ancho en la perisferie, las cuales encierran linfocitos; en la parte central éstos son más grandes y se encuentran en cariokinesis (centro germinativo de Flemming). Las placas de **Peyer** están formadas por la agrupación de 20, 50 o más folículos solitarios; tienen por lo general una forma elíptica; su eje mayor está dirigido en el sentido de la corriente intestinal, lo que explica que las úlceraciones intestinales que tienen lugar en las placas de Peyer como ocurre en la fiebre tifoidea, sean de forma alargada, en cambio las que son de origen vascular son circulares siguiendo el trayecto de los vasos como se observa en las ulceraciones de la enteritis tuberculosa.

La constitución histológica del **apéndice vermicular** es idéntica a la del intestino en general; llama sí la atención la gran cantidad de folículos cerrados que se encuentran en el corion de la mucosa; son tan numerosos y grandes que ha hecho que el apéndice se compare a una amígdala.

El tubo intestinal es asiento de importantes funciones, las que principalmente tienen lugar en el intestino delgado. Secreta jugos digestivos de gran actividad, absorbe la mayor parte de las substancias alimenticias asimilables, y por sus movimientos contribuye a expulsar los productos excrementicios. La experimentación ha demostrado que la actividad digestiva del intestino delgado radica principalmente en su porción superior y la facultad de absorber en su porción inferior.

Sabemos que en el duodeno se vierten los productos de la actividad glandular del hígado y del páncreas que contienen fermentos de gran acción digestiva. A ellos se une el **jugo intestinal** que está constituído por una mezcla de los productos de secreción de las glándulas de Brunner, de Lieberkühn y de las células mucosas. Este jugo intestinal es un líquido opalescente, de reacción fuertemente alcalina y que no se produce sino en los momentos de la digestión. Contiene un fermento, la **invertina** que transforma el azúcar de caña en glucosa, la **enterokinasa** que transforma la protripsina del páncreas en tripsina, la **erepsina** que desdobla las albumosas y peptonas en ámino ácidos y la **arginasa** que desdobla la arginina en guanidina y urea.

En el intestino delgado, merced a las vellosidades de su mucosa, es donde tienen lugar principalmente la función de la absorción digestiva; el intestino grueso absorbe solamente el agua, las sales y la glucosa. Los alimentos transformados en el intestino, son absorbidos por dos vías: la vía sanguínea y la linfática. Las sales, la glucosa y los ámino ácidos provenientes del desdoblamiento de las albumosas y peptonas entran a la circulación por la vía venosa, las grasas por la vía linfática. Después de una comida rica en grasa se encuentran los quilíferos y el canal torácico llenos de un líquido lactecente, (antigua experiencia de Aselli).

En el intestino delgado se pueden observar dos clases de movimientos: pendulares y peristálticos. Merced a estos movimientos el quilo recorre el intestino delgado y llega al ciego a las 6 horas como ha podido demostrarse con auxilio de los rayos X. Los movimientos del intestino están bajo la dependencia del plexo mientérico de Auerbach y submucoso de Meissner, que contienen ganglios autónomos. El neumogástrico excita los movimientos del intestino, el simpático los paraliza. Los movimientos antiperistálticos son de naturaleza refleja como los movimientos peristálticos y se originan en los puntos nodales descritos por Keith a nivel de los cuales las células nerviosas del plexo de Auerbach se relacionan con las fibras musculares lisas.

Toda causa que provoque hipervagotonía aumenta el antiperistaltismo, como las que provocan hipersimpacotonía lo disminuyen.

Los residuos de la digestión, que tiene lugar en el intestino delgado, llegan al ciego y colon ascendente al estado líquido; aquí permanecen algún tiempo continuándose la digestión, principalmente de la celulosa que se hace por fermentación microbiana, al mismo tiempo se produce aquí la absorción del agua. Las inflamaciones del colon ascendente determinan diarreas ácidas.

A la última parte del colon transverso como al colon descendente, los residuos de la digestión llegan al estado de materias semisólidas, aquí las actividades microbianas actúan sobre los albuminoides produciendo putrefacciones amoniacales. La inflamación del colon descendente determina constipación con reacción alcalina de las materias fecales.

Cuando se estudia por medio de los rayos X el recorrido de una comida opaca a través del intestino, p. ej. bismuto o barita, normalmente se observa lo siguiente: el duodeno se atraviesa rápidamente, medio minuto; el intestino delgado, en cuatro horas, tiempo al final del cual se observa el bismuto en el ciego; a las 6 horas alcanza el ángulo derecho del colon, a las 12 horas el ángulo esplénico y a las 24 horas llega al recto.

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN

El enfermo deberá ser examinado de pie y acostado, lo que permitirá constatar el estado de la pared abdominal y descubrir las ptosis viscerales. La **palpación** dará idea sobre la tonicidad de la pared abdominal, permitirá además reconocer la presencia de un tumor y las zonas sensibles.

La zona **pancreático duodenal** de Chauffard corresponde a la cabeza del páncreas y a la segunda porción del duodeno, y por lo tanto al colédoco. Se la limita de la siguiente manera: a partir del ombligo se levanta una vertical y una horizontal hacia la derecha, de manera que formen un ángulo recto, en seguida se traza la bisectriz de este ángulo. El espacio comprendido entre la línea vertical y la bisectriz en una extensión de cinco centímetros, a partir del ombligo, corresponde a la zona pancreático duodenal.

El punto **cístico** correspondiente a la vesícula biliar, se encuentra en el ángulo formado por el borde externo del recto mayor y la arcada costal. El punto apendicular de **Mac Burney** está situado en el medio de una línea que va de la espina ilíaca anterior y superior al ombligo. El punto de **Lanz** se encuentra en la unión del tercio derecho y del tercio medio de la línea biilíaca.

La **percusión** permite reconocer el meteorismo, la ascitis, el ruido de clapoteo de las asas intestinales y del colon.

El **cateterismo duodenal** por medio de la sonda de Einhorn constituye un método de diagnóstico y de tratamiento. La sonda, que es de goma, tiene un diámetro de tres milímetros y un largo de un metro. En su extremidad lleva una pequeña oliva metálica llena de agujeritos, en el curso de la sonda van marcados tres puntos o reparos: el primero a 40 centímetros de la arcada dentaria correspondiente al cardias franqueado, el segundo a 56 centímetros al

píloro y el tercero a 70 centímetros indica que se ha franqueado el píloro y que la sonda está en el duodeno. La llegada de la sonda al duodeno se controlará por medio de los rayos X.

El examen de los **excrementos suministra** datos de mucha importancia. Normalmente tienen un color parduzco, más obscuro si la alimentación se hace a base de carne y más claro si se sigue un régimen lácteo. Las deposiciones que contienen mucha grasa toman un color blanco amarillento; esto se observa en las enfermedades del páncreas y en las afecciones del intestino delgado en que se encuentra alterada la absorción de las grasas. Cuando la bilis no llega al intestino se observan las llamadas **deposiciones acólicas** que tienen un color grisáceo, siendo por lo general blandas y fétidas.

Por el examen macroscópico se puede comprobar en las heces la existencia de cuerpos extraños y de parásitos como la tenia y los áscaris. El examen microscópico revelará los huevos de estos parásitos.

La sangre se halla adherida a la deposición y tiene un color rojo cuando procede de la parte inferior del colon, del recto o del ano. Cuando proviene del colon ascendente o del intestino delgado se mezcla a la deposición y tiene un color obscuro, y como concho de café cuando viene del estómago o del duodeno. Las pequeñas porciones de sangre (hemorragias ocultas) se determinarán por el reactivo de Weber. Para interpretar los resultados en este último caso hay que eliminar las causas de error: hemorroides, epistaxis, sangre de las encías, etc., y al mismo tiempo administrar por algunos días una alimentación exenta de hemoglobina.

En el examen microscópico de la deposición normal no se encuentran restos de tejido conjuntivo pero sí pequeñas porciones de fibras musculares sin estriación transversal y con bordes más o menos festonados. No se encuentran restos de almidón y la grasa aparece en pequeña proporción formando grumos de grasa saponificada.

En condiciones patológicas, pueden observarse abundantes fibras conjuntivas; esto ocurre en algunos casos de gastritis crónica, en la aquilia y en todos los casos en

que hay insuficiencia de la secreción de HlC. Fibras musculares con contornos bien conservados y estriación transversal se observa en los casos en que está perturbada la digestión en el intestino delgado, como ocurre en la insuficiencia pancreática y en las inflamaciones del intestino delgado que dan origen a una rápida evacuación del contenido. El aumento de la proporción de grasa se observa en los casos en que la bilis no llega al intestino y en la insuficiencia pancreática; en el primer caso se encuentran preferentemente ácidos grasos y en el segundo grasa neutra. Normalmente no se encuentran en las deposiciones granos de almidón después de la comida de prueba de Schmidt. Aparecen en grandes cantidades en las dispepsias acompañadas de fermentación y en los catarros del intestino delgado, en cambio nunca se observan en las colitis ni en las afecciones del páncreas. El almidón se reconoce en las heces por medio de la tintura de yodo o por la prueba de fermentación de Schmidt.

El examen del intestino por medio de los **rayos X** se hace de dos maneras: haciendo ingerir por vía bucal una buena cantidad de crema de bismuto o de barita o bien estando el paciente acostado se le hace un enema rectal con la substancia opaca y se observa su avance a través del colon.

El examen del intestino por medio de los rayos X proporciona útiles enseñanzas, pero la interpretación radiológica debe ser hecha por un técnico de gran experiencia, pues esta clase de exámenes suelen inducir a muchos errores clínicos.

Complementa el examen del intestino la **rectoscopia**, que permite reconocer hemorroides, tumores, ulceraciones, estrecheces, etc., situados en el recto.

LOS GRANDES SINTOMAS INTESTINALES

DIARREA

Se designa con el nombre de diarrea a las evacuaciones líquidas y frecuentes. Este síntoma se observa tanto en el curso de las enfermedades del intestino como en afecciones ajenas a él.

Se distinguen dos grupos de diarreas, las que toman su origen en el intestino delgado y las que se originan en el intestino grueso. Estas últimas se producen por afecciones del ciego y colon ascendente (tiflo colitis) y por inflamaciones específicas del intestino grueso principalmente del recto p. ej. en las disenterías. Las deposiciones de la disentería se caracterizan por ser frecuentes y poco abundantes, ir mezcladas con sangre y mucosidades y acompañarse la deposición de tenesmo rectal.

Las diarreas que tienen su origen en el intestino delgado son las más frecuentes, y las diferentes causas que las producen actúan por tres mecanismos que son:

Por aumento de los líquidos intestinales;

Por falta de digestión y por lo tanto de absorción; y

Por exageración del peristaltismo intestinal.

(Véase el cuadro de la página del frente).

a) Diarrea por aumento de los líquidos intestinales	Por irritación de la mucosa	Enteritis específicas como cólera, fiebre tifoidea, etc. Intoxicaciones intestinales. Alimentos abundantes o de mala calidad que contengan substancias irritantes o algunas toxinas. Ciertos purgantes.
	Por transudación exagerada	Purgantes salinos, uremia, excitación nerviosa (emociones) histeria, crisis intestinales de la tabes, enfermedad de Basedow.
	Por hipersecreción biliar	Ictericias policólicas, grandes comedores, medicamentos que activan la secreción biliar (colagogos, p. ej. cálomel).
b) Diarrea por falta de digestión de los alimentos y por lo tanto de absorción.		Insuficiencia de la secreción gástrica y pancreática (diarrea gastrógena). Insuficiencia de la secreción biliar en los casos de acolía o de obstrucción de las vías biliares. Insuficiencia de la digestión intestinal (diarrea de Schmidt)
c) Diarrea por exageración del peristaltismo.		Acción de ciertos purgantes. Rápido pasaje del quilo a través del intestino como ocurre en los casos de comunicaciones anormales del intestino por perforaciones espontáneas o por intervenciones quirúrgicas.

Diagnóstico etiológico de las diarreas

Es indudable que, en clínica, la diarrea no siempre obedece exclusivamente a una sola de las causas estudiadas; por lo general diversas causas se asocian; así, en las diarreas por insuficiencia digestiva, se produce secundariamente una irritación del intestino por los alimentos insufi-

cientemente transformados; las inflamaciones de la mucosa intestinal repercuten sobre las glándulas digestivas que se acompañan de un cierto grado de insuficiencia funcional, etc.

Fuera de las infecciones que asientan principalmente en la mucosa intestinal y que dan origen, fuera de otros síntomas, a la **diarrea** como la fiebre tifoidea, el cólera y la disentería; de las enfermedades infecciosas que secundariamente pueden localizarse en el intestino como viruela, neumonía, sarampión, septicemias, etc.; de las intoxicaciones alimenticias y autointoxicaciones (uremia); de los parásitos intestinales que actúan mecánicamente o por sus toxinas; de las congestiones intestinales causadas por insuficiencia cardíaca o las cirrosis; de las ulceraciones tuberculosas, cancerosas, sifilíticas, etc., existen otros factores que son causas de diarrea con caracteres más o menos crónicos y que conviene conocer por su frecuencia en la práctica diaria, p. ej. la llamada **diarrea estercorácea** que se presenta en el estreñimiento crónico y que es debida a una especie de reacción del colon contra el acúmulo de excrementos duros. Se presenta por lo general en forma de accesos que duran uno o dos días, siguiendo después un período de estreñimiento. Durante el acceso, que por lo común va acompañado de dolores (cólicos), el enfermo expulsa primero una gran cantidad de excrementos duros (escíbalos) seguido de evacuaciones blandas.

La causa de esta diarrea está en la irritación mecánica de los excrementos duros sobre las paredes del colon, a la cual se agrega tal vez una acción tóxica por su descomposición. El tratamiento consiste: durante el acceso dieta y astringentes (bismuto, tanígeno) y después que el acceso ha pasado corregir el estreñimiento por medio de laxantes suaves, vaselina líquida o pequeñas cantidades de aceite ricino en la noche al acostarse.

La **diarrea gastrógena** es producida por falta de digestión gástrica como ocurre en algunos enfermos del estómago, principalmente en la aquilia o en la hipoclorhidria. En estos casos el examen de las heces demuestra restos de tejido conjuntivo, la deposición es por lo general de muy mal

olor debido a la descomposición anormal de las substancias albuminoideas en el intestino. El tratamiento consiste en un régimen alimenticio a base de purés, astringentes como el tanígeno 0.50 centígramos tres veces al día y en la administración durante las comidas de ácido clorhídrico con pepsina.

Con el nombre de **dispepsia intestinal de fermentación** ha descrito Schmidt una forma de diarrea crónica debida a la defectuosa digestión del almidón y, como consecuencia, a la fermentación anormal de los hidratos de carbono. Las evacuaciones, que tienen un color amarillento, son frecuentes, semilíquidas, de olor ácido y acompañadas de flatulencias. Generalmente los enfermos se quejan de ruido al vientre en forma de gorgoteo, a veces hay un ligero dolor. El examen de las heces, después de la comida de Schmidt, demuestra que no hay restos de tejido conjuntivo ni de fibras musculares, en cambio hay muchos granos de almidón; en estos casos la prueba de fermentación de Schmidt es positiva. No se sabe bien cuál es la causa precisa que produce esta variedad de diarrea; algunos creen se trata de una insuficiencia del jugo intestinal del duodeno, otros de una defectuosa digestión de la celulosa. El tratamiento consiste en evitar los alimentos farináceos y los vegetales por la celulosa que contienen; se dará carne, pescado, huevos, etc.; la leche es por lo general bien tolerada. Después de estar el enfermo algún tiempo con una alimentación desprovista de celulosa y farináceos se empezará a dar poco a poco estos alimentos prefiriendo los bizcochos, galletas, etc.

Las **diarreas nerviosas** son aquellas que se presentan en algunas personas con motivo de una impresión de susto, alegría, etc. En estos casos se producen trastornos vasomotores que aumentan la secreción intestinal acompañándose de un hiperperistaltismo. Las diarreas de la enfermedad de Basedow han querido explicarse por este mecanismo; se producirían trastornos vasomotores que aumentarían los líquidos intestinales, sin embargo otros autores creen sean de origen tóxico.

Existen otras diarreas que podrían llamarse **diarreas anafilácticas** que se producen en algunas personas con ocasión de ingerir determinados alimentos.

Tratamiento

Desde el momento que la diarrea constituye un síntoma que refleja un trastorno funcional, el tratamiento deberá dirigirse por lo tanto a la enfermedad causal acompañándose de un régimen dietético adecuado que variará según el caso. En las diarreas en que predomine la putrefacción de las heces, después de una dieta hídrica se dará un régimen hidrocarbonado, y en las diarreas con fermentación se dará un régimen de albúminas y grasas.

En las diarreas que se acompañan de una gran deshidratación del organismo, se administrarán inyecciones de suero fisiológico, 200 a 500 gramos según el caso. Las compresas calientes calman los dolores y las manifestaciones espasmódicas. Las diarreas que se producen en el curso de una intoxicación o autointoxicación (uremia) deberán respetarse a no ser que el síntoma sea muy penoso, en tal caso se moderará la frecuencia con la administración de opio en pequeñas dosis. Las diarreas de la aquilia gástrica se combatirán con astringentes como el tanígeno y ácido clorhídrico con pepsina durante las comidas. Las diarreas debidas a parásitos intestinales como tenias, áscaris, oxiurus, serán objeto de un tratamiento antihelmíntico; las diarreas de la disentería se combatirán con los medicamentos específicos, emetina o suero y con la administración de astringentes y opio.

CONSTIPACIÓN O ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

Constituye uno de los padecimientos más frecuentes, sobre todo en el sexo femenino. Consiste en la permanencia excesiva de los excrementos en el **intestino grueso,** originando evacuaciones tardías o insuficientes.

Los factores que influyen en la producción del estreñimiento son muy variados: alimentación predominante de carne, huevos, harina fina, etc., que dejan pocos residuos; vida sedentaria, mala costumbre de retener los deseos de defecar, abuso de enemas que concluyen por disminuír la excitabilidad de la mucosa rectal, estados neuropáticos que producen un desequilibrio vagosimpático ocasionando espasmos de la musculatura intestinal en los vagotónicos, etc.

Según el sitio del intestino grueso en que se produce la retención excrementicia, se distinguen las siguientes variedades de constipación:

1 **Constipación derecha,** que comprende el ciego, colon ascendente y transverso;

2 **Constipación izquierda,** que comprende el colon descendente y el asa sigmoidea; y

3 **Constipación proctógena** o **disquecia.**

La constipación **rectal** o **disquecia de Hertz** constituye la forma más frecuente, 60 % de los casos según Thaysen. Los excrementos se estacionan en la ampolla rectal, a veces en la S sigmoidea hasta 3, 4 o más días, las demás partes del intestino grueso funcionan normalmente.

La **constipación derecha** se acompaña por lo común de una serie de síntomas generales y locales. Entre los primeros figuran palpitaciones cardíacas, cefalalgias, astenia, enflaquecimiento, anorexia, mal gusto en la boca, aliento

fétido, a veces fiebre sobre todo en las mujeres después del parto o en los operados, erupciones cutáneas, etc., fenómenos debidos a la absorción de toxinas a nivel de la mucosa del ciego y colon ascendente.

Entre los síntomas locales originados por la larga permanencia de los excrementos en esta región, figuran los dolores de la fosa ilíaca derecha que semejan el cuadro de una apendicitis crónica.

La **constipación izquierda** sólo ocasiona trastornos mecánicos por la acumulación de materias.

Etiología. Hemos estudiado las tres variedades de constipación que conviene distinguir en clínica: constipación derecha, izquierda y rectal; ahora respecto a las causas que intervienen en su producción, se distinguen:

1 Causas mecánicas;
2 Insuficiencia motriz (atonía);
3 Espasmos del intestino; y
4 Insuficiencia del bolo fecal.

Entre las causas **mecánicas** que producen estreñimiento figuran todas aquellas que estrechan el calibre intestinal, ya sea por lesiones del intestino mismo como cáncer, tuberculosis, sífilis, disentería crónica, o comprimiéndolo como podría ocurrir con tumores abdominales, útero grávido, bridas peritoneales, etc. Para algunos autores, la pericolitis membranosa de Jackson sería causa frecuente de constipación.

La **insuficiencia motriz** sería debida a dos causas: atonía de la musculatura lisa del colon o atonía de los músculos de la defecación. La constipación rectal o disquecia sería debida o a una insuficiencia de los músculos que rigen la defecación o a una anestesia de la mucosa rectal como ocurre en los individuos que han perdido la sensibilidad del recto a causa de soportar las necesidades de defecar. El **megalocolon** representa un estado de distensión paralítica crónica del intestino grueso; la constipación en estos casos alcanza un grado extremo.

El **espasmo** del intestino es causa también de constipación y se acompaña a veces de dolores. La enterocolitis mucomembranosa, que produce por lo general espasmos de la

musculatura intestinal, da origen a una constipación crónica que cede la mayor parte de las veces con el uso de la belladona. La constipación por insuficiencia del **bolo fecal** se produce cuando se abusa de una alimentación que deja pocos residuos como la carne, leche, harinas, purés, etc.

La constipación crónica da origen a una serie de complicaciones que son de orden **mecánico, tóxico** o **inflamatorio.** La compresión de las venas hemorroidales por las heces acumuladas en el recto ocasionan congestiones rectales que producen hemorroides, prurito anal, etc.

Las substancias de orden tóxico dan origen a anemia, cefalalgias, anorexia, vértigos, lengua saburral, etc., y la irritación de las paredes intestinales producen lesiones inflamatorias del colon (tiflitis, sigmoiditis, pericolitis, rectitis, etc.)

Tratamiento

El profiláctico consiste en la educación de las personas, principalmente de los niños, para que evacuen diariamente a horas fijas. Una vez constituído el estreñimiento debe ordenarse un régimen alimenticio que deje residuos que exciten el peristaltismo intestinal como son los alimentos ricos en celulosa: pan completo de centeno, legumbres, purés de zanahorias, coliflor, y papas. Son útiles también las frutas por su contenido en celulosa y el azúcar, por lo que se recomendarán las mermeladas, jaleas, miel, etc. En resumen, el régimen debe ser preferentemente vegetal.

Cada forma de constipación de las que hemos estudiado requiere un tratamiento especial; así en la forma atónica se recomiendan los masajes abdominales, la electroterapia y las inyecciones de estricnina como también el uso del aceite ricino en la noche al acostarse a la dosis de una cucharadita de las de té o dos cápsulas gelatinosas de tres gramos cada una.

En la forma espasmódica son convenientes los pequeños lavados de infusión de malva, manzanilla o de aceite puro, la belladona está particularmente indicada:

Rp. Polvos de belladona aa
Extracto de belladona 0.01 centígramo
H. s. a. una píldora N.° XV. T. tres al día.

Están contraindicados los masajes que excitan la musculatura intestinal.

En la disquecia no son útiles los laxantes sino más bien los pequeños enemas de aceite o los supositorios de glicerina.

OCLUSION INTESTINAL

La oclusión intestinal constituye un sindrome que puede ser originado por todas las afecciones del intestino, del peritoneo y de los órganos abdominales que sean capaces de crear un obstáculo al curso de las materias fecales.

La oclusión intestinal puede ser **aguda** o **crónica.**

La **oclusión aguda** que generalmente sucede a un estrangulamiento herniario, vólvulos o invaginación, empieza bruscamente por un **fuerte dolor** abdominal situado en un punto, dolor que pronto se hace difuso.

Junto con el dolor se inician náuseas y vómitos, los que al principio son alimenticios, después biliosos y por último fecaloideos. Desde el principio del accidente se suprime la expulsión de gases y excrementos, salvo que la estenosis sea muy alta, lo que permite entonces vaciarse la porción subyacente del intestino.

El proceso evoluciona rápidamente, el vientre se dilata, dibujándose bajo la pared las asas intestinales distendidas; la temperatura desciende por debajo de lo normal, el pulso se hace pequeño y rápido; las orinas se suprimen y el cuerpo se cubre de sudores. Pronto las extremidades se cianosan y la muerte sobreviene en colapso al cabo de 2 a 6 días precedida frecuentemente de calambres o de convulsiones.

La **oclusión crónica** se manifiesta de un modo insidioso y progresivo llegando a la oclusión completa ya sea por pequeños ataques agudos o lentamente. Se inicia por una constipación rebelde entrecortada a intervalos por crisis diarreicas.

El abdomen está meteorizado en la parte que corresponde a la porción intestinal que está por encima del estre-

chamiento y los gases, refluyendo hacia el estómago, dan origen a eructos fétidos. La oclusión crónica puede durar muchos años cuando no es producida por un cáncer. La salud general es mala, los enfermos enflaquecen progresivamente bajo la influencia de la estercoremia, pero los síntomas graves no aparecen más que con ocasión de los brotes agudos.

Las causas más frecuentes de obstrucción crónica del intestino son el cáncer, la tuberculosis que origina estenosis múltiples, y en un grado menor la sífilis que se localiza principalmente en el recto.

Tratamiento

En la forma aguda el tratamiento es exclusivamente quirúrgico, en la forma crónica hay que investigar la causa etiológica para proceder en consecuencia a un tratamiento apropiado, pero muchas veces se impone el tratamiento quirúrgico: resección del intestino, enteroanastomosis, anoilíaco, etc.

ENTERITIS

Con este nombre se designan más bien las inflamaciones localizadas en el intestino delgado; las del intestino grueso llevan el nombre de **colitis**, y cuando la inflamación afecta a todo el intestino se habla de **enterocolitis.** Cuando el proceso inflamatorio afecta al estómago y al intestino juntos, se habla de una **gastroenteritis.** Esta última forma es más común en la niñez y sobre todo durante los primeros meses de la vida.

ENTERITIS AGUDAS

Estudiaremos aquí solamente las enteritis agudas no específicas, pues las enteritis específicas como ser la tifoidea, colérica, tuberculosa, etc., son estudiadas aparte.

Las enteritis agudas no específicas pueden ser de causa **tóxica** o **infecciosa.** Entre las primeras figuran los tóxicos como arsénico, mercurio, cantáridas, emético, purgantes drásticos, ácidos y álcalis fuertes, huevos infectados, etc.; también pueden originar enteritis agudas las autointoxicaciones como la gota y la uremia.

Las causas infecciosas pueden representar una determinación secundaria en el curso de una enfermedad infecciosa como sarampión, escarlatina, gripe, neumonía, viruela, etc., o constituír una infección primitiva del intestino por gérmenes que existen normalmente y que exaltan su virulencia como el colibacilo, enterococo, estreptococo, proteus vulgaris, etc., o que vienen del exterior con los alimentos especialmente con las carnes picadas y que se cree sean bacilos tipo Gärtner.

El cuadro clínico llamado cólera nostras, que es una gastroenteritis aguda de carácter grave, parece sea debi-

do a una infección mixta por los diversos gérmenes que habitan en el intestino.

Anatomía patológica. Macroscópicamente se aprecia un enrojecimiento de la mucosa intestinal con punteado hemorrágico del segmento inferior del intestino delgado. Microscópicamente se observa congestión e infiltración leucocitaria, tanto en el corion de la mucosa como en el epitelio de revestimiento. Las falsas membranas que cubren la superficie están formadas por fibrina y leucocitos, lo que las distingue de las que se observan en las colitis que están formadas por mucus coagulado.

Sintomatología. La enteritis aguda se inicia por lo común bruscamente, con síntomas generales de malestar, cefalalgia, vértigos, fiebre, agregándose pronto los **vómitos**, dolores en forma de **cólicos** y la **diarrea.**

La diarrea constituye el síntoma característico; las deposiciones son al principio fecaloideas haciéndose progresivamente más fluídas hasta llegar a ser acuosas.

En las formas agudas, como en el llamado **cólera nostras** o **colerina,** la frecuencia de las deposiciones y vómitos produce una deshidratación del organismo; las extremidades se enfrían, produciéndose dolores y calambres; la piel pierde su turgescencia, afilándose la nariz; la sed es intensa, etc., pudiéndose producir la muerte en el colapso y la hipotermia como en el cólera, no diferenciándose de éste más que por la distinta etiología. Esta forma de enteritis aguda felizmente no es la más común en clínica; lo que se observa corrientemente es una **forma benigna,** ligeramente febril, que dura sólo algunos días, y una forma **tifoidea** que semeja la fiebre tifoidea siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial si no se recurre a los métodos de laboratorio.

El proceso inflamatorio en la enteritis aguda afecta por lo general a todo el intestino, pero hay casos localizados en que la inflamación afecta sólo al duodeno (duodenitis); en este caso falta la diarrea y el trastorno puede acompañarse de ictericia por obstrucción mecánica del colédoco.

Tratamiento

Las formas benignas, apiréticas o ligeramente febriles se tratan sólo con reposo, dieta, ligeros purgantes y aplicaciones calientes al abdomen. La forma tifoidea requiere un tratamiento como el de esta última enfermedad y la forma colérica dieta rigurosa, limonada láctica, baños calientes, inyecciones de suero fisiológico, de aceite alcanforado, cafeína, etc.

ENTERITIS CRONICA

Constituye una afección relativamente frecuente, sucede a la enteritis aguda o se instala primitivamente.

Muchas formas de enteritis crónica son debidas a parásitos intestinales, tenias u otros; a la acción irritante de substancias que se eliminan por la mucosa intestinal en algunas intoxicaciones crónicas como uremia, gota, uricemia u oxalemia.

De una manera general se puede decir que la etiología de la enteritis crónica se confunde con la de la gastritis crónica. En la práctica se observa que la gastritis y la enteritis marchan juntas por lo general.

Anatomía patológica. Distingue tres formas de lesiones en la enteritis crónica: **forma catarral, esclerosante** y **atrófica.** En la primera la mucosa está engrosada, los folículos hipertrofiados y a veces se observan pequeñas ulceraciones. En la forma esclerosante las paredes están espesas e induradas, como se observa también en algunos casos de tuberculosis o sífilis del intestino, y en la forma atrófica la mucosa y demás planos intestinales se encuentran adelgazados y atrofiadas las glándulas y folículos linfoideos.

Sintomatología. El primer síntoma de la enteritis crónica es la **diarrea,** que contiene por lo general alimentos no digeridos; a veces hay **constipación** que alterna con perío-

dos de diarrea. No son raros los dolores que se producen en ayunas o después de las comidas, como también en algunos casos se observan ligeros vértigos durante el período de la digestión intestinal. En los casos ligeros, el estado general del enfermo no sufre alteración, pero en las formas medianas o graves el enfermo se adelgaza, el apetito es malo, la lengua se pone saburral, presentando la piel y mucosas un tinte pálido debido a un ligero grado de anemia.

Tratamiento

Es principalmente dietético: caldo de legumbres, harinas, fideos, macarrones, puré de legumbres; más tarde leches fermentadas, p. ej. yohourt, frutas cocidas, carne cruda picada, y sólo cuando ya el enfermo está muy mejor, se permitirán las carnes cocidas o asadas y los huevos.

Como medicamentos se recomiendan los fermentos lácticos: fermentol Croveri, un tubo disuelto en agua dos veces al día, o el enterolactol Sanitas; es muy recomendable también el sulfato de sodio a pequeñas dosis, 1 gramo en poción tres a cuatro veces al día.

La enteritis crónica producida por parásitos intestinales como áscaris, oxiurus, etc., debe ser tratada por los antihelmínticos. Dada la frecuencia de estos parásitos, es conveniente hacer un examen microscópico de las deposiciones en todos los casos de enteritis crónica cuya etiología no aparezca bien clara.

COLITIS

COLITIS AGUDA

En la colitis aguda intervienen los mismos factores etiológicos que en la enteritis aguda, agregándose entre las causas los parásitos que generalmente se localizan en esta parte del intestino, como ser lamblia, amibas, bacilos disentéricos, etc.

Se inicia por lo general bruscamente: dolores abdominales, evacuaciones frecuentes y a veces sanguinolentas, tenesmo rectal; en resumen, los síntomas se asemejan a los de la disentería.

En la práctica, el cuadro clínico perteneciente a una enteritis o a una colitis aguda, no siempre se presenta perfectamente diferenciado; por lo general el proceso inflamatorio ataca tanto al intestino delgado como al grueso, tratándose más bien de una enterocolitis aguda.

Existen ciertas formas de colitis agudas localizadas, p. ej. la **tiflitis** o inflamación del ciego, que se manifiestan por constipación, náuseas y dolores difusos en la fosa ilíaca derecha. Ciertas formas agudas de tiflitis acompañadas de fiebre, dan una sintomatología que es difícil diferenciar de la apendicitis, sobre todo cuando supuran. La tiflitis aguda suele acompañarse de un proceso de peritiflitis que deja como consecuencia adherencias y estenosis. La **sigmoiditis** es otra forma de colitis localizada; se presenta con dolores en la fosa ilíaca izquierda, constipación y fiebre, siendo dolorosa la palpación. La sigmoiditis con perisigmoiditis se acompaña de vómitos, fiebre de 39 grados o más, dolor agudo y a veces síntomas de oclusión intestinal. La palpación permite apreciar un plastrón de límites poco precisos el cual puede resolverse lentamente o supurar dando origen a un absceso. Cuando el plastrón se resuelve poco a poco,

deja por lo general adherencias (perisigmoiditis) que ocasionan frecuentes recaídas.

Otra forma de colitis localizada la constituye la **rectitis** o **proctitis.** La inflamación circunscrita de la mucosa rectal puede ser primitiva o secundaria. La primera puede ser debida a la intoxicación provocada por las masas fecales detenidas largo tiempo en la ampolla rectal, a la acción de oxiurus o a la blenorragia. La rectitis secundaria obedece a hemorroides, neoplasmas, o úlceras diversas que inflaman la mucosa. Los síntomas son: sensación de peso y tensión en la región anal, dolores y tenesmo. Como complicaciones pueden desarrollarse úlceras, abscesos perirrectales y fístulas del ano. A veces se observa una rectitis crónica estenosante, que es debida a una inflamación no específica, pues no siempre se trata de tuberculosis o sífilis como antes se creía.

Tratamiento

El tratamiento de la colitis aguda es más o menos el mismo del de la enteritis aguda; en las formas ulcerosas se pueden usar los lavados con soluciones débiles de nitrato de plata (0.15 x 500) o colargol (0.25 x 500), y en las formas hemorrágicas lavados con una solución de cloruro de calcio.

En las pericolitis agudas se recomienda el hielo al vientre y pequeñas dosis de morfina y belladona; no se usarán los laxantes hasta después que pase la fase aguda. Las crisis dolorosas de la enterocolitis mucomembranosa se calman con las compresas abdominales calientes, belladona, etc.; después de la crisis es conveniente administrar una cucharada de aceite de ricino.

COLITIS CRONICA

La colitis crónica puede ser la consecuencia de una enterocolitis o colitis aguda, pero la causa más frecuente es el estreñimiento habitual. La irritación mecánica y tóxica de los excrementos retenidos concluye por inflamar la mucosa del colon. Es más frecuente en la mujer que en el

hombre. Las lesiones anátomo patológicas de la mucosa se reducen a una infiltración de leucocitos y a una tumefacción de los folículos con ligeras ulceraciones de ellos.

Sintomatología. Los enfermos de colitis crónica tienen siempre una sensación dolorosa a nivel del colon; de vez en cuando estos dolores se hacen más intensos. El estado general se conserva bueno en algunos casos, en otros se observa demacración, pérdida de peso, de fuerzas, falta de aptitud para el trabajo, insomnio, manifestaciones dispépticas, anorexia, etc. Crisis de diarrea alternan con períodos de estreñimiento, durante los cuales los excrementos son duros, apelotonados como guano de cordero y cubiertos de mucus. A veces el mucus se presenta separado en forma de membranas que toman la forma de cintas o de cordones compactos de longitud variable, o bien toman la forma del intestino por lo que el vulgo dice que está expulsando el forro de las tripas. En ocasiones se expulsan grandes masas de membranas sanguinolentas que van precedidas de fuertes dolores que se localizan preferentemente a nivel del ombligo, observándose a veces pequeñas alzas de temperatura. Según Roger, estas membranas mucosas estarían formadas por mucus coagulado en virtud de un fermento: la mucinasa. La bilis tiene la propiedad de impedir la acción de este fermento, de ahí el buen resultado que se obtiene en la colitis crónica con producción de membranas, con el uso de preparados de extracto biliar.

Las lesiones de colitis crónica pueden estar generalizadas a todo el intestino grueso, pero en ocasiones se presentan localizadas a un segmento, o bien, estando todo el colon inflamado las lesiones predominan en un punto, p. ej. a nivel del ciego, dando origen a una tiflitis crónica con peritiflitis que producen una sintomatología que es difícil distinguir de la que corresponde a la apendicitis crónica.

Tratamiento

En los períodos de diarrea se reduce a reposo en cama, aplicaciones calientes al vientre, dieta y medicamentos as-

tringentes como en la colitis aguda. En los períodos de estreñimiento se recurrirá a la dieta rica en celulosa reduciéndose las carnes. Para estimular el intestino se usarán los enemas de aceite de olivos 100 a 200 gramos, o por vía oral el aceite de ricino a pequeñas dosis en la noche al acostarse.

PERICOLITIS CRONICA

Las pericolitis en la mayor parte de los casos resultan de una colitis; la infección atraviesa las paredes intestinales y ataca al peritoneo que la envuelve. En otras ocasiones las pericolitis son la consecuencia de infecciones propagadas de otras vísceras abdominales, principalmente del apéndice, vesícula biliar y órganos úteroanexiales en la mujer.

Las lesiones en las pericolitis crónicas sitúan, por lo general, a nivel del ciego y del colon ascendente. El peritoneo se espesa y forma un velo membranoso rojizo o adherencias fibrosas.

Para ciertos cirujanos (Mayo, Lane) las membranas no son de origen inflamatorio sino que resultarían por un descenso del ciego a causa de la estación vertical o la presión del corset, pero la mayoría de los autores estiman que se trata de una pericolitis inflamatoria.

Sintomatología. Los síntomas de las pericolitis crónicas no tienen nada de característico, de manera que el diagnóstico se establece raramente; los síntomas se atribuyen por lo general a una apendicitis crónica, colecistitis, colitis o neurastenia. Los síntomas principales consisten en un dolor permanente, constipación tenaz con autointoxicación y alteración profunda del estado general.

El dolor está en relación con el asiento de la pericolitis, es aumentado por la presión, por los movimientos como por el cambio de posición. En las pericolitis derechas que son las más frecuentes, el ciego se presenta por lo general distendido por los excrementos y gases. Cuando la pericolitis sitúa preferentemente a la izquierda, el meteorismo es aún más acentuado. Los trastornos dispépticos secundarios como náuseas, vómitos, anorexia, pirosis, etc.,

se presentan con frecuencia, repercutiendo profundamente sobre el estado general.

Es de gran utilidad en el diagnóstico de pericolitis el examen radioscópico, pues pone de manifiesto las adherencias entre las asas intestinales por las retracciones que se producen en el intestino.

En cuanto al tratamiento, él es exclusivamente quirúrgico; el tratamiento médico es sólo paliativo, pues su principal indicación se reduce a calmar el dolor.

APENDICITIS

La apendicitis, sobre todo en su forma aguda, constituye una de las enfermedades más interesantes de la patología abdominal. Su estudio pertenece más bien a la patología quirúrgica, por lo que sólo nos limitaremos a dar de ella una reseña general.

La apendicitis se presenta bajo dos formas clínicas que tienen una sintomatología diferente: **apendicitis aguda y crónica.**

Apendicitis aguda. Constituye la gran enfermedad del abdomen, tanto por ser la principal dolencia abdominal aguda cuanto por desarrollarse bajo formas tan diversas que su diagnóstico suele presentar grandes dificultades aún para el médico más experimentado.

La apendicitis aguda representa un proceso infeccioso de la mucosa que puede llegar hasta la gangrena del apéndice. El principal peligro está en la peritonitis, que se produce por propagación a la serosa de la infección mural, o por perforación del apéndice.

El origen infeccioso de la apendicitis aguda hoy día no se discute, eso sí que algunos estiman que los gérmenes invaden la mucosa desde su cavidad y otros que llegan a ella por vía sanguínea. Dieulafoy, quien divulgó el conocimiento de la apendicitis en sus famosas lecciones clínicas del Hotel-Dieu, expuso la teoría de la cavidad cerrada según la cual el lumen apendicular obstruído por cualquier causa, acodamiento, coprolito, cuerpo extraño, etc., originaba la exaltación de la virulencia de los gérmenes en él contenidos, los que producían entonces la inflamación de la mucosa. Esta teoría, brillantemente defendida por Dieulafoy, ha sido combatida después por otros autores, quienes

han demostrado que en muchas apendicitis agudas al ser operadas, la cavidad del apéndice estaba perfectamente permeable como también se han encontrado apéndices obstruídos que no han presentado nunca una reacción inflamatoria.

Poncet considera que el apéndice se inflama por su propia cuenta debido a la localización en él de gérmenes microbianos como ocurre con cualquier otro órgano. La gran abundancia de tejido linfoideo en el apéndice lo haría un órgano propicio a las infecciones.

Muchas veces se ha visto estallar un ataque de apendicitis después de una angina, gripe, paperas o infecciones supurativas. El dolor en la fosa ilíaca derecha con que se acompaña por lo general la neumonía en los niños se considera como una localización transitoria de los neumococos en la mucosa apendicular.

Los parásitos intestinales pueden dar lugar también a ataques de apendicitis aguda por lesión de la mucosa.

Recientemente hemos tenido ocasión de asistir a una operación por apendicitis aguda en un estudiante de medicina; el apéndice estaba inflamado sólo en la región de la punta, y al abrirlo se comprobó la presencia de un oxiurus vermicular.

La apendicitis aguda estalla por lo general bruscamente en plena salud, otras veces va precedida de molestias de carácter digestivo. La manera de iniciarse el proceso apendicular agudo no siempre es igual; reviste las más variadas formas, por lo que el diagnóstico presenta a veces grandes dificultades. Corrientemente se presenta del modo siguiente: dolor agudo abdominal en la región epigástrica o periumbilical, náuseas, vómitos y a veces diarrea, pero por lo general hay estreñimiento. El pulso es rápido, presentándose un estado sincopal con palidez de la cara.

Al cabo de algunas horas, estos síntomas agudos se calman un poco localizándose el dolor en la fosa ilíaca derecha con defensa muscular e hiperestesia cutánea (triada sintomática de Dieulafoy). La temperatura, que al principio era normal o ligeramente febril, sube a 38 ó 39 grados.

El dolor constituye un síntoma de gran importancia; por lo general se encuentra localizado en el punto llamado de **Mac Burney,** que se encuentra en la mitad de una línea que va del ombligo a la espina ilíaca anterior y superior. Algunos autores dan como un punto más preciso del dolor el llamado punto de **Lanz,** que se encuentra situado en la unión del tercio derecho y del tercio medio de la línea biilíaca.

Otros signos que pueden considerarse como complementarios, son el de **Blumberg,** que consiste en un aumento del dolor a la descompresión brusca en el punto de Mac Burney; el de **Rovsing** que consiste en el dolor que se provoca a nivel del apéndice cuando se comprime la fosa ilíaca izquierda y se rechaza hacia el ciego el contenido del colon; Pavlowsky ha encontrado positivo este signo en el 80 % de los casos.

Metzger ha descrito un signo que según él sería más constante que la hiperestesia cutánea y consiste en la anestesia de la pared abdominal que a veces es tan acentuada que puede atravesarse con un alfiler la piel de la fosa ilíaca derecha sin que se produzca dolor.

La leucocitosis es bastante frecuente en la apendicitis aguda; cuando la cifra es superior o se mantiene alrededor de 25,000 leucocitos por milímetro cúbico de sangre se puede casi asegurar que ya se ha producido pus.

Respecto a la evolución de la apendicitis aguda, se puede decir que muchos casos curan espontáneamente al cabo de algunos días; la temperatura desciende, los fenómenos dolorosos disminuyen, los vómitos se calman, pero las adherencias persisten y el enfermo se ve con frecuencia amenazado por nuevos ataques apendiculares.

En los casos desgraciados, la muerte es debida a una de las complicaciones siguientes: peritonitis generalizada que es lo más frecuente, septicemia, absceso del hígado, absceso suprahepático y pleuresía derecha purulenta.

El tratamiento es exclusivamente quirúrgico; la intervención debe practicarse antes de las 24 horas de comenzado el ataque. Los principales síntomas que formalizan la intervención operatoria son: la frecuencia del pulso más allá de 120 por minuto, el dolor ilíaco progresivo, la eleva-

ción de la temperatura y sobre todo la disociación axilar-rectal, es decir, cuando esta última es superior a un grado a la temperatura axilar; otros síntomas son los escalofríos, indicio de supuración y la extensión del dolor fuera del sitio apendicular.

El tratamiento médico se reduce a reposo absoluto en cama, dieta hídrica y hielo al vientre.

Apendicitis crónica. Sucede por lo general a una apendicitis aguda, pero puede presentarse también independiente de todo proceso agudo, apendicitis crónica d'emblée.

El diagnóstico de la apendicitis crónica es sumamente difícil, pues no tiene una sintomatología propia. Según Brulé, los síntomas de la apendicitis crónica, más que de apendicitis, son de colitis: dolores en la fosa ilíaca derecha, constipación, dispepsia estomacal con frecuente estado nauseoso, lengua saburral, digestiones penosas, flatulencia, etc. Se presentan también trastornos del estado general con adelgazamiento, anemia, etc. Muchas veces la apendicitis crónica da origen a una sintomatología refleja que simula una úlcera del estómago o duodenal, colecistitis, etc.

Entre las afecciones del ciego que pueden prestarse a confusión con la apendicitis crónica, figuran: la tiflitis crónica, que, aunque muchas veces es secundaria a una apendicitis, puede existir como alteración primitiva; asimismo la tuberculosis del ciego como el cáncer y la actinomicosis.

En el diagnóstico de la apendicitis crónica, se le da hoy día mucha importancia al examen radiológico y radiográfico.

El tratamiento es quirúrgico, pero como el diagnóstico es difícil, antes de proceder a la intervención hay que eliminar todas las afecciones que dan una sintomatología parecida, sobre todo de la tiflitis y peritiflitis.

ÚLCERA DEL DUODENO

La úlcera del duodeno constituye una afección cuya etiología, patogenia, anatomía patológica y aún sintomatología, se confunden con las de la úlcera del estómago.

La úlcera del duodeno se observa en todas las edades, pero principalmente alrededor de los 30 a 40 años; es más frecuente en el hombre que en la mujer, lo inverso de lo que ocurre con la úlcera del estómago. Los autores americanos clasifican como duodenal a toda úlcera que esté situada a la derecha de la vena pilórica; pero como esta vena está a veces situada más a la izquierda de la zona pilórica resulta que las úlceras clasificadas de duodenales por los americanos son consideradas pilóricas por los franceses, de aquí que las estadísticas sean diferentes en ambos países.

La úlcera se encuentra situada con más frecuencia sobre la cara posterior y borde superior de la primera porción del duodeno; es más rara en la segunda porción. Exteriormente se manifiesta por una placa de periduodenitis, pero existe un buen número de úlceras sin cicatriz exterior aparente. Esto último debe ser tomado muy en cuenta por los cirujanos.

La localización preferente de la úlcera en la primera porción del duodeno sirve de base a los partidarios de la teoría que hace intervenir un proceso de autodigestión en la patogenia de la úlcera duodenal.

La úlcera rara vez es callosa, como también rara vez sufre la degeneración neoplásica, pero tiene una gran tendencia a perforar la pared duodenal.

Frecuentemente la úlcera del duodeno se acompaña de periduodenitis con o sin adherencias a la vesícula biliar.

Sintomatología. Clínicamente se distinguen dos variedades de úlcera duodenal:

a) Ulcera de la región bulbar llamada también duodenopilórica o úlcera yuxtapilórica de Soupault y Hartmann; y

b) Ulcera duodenal franca de Bucquoy, que sitúa en la segunda porción del duodeno.

La más frecuente es la **úlcera bulbar** o **yuxtapilórica,** la cual no tiene una sintomatología propia, semejándose a la úlcera del píloro.

El sindrome llamado de Reichmann por lo general constituye la expresión de una úlcera yuxtapilórica: dolores tardíos, éxtasis alimenticio y gastrosucorrea, es decir, presencia en el estómago en ayunas de un líquido hiperácido.

Los dolores de la úlcera duodenal bulbar son tardíos y violentos, sobreviniendo tres a cuatro horas después de las comidas y se irradian hacia la espalda o en cintura; se calman por la ingestión de alcalinos o alimentos, por lo que los autores ingleses lo llamen dolor de hambre.

Tiene importancia para el diagnóstico de la úlcera duodenal, el hecho de que se observan períodos más o menos largos de completa calma durante los cuales el enfermo no experimenta dolor. El frío constituye un factor importante que exacerba el proceso aún más que las transgresiones del régimen alimenticio, por lo que las crisis dolorosas se presentan con más frecuencia en invierno que en verano.

A veces con los vómitos se evidencian las **hemorragias,** pero por lo general éstas se presentan más bien bajo la forma de melenas o de hemorragias ocultas. La hiperclorhidria por lo general es mayor que en la úlcera del estómago; se han observado casos de acidez clorhídrica libre hasta de un 4.8 °/₀₀. El estreñimiento es frecuente. La palpación de la pared abdominal provoca un dolor en la región pilórica un poco por debajo y hacia adentro del punto vesicular.

El examen radiológico tiene aquí para el diagnóstico mucho más importancia que en la úlcera gástrica, y más la radiografía que la radioscopia.

Los signos que se observan son los siguientes: un divertículo sacciforme o **nicho, escotaduras** de bordes irregulares debido a espasmos del intestino frente a la úlcera y las **retracciones** que se presentan en la forma más variada y son debidas a la deformación del bulbo por la periduodenitis. Tiene también gran importancia el dolor localizado en un punto fijo del bulbo.

La segunda forma de úlcera duodenal, es la **úlcera duodenal franca de Bucquoy** que sitúa a cierta distancia del píloro, generalmente en la segunda porción del duodeno. Esta variedad de úlcera puede permanecer latente en un 5 % de los casos, no revelándose muchas veces sino por una grave complicación que aparece de improviso: peritonitis aguda por perforación o una violenta melena.

En los casos en que la úlcera da síntomas, éstos son: dolor agudo muy tardío, cuatro a seis horas después de las comidas hacia las 18 ó 19 horas o a la media noche. El **dolor,** que se localiza hacia la derecha de la línea media, se propaga hacia el esternón, la espalda y el ombligo, y **no se calma** con la ingestión de alcalinos.

Como la anterior, esta úlcera de la segunda porción del duodeno evoluciona por períodos durante los cuales se observa una calma completa. El examen del jugo gástrico practicado en ayunas revela una hiperclorhidria y el líquido extraído por sondaje duodenal suele presentar sangre.

Cuando la úlcera está implantada cerca de la ampolla de Vater, la inflamación de la mucosa que rodea a la úlcera puede producir la oclusión del colédoco, determinando una ictericia por retención que dificulta el diagnóstico.

La úlcera duodenal puede curar sin dejar rastros, pero en la mayor parte de los casos se forman procesos de periduodenitis adhesiva que la fijan a la vesícula u a otro órgano abdominal o bien se produce una estenosis duodenal.

Excepcionalmente la úlcera duodenal degenera en cáncer; esto es más frecuente en la úlcera gástrica.

Tratamiento

En los casos recientes el tratamiento será primero médico y se observarán las mismas reglas generales que en la úlcera del estómago. El régimen alimenticio al principio será lácteo, después se agregarán harinas, cereales, mantequilla fresca, huevos, papas, etc. Como medicamentos los alcalinos, el bismuto el kaolin, la belladona, etc.

Pierre Duval y sus colaboradores preconizan además la vacunación enteroestreptocócica practicada por vía bucal y la proteinoterapia.

Si fracasa el tratamiento médico o si las crisis dolorosas son muy frecuentes, se recurre al tratamiento quirúrgico practicándose una gastroenterostomía posterior. Otros autores preconizan la gastrectomía para evitar la secreción ácida y otros la gastroduodenectomía. En atención a la septicidad de ciertas úlceras, Pierre Duval recomienda antes de operar, observar algunas precauciones, como ser: operar la úlcera en frío durante los períodos de reposo, de apirexia y cuando la proporción de leucocitos en la sangre sea normal, proceder a la vacunación antiestreptocócica y a los lavados del estómago.

PERIDUODENITIS

La periduodenitis da origen a un sindrome en que predominan los trastornos digestivos y dolorosos y que es provocado por las adherencias más o menos estenosantes que se forman alrededor del duodeno.

Las causas de la periduodenitis son: inflamación del peritoneo alrededor de la úlcera duodenal, pericolecistitis, pericolitis, apendicitis, etc., que propagan su inflamación al peritoneo que rodea al duodeno. Existen también algunas periduodenitis de causa desconocida o esenciales, sin embargo, algunos autores creen que la sífilis o la tuberculosis pueden intervenir en su producción.

La periduodenitis se presenta bajo la forma de una tela que recubre el intestino y da origen a una sintomatología dolorosa y a trastornos digestivos sumamente variados.

Según que las adherencias se propaguen hacia la vesícula biliar, el estómago o el colon dan origen a síntomas que guardan relación con estos órganos; así no es raro ver producirse como consecuencia de la periduodenitis síntomas dolorosos que semejan una colecistitis, una úlcera duodenal, etc. A veces se produce una verdadera estenosis duodenal.

El diagnóstico es sumamente difícil y solamente la radiografía permite precisarlo; con este medio de examen pueden evidenciarse estrecheces del duodeno, deformación del bulbo duodenal por adherencias a otros órganos, contracciones antiperistálticas de la tercera porción, etc.

El tratamiento es quirúrgico, aunque a veces se obtienen buenos resultados con la diatermia.

TUBERCULOSIS INTESTINAL

La tuberculosis del intestino puede ser una afección primitiva o secundaria. La forma primitiva se desarrolla a causa de la infección directa del tubo intestinal por los bacilos de Koch; la tuberculosis secundaria constituye una complicación de la tuberculosis pulmonar que se observa en la mitad de los casos.

La tuberculosis intestinal primitiva se consideraba antes como excepcional, sin embargo las investigaciones recientes han demostrado que la frecuencia es mayor de lo que se ha creído presentándose casi exclusivamente en los **niños** y personas muy **jóvenes.** Se supone que la infección se hace por los alimentos contaminados, principalmente por la leche de vacas enfermas.

Anatomía patológica. Las lesiones en la tuberculosis intestinal predominan en la porción terminal del intestino delgado y en el ciego, y las lesiones están constituídas por **granulaciones, úlceras** y **reacción fibrosa** que suele producir estenosis del intestino.

Las granulaciones tuberculosas se desarrollan principalmente en los folículos cerrados y placas de Peyer; las úlceras de forma y tamaño variable tienen una disposición anular siguiendo el camino de los vasos sanguíneos.

La forma fibrosa de la tuberculosis intestinal, resulta de la cicatriz de las ulceraciones, lo que produce retracción de la pared y a veces estenosis.

A nivel del ciego la tuberculosis toma por lo general una forma **hipertrófica** (tuberculoma cecal); la pared intestinal y el peritoneo se presentan engrosados, dando a veces a la palpación la sensación de un tumor. En el recto la tuberculosis es rara.

Sintomatología. La tuberculosis primitiva, que se observa principalmente en los niños y que es debida a la infiltración y ulceración tuberculosa, suele ser de diagnóstico difícil: los niños presentan un estado anémico, enflaquecimiento, anorexia, ligera reacción febril, dolores abdominales que se toman por colitis, más tarde aparecen diarreas que suelen ser continuas o intermitentes, a veces hay sangre en las deposiciones, el vientre se presenta por lo general plano y doloroso a la palpación.

El diagnóstico de la tuberculosis secundaria es fácil en atención a que los síntomas intestinales aparecen en el curso de la tuberculosis pulmonar, y sabemos cuan frecuente es esa complicación en los tuberculosos.

La enteritis tuberculosa en su forma primitiva se termina ordinariamente por la muerte a consecuencia de la caquexia que produce o de una generalización de la enfermedad; cuando complica la tuberculosis pulmonar no hace más que acelerar el proceso por la desnutrición que produce. A veces en el curso de la enteritis tuberculosa se producen como complicaciones hemorragias intestinales, invaginación, perforación, tuberculosis del hígado, etc. El tuberculoma del ciego se manifiesta por síntomas de colitis, tumor doloroso a la palpación, fiebre ligera e intermitente en la mayoría de los casos, y caquexia.

Tratamiento

En la enteritis tuberculosa los medicamentos son poco eficaces; de preferencia se emplea el subnitrato de bismuto o el tanígeno a la dosis de 0.50 centígramos cuatro veces al día, el fosfato de cal 0.25 centígramos junto con las comidas, el extracto o polvos de opio, etc. En algunas ocasiones dan buen resultado las inyecciones intravenosas de cloruro de calcio, 5 cc. al 10 %. El tuberculoma del ciego no debe operarse sino en casos de accidentes de oclusión.

SÍFILIS DEL INTESTINO

Considerada antes como muy frecuente, hoy día se sabe que es una enfermedad rara, sobre todo en los adultos. Se distinguen dos formas: congénita y adquirida.

La sífilis hereditaria se caracteriza en el recién nacido por diarreas, melenas frecuentes y caquexia rápida. La sífilis adquirida, en el período secundario, puede dar lugar a síntomas de enteritis con diarreas; si existen ulceraciones podrán aparecer hemorragias.

En el período terciario la sífilis puede dar origen a una diarrea de carácter rebelde con caquexia progresiva, pero la lesión más frecuente en el período terciario lo constituye la estrechez del recto por cicatrización de las ulceraciones.

CANCER DEL INTESTINO

El cáncer del intestino se observa con relativa frecuencia; aparece por lo general después de los 50 años. La mayoría de los cánceres del intestino son primitivos, rara vez son secundarios y en este caso resultan de la propagación del cáncer desde un órgano vecino.

El cáncer primitivo puede presentarse en dos formas: en focos diseminados o constituyendo un tumor único. Esta última forma es la más frecuente y se trata ya de un epitelioma o de un sarcoma.

El epitelioma, que es lo que se observa con más frecuencia, constituye un tumor formado por las células cilíndricas de las glándulas; la neoformación celular se extiende a la submucosa presentando una gran tendencia a formar un tumor anular que se ulcera con facilidad.

El cáncer del intestino se puede presentar en cualquiera de los segmentos; pero es más frecuente en las últimas porciones del intestino. El duodeno y el intestino delgado rara vez son atacados, el colon lo es más y el recto con mucho mayor frecuencia, tanto que el 66 % de los cánceres del intestino pertenecen al recto.

Sintomatología. La sintomatología varía según sea el segmento del intestino que sufre el proceso canceroso, pero hay algunos síntomas que son comunes a todas las formas, p. ej. la **anemia,** que presenta el tipo de las anemias secundarias con valor globular > de 1; la **caquexia,** la **fiebre** que falta a veces y que resulta de la infección de la ulceración cancerosa, las **hemorragias** que a veces son abundantes y otras pequeñas (hemorragias ocultas), **dolor** discreto a veces o en forma de crisis en otras ocasiones, y

constipación que alterna con períodos de diarreas las que suelen contener mucosidades sanguinolentas; el **tumor** no siempre se palpa.

El cáncer del intestino generalmente produce la muerte antes de un año, ya sea por progresos de la caquexia, o por una generalización ganglionar, peritoneal o hepática.

Las **complicaciones** que se observan con más frecuencia son: la oclusión intestinal, las hemorragias, la peritonitis, los abscesos periintestinales y la flegmasía alba dolens.

Como hemos dicho, según el segmento intestinal afectado los síntomas son también diferentes y aún en el mismo segmento, como pasa en el **cáncer duodenal,** los síntomas son distintos según sea que el cáncer esté situado por encima de la ampolla de Vater, a nivel de ella o por debajo.

El cáncer situado por encima de la ampolla de Vater, o subpilórico como también se llama, da una sintomatología semejante al cáncer del píloro, con retención gástrica y vómitos. Si el cáncer se implanta en la misma ampolla da una sintomatología que se caracteriza por ictericia completa y vesícula biliar dilatada, como ocurre en el cáncer de la cabeza del páncreas.

Si la localización está por debajo de la ampolla de Vater, se producen síntomas de estenosis del intestino delgado con vómitos biliosos que contienen a veces jugo pancreático.

El **cáncer del intestino delgado** (yeyuno-íleon) es más raro. Los enfermos acusan dolores, diarreas, hemorragias, a veces síntomas de oclusión que se revelan por meteorismo localizado, y en algunos casos se palpa el tumor que por lo general es movible.

El **cáncer del colon** se desarrolla generalmente en personas de edad y presenta el cuadro de un estreñimiento crónico que aumenta poco a poco: meteorismo, sensación de tensión en el abdomen, deposiciones duras, a veces diarreas con sangre y mucosidades que suelen contener pus. El tumor que constituye el signo decisivo se aprecia en la mayor parte de los casos, y el examen radiológico por medio de la comida opaca o enemas, permite localizar el sitio de la estenosis.

El **cáncer del recto,** el más frecuente de todos los cánceres intestinales, se localiza preferentemente a nivel de la ampolla rectal. Se inicia insidiosamente y, cuando ya está desarrollado, sus principales síntomas son: dolor continuo o intermitente, exacerbado por la defecación, la marcha o el acto de sentarse, constipación (los excrementos salen alargados y delgados como lápices), hemorragias, tenesmo, etc. Aparte de estos síntomas, el diagnóstico se completa por el tacto rectal que permite apreciar el tumor, y por el examen rectoscópico.

El cáncer del recto tiene una marcha rápida; dura de uno a dos años y la muerte se produce como consecuencia de la caquexia o de alguna complicación: absceso perirrectal, flebitis, perforación en los órganos vecinos, etc.

El tratamiento del cáncer intestinal es quirúrgico. Siempre que sea posible se procederá a la extirpación del tumor o si no a una operación paliativa para suprimir los síntomas de estenosis: enteroanastomosis, ano artificial. El tratamiento médico es puramente sintomático.

PÁNCREAS

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

El páncreas constituye una de las más importantes glándulas digestivas; está situado detrás del estómago; tiene 15 cm. de largo, pesa más o menos 70 gramos, presenta una superficie granujienta y se distinguen en él una cabeza, un cuerpo y una cola.

La cabeza comprendida en la herradura duodenal, hacia adelante, está en relación con la porción pilórica del estómago, por lo que puede ser atacada por una úlcera o un cáncer de esta región. Hacia atrás, recubre la vena porta por lo que en ciertas circunstancias puede comprimirla (hipertensión porta de origen pancreático). La cabeza del páncreas, por otra parte, se encuentra en relación con el conducto colédoco que la atraviesa en una extensión de 3 cm., juntándose con el conducto de Wirsung para vaciarse juntos en la ampolla de Vater, de lo cual resulta que las alteraciones de la cabeza del páncreas pueden repercutir sobre el colédoco (obliteración del colédoco en el cáncer de la cabeza del páncreas).

La arteria aorta pasa por detrás del páncreas, y como por delante de la aorta se encuentra el plexo solar, resulta que algunas afecciones pancreáticas originan trastornos de orden simpático.

El páncreas posee dos canales excretores: uno que recorre la glándula en toda su extensión, es el canal de Wirsung, y otro que deriva de éste y que se abre un poco más arriba, es el canal de Santorini. Como para el colédoco, Oddi ha descubierto en la extremidad del canal de Wirsung un esfínter de fibras musculares lisas.

Histológicamente, el páncreas es una glándula en racimo compuesta; sus cavidades secretantes están formadas por tubos o acinos que se abren en pequeños canales, los que desembocan en otros de mayor calibre para vaciarse finalmente en el conducto de Wirsung que recoge la secreción de todos los lobulillos.

Las cavidades secretantes, tubos o acinos, están limitadas por una membrana vítrea, en la cual se insertan las células glandulares que tienen una forma cilindrocónica, limitando una luz estrecha que se reduce más todavía por la presencia de unas células pequeñas con prolongaciones filiformes protoplasmáticas: las células centroacinosas. Entre las células glandulares y la membrana basal o vítrea se encuentran unas células en forma de canastillos, son las llamadas células en cesta o de Boll, y tienen el carácter de células mioepiteliales. Las células glandulares, de forma cilindrocónicas, tienen un núcleo esférico en su parte media; en la porción infranuclear se encuentra el condrioma bajo la forma de condriocontos, condriomitos

o mitocondrios, y en la porción supranuclear las granulaciones de profermento.

En los cortes microscópicos de páncreas, se pueden observar entre los acinos glandulares, independientes de ellos, unos cordones formados por pequeñas células poliédricas, con núcleo redondo, protoplasma con granulaciones y situadas a lo largo de capilares sanguíneos, son los **islotes de Langerhans** que funcionan como glándulas de secreción interna.

La glándula pancreática tiene dos funciones: una exocrina proveniente de los acinos glandulares que vacian su contenido en el duodeno por intermedio del conducto de Wirsung y otra función endocrina que depende de los islotes de Langerhans.

El **jugo pancreático** que representa la secreción externa, es un líquido incoloro, ligeramente viscoso, de reacción alcalina y cargado de fermentos.

La secreción se efectúa de una manera intermitente; existe primero una secreción psíquica. Una comida en un perro esofagostomizado provoca una secreción pancreática anterior a toda secreción gástrica, pero la secreción más abundante es la que guarda relación con la secreción gástrica; la llegada del quimo ácido a la mucosa duodenal, provoca la secreción pancreática.

Antes se explicaba esta secreción diciendo que se producía por acción refleja que partía de la mucosa duodenal al contacto del quimo ácido. Hoy día se ha establecido que este reflejo no existe, pues si se seccionan los filetes nerviosos que van al páncreas siempre tiene lugar la secreción y si se hace una maceración de mucosa duodenal en ácido clorhídrico, y se inyecta en seguida esta maceración en las venas de un perro se produce una abundante secreción pancreática.

Bayliss y Starling han demostrado que la mucosa duodenal secreta un profermento, la prosecretina, que en presencia del ácido clorhídrico se transforma en secretina, la que al ser absorbida por la mucosa intestinal excita el páncreas.

El jugo pancreático contiene tres fermentos: la **tripsina**, que actúa sobre las albúminas; la **esteapsina** sobre las grasas, y la **amilasa** y **maltasa** sobre los hidratos de carbono.

La tripsina del jugo pancreático no actúa mientras no sea activada por una diastasa fabricada por el intestino, la **enterokinasa**. Recientemente Délezenne ha demostrado la influencia considerable que ejercen las sales de calcio en la activación del jugo pancreático: la agregación de cloruro de calcio basta para activar el jugo pancreático inactivo, aún fuera de la enterokinasa.

El jugo pancreático, por intermedio de la tripsina, actúa sobre todas las materias albuminoideas aún sobre aquellas que el estómago deja intactas como la fibrina, la queratina y los núcleoproteidos. Por el contrario, el jugo pancreático es incapaz de digerir las fibras conjuntivas no cocidas que son sin embargo digeridas por el jugo gástrico, lo que sirve para apreciar la insuficiencia de este jugo digestivo cuando aparecen en los excrementos.

De esta diferente acción de los jugos gástrico y pancreático sobre las albúminas se saca algunas aplicaciones prácticas interesantes; así los medicamentos envueltos en queratina no son puestos en libertad en el estómago sino en el intestino. Para conocer la actividad del jugo pancreático se busca en los excrementos si han sido digeridos los núcleos de las fibras musculares; si no lo son quiere decir que hay insuficiencia pancreática (prueba de Schmidt).

La tripsina tiene sobre las albúminas una acción más eficaz que la pepsina, en tanto que este último fermento sólo disgrega la molécula de albúmina hasta transformarla en albumosas y peptonas, la tripsina la descompone en polipeptidos y amino ácidos. La digestión intestinal por intermedio de un fermento, la **erepsina**, concluye por desdoblar los polipeptidos y peptonas que han escapado a la acción de la tripsina.

El jugo pancreático ejerce sobre las grasas una acción doble: las emulsiona y las saponifica; esta última acción es debida a un fermento, la **esteapsina** que desdobla las grasas en sus dos componentes, el ácido graso y la glicerina.

El ácido graso se combina con las bases libres del contenido intestinal y forma jabones, forma bajo la cual las grasas atraviesan el epitelio intestinal, pero para ello es indispensable la acción de la bilis. En los casos en que por cualquier motivo la bilis no llega al duodeno, las grasas alimenticias no son absorbidas, se eliminan por las heces bajo la forma de jabones.

Los fermentos amilolíticos del páncreas transforman el almidón en dextrina y maltosa; esta última bajo la acción de la **maltasa** se transforma en glucosa, forma bajo la cual se absorben en general los hidratos de carbono de la alimentación.

Fuera de su secreción externa (jugo pancreático) el páncreas actúa también como glándula de secreción interna en la regulación de la glucosa, esta función depende de los islotes de Langerhans, como lo demostraron en 1922 Banting y Best quienes por medio de procedimientos especiales extrajeron de esos islotes una substancia que llamaron **insulina** y que puede considerarse como un verdadero hormon.

EXAMEN DEL PANCREAS

Los procedimientos de examen del páncreas son de dos clases: examen **físico** y examen **funcional.**

El **examen físico** del páncreas es sumamente difícil en razón de la profundidad en que se encuentra en la cavidad abdominal. A la palpación, puede percibirse sólo cuando está hipertrofiado y la pared abdominal se presenta delgada y flácida.

En las pancreatitis agudas y crónicas, como también en el cáncer, se limita en la pared abdominal una zona en donde el dolor es más intenso. Esta zona llamada punto pancreático de Desjardins, corresponde al sitio en que el canal de Wirsung desemboca en el duodeno y está situada a 6 cm. por encima del ombligo sobre una línea que va del ombligo al vértice de la axila derecha.

Chauffard considera que el punto de Desjardins no es muy exacto y prefiere limitar una zona pancreáticocolédoco que corresponde a la cabeza del páncreas y que sería la siguiente: a partir del ombligo se traza una línea vertical y otra horizontal hacia la derecha, formándose así un ángulo recto; en seguida se traza la bisectriz. El espacio comprendido entre la bisectriz y la línea vertical en una extensión de cinco centímetros, a partir del ombligo, sería la zona pancreáticocolédoco.

El **examen funcional** del páncreas consiste en apreciar su secreción externa por el estudio del grado de digestión de los alimentos, por lo tanto hay que recurrir al examen de las heces. Este examen es macroscópico, microscópico y químico.

La insuficiencia pancreática se deja sentir sobre la digestión de las albúminas, hidratos de carbono y grasas, especialmente sobre estas últimas. Las heces en la insuficiencia pancreática son abundantes, pastosas, fétidas con un pronunciado olor butírico y de un color amarillento debido a las gotas de grasa. El análisis químico demuestra como las grasas no han sido absorbidas sino en cantidades muy pequeñas; normalmente se absorbe el 95 % de las grasas ingeridas; en los casos de insuficiencia pancreática la absorción llega a 50 % y aún menos.

La falta de jugo pancreático en el intestino se puede comprobar por la prueba de Salhi que consiste en lo siguiente: se hace tomar al paciente cápsulas de gluten o de queratina que contengan yoduro de potasio. El jugo pancreático disuelve el gluten o la queratina dejando en libertad al yoduro de potasio que se absorbe, demostrándose al cabo de 2 a 3 horas la presencia de yodo en la orina (la presencia de yodo en la orina se demuestra por la reacción del yodo sobre el almidón que toma un color azul; como el yoduro de potasio se elimina bajo la forma de tal, se agrega a la orina unas gotas de ácido nítrico fumante que pone al yodo en libertad; y si al mismo tiempo se agrega un poco de almidón se obtiene la coloración azul). En los casos de insuficiencia pancreática esta reacción no se obtiene sino muy tardíamente, 20 o más horas.

La reacción se puede hacer también con salicilato de sodio en lugar de yoduro de potasio. Carnot ha propuesto el sondaje duodenal para extraer jugo pancreático y evidenciar en seguida los fermentos.

PATOLOGIA GENERAL DEL PANCREAS

El páncreas puede ser atacado por numerosas afecciones; los agentes patógenos llegan a él por dos vías: la vía canalicular ascendente y la vía vascular.

Al estado normal los canalículos pancreáticos se pueden considerar sumergidos en pleno medio séptico, pues su extremidad intestinal está en contacto permanente con la flora del duodeno. Las primeras porciones de estos canales en una extensión de 2 a 4 cm. contienen normalmente saprofitos del intestino, principalmente anaerobios. Basta una detención del arrastre normal que efectúa el jugo pancreático para que estos gérmenes asciendan por los canalículos y originen todas las variedades conocidas de pancreatitis agudas o crónicas.

Los gérmenes aerobios son los causantes de las inflamaciones y supuraciones del páncreas, los anaerobios de las pancreatitis gangrenosas. Las enteritis, las gastritis, las úlceras gástricas o duodenales, las angiocolitis se acompañan a menudo de pancreatitis.

Frecuentemente la pancreatitis crónica se asocia a la litiasis biliar. Según Kehr, en las operaciones por litiasis biliar en un 33 % de los casos se encuentra una esclerosis de la cabeza del páncreas. Esta asociación se explica fácilmente; la infección crónica atenuada que según Gilbert es la causante de la litiasis biliar, se transmite fácilmente del colédoco al canal de Wirsung. Por otra parte, el paso o la detención de un cálculo en el colédoco, comprime el canal de Wirsung, el jugo pancreático se detiene, lo que favorece el ascenso de los gérmenes infecciosos y con ello la producción de una pancreatitis.

Por vía sanguínea los gérmenes también pueden llegar al páncreas: tuberculosis miliar, pancreatitis parotídea, sifilítica, mercurial. Las autointoxicaciones (uremia) pueden determinar también lesiones del páncreas.

ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL

La intensidad de las lesiones anatómicas es proporcional a la causa productora, así una infección muy violenta da lugar a una pancreatitis hemorrágica, menos violenta a una pancreatitis supurada. Las infecciones poco virulentas y que obran lentamente, como también las intoxicaciones, determinan una pancreatitis esclerosa o lipomatosa.

De entre las numerosas lesiones que se producen en el páncreas hay dos que son las más importantes por ser exclusivamente propias de este órgano y son las **hemorragias** y la **esteatonecrosis.**

La **hemorragia pancreática** es la más frecuente de las lesiones y parece sea debida a una autodigestión de las paredes vasculares por los fermentos digestivos del páncreas puestos en libertad por un traumatismo o causa infecciosa. Experimentalmente se han podido reproducir pancreatitis hemorrágicas inyectando tripsina en el parénquima glandular.

La **esteatonecrosis** es causada también por los fermentos pancreáticos especialmente por la esteapsina. La lesión se caracteriza por manchas blanquizcas diseminadas en los sitios en que normalmente existe grasa. Estas manchas se encuentran principalmente en la superficie y en el espesor del páncreas como también en el gran epiplon. Bajo el punto de vista histológico se constata que las células adiposas se presentan necrosadas conteniendo pequeños cristales de ácidos grasos: la grasa neutra ha desaparecido. La lesión pancreática aguda, hemorragia o gangrena, pone en libertad los fermentos del páncreas actuando la esteapsina sobre la grasa peripancreática o del epiplon.

SINDROMES PANCREATICOS

Por el hecho de su situación, y de sus dos secreciones externa e interna, las alteraciones del páncreas dan origen a una serie de trastornos que esquemáticamente pueden agruparse en:

1 Sindrome solar;
2 Sindrome de compresión;
3 Sindrome dispéptico; y
4 Sindrome diabético.

En razón de las relaciones tan estrechas del páncreas con el **plexo solar,** las lesiones pancreáticas al irritar el plexo suelen ocasionar una serie de fenómenos de sintomatología variable. En las **pancreatitis agudas** se puede observar, **dolor** angustioso epigástrico, **vómitos, pulso pequeño, colapso;** en las pancreatitis subagudas como en la litiasis pancreática, se puede presentar una sintomatología dolorosa semejando el cólico hepático, y en el cáncer un sindrome crónico con dolores epigástricos de irradiación variable.

El **sindrome de compresión** se refiere al **colédoco** y a la **vena porta.** El cáncer de la cabeza del páncreas obstruyendo el colédoco origina el cuadro de una ictericia por retención; el diagnóstico diferencial con la ictericia debida a la obstrucción del colédoco por un cálculo suele presentar dificultades; en favor del cáncer de la cabeza del páncreas habla la dilatación de la vesícula biliar que está retraída en los casos de cálculo.

La compresión de la **vena porta** que atraviesa a veces al páncreas como un túnel, ocasiona ascitis, circulación venosa colateral sobre la pared abdominal, esplenomegalia, hemorroides y a veces hemorragias intestinales.

El **sindrome dispéptico** se origina con motivo de la insuficiente digestión de las albúminas y grasas. Los excrementos son pastosos, diarreicos y con mucha grasa no transformada. A veces se observan dolores alrededor del ombligo, náuseas y frecuente salivación.

El **sindrome diabético** se revela por una glucosuria intermitente y moderada.

PANCREATITIS AGUDAS

Las pancreatitis agudas se manifiestan por vómitos y violentos dolores abdominales con participación del estado general.

La pancreatitis **supurada** representa muchas veces el cuadro sintomatológico de las peritonitis agudas: dolores abdominales, temperatura, postración.

La **pancreatitis hemorrágica** se caracteriza por su aparición brusca. El dolor abdominal es agudísimo, los enfermos tienen una facies peritoneal, la fiebre falta o es muy moderada, el pulso es ya acelerado o lento. La muerte sobreviene en el espacio de algunas horas o días. El tratamiento es quirúrgico debiendo procederse a la laparotomía.

Con el nombre de drama pancreático, Dieulafoy describió el cuadro de algunas pancreatitis agudas que se caracterizaban por lo brusco de su aparición y la gravedad de su pronóstico.

PANCREATITIS CRONICAS

Las pancreatitis crónicas dan por lo general una sintomatología variable que depende de la extensión y sitio de las lesiones que son de naturaleza esclerosa en la mayor parte de los casos.

Las pancreatitis crónicas reproducen por lo general algunos de los sindromes pancreáticos ya estudiados, y así se distinguen: formas dispépticas, ictérica, diabética y dolorosa. La forma dolorosa corresponde la mayor parte de las veces a la **litiasis pancreática.** Los enfermos tienen algunas horas después de las comidas dolores en forma de cólicos,

que partiendo del ombligo se irradian hacia la espalda y los hipocondrios. Estos dolores se acompañan a veces de náuseas y sudores fríos.

Los cálculos pancreáticos están principalmente formados por carbonato de cal. A veces pueden ponerse en evidencia por medio de la radiografía.

CANCER DEL PANCREAS

El cáncer del páncreas puede ser primitivo o secundario. Este último se origina por la propagación directa o por metástasis a distancia de un cáncer del estómago, intestino, hígado, etc.

El cáncer primitivo se origina a expensas de los epitelios glandulares o canaliculares y se desarrolla principalmente a nivel de la cabeza; los cánceres del cuerpo y de la cola son mucho más raros.

Los síntomas del cáncer del páncreas de la región de la cola y cuerpo no tienen nada de característico; se revelan por trastornos digestivos, vómitos y dolores dependientes del plexo solar.

El cáncer de la cabeza se inicia de una manera insidiosa por trastornos digestivos, adelgazamiento y dolores que sobrevienen a veces por crisis. Poco a poco se manifiesta una ictericia que acaba por ser absoluta y es debida a la compresión del colédoco. Esta compresión determina la dilatación de la vesícula biliar. El tumor formado a nivel de la cabeza del páncreas es por lo general pequeño y difícilmente se percibe a la palpación.

Los trastornos digestivos debidos a la insuficiencia pancreática, se manifiestan por heces fétidas que contienen una fuerte proporción de grasas. Las lesiones de los islotes de Langerhans pueden producir una glucosuria que a veces toma los caracteres de una verdadera diabetes. El cáncer del páncreas evoluciona más o menos en el término de seis meses, los enfermos enflaquecen y se caquectizan

rápidamente. A veces se produce antes la muerte por una infección intercurrente o por una hemorragia interna a consecuencia de la perforación de una arteria. El tratamiento es sintomático.

SIFILIS DEL PANCREAS

Se distinguen una sífilis hereditaria y una adquirida; esta última es más rara que la primera.

En la sífilis adquirida se distinguen las siguientes formas: **esclerosa simple, esclerogomosa** y de **gomas** sin esclerosis.

La pancreatitis esclerosa o esclerogomosa evoluciona con los caracteres de una pancreatitis crónica banal. La forma gomosa sin esclerosis, por lo general evoluciona sin síntomas, no revelándose sino en la autopsia.

En cuanto a la diabetes sifilítica de origen pancreático, las observaciones no son muy numerosas, se ha visto sí algunos casos de pancreatitis crónica con glucosuria desaparecer bajo la influencia del tratamiento específico.

HIGADO

NOCIONES DE ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

Es la glándula más voluminosa del organismo; pesa término medio 1,500 gramos en el hombre. Se encuentra situada en la parte superior del abdomen por debajo del diafragma; ocupa el hipocondrio derecho, la parte superior del epigastrio y una pequeña porción del hipocondrio izquierdo. Se encuentra fija por varios repliegues del peritoneo de los cuales el más importante es el ligamento suspensor que lo une al diafragma.

El hígado presenta dos caras, dos extremidades y dos bordes. La cara superior es convexa, la inferior plana. En la cara inferior se observan dos surcos de dirección ánteroposterior unidos por un surco transversal cuyo conjunto tiene la forma de una H.

En el surco transversal de la H está el hilio del hígado por donde pasan los vasos sanguíneos y los conductos biliares. Los surcos que forman la H en su parte anterior limitan un pequeño lóbulo llamado lóbulo cuadrado y hacia atrás otro llamado de Spiegel. En el surco de la derecha se encuentra la vesícula biliar que hace prominencia hacia adelante, y en el surco de la izquierda un cordón fibroso que lleva el nombre de ligamento redondo del hígado. Este ligamento redondo es resto de la vena umbilical del feto.

La vena umbilical constituye una formación transitoria; durante la vida fetal conduce al hígado y a la vena cava inferior la sangre arterial que recoge en las redes placentarias. Esta vena, en el feto, recorre de adelante atrás el surco longitudinal izquierdo de la cara inferior del hígado; al llegar al surco transverso se divide en dos ramas, una que va a la vena porta y otra que se conoce también con el nombre de conducto de Arancio va a desembocar a la vena cava inferior. Después del nacimiento la vena umbilical, no teniendo funciones que desempeñar, se oblitera, aunque no completamente, transformándose en un cordón fibroso llamado ligamento redondo del hígado.

En el sindrome de hipertensión de la vena porta como ocurre frecuentemente en la cirrosis de Laennec, se desarrolla una circulación venosa en la piel del abdomen, principalmente a nivel del ombligo (cabeza de medusa). Estas venas que se originan en la pared anterior del abdomen, alrededor del ombligo, algunas se dirigen al hígado y desaguan directamente en la porta o por intermedio de la vena umbilical incompletamente transformada en cordón fibroso. Por otro lado, estas venas periumbilicales tienen anastomosis con las venas mamarias internas e hipogástricas que desembocan en la vena

cava superior e inferior respectivamente. En los casos de hipertensión de la vena porta, la sangre se desvía por estas anastomosis vaciándose así en la cava por intermedio de las venas mamarias e hipogástricas.

Del surco transversal de la cara inferior del hígado se desprenden dos conductos biliares que se juntan para constituír el hepático, de éste deriva el cístico que en su extremidad lleva la vesícula biliar. El cístico y el hepático se juntan y forman el colédoco que atraviesa la cara posterior del páncreas para abrirse en el duodeno en la ampolla de Vater, junto con el conducto de Wirsung que recoge la secreción pancreática.

La vesícula biliar tiene la forma de una pera de 8 a 10 cm. de largo y con una capacidad de 40 cm.^{3}; se encuentra aplicada a la cara inferior del hígado y descansa sobre el colon transverso y la primera porción del duodeno. Estas relaciones explican cómo se pueden formar fístulas biliares y vaciarse los cálculos en las vías digestivas.

El hígado recibe un vaso nutricio, la arteria hepática que se desprende del tronco celíaco junto con la coronaria estomáquica para la pequeña curvadura del estómago y la arteria esplénica. El vaso funcional del hígado es la vena porta que se forma por la reunión de la vena esplénica, de la mesentérica o mesaraica superior e inferior. Los nervios que penetran al hígado provienen del plexo solar y forman alrededor de los vasos del hilio un plexo en el cual se reconocen fibras del vago y del simpático. Estas fibras que penetran al interior del parénquima hepático siguiendo el trayecto de los vasos sanguíneos, son unas vasomotoras, otras terminan en el epitelio glandular y otras van a la mucosa de los conductos biliares.

El hígado está envuelto en una cápsula de naturaleza conjuntiva que adhiere íntimamente al parénquima y que a nivel del hilio se refleja (cápsula de Glisson) siguiendo el camino de los vasos sanguíneos. Esta cápsula reflejada, dividiéndose y subdividiéndose, concluye por dividir el tejido hepático en una serie de pequeños trocitos de 1 a 2 mm. y de forma poliédrica que constituyen los llamados lobulillos hepáticos que representan la unidad anatómica del hígado.

En el hombre, los lobulillos están separados unos de otros por un ligero tabique de tejido conjuntivo que se espesa en el punto en que se juntan dos o más lobulillos (espacios de Kiernan o portobiliares). Una preparación microscópica de estos espacios de Kiernan demuestra la sección de tres conductos: uno es un conducto biliar interlobulillar, otro pertenece a una rama de la arteria hepática y otro a una rama de la vena porta (vena interlobulillar). Tanto la rama arterial como venosa se resuelven en capilares que rodean al lobulillo y de los cuales parten capilares radiados hacia el centro del lobulillo dando origen a la vena central del lobulillo que será el origen de las venas suprahepáticas que irán a desembocar en la vena cava inferior. Los capilares radiados que penetran al interior del lobulillo son del tipo embrionario, es decir, que su pared está formada por un simplasto (masa protoplasmática sembrada de núcleos).

Las células hepáticas, de forma poliédrica y de un tamaño de 25 micrones, se disponen en número de 5 ó 6 a lo largo de estos capilares radiados, constituyendo las llamadas travéculas de Remak. Las células contienen un gran núcleo y a veces dos y el citoplasma se encuentra cargado de granulaciones de pigmento, gotas de grasa y especialmente de glicógeno, sobre todo si se observan las células después de las comidas. Entre los capilares sanguíneos y las cé-

lulas hepáticas existen unas células de forma estrellada que llevan el nombre de células de **Kuppfer** y que tienen un gran poder fagocitario.

Una de las funciones de la célula hepática consiste en la fabricación de la bilis que se elimina por los conductos llamados vías biliares. Entre éstas hay que distinguir las vías de excreción intrahepáticas y las vías extrahepáticas que están representadas por los conductos biliares, cístico, hepático y colédoco.

Los primeros conductos intrahepáticos que llevan el nombre de capilares biliares no tienen pared propia; ellos están formados por una especie de excavación que presentan las células a nivel de sus bordes; éstos desembocan en otros que tienen pared propia y que están tapizados por un epitelio plano y así sucesivamente llegan a los conductos interlobulillares de los espacios de Kiernan que tienen un epitelio cúbico. De estos conductos interlobulillares se desprenden los conductos perilobulillares y así poco a poco se llega a las vías biliares extrahepáticas.

El conducto hepático, cístico, colédoco y vesícula biliar tienen una constitución histológica más o menos parecida; están formados por una mucosa con un epitelio cilíndrico y una pared conjuntiva elástica en la cual se pueden observar fibras musculares lisas. La mucosa de la vesícula biliar presenta numerosas franjas o vellosidades y en su vaina conjuntiva elástica se evidencian dos y aún tres capas de fibras musculares lisas que forman una especie de plexo. A lo largo de la mucosa de las vías biliares, sobre todo en la mucosa del colédoco y vesícula biliar, se encuentran numerosas glándulas tubulosas que parecen encargadas de secretar la colesterina que contiene la bilis (Naunyn).

El hígado es una glándula de secreción externa e interna. La secreción externa está representada por la bilis que se vacia en el intestino, y la secreción interna por una serie de funciones, siendo una de las más importantes la función glicogénica.

La **bilis** está compuesta de agua, **pigmento** (bilirrubina) **sales biliares** (tauro colato y glicocolato de sodio) y **colesterina.** El pigmento normal del hígado es la bilirrubina que se forma a expensas de la hemoglobina por hidratación de la hematina. La bilirrubina se forma en el hígado y en los tejidos. En una época se creyó que se formaba exclusivamente en el hígado, después fuera de él, en los tejidos. Hoy día se estima que la biliburrina se forma en cualquier parte en que exista hemoglobina, y que el hígado es el encargado de eliminarla. El ejemplo más demostrativo de que la bilirrubina puede formarse fuera del hígado, lo constituyen las observaciones de Guillain y Troisier, quienes han constatado que en las hemorragias meníngeas, los glóbulos rojos experimentan una transformación, se destruyen, apareciendo bilirrubina en el líquido céfalo raquídeo.

Las **sales biliares** se forman de un ácido, el **ácido colálico** que se origina a expensas de la colesterina, y de dos ámino ácidos, la **glicocola** y la **taurina.**

La combinación del ácido colálico con la glicocola da glicocolatos y con la taurina, taurocolatos.

Aunque Brulé ha querido demostrar con sus trabajos que las sales biliares se forman en la sangre, sin embargo, la mayor parte de los autores creen que se forman únicamente en el hígado. Existe al respecto una experiencia muy interesante: si en vitro se mezcla hemoglobina, glicógeno y tejido hepático, se forman sales biliares.

Schiff cree que normalmente es mínima la producción de nuevas cantidades de sales biliares, éstas no harían más que circular

del hígado al intestino, de aquí a la sangre por la vena porta siendo otra vez eliminadas por el hígado (ciclo enterohepático de Schiff).

La **colesterina** tiene dos orígenes: exógeno (alimentación grasa) y endógeno (cuerpo amarillo, suprarrenales, bazo). Normalmente la cantidad de colesterina en la sangre es de 1.5 $^{o}/_{oo}$. La célula hepática, pero principalmente las glándulas tubulosas de las vías biliares, son las encargadas de eliminarla (Naunyn).

La bilis se excreta en cantidades considerables; se calcula en un litro la cantidad que se vacia normalmente en el duodeno. Esta secreción, que se efectúa continuamente, es más abundante después de las comidas, y ello es debido a la acción de la secretina elaborada por la mucosa duodenal, que excita a la vez la secreción pancreática y biliar.

En los animales de secreción biliar continua como los rumiantes, la bilis se derrama constantemente en el intestino; en el hombre como en la mayor parte de los mamíferos, la bilis se vacia de una manera continua gracias a la presencia de un reservorio en las vías biliares que está constituído por la vesícula biliar. Un esfínter liso (Oddi) colocado en la desembocadura del colédoco en la ampolla de Vater obliga a la bilis a acumularse en la vesícula; pero después de las comidas, en el momento en que el quimo ácido llega al duodeno, se produce una contracción refleja de la pared muscular de la vesícula que vacia la bilis. Esta contracción normalmente es inconsciente y no provoca dolor, pero desde el momento en que la bilis se espesa o existen cálculos en la vesícula, ésta se contrae espasmódicamente y produce dolor que a veces es muy intenso como ocurre en el llamado cólico hepático.

La bilis no constituye un jugo digestivo, pues no contiene fermentos, pero su presencia es absolutamente indispensable para la absorción de las grasas; en el conejo por ejemplo, animal en el cual el canal pancreático desemboca 30 cm. más abajo que el colédoco, los quilíferos no absorben la grasa sino después que se ha mezclado a la bilis.

Cuando por algún motivo la bilis no llega al intestino, los excrementos se hacen sumamente fétidos por lo que se ha atribuído a la bilis un papel antiséptico. Pero esta interpretación no es exacta; la bilis no es antiséptica; normalmente existen microbios aerobios y anaerobios en la porción inferior del colédoco y aún en una gran extensión de las vías biliares extrahepáticas; por otra parte, la bilis constituye un excelente medio de cultivo para ciertos microbios. Hoy día se atribuye la fetidez de las deposiciones, en los casos en que la bilis no llega al intestino, a la producción de ácidos grasos con motivo de la insuficiente transformación de las grasas como a las fermentaciones intestinales de otro orden que se producen en el colon con motivo de la constipación que se origina, pues sabemos que la bilis es el mejor excitante de las contracciones peristálticas del intestino.

El hígado, como **glándula de secreción interna**, tiene funciones muy variadas; las principales son las siguientes:

Función hematopoyética y hematolítica;
Función marcial;
Función glicogénica;
Función adipopéxica y adipolítica;
Función proteopéxica;
Función uropoyética;
Función úricopoyética;
Función antiinfecciosa; y
Función antitóxica.

Además se considera que la célula hepática es la que forma el fibrinógeno; la protrombina, que bajo la acción de las diversas quinasas, se transformará en trombina y una antitrombina.

Durante la vida fetal, el hígado junto con el bazo y la médula ósea, es un órgano formador de glóbulos rojos (función hematopoyética) y en el adulto el hígado es un destructor de glóbulos rojos (función hematolítica). Se comprueba esta función hematolítica del hígado por el hecho de que la sangre de la vena suprahepática tiene una proporción menor de glóbulos rojos por milímetro cúbico que la sangre de la vena porta.

La función **marcial** consiste en la propiedad que tienen las células hepáticas en fijar las sales de fierro. El hígado del feto contiene una gran cantidad de pigmento ferruginoso, lo mismo que el hígado del recién nacido que lo utiliza en sus necesidades orgánicas.

La función **glicogénica** consiste en la propiedad que tienen las células hepáticas de fijar la glucosa bajo la forma de glicógeno, esto se efectúa por la acción de un fermento deshidratante. A medida de las necesidades del organismo en glucosa, el hígado en virtud de un fermento hidratante transforma el glicógeno en glucosa, forma bajo la cual circula en la sangre.

Una alimentación rica en grasa va seguida de un aumento de esta substancia en la célula hepática, esta es la función **adipopéxica**. Esta grasa que se acumula en las células hepáticas es una grasa de reserva que el organismo aprovecha según sus necesidades y así se observa que las células hepáticas del recién nacido tienen una gran cantidad de grasa acumulada. Cuando el organismo recurre a sus reservas en grasa, el hígado destruye también las suyas en virtud de un fermento lipásico (función adipolítica).

La función **proteopéxica** descrita por Widal y su escuela, consiste en lo siguiente: las albumosas y peptonas en el intestino son desdobladas en sus ámino ácidos, forma bajo la cual se absorben, pero siempre escapa a la acción digestiva una pequeña porción de peptonas y albumosas que llegan al hígado por la vena porta siendo fijadas por él. En los casos de insuficiencia hepática, el hígado no fija estas peptonas, las cuales pasan a la vena suprahepática y entran en la circulación general produciendo un trastorno sanguíneo que se conoce con el nombre de **shock hemoclásico**, el que se manifiesta entre otros signos por una leucopenia que es el fenómeno más fácil de evidenciar en clínica.

Las albúminas, al combustionarse en el organismo, dan origen a la formación de sales amoniacales: carbonato y carbamato de amoníaco, substancias tóxicas que el hígado transforma en urea (función uropoyética).

El hígado interviene también en el metabolismo del ácido úrico (función úricopoyética) ya sea transformando en ácido úrico las bases púricas provenientes de los núcleos proteidos o reteniendo el exceso de ácido úrico que ya formado llega a él por la vena porta. El exceso de ácido úrico en la sangre, vendría, pues, a corresponder a un estado de insuficiencia hepática (Chauffard).

La función **antiinfecciosa** del hígado, que consiste en la destrucción de microbios, parece ser debida a la acción de las células de Kuppfer que están dotadas de un gran poder fagocitario.

La función **antitóxica** se refiere a la acción neutralizante del hígado frente a las substancias tóxicas que llegan a él por intermedio de la vena porta. La experimentación ha demostrado que la sangre de la vena porta es mucho más tóxica que la de las venas suprahepáticas. En los casos de insuficiencia hepática el poder antitóxico del hígado también disminuye.

PROCEDIMIENTOS DE EXAMEN

La exploración del hígado comprende el examen **físico** y el **funcional.**

Examen físico. Comprende la inspección, palpación, percusión y el examen radioscópico.

Por medio de la percusión se establece el límite superior e inferior del hígado. A nivel de la línea mamilar, el límite superior corresponde al 5.º espacio intercostal y a nivel de la línea axilar a la 7.ª costilla. El límite inferior corresponde al reborde costal y para encontrarlo se percute suavemente de abajo hacia arriba. La altura entre las dos líneas de macidez permite apreciar el tamaño del hígado que al estado normal es de 10 cm. a nivel de la línea mamilar.

Con la radioscopia no se aprecia el borde inferior del hígado, en cambio permite observar la cara superior, evidenciándose los relieves correspondientes a un absceso o a un quiste hidatídico.

Examen funcional. El examen de la función hepática se aprecia por el análisis de la **orina,** de los **excrementos** y de la **sangre.**

El análisis de la **orina** es el que tal vez tenga mayor importancia. Normalmente en la orina no existen pigmentos ni sales biliares como tampoco urobilina.

La presencia de pigmentos se observa en los casos de ictericia por retención, de ictericia disociada como también en la cirrosis hipertrófica de Hanot.

Los pigmentos biliares se investigan por medio de la reacción de Gmelin (ácido nítrico nitroso). Las sales biliares se aprecian por la reacción de Pettenkofer, pero en la práctica se utiliza generalmente la reacción de Hay que, aunque no es específica, se emplea por su simplicidad; consiste en lo siguiente: si en un vaso que contiene orina se

deposita en la superficie flor de azufre, éste no cae al fondo; cuando la orina contiene sales biliares, las que hacen disminuír la tensión superficial, el azufre se va al fondo.

Normalmente la orina no contiene **urobilina;** cuando existe este pigmento se encuentra al estado de cromógeno incoloro; para evidenciarlo hay que proceder a su oxidación utilizándose como reactivo el alcohol y el acetato de cinc.

Respecto al origen y significado de la urobilina se han formulado numerosas teorías. Hayem la consideró como un pigmento producido por la célula hepática enferma, la que en lugar de formar bilirrubina formaba urobilina que eliminaba fácilmente por la orina.

Müller, Salkowsky y otros sostienen que la urobilina no tiene un origen hepático sino intestinal. Se formaría en el intestino por hidratación de la bilirrubina, transformándose en **estercobilina,** la cual sería llevada al hígado por la vena porta y convertida en bilirrubina. En caso de insuficiencia hepática, el hígado sería incapaz de fijarla y se eliminaría por el riñón con el nombre de urobilina; urobilina y estercobilina serían, pues, la misma cosa.

Brulé y otros autores sostienen que la urobilina se forma en los tejidos, incluso el riñón e hígado, por hidratación de la bilirrubina cuando existe en circulación cierta proporción de este pigmento como pasa en las ictericias. Pero los que objetan esta teoría y apoyan la teoría anterior enterohepática, argumentan el hecho de que en las ictericias por obstrucción completa del colédoco, en la cual no pasa bilis al intestino, la urobilina no aparece en la orina. Brulé responde a esta objeción diciendo: que cuando hay **exceso** de bilirrubina en la sangre, como pasa en las ictericias por retención, entonces se opone al fenómeno de hidratación y no se forma urobilina, pero desde el momento en que la bilirrubina disminuye en cantidad, se forma urobilina como ocurre en las ictericias catarrales en que al principio suele no haber urobilina en la orina y después aparece. De consiguiente, la presencia de urobilina en la orina servirá para formular un pronóstico en las ictericias mecánicas. Si al principio no hay urobilina en la orina y después se constata su presencia, quiere decir que se empieza a restablecer el curso normal de la bilis en el intestino. Sin embargo, tanto la experimentación como la clínica han demostrado que aún en casos de obstrucción completa de las vías biliares pueden encontrarse pigmentos biliares en el intestino; en este caso se trataría de eliminación por el intestino de los pigmentos acumulados en la sangre.

La orina normal no contiene **glucosa,** pero aparece en muchas afecciones hepáticas sobre todo después de las comidas. Durante mucho tiempo se utilizó la prueba de la glucosuria alimenticia para poner de relieve la suficiencia hepática. Esta prueba consiste en dar en ayunas 150 gramos de jarabe de glucosa e investigar su presencia en la orina después de una hora; si aparece glucosa en la orina se dice que la célula hepática es insuficiente, pues normalmente no debe aparecer glucosa cuando se ingiere esa cantidad de jarabe. Esta prueba hoy día ha sido abandonada por muchos en atención a que el hígado no es el único órgano encargado de la regulación de la glucosa interviniendo también en este fenómeno, el páncreas, las glándulas de secreción interna, etc.

Existen muchos otros exámenes que se practican en la orina para avaluar la integridad de la célula hepática, pero son de interpretación difícil y muy criticados, como p. ej. la determinación de la azoturia, amoniuria, ámino aciduria, ázoe coloidal, acidosis, indicanuria, etc. Respecto a esta última substancia, la mayor parte de los autores la consideran como un índice de fermentaciones intestinales anormales; sin embargo Labbé y otros autores estiman que el indicán es el resultado de una proteolisis intrahepática y que su presencia en la orina, que se observa también en los grandes comedores de carne, indicaría que el hígado está sometido a un surmenage funcional.

Chauffard ha propuesto una prueba que se refiere al poder de fijación del hígado para algunas substancias colorantes p. ej. el azul de metileno. Si a un sujeto sano se le da una píldora u oblea con 0.002 milígramos de azul de metileno, esta substancia no aparece en la orina; en casos de insuficiencia hepática, siempre que la integridad renal sea perfecta, aparecerá en la orina.

Damos por terminado el examen de la orina y pasamos al análisis de las materias fecales y de la sangre bajo el punto de vista de la actividad funcional del hígado.

Normalmente, en los **excrementos** no se encuentra bilirrubina sino estercobilina. En casos patológicos en los cuales hay pasaje rápido de los excrementos a través del intestino, como pasa en algunas diarreas llamadas biliosas, la bilirrubina existe al estado de tal y se puede evidenciar por la reacción de Triboulet.

La presencia de sales biliares podría investigarse por medio de la reacción de Pettenkoffer, pero es más seguro estudiar indirectamente su paso por el intestino, ya sea observando la presencia de hemoconías en la sangre, o comprobando en las heces el coeficiente de utilización de las grasas.

En la **sangre** se pueden efectuar los siguientes exámenes para apreciar la función hepática: determinar la colemia, es decir, la cantidad de pigmentos biliares en la sangre; normalmente el sérum sanguíneo se presenta ligeramente coloreado por la bilis.

Gilbert ha demostrado que la colemia normal corresponde a 1 gramo de bilirrubina por 36,500 cc de sérum. La prueba de las hemoconías que ya hemos dado a conocer a propósito de los exámenes que pueden practicarse en la sangre, tiene importancia para averiguar si existen o no sales biliares en el intestino, pues para que las grasas se absorban tienen que mezclarse a los ácidos biliares.

La función **proteopéxica** del hígado se puede apreciar por la prueba de la hemoclasia digestiva de Widal. Normalmente, el hígado retiene las albumosas y peptonas que escapan a la desintegración de los jugos intestinales. Si esta función está perturbada, el aparato vásculo sanguíneo reacciona por una crisis hemoclásica que puede ponerse en evidencia del modo siguiente: estando el enfermo en ayunas se le hace ingerir 200 gramos de leche; cada cuarto de hora se observa la presión arterial y se numeran los glóbulos blancos, si el hígado está sano, no producirá alteración sanguínea, pero si está insuficiente habrá descenso de la presión y leucopenia.

En el curso de las afecciones hepáticas de carácter grave, se suele observar un trastorno de la coagulación sanguínea caracterizada por un retardo de la coagulación.

LOS SINDROMES HEPATICOS

Todas las funciones del hígado que hemos pasado en revista son, hasta cierto punto, solidarias unas de otras; la experimentación ha demostrado que las funciones glucogénica, antitóxica y biliar están estrechamente ligadas entre sí. Un hígado privado de glicógeno a causa de una alimentación insuficiente en hidratos de carbono disminuye su poder antitóxico y no elimina en debida forma los pigmentos biliares.

El médico al examinar un enfermo debe tener siempre presente la fisiología del hígado; los síntomas que se comprueban se agrupan en sindromes que corresponden a los trastornos fisiológicos.

Esquemáticamente los trastornos patológicos del hígado se pueden agrupar en cuatro grandes sindromes:

1 Sindrome de insuficiencia hepática;
2 Sindrome de hiperfuncionamiento;
3 Sindrome circulatorio (hipertensión porta); y
4 Sindrome biliar (ictericia).

SINDROME DE INSUFICIENCIA HEPATICA

En la insuficiencia hepática se distingue una forma **ligera** y otra **grave.**

La insuficiencia hepática ligera o benigna se observa en forma transitoria en el curso de numerosas enfermedades, y en forma prolongada en la tuberculosis y cirrosis. Se caracteriza por trastornos digestivos: anorexia, dispepsia, somnolencia después de las comidas, evacuaciones blandas

poco coloreadas y fétidas; los exámenes de orina acusan poca cantidad de urea como la presencia de pigmentos y sales biliares.

Según Gilbert, muchas formas de diabetes serían debidas a insuficiencia hepática, sobre todo de la función glicogénica.

La insuficiencia hepática de carácter grave, que resulta de una gran degeneración de la glándula, se observa en muchas intoxicaciones (fósforo, arsénico, cloroformo, etc.), y de muchas infecciones muy virulentas (fiebre amarilla, fiebre tifoidea, apendicitis, estreptococia, etc.) Los síntomas que caracterizan a este sindrome son **ictericia,** estado **tifoideo** y **hemorragias.**

SINDROME DE HIPERFUNCION

En ciertos estados patológicos, parece que el hígado en lugar de disminuír su actividad funcional, la exalta, ya sea en el conjunto o solamente en una de sus modalidades. Así p. ej. en ciertas cirrosis hipertróficas biliares parece que se produce hipercolía (lo que explicaría la coloración obscura de las heces y la ictericia por reabsorción de una parte de la bilis secretada), como también la prueba de la glucosuria alimenticia demuestra que el hígado es capaz de retener una cantidad de glucosa superior a la normal.

Según Gilbert, ciertas diabetes podrían deberse también a un hiperfuncionamiento hepático: el hígado transformaría en glucosa una cantidad mayor de glicógeno que lo que necesita el organismo.

SINDROME CIRCULATORIO

En la mayor parte de las cirrosis atróficas, la esclerosis del hígado comprime los vasos intrahepáticos produciéndose un obstáculo mecánico a la circulación porta, lo que origina una hipotensión suprahepática y una hipertensión porta; esto último produce como consecuencia la congestión de todos los órganos tributarios de la vena porta explicándose así los principales síntomas de la cirrosis atrófica como la **ascitis,** la dilatación de las **venas subcutáneas abdominales** como ya se ha explicado en la página 558, la **esplenomegalia,** las **hemorragias esófagogastrointestinales** y la frecuencia de los **hemorroides.**

Como consecuencia de las anastomosis que existen entre la circulación porta y la circulación renal, la hipertensión en el sistema de la vena porta puede dar origen a una congestión pasiva **del riñón** con su obligada consecuencia: oliguria, albuminuria, cilindros hialinos, glóbulos rojos, etc.

SINDROME BILIAR (ICTERICIA)

La ictericia constituye uno de los sindromes más importantes en el curso de las afecciones del hígado y de las vías biliares.

Se entiende por **ictericia,** a la retención en la sangre de los componentes de la bilis que se acompaña en la mayor parte de los casos de coloración amarilla de la piel y mucosas.

En la ictericia, cualquiera que sea su causa, el color amarillo de la piel y mucosas es debido al depósito de los pigmentos biliares.

Existe una falsa ictericia, de origen alimenticio, llamada **carotinodermia** debido al depósito en la piel de un pigmento que existe en los vegetales: la **carotina.** Este pigmento existe abundantemente en el zapallo, zanahorias, espinacas, coliflor, naranjas, tomates, etc. En los individuos, particularmente niños, coloreados por este pigmento, la piel toma un color amarillo, principalmente en la cara alrededor de la boca, alas de la nariz, frente y orejas; también se deposita de preferencia en la palma de las manos y planta de los pies. Esta falsa ictericia se reconoce porque **no se colo-ran las conjuntivas,** no hay bradicardia ni prurito y las orinas no contienen ni bilirrubina ni urobilina. En la revista

médica quirúrgica de Madrid, año 1927, N.° 4, el profesor Hernando cita el caso de un individuo que presentaba una falsa ictericia por carotina siendo la causa la ingestión de veinte naranjas diarias.

No todos los individuos se pigmentan con la ingestión de carotina, para ello es necesario ingerir el pigmento en gran cantidad y que al mismo tiempo las oxidaciones orgánicas se encuentren disminuídas.

El diagnóstico diferencial entre la falsa ictericia alimenticia o carotinodermia y la verdadera, es fácil en clínica por los datos que hemos expuesto; en caso de dudas se podría extraer del suero sanguíneo la **carotina** según la técnica de **Hymans Van den Bergh** y **Snapper** que consiste en lo siguiente: se toman 2 cc. de suero sanguíneo y se le agregan 2 cc. de alcohol a 96 grados. Se agita ligeramente y se centrifuga. Después de decantar el líquido que sobrenada, se le agrega al residuo 2 cc. de éter sulfúrico el cual toma una coloración amarillo naranja. Si se invierte el tubo una o dos veces, la coloración amarilla es cada vez más intensa. La misma técnica practicada con un sérum ictérico, hace desaparecer el color amarillo. (Journal des praticiens, N.° 41, año 1927).

Según el mecanismo de producción de las ictericias, se las clasifica en tres grupos:

1 Ictericias mecánicas;

2 Ictericias de causa hepática; y

3 Ictericias hemolíticas.

Las ictericias **mecánicas** o **biliares,** como también se las llama, son aquellas que tienen como causa una obstrucción de las vías de eliminación de la bilis. Las causas capaces de producir esta obstrucción son muy variadas; las más frecuentes serían: cálculo enclavado en el colédoco, cáncer de la cabeza del páncreas, cáncer de las vías biliares, pancreatitis crónica, periduodenitis, tumores abdominales, etc.

Los **síntomas** que se observan en estas ictericias por obstrucción de las vías biliares son los siguientes: desde luego son ictericias completas, es decir, se retienen en la sangre todos los componentes de la bilis; la piel y mucosas se tiñen de **amarillo,** coloración que va aumentando de intensidad a medida que la obstrucción es mayor. La coloración amarilla, que es debida al depósito de los pigmentos biliares, empieza por las conjuntivas, después aparece en la mucosa bucal bajo la lengua haciéndose extensiva a todo el cuerpo, siendo más marcada en las partes cubiertas de la piel como la región del abdomen, espalda, etc.

En la orina, que toma un color obscuro, se pueden evidenciar los pigmentos biliares por la reacción de Gmelin. Como el color normal de los excrementos se debe a la estercobilina, pigmento derivado de la bilirrubina, resulta que en los casos de obstrucción biliar faltando los pigmentos en el intestino, las deposiciones son descoloreadas con un aspecto arcilloso. La retención en la sangre de las sales biliares produce **bradicardia** por excitación del vago y **prurito** por excitación de las terminaciones nerviosas de los tegumentos. La reacción de Hay o la de Pettenkoffer permiten demostrar la presencia de sales biliares en la orina.

Como las sales biliares son indispensables para la absorción de las grasas por el intestino, en los casos de obstrucción de las vías biliares o de lesión de la célula hepática que perturbe su eliminación, las grasas no son absorbidas, por lo que la prueba de las hemoconías resulta negativa y las deposiciones, aparte de contener una fuerte proporción de grasa, son sumamente fétidas.

La retención de la **colesterina,** trae como consecuencia un aumento en la sangre de esta substancia, la cual puede depositarse en la piel bajo la forma de tumorcitos (xantelosma), o de cristalitos muy finos.

Algunas ictericias infecciosas o tóxicas producen el cuadro de las ictericias mecánicas, debido a que la célula hepática profundamente alterada es incapaz de eliminar la bilis. Las ictericias **hepáticas** son aquellas que se producen por lesión de la célula hepática (hepatitis) y son debidas a una intoxicación o infección.

Las principales substancias **tóxicas** que producen hepatitis son: carnes en mal estado de conservación, hongos, extracto etéreo de helecho macho, arsénico, fósforo, cloroformo, alcohol, etc.

Las **infecciones** que atacan la célula hepática pueden ser **primitivas** o **secundarias.**

Las infecciones **secundarias** (ictericias secundarias) son aquellas que sobrevienen en el curso de una enfermedad infecciosa en evolución, p. ej. de la neumonía, fiebre tifoidea, septicemias puerperales, apendicitis, sífilis, etc.

Las infecciones **primitivas** (ictericias primitivas) constituyen una enfermedad autónoma. Se ha tratado de establecer el germen que interviene en este proceso que a veces reviste una forma epidémica; Gilbert y Lipmann han pensado en el bacilo de Eberth, paratíficos y coli, otros en el estafilococo.

Los estudios efectuados posteriormente han demostrado que una buena proporción de las ictericias catarrales o infecciosas son debidas al espiroqueto ícterohemorrágico; sin embargo, en la mayor parte de los casos, los resultados de la investigación bacteriológica son negativos.

Estas ictericias de causa hepática, es decir, por lesión de la célula, pueden dar el cuadro clínico de una ictericia por obstrucción debido a que el hígado retiene todos los componentes de la bilis, como se observa en algunos casos de las llamadas ictericias catarrales (hepatitis) en las que se supuso en un tiempo que un tapón mucoso obstruía el colédoco.

Otras veces la ictericia puede ser parcial, es decir, que la célula hepática elimina o retiene uno u otro de los componentes de la bilis. Estas formas de ictericia constituyen las llamadas **ictericias disociadas.** Hay formas en que se retienen en la sangre sólo los pigmentos, eliminándose las sales biliares; otras veces se retienen las sales y pasan los pigmentos al intestino, etc.

En las llamadas ictericias disociadas es donde se observan con más frecuencia estas formas parciales y es muy importante tenerlas presente, pues hay enfermos que se quejan de prurito, bradicardia y trastornos digestivos y cuya piel y mucosas no están coloreadas de amarillo, por lo que no se piensa en ictericia, y sin embargo están sufriendo de una perturbación de la función hepática; en otras ocasiones pasa lo contrario, hay sólo retención de pigmentos pasando

las sales biliares al intestino, lo que traería como consecuencia una buena absorción de las grasas y por lo tanto una prueba positiva de las hemoconías.

Otra variedad de ictericias son las hemolíticas; éstas ya las hemos estudiado en las enfermedades de la sangre.

CONGESTION HEPATICA

Se distinguen dos formas de congestión del hígado: **activa** y **pasiva.** Las primeras representan una reacción del órgano frente a trastornos **gastro intestinales, infecciones** o **intoxicaciones.** Las segundas son la consecuencia del éxtasis sanguíneo de la circulación hepática, y se observa principalmente en las afecciones cardíacas como consecuencia de la insuficiencia del miocardio.

Las congestiones **activas** del hígado son muy frecuentes y casi no hay enfermedad infecciosa que no vaya acompañada de una reacción de este órgano, así se la observa en el curso de la neumonía, fiebre tifoidea, cólera, etc.

Las intoxicaciones pueden obrar como las infecciones para producir congestiones hepáticas, primer término de lesiones degenerativas que conducirán más tarde a procesos de mayor gravedad. Así ocurre con la intoxicación alcohólica que produce congestiones hepáticas que preceden a las degeneraciones celulares que van a producir después la cirrosis. La constipación derecha a causa de las toxinas que produce y que son reabsorbidas, constituye una causa frecuente de congestión activa del hígado.

Con mucha frecuencia se observan accesos de congestión hepática secundarios a trastornos gastro intestinales; una comida demasiado abundante puede ser causa de una congestión pasajera del hígado, sobre todo cuando va acompañado de una gran cantidad de bebidas alcohólicas.

Sintomatología. Las congestiones activas del hígado pueden revestir variados aspectos clínicos según sea su intensidad y evolución.

En los casos más ligeros, p. ej. cuando la congestión hepática sucede a una comida excesiva, el enfermo se queja de una tensión dolorosa en el hipocondrio derecho, malestar general, cefalalgias; el hígado que desborda ligeramente las falsas costillas se presenta doloroso a la palpación, la lengua por lo general se presenta saburral y en la orina no es raro encontrar pigmentos y sales biliares.

En las formas de congestión hepática que revisten una mayor intensidad o gravedad, el enfermo siente una fatiga profunda, tensión dolorosa en el vientre, lengua saburral, tinte subictérico de las conjuntivas, anorexia, cefalalgia, dolor al hipocondrio derecho, etc. A veces se agregan otros síntomas: palpitaciones cardíacas, disnea, congestión de la base pulmonar derecha, epistaxis, infarto del bazo, etc.

El tratamiento consiste en reposo en cama, dieta láctea, purgantes salinos como sulfato de sodio o sal de karlsbad a la dosis de 30 gramos, etc.

La congestión **pasiva** por presentarse principalmente como consecuencia de la insuficiencia cardíaca, se la conoce con el nombre de

HIGADO CARDIACO

Como las venas suprahepáticas desembocan en la cava inferior para irse a vaciar por su intermedio en la aurícula derecha, se comprende que todo éxtasis sanguíneo que se produzca a nivel de esta cavidad tendrá que repercutir necesariamente sobre el hígado. Es así como se observa la congestión pasiva del hígado en la asistolía, principalmente la que se encuentra ligada a una insuficiencia mitral o tricúspide.

Sintomatología. Con mucha frecuencia, la congestión pasiva del hígado forma parte del complejo cuadro clínico constituído por la asistolía, pero hay casos en que la congestión pasiva del hígado evoluciona clínicamente como una enfermedad del hígado y no como una enfermedad del corazón. La lesión cardíaca primitiva, insuficiencia mitral o

sínfisis del pericardio, puede pasar inadvertida por tratarse de lesiones compensadas; los primeros síntomas de la insuficiencia del miocardio pueden ser síntomas hepáticos: trastornos digestivos, anorexia, meteorismo abdominal, diarrea, sensibilidad dolorosa en la región del hígado, ictericia, etc.; un examen atento a la aparición de otros síntomas: disnea, edemas maleolares, etc., permite hacer el diagnóstico de esta **asistolía** de forma **hepática** e instituír el tratamiento correspondiente; reposo, digital y dieta conveniente. En otras ocasiones, la congestión del hígado forma parte del cuadro de la asistolía, y entonces a los síntomas anteriores se agrega **hepatomegalia,** que a veces es considerable, acompañada de fuertes dolores, percibiéndose a veces también un pulso hepático como consecuencia del reflujo de la sangre del ventrículo a la aurícula a través del orificio tricúspide insuficiente. La mano puesta de plano sobre el hipocondrio derecho, es levantada rítmicamente por el hígado y se puede notar a veces, haciendo la palpación con las dos manos, que hay una verdadera expansión sistólica del órgano; este pulso venoso hepático que falta muchas veces, sólo se percibe bien en los individuos delgados, sin meteorismo ni ascitis, y cuyo corazón esté aún bastante vigoroso.

La evolución del hígado cardíaco congestivo, está reglada por la de la insuficiencia cardíaca. Si ésta cede por el reposo y el tratamiento, el hígado vuelve a su volumen normal, pero una nueva crisis cardíaca determina una nueva agudización de la hipertrofia hepática. Estas pueden repetirse con frecuencia y, como decía Hanot, el hígado se mueve como un acordeón. Con los progresos de la lesión cardíaca el hígado concluye por permanecer constantemente hipertrofiado, y los enfermos pueden morir como consecuencia de la insuficiencia hepática y no como asistólicos.

Las **cirrosis cardíacas** sobrevienen después de un largo período de congestión hepática. El hígado, después de haber estado grande durante algún tiempo, se atrofia, se endurece, pudiéndosele percibir granuloso e irregular. Este proceso de cirrosis va acompañado de esplenomegalia, ascitis, circulación colateral, hemorragias intestinales, epista-

xis, etc. El cuadro es casi el mismo del de una cirrosis de Laennec.

El tratamiento del hígado cardíaco es el de la insuficiencia del miocardio: reposo en cama, régimen dietético, tónicos cardíacos, especialmente digital, etc.

HEPATITIS

Las hepatitis pueden ser agudas o crónicas. Las hepatitis agudas generalmente se las conoce con el nombre de ictericias, pero nosotros hemos considerado la ictericia como un sindrome que se observa en la mayor parte de las afecciones del hígado. La palabra hepatitis corresponde, pues, a una lesión de la célula hepática (celulitis) y los trastornos que de ello se originan merecerán una descripción especial.

HEPATITIS AGUDAS

Las hepatitis agudas son la consecuencia de una infección primitiva o secundaria que actúa sobre la célula hepática.

Las **infecciones secundarias** (hepatitis secundarias) son aquellas que sobrevienen en el curso de una enfermedad infecciosa en evolución, p. ej. neumonía, fiebre tifoidea, septicemias, etc., llegando los gérmenes a la célula hepática por la vía sanguínea.

Las **infecciones primitivas** (hepatitis primitivas) constituyen una enfermedad autónoma. Los gérmenes que penetran al organismo o que viven en él al estado de saprofitos, p. ej. en el intestino, se fijan en la célula hepática. Estos gérmenes pueden ser el bacilo coli, los bacilos paratíficos, el espiroqueto íctero hemorrágico, etc. Recientemente se han descrito casos de hepatitis primitiva de origen amibiano que ocasionan un proceso difuso sin que se produzca la supuración y que en último término puede producir una cirrosis.

La gravedad de las hepatitis depende, como en todos los procesos, de la virulencia de los gérmenes y de la resistencia del terreno: ciertos individuos tienen una debilidad congénita de la célula hepática. Los excesos alimenticios, alcohólicos, trastornos cardíacos, el embarazo, etc., favorecen las hepatitis agudas por la repercusión que ellos tienen sobre el funcionamiento del hígado.

Anatomía patológica. Las lesiones varían según el grado de las hepatitis. Cuando el enfermo muere a consecuencia de una **hepatitis subaguda,** el hígado se presenta disminuído de volumen y con un color de hoja seca, no distinguiéndose los lobulillos al examinarlo con una lente.

En las **hepatitis sobreagudas** las lesiones macroscópicas son poco aparentes, el hígado parece normal, pero al examen microscópico se observa que las células han experimentado la degeneración gránulo grasosa.

En las formas **agudas,** las lesiones pueden extenderse a todas las células (atrofia aguda amarilla) o localizarse a ciertos lobulillos, encontrándose afectadas principalmente las células de la zona central. Aparte de las alteraciones de las células se encuentran también lesiones en los capilares, tejido conjuntivo y canalículos biliares.

Formas clínicas. Las hepatitis pueden revestir formas muy variadas; las hay **benignas** y **graves.** Entre las formas benignas se encuentra la llamada

Ictericia catarral

que tiene un origen toxiinfeccioso como lo hemos dicho anteriormente (véase sindrome biliar, ictericia, página 569). Esta afección aparece por lo general después de un exceso de comida o bebida y a veces sin causa aparente.

Después de un período de cinco a ocho días (fase preictérica) durante los cuales se observan los síntomas de una gastroenteritis benigna: vómitos, ligeros dolores al vientre, anorexia, lengua saburral, aliento fétido, a veces un poco de fiebre, etc., aparece la ictericia (fase ictérica) que alcanza su máximo a los dos a tres días. Esta ictericia por lo general tiene los caracteres de la ictericia por retención; de ahí que antes se creía que en este proceso un tapón mucoso obstruía el colédoco por propagación del catarro gastro intestinal a las vías biliares.

La orina se presenta obscura, conteniendo bilirrubina, sales biliares, etc. El estreñimiento es pertinaz, y los excrementos son descoloridos y ricos en grasa.

El hígado puede estar ligeramente aumentado de volumen y doloroso, tanto que a veces simula el cólico hepático.

Después de un tiempo variable, una semana o más, a veces **dos meses,** se restablece el funcionamiento hepático, brusca o intermitentemente; las orinas, que eran escasas, se hacen abundantes conteniendo gran cantidad de urea (crisis poliúrica de Chauffard). Estas hepatitis agudas de forma benigna pueden evolucionar también presentando el cuadro de las ictericias disociadas.

En estas hepatitis agudas benignas, a pesar de que la curación es la regla y la muerte la excepción, la convalecencia es lenta, los enfermos escapan agotados como si hubieran experimentado una grave enfermedad; la astenia y el adelgazamiento persisten durante mucho tiempo. Esta afección entra en la categoría de las enfermedades **anergisantes;** los enfermos que han padecido de una ictericia catarral fácilmente pueden ser atacados por infecciones sobre agregadas. Durante el curso de la ictericia, la cutirreacción a la tuberculina se hace negativa como ocurre con el sarampión; no es raro ver desarrollarse un proceso tuberculoso durante el curso de la convalecencia de la ictericia catarral.

El **tratamiento** consiste en reposo en cama, aplicaciones calientes a nivel del hígado, dieta a base de hidratos de carbono, ligeros purgantes salinos, etc.

Las formas graves de las hepatitis agudas se designan generalmente con el nombre de

Ictericias graves

Su manera de empezar no es siempre la misma, a veces se inician con los caracteres de una hepatitis benigna como en la llamada ictericia catarral, y otras veces el comienzo es brusco con intensa reacción general: fiebre alta, vómi-

tos y diarreas. La ictericia por lo general es poco marcada.

La aparición de hemorragias (epistaxis, hematemesis, púrpura) y trastornos nerviosos en el curso de una hepatitis aguda debe hacer pensar en una forma grave. Los trastornos nerviosos consisten al principio en fenómenos de excitación, delirio e insomnio y después en fenómenos de depresión: somnolencia, coma, abolición de la sensibilidad y de los reflejos, respiración de Cheyne Stokes, pulso débil e irregular, etc.

La temperatura presenta oscilaciones, puede alcanzar 40 a 41 grados. La disociación entre el pulso y la temperatura constituye un síntoma de pronóstico grave. Por lo general se observa oliguria, a veces anuria.

El hígado se presenta doloroso, no tanto a la presión como espontáneamente; el bazo suele estar aumentado de volumen.

Evolución y pronóstico. El período de estado de la enfermedad es relativamente corto; por lo general nunca transcurre más de una semana desde el momento en que empieza la agravación de los síntomas y el término de la enfermedad que puede ser la muerte o la curación.

La ictericia o hepatitis grave no siempre tiene un pronóstico fatal; muchos enfermos sanan. La muerte, cuando se produce, tiene lugar en el coma.

Respecto al pronóstico, Roux ha sentado dos principios interesantes:

1 La ictericia grave hipotérmica; es con más frecuencia mortal que la ictericia grave febril; y

2 La ictericia grave con hígado voluminoso; sana con mayor frecuencia que la ictericia grave con atrofia hepática.

La llamada **atrofia amarilla del hígado** representa una de las formas de hepatitis de carácter grave. El hígado se presenta a la autopsia considerablemente disminuído de volumen y de peso y al examen microscópico se observa que las células han perdido su orientación travecular presentándose en completa degeneración grasosa conservándose la trama conjuntiva. Los enfermos sucumben, ofreciendo el sindrome de la insuficiencia hepática aguda; igual proceso tiene lugar en la fiebre amarilla.

Tratamiento

Consiste en suprimir de la alimentación las substancias tóxicas que obliguen a la célula hepática a un mayor trabajo funcional prefiriéndose por lo tanto los hidratos de carbono. El corazón se estimulará por medio de los preparados de alcanfor y el hígado por medio de los preparados opoterápicos.

HEPATITIS CRONICAS

Entre las hepatitis crónicas se incluyen generalmente las cirrosis que se caracterizan por el aumento del tejido fibroso. Laennec fué el primero que dió de ellas una descripción el año 1819 llamándolas cirrosis por el color amarillo que presentaba el hígado en la autopsia.

Patogenia. La causa de la cirrosis es una infección o intoxicación de carácter crónico que actúa lentamente sobre el hígado. Charcot en su magistral descripción de la cirrosis en el año 1875, consideraba que la causa tóxica o infecciosa actuaba sobre el tejido conjuntivo el cual proliferaba concluyendo por estrangular al elemento celular.

Los estudios modernos han hecho cambiar este criterio; hoy día se sabe que la cirrosis no constituye más que la etapa cicatricial de un proceso degenerativo. El punto de partida es la alteración celular, el tejido conjuntivo no es más que la cicatriz.

Experimentalmente se ha logrado producir estos estados de cirrosis intoxicando de una manera lenta, con cloroformo u otra substancia, a animales de laboratorio y sacrificándolos después. La autopsia ha demostrado que las células que primero degeneran son las más apartadas del centro del lobulillo, las que están cerca de los espacios de Kiernan. Las células degeneradas son reemplazadas por tejido conjuntivo que al retraerse disminuye el tamaño del hígado.

Otras veces la célula hepática, frente a la invasión conjuntiva, se hipertrofia produciéndose entonces un aumento de tamaño del hígado, de aquí la antigua división de **cirrosis atrófica** e **hipertrófica** o **biliar.** En esta última forma se produce ictericia debido al hiperfuncionamiento celular.

La primera forma, caracterizada por una sobre producción fibrosa, traerá como consecuencia un estrechamiento en el sistema de la vena porta, originándose el sindrome de la hipertensión porta ya estudiada. La segunda forma no dará origen a este sindrome y por lo tanto no se producirá en ella la ascitis.

De lo expuesto se deduce que la cirrosis hepática es una sola como veremos más adelante, ambas terminan por lo general en la insuficiencia hepática. Las diversas formas de cirrosis que se presentan en clínica, no son sino modalidades que dependen de la manera como reacciona el hígado frente a la causa tóxica o infecciosa.

En el curso de nuestro estudio, distinguiremos los siguientes grupos de cirrosis:

1 Hepatitis ascitógena;
2 Hepatitis icterígena; y
3 Hepatitis pigmentaria.

A) HEPATITIS ASCITOGENA

Esta variedad de cirrosis se caracteriza por la producción de ascitis. Se distinguen en ella dos tipos principales: uno con hígado grande y otro con hígado chico.

La más frecuente es la segunda y se conoce con el nombre de

Cirrosis de Laennec

Constituye una afección excepcional en el niño y en el viejo, se la encuentra principalmente en el adulto entre los 30 y 50 años.

El alcoholismo es la causa más común de esta forma de cirrosis, pero no todos los alcohólicos son cirróticos; parece que se necesita de una causa que favorezca la producción del proceso y esa causa parece ser la sífilis, pues en un gran número de cirróticos, la reacción de Wassermann ha resultado positiva.

Sintomatología. En la evolución de la cirrosis de Laennec se distinguen tres períodos que son: período inicial o preascítico, período de estado o ascítico y terminal o de insuficiencia hepática.

El período inicial o **preascítico** está representado por una serie de trastornos dispépticos y de insuficiencia hepática ligera: aversión por las carnes y substancias grasas, anorexia, estreñimiento, a veces crisis de diarreas, meteorismo intestinal, tendencia al enflaquecimiento, anemia, a veces prurito, epistaxis, púrpuras, hemorragias gingivales, várices, hemorroides, etc.

En el período de **estado** o **ascítico** se completa el cuadro de la enfermedad; aparece la ascitis, se observan edemas de los miembros inferiores, desarrollo venoso complementario, hemorragias gastro intestinales (principalmente por várices esofágicas) atrofia del hígado e hipertrofia del bazo. Todos estos síntomas representan el sindrome de hipertensión porta que ya hemos estudiado en la página 558.

La ascitis representa el síntoma más importante de este período y es producido por la transudación de plasma sanguíneo.

Cuando la cantidad de líquido derramada en el peritoneo es pequeña (2 a 3 litros) casi no da signos; cuando es mayor (5 a 6 litros) el abdomen se pone globuloso, ensanchado en los lados y con la cicatriz umbilical deprimida (vientre de batraquio).

La ascitis de la cirrosis atrófica es libre, los cambios de posición del enfermo hacen variar las zonas de macidez correspondiente al líquido.

Cuando la cantidad de líquido acumulado en el peritoneo es muy grande (10 a 15 litros) se producen síntomas de compresión: disnea por rechazo hacia arriba del corazón y pulmones, edemas de los miembros inferiores, debi-

lidad cardíaca, etc. En estos casos hay necesidad de evacuar el líquido, el cual tiene la siguiente composición:

Líquido ascítico

El de la primera punción (ascitis virgen) presenta los caracteres de un transudado. Tiene un peso específico bajo 1010 a 1016; escasa cantidad de albúminas por lo que la reacción de Rivalta es negativa, y uno que otro linfocito y células endoteliales. El color es amarillo citrino, transparente, y la reacción es alcalina.

A medida que se van haciendo punciones, el líquido toma los caracteres de un exudado lo que indica una reacción inflamatoria peritoneal. El peso específico aumenta, como igualmente la cantidad de albúmina y elementos figurados: células endoteliales y linfocitos. La reacción de Rivalta es positiva.

Conjuntamente con la ascitis, que tan pronto se evacua como se reproduce, el enfermo se enflaquece y se acentúan los signos de la **insuficiencia hepática** que significa el **período terminal de la enfermedad.** En este período se observan orinas escasas, obscuras y pobres en urea; glucosuria alimenticia, anorexia, vómitos, estreñimiento, hemorragias y anemia; la tez toma un color terroso, el enflaquecimiento y los edemas aumentan, los movimientos se hacen difíciles, el corazón desfallece, etc.

Es curioso observar en la cirrosis de Laennec que los enfermos rara vez presentan una ictericia franca sino una subictericia; sin embargo, hay formas en las cuales se observan en el curso de la cirrosis, ictericias agudas pasajeras, ictericias crónicas y hemolíticas.

Las ictericias agudas pasajeras tienen los caracteres de las ictericias catarrales y son de un pronóstico benigno. En el período terminal de la enfermedad se suelen observar ictericias graves con lengua seca, hemorragias, somnolencia, etc.

Otros trastornos, en el curso de la cirrosis atrófica, son las neuritis que dan origen a grandes dolores y cuya causa probable es el estado de intoxicación en que se encuentra

el enfermo. Este estado de debilitamiento orgánico suele favorecer a veces el desarrollo de procesos tuberculosos, peritoneales o pleurales, como también infecciones por gérmenes piógenos.

Evolución y pronóstico. La duración de la enfermedad por término medio es de dos años. La muerte puede sobrevenir ya a consecuencia de la caquexia progresiva acompañándose de los síntomas de la ictericia grave o por los efectos de una abundante hemorragia. Otras veces el enfermo sucumbe a una afección intercurrente de las vías respiratorias (neumonía, bronconeumonía, etc.), o a la tuberculosis pulmonar o peritoneal.

Tratamiento

Como la cirrosis atrófica es en la mayor parte de las veces el resultado de una intoxicación por el alcohol, será preciso suprimirlo de un modo absoluto. El régimen lácteo o lácteo vegetariano es el mejor indicado, pues fatiga menos la célula hepática y facilita la diuresis.

En algunos casos se observan resultados favorables con el tratamiento específico a base de Hg. Si la ascitis es considerable y dificulta los movimientos del diafragma, se recurrirá a la punción evitando que la salida del líquido sea demasiado rápida, pues podría dar por resultado una hemorragia peritoneal o un síncope.

Los diuréticos mercuriales como el novasurol, salirgan, neptal, dan a veces buenos resultados para disminuír la ascitis. Contra los accidentes de la insuficiencia hepática ha sido ensayado el hígado fresco de ternera (método de Whipple).

Cirrosis ascitógena con hipertrofia del hígado

En esta forma de cirrosis que difiere de la de Laennec en que el hígado está hipertrofiado, se distinguen dos tipos según su evolución: **benignas y malignas.**

Entre las benignas se encuentra la

Cirrosis hipertrófica simple de Hanot y Gilbert

Esta forma de cirrosis tiene un comienzo parecido al de la cirrosis de Laennec. En su evolución presenta los tres caracteres siguientes que tienen mucha importancia:

1 Signos de insuficiencia hepática poco marcados;

2 La ascitis no se reproduce con tanta rapidez como en la cirrosis de Laennec; y

3 La ascitis puede desaparecer. Esta cirrosis hipertrófica se acompaña de reacción de Wassermann positiva en una proporción mayor que la cirrosis de Laennec; el tratamiento específico en estos casos da resultados sorprendentes.

Aunque esta forma de cirrosis también puede producir la muerte por caquexia progresiva, hemorragias o ictericia grave, en general su pronóstico es mejor que el de la cirrosis de Laennec.

Las formas **malignas** de cirrosis ascitógena con hipertrofia del hígado comprende las llamadas

Cirrosis hipertróficas malignas de Castaigne

Tienen una evolución rápidamente grave que las distingue de las formas precedentes. Por su evolución se asemejan al cáncer del hígado.

B) HEPATITIS ICTERIGENA

Las cirrosis icterígenas o cirrosis de Hanot, son cirrosis con hígado y bazo grande e ictericia pronunciada.

En estas formas no hay hipertensión del sistema de la vena porta por lo tanto **no hay ascitis.**

La intoxicación alcohólica rara vez interviene en la etiología de estas cirrosis, parece que la causa más frecuente es la sífilis.

El comienzo es insidioso predominando los trastornos digestivos. En el período de estado los síntomas principales son: **hígado y bazo grande** e **ictericia** intensa.

La ictericia se acompaña de coloración normal o hipercoloración de las materias fecales.

La colemia es considerable, eso si que es menor que en la ictericia por retención pero superior a la de otras ictericias.

En el curso de la enfermedad pueden observarse poussées febriles por angiolitis según Jaccoud.

El hígado se caracteriza por su considerable aumento de volumen, es indoloro y de superficie lisa. La hipertrofia es más marcada a nivel del lóbulo izquierdo.

Dos síntomas negativos caracterizan la cirrosis de Hanot: la ausencia de ascitis y de circulación colateral. Las orinas son abundantes y cargadas de pigmentos y ácidos biliares.

El examen de la sangre revela una ligera disminución del número de glóbulos rojos y un aumento aunque no constante de los leucocitos (18 a 20 mil).

Tomando en consideración que la esplenomegalia es anterior a la hipertrofia del hígado, Chauffard ha pensado que la infección, generalmente de origen sifilítico, actúa primitivamente sobre el bazo y que este órgano enfermo produce substancias que actúan en seguida sobre el hígado. Esta teoría encuentra cierto apoyo en el hecho de que la esplenectomía produce cierta remisión de los síntomas, principalmente de la hipertrofia del hígado.

La cirrosis de Hanot evoluciona en 5 ó 6 años con períodos de agravación acompañados de fiebre debidos a poussées de angiocolitis aguda según Jaccoud. La muerte se produce por insuficiencia hepática como en la cirrosis de Laennec.

Durante la evolución del proceso se suelen observar hemorragias, principalmente epistaxis, fiebre, trastornos nerviosos y dolores articulares de forma reumática (reumatismo biliar de Gilbert y Fournier). Este reumatismo que ataca las articulaciones de los dedos, codos, pies, etc., pue-

de producir deformaciones de las articulaciones y espesamientos de las extremidades óseas.

Las lesiones **anátomopatológicas** de esta variedad de cirrosis son: hígado considerablemente aumentado de volumen, sobre todo a nivel del lóbulo izquierdo, el color es verdoso y el aspecto granujiento.

Al examen histológico se observa que las células hepáticas se presentan por lo general hiperplasiadas, cargadas de glicógeno, y a veces agrupadas en islotes formando nódulos.

Contrariamente a la cirrosis de Laennec, en la variedad de Hanot la esclerosis es más manifiesta a nivel de los espacios portobiliares y en general alrededor de los canalículos biliares por lo que se atribuyó que esta cirrosis tenía un origen biliar. Alrededor de las ramas de la vena porta y arteria hepática, también se encuentran círculos fibrosos como en las otras cirrosis.

Tratamiento

Deben evitarse en la alimentación todas las causas que puedan lesionar la célula hepática, y en cuanto a los medicamentos se emplearán los antisifilíticos en atención a la probable etiología específica del proceso. A causa de la acción tóxica de los arsenobenzoles sobre la célula hepática se prefirirán para el tratamiento los mercuriales, bismuto y yoduros.

C) HEPATITIS CRONICAS PIGMENTARIAS

Llamadas también cirrosis pigmentarias, se caracterizan por procesos de esclerosis hepática y pigmentación de los órganos y piel. Esta pigmentación puede ocasionar una verdadera melanodermia que da a los enfermos un aspecto bronceado.

La cirrosis pigmentaria no constituye una sola entidad mórbida; existe una gran variedad de tipos, siendo dos los principales que se presentan en clínica:

1 La cirrosis pigmentaria de los diabéticos o diabetes bronceada; y

2 La cirrosis palúdica.

Diabetes bronceada. Llamada también enfermedad de Hanot y Chauffard, se presenta sobre todo en el sexo masculino y en los individuos adultos. Se caracteriza por **melanodermia, glucosuria y cirrosis.**

En el proceso de cirrosis, el hígado se presenta hipertrofiado, duro e indoloro a la palpación. Se observa esplenomegalia. La ictericia y la ascitis no son constantes. La diabetes ofrece los síntomas que la caracterizan: polidipsia, poliuria, polifagia y glucosuria.

La diabetes bronceada tiene una marcha progresiva; al cabo de seis meses a dos años los enfermos mueren en coma si un proceso tuberculoso no ha terminado antes con el enfermo.

Existe una variedad clínica de cirrosis pigmentaria descrita por Letulle que no va acompañada de diabetes; sólo presenta los síntomas de cirrosis hipertrófica del hígado, y melanodermia.

Cirrosis palúdica. Se observa en los antiguos palúdicos que han cometido excesos alcohólicos. El hígado y el bazo se presentan hipertrofiados; no hay ascitis.

La melanodermia le da a la piel un aspecto bronceado contrastando con la palidez de las mucosas que no se pigmentan.

Esta variedad de cirrosis tiene una marcha progresiva, al final del proceso se observa ictericia, edemas y hemorragias.

La diabetes bronceada como la cirrosis palúdica presentan de característico el hecho de la pigmentación de la piel (melanodermia). Este proceso es debido según las teorías modernas al hecho siguiente: se produce una hemolisis, posiblemente por acción del bazo; esta hemolisis deja

en libertad un pigmento ferruginoso que se acumula en las células hepáticas mientras el hígado está sano. Tan pronto como el proceso de cirrosis invade el hígado, y por lo tanto la célula hepática se hace insuficiente, este pigmento se fijará en los órganos y principalmente en la piel (melanodermia).

SIFILIS DEL HIGADO

La sífilis del hígado comprende la sífilis hereditaria y la sífilis adquirida.

La **sífilis hepática hereditaria** resulta de una infección durante el embarazo, y puede aparecer precozmente en el niño de pecho antes del tercer mes o más tarde entre los 10 y 20 años.

Desde el punto de vista anátomopatológico, la sífilis hereditaria se presenta bajo dos formas principales: la hepatitis intersticial difusa y la hepatitis nodular.

La hepatitis intersticial difusa es la forma que se encuentra con más frecuencia. Macroscópicamente se observan en el hígado, islotes amarillentos de tejido conjuntivo separados por tejido sano. Estas lesiones de cirrosis producen la atrofia de las células, las que a veces pueden hipertrofiarse.

La hepatitis de la sífilis hereditaria se acompaña frecuentemente de lesiones accesorias que consisten en perihepatitis, hipertrofia ganglionar, esclerosis del bazo y a veces pileflebitis.

La sífilis hepática del feto determina la muerte de éste en el 25 % de los casos y el aborto del 6.° al 8.° mes.

La sífilis hepática del recién nacido se manifiesta por el aspecto débil del niño cuya piel tiene un tinte amarillento. El vientre se presenta grande, a menudo se observa en la piel una circulación colateral, y el hígado a la palpación está hipertrofiado. La sífilis hepática puede determinar la muerte del recién nacido en el plazo de algunos días o de algunas semanas.

La **sífilis adquirida** puede hacer su aparición durante el período secundario, o años más tarde durante el período terciario.

Las lesiones anátomopatológicas son sobre todo marcadas en la sífilis terciaria. El hígado se presenta con abolladuras y surcado por bandas fibrosas, el borde anterior es duro y con escotaduras. A veces se encuentran gomas de tamaño variable.

Los síntomas varían según que se trate de una sífilis hepática en el período secundario o terciario.

La sífilis hepática del período **secundario** coincide por lo general con la roseola, se acompaña de trastornos gastro intestinales y da origen a una **ictericia** que puede ser completa o disociada (Brulé). El hígado se presenta aumentado de volumen y doloroso, con frecuencia hay esplenomegalia. En resumen, el proceso es de una hepatitis; la ictericia puede durar tres a cuatro semanas.

En la sífilis hepática **terciaria** las lesiones son esclerogomosas y los síntomas clínicos corresponden a los de una cirrosis con hipertrofia del hígado.

El principio es insidioso, el enfermo tiene trastornos gastro intestinales con dolores en el hipocondrio derecho debido a un proceso de perihepatitis; estos dolores son fijos, sin irradiación.

El **hígado** se presenta hipertrofiado; esta hipertrofia, que puede ser considerable, revela un hígado duro y deformado. El **bazo** está por lo general aumentado de volumen. La **ascitis**, cuando se presenta, va acompañada de circulación colateral. En el curso de la enfermedad se suelen observar hemorragias. La muerte es la terminación natural ya sea como consecuencia de la insuficiencia hepática o de una infección intercurrente.

La sífilis terciaria puede prestarse a confusión con la mayoría de las afecciones hepáticas: así los dolores de la cirrosis sifilítica se pueden tomar por cólicos hepáticos; la ascitis por una cirrosis alcohólica, tuberculosa o cardíaca. A veces hay fiebre.

La cirrosis alcohólica presenta signos funcionales más acentuados y la ascitis va precedida de un período de precirrosis.

La cirrosis tuberculosa se distingue por la coexistencia de lesiones pulmonares y su evolución más rápida.

La cirrosis cardíaca se reconocerá porque sucede a crisis repetidas de insuficiencia del miocardio y por las lesiones cardíacas.

La hipertrofia del hígado y del bazo puede confundirse con la cirrosis hipertrófica biliar o la cirrosis palúdica. Muchas veces la fiebre puede hacer creer en un absceso hepático. El diagnóstico diferencial también tiene que establecerse entre un cáncer y un quiste hidatídico del hígado.

El diagnóstico de sífilis hepática se basa en los antecedentes del enfermo, en la reacción de Wassermann y en la acción del tratamiento específico.

TUBERCULOSIS DEL HIGADO

Rara vez es primitiva, generalmente sucede a una tuberculosis pulmonar peritoneal o intestinal. Según los casos, el bacilo de Koch invade el hígado ya sea por vía linfática o vía sanguínea.

El bacilo de Koch determina a nivel del hígado tres clases de lesiones que rara vez se presentan aisladas sino más bien combinadas; éstas son:

Los **tubérculos;**

Las **lesiones degenerativas;** y

Las **lesiones esclerosas.**

Los tubérculos pueden presentarse diseminados, tuberculosis miliar como en la granulia, o bien agrupados formando nódulos (tuberculosis nodular).

La degeneración grasosa constituye una de las lesiones tuberculosas más frecuentes y se la observa principalmente en el curso de la tuberculosis crónica. Rara vez se la observa al estado puro, por lo general se combina con lesiones de cirrosis. La degeneración amiloidea del hígado se suele observar también en algunos casos de tuberculosis crónica pulmonar o intestinal.

Las lesiones esclerosas corresponden a procesos de cirrosis muy semejantes a los que produce la cirrosis de Laennec.

La tuberculosis del hígado puede evolucionar silenciosamente y no dar síntomas durante la vida, manifestándose sólo en la autopsia. Hay formas de evolución crónica (cirrosis tuberculosa) que dan la sintomatología de la cirrosis de Laennec: hígado doloroso, esplenomegalia, ascitis y circulación colateral. La ascitis, que por lo general es abundante, se explica por la coincidencia frecuente de una peritonitis tuberculosa.

La muerte se produce por insuficiencia hepática o por los progresos de la tuberculosis pulmonar.

ABSCESOS HEPATICOS

Los abscesos del hígado se presentan bajo dos formas principales: pequeños y grandes.

Los primeros se presentan bajo la forma de pequeños focos y suceden por lo general a una angiocolitis o infección general (infección puerperal, endocarditis maligna, erisipela, fiebre tifoidea, apendicitis, etc.)

Anatómicamente son pequeños abscesos múltiples esparcidos por todo el hígado. Clínicamente estos pequeños abscesos de origen septicémico casi no dan síntomas propios; pasan inadvertidos entre los grandes síntomas de la enfermedad inicial. El hígado aumenta de volumen y se pone doloroso, al mismo tiempo hay subictericia; estos síntomas son de una hepatitis, pero nada permite afirmar que esta hepatitis vaya acompañada de abscesos.

El **gran** absceso del hígado es de origen casi exclusivamente amibiano; antes se estimaba que para su producción era necesario un proceso previo de amibiasis intestinal (disentería), pero hoy día se ha podido establecer que hay muchos casos de abscesos amibianos primarios o autóctonos como también se les llama debidos a estados de amibiemia descritos por algunos autores. También existen casos de amibiasis intestinal crónica en los cuales las amibas permanecen al estado de quistes sin manifestar nunca una sintomatología aguda y originar abscesos hepáticos que tendrán los caracteres de abscesos primarios.

Sintomatología. Hay que considerar dos formas: el absceso de evolución aguda y el de evolución subaguda.

El absceso de evolución aguda por lo general guarda relación inmediata o no con un proceso disentérico agudo y

se manifiesta por fiebre alta y dolor intenso en la región hepática; el dolor, que suele ser atroz, se propaga hacia el hombro derecho o hacia los muslos; todo el abdomen está en hiperestesia exasperándose el dolor al menor movimiento.

En algunos días el estado general llega a ser extremadamente grave. Si no se interviene rápidamente sobreviene la muerte a los 15 ó 20 días, ya sea por abertura espontánea del absceso o por caquexia.

El absceso de evolución subaguda va precedido por lo general de una fase congestiva del hígado que se manifiesta por dolor en la región hepática, ligera fiebre, anorexia, estado saburral de la lengua, etc. Este estado puede terminar por resolución. Cuando el absceso está constituído se observa: **hepatomegalia, dolor, fiebre remitente** con exacerbaciones vespertinas presentando los caracteres de la fiebre héctica, trastornos digestivos, a veces **ictericia**, compromiso del estado general, adelgazamiento y caquexia.

El examen de la sangre demuestra una **leucocitosis** con la particularidad del desaparecimiento de los eosinófilos.

La disentería amibiana se suele acompañar en muchos casos de un notable aumento de los eosinófilos de la sangre, los que desaparecen tan pronto la disentería se complica de una hepatitis supurada.

Al lado de estos casos de absceso hepático, con una sintomatología completa, hay otros que evolucionan insidiosamente dando origen sólo a dolores vagos y a un adelgazamiento lento.

Una vez formado el pus, si no se interviene quirúrgicamente, éste busca su salida al exterior siguiendo diversos caminos; los abscesos de la parte pósterosuperior del lóbulo derecho se abren hacia arriba pudiendo vaciarse en la pleura o en el pulmón saliendo el pus a través de los bronquios (vómica).

Por lo general, la abertura se hace al exterior a través de la piel; ésta se pone edematosa, se enrojece, se ulcera y da salida al pus. En algunos casos el pus se ha vaciado en el mediastino, pericardio, estómago, colon, peritoneo, etc.

Tratamiento

Para los pequeños abscesos de origen septicémico no existe tratamiento especial: son epifenómenos en el curso de infecciones generales graves y lo más a menudo no se les descubre sino en la autopsia.

Los abscesos de origen apendicular deben ser tratados quirúrgicamente.

Los abscesos amibianos son tributarios del tratamiento médico y quirúrgico. Al principio de la enfermedad y en las formas agudas, el tratamiento médico suele dar buenos resultados y consistirá en inyecciones de clorhidrato de emetina a la dosis de 0.04 a 0.12 centígramos diarios por vía subcutánea o endovenosa. Este tratamiento será una verdadera prueba terapéutica que deberá ensayarse siempre cuando se supone un absceso del hígado; aún en el caso de que el pus ya esté coleccionado, el tratamiento suele dar excelentes resultados.

Es verdad que el tratamiento médico no podrá evitar siempre una intervención quirúrgica, pero es conveniente intentarlo durante 5 ó 6 días antes de la operación; algunas inyecciones de emetina pueden, según Chauffard, enfriar el absceso en formación y permitir la evacuación del pus en mejores condiciones.

QUISTE HIDATIDICO DEL HIGADO

El quiste hidatídico del hígado representa la fase embrionaria o vesicular de una tenia, la tenia equinococo o tenia nana, que en estado adulto vive en el intestino del lobo y del perro (véase equinococosis, página 213).

El hígado es el lugar más frecuente de localización de la hidatidosis humana; ocupa el primer lugar en las estadísticas, siguiéndole por orden de frecuencia el pulmón.

Sintomatología. El quiste hidatídico del hígado, que con frecuencia es único pero que puede ser también múlti-

ple, se desarrolla con una lentitud extrema, admitiéndose que muchos quistes descubiertos en el adulto han comenzado su evolución en la infancia.

El quiste durante su desarrollo, suele por lo general no dar síntomas apreciables, acudiendo el enfermo al médico sólo cuando se revela bajo la forma de un tumor que llama su atención. Sin embargo muchos autores han insistido sobre pequeños síntomas que suelen aparecer durante el período de latencia, estos son: trastornos digestivos variados (inapetencia, náuseas, aversión a las grasas, diarreas, etc.), urticaria, dolores sordos y permanentes en el hipocondrio derecho.

Los dolores son frecuentes, sobre todo en los quistes que evolucionan hacia el tórax y parecen debidos a la pleuritis que se desarrolla en la vecindad del quiste; el dolor es más raro en los quistes de desarrollo abdominal.

Los quistes centrales son raros y de un diagnóstico siempre muy difícil; el tumor queda englobado en la profundidad del órgano no ofreciéndose sino un hígado grande. Cuando asoma a la superficie, se dirige hacia el tórax simulando una pleuresía o hacia el abdomen.

Algunos síntomas pueden facilitar la distinción con la pleuresía: en el quiste la oblicuidad de las costillas estaría disminuída en lugar de estar aumentada como en la pleuresía; el límite superior de la macidez hidatídica forma una cúpula de convexidad superior, mientras que en la pleuresía la curva de Damoiseau sube hacia la línea axilar; finalmente, un quiste, aún muy voluminoso, no determinaría descenso apreciable del hígado como ocurre con la pleuresía.

Con frecuencia, el diagnóstico diferencial entre el quiste y la pleuresía no es posible sino con ayuda de los rayos X o de las reacciones de laboratorio: eosinofilia sanguínea, reacción de Weinberg o de Casoni.

Para que esta última reacción tenga valor, debe ser positiva en la primera ocasión, pues cuando se practica por segunda o tercera vez, el organismo ya está sensibilizado con la primera inyección y puede resultar positiva.

Evolución y complicaciones. El quiste hidatídico del hígado puede curar espontáneamente cuando los hidátides

mueren. El contenido del quiste se transforma en una masa espesa conteniendo los equinococos muertos, cristales de colesterina y de grasa. El quiste se rodea de una coraza fibrosa y se infiltra de sales calcáreas.

Pero, por lo general, el quiste desarrollándose lentamente concluye por **romperse** o **supurar;** sin embargo, algunos permanecen incluídos sin causar molestias al organismo.

La complicación más frecuente es la ruptura y esto puede suceder espontáneamente o a consecuencia de una caída o golpe sobre la región hepática.

La ruptura del quiste pueda dar origen a dos clases de accidentes: accidentes de **anafilaxia hidatídica** y de **equinococia secundaria.**

Chauffard ha demostrado que todo individuo portador de un quiste hidatídico puede ser considerado como anafilactizado por las toxinas hidatídicas que se difunden lentamente desde la bolsa quística. Cuando se rompe el quiste y se vacia, ya sea en la pleura o en el peritoneo, se produce una brusca absorción de las toxoalbúminas que obran como una verdadera inyección disociadora, produciendo el cuadro del shock anafiláctico que puede llegar hasta producir la muerte.

Los quistes voluminosos pueden ejercer compresiones sobre los canales biliares y determinar una ictericia por retención. La compresión de la vena porta provoca el sindrome de la hipertensión porta. La compresión de la vena cava produce edema de los miembros inferiores.

El líquido del quiste hidatídico normalmente es aséptico, protegiéndose de las infecciones microbianas por la membrana hidatídica; sin embargo se suele infectar por vía sanguínea, siendo el colibacilo el germen más frecuente.

El quiste infectado supura, la sintomatología y la evolución del absceso así formado, corresponde a la de los procesos supurados del hígado que ya hemos estudiado.

El **tratamiento** debe ser quirúrgico; antes se usó la punción evacuadora, seguida de la inyección de un antiséptico en la bolsa (sublimado al 1 x 1000 o formalina al 1 %).

Este método hoy día se reserva para casos excepcionales cuando por un motivo u otro no puede intentarse la operación.

CANCER DEL HIGADO

El cáncer del hígado puede ser primitivo o secundario. La primera forma es rara y se la observa casi exclusivamente en el adulto, principalmente en el hombre; la segunda forma es más frecuente y constituye el resultado de una metástasis proveniente de un cáncer del estómago, intestino o del páncreas.

Anatomía patológica. El cáncer **primitivo** se presenta principalmente bajo la forma de cáncer macizo, hígado grande y de superficie lisa. A veces el cáncer primitivo se presenta bajo la forma nodular: se encuentran nódulos cancerosos en diferentes partes del hígado. La estructura histológica del cáncer primitivo, ya sea macizo o nodular, es siempre la misma y se trata de una multiplicación atípica de las células del hígado (epitelioma).

El cáncer **secundario** se presenta siempre bajo la forma de un cáncer nodular y reproduce el tipo histológico del cáncer primitivo de donde ha tomado origen.

Sintomatología. El cáncer primitivo del hígado comienza insidiosamente por dos clases de síntomas: trastornos digestivos y adelgazamiento progresivo.

El examen físico permite apreciar la hepatomegalia que progresa notablemente cada día presentándose el hígado duro y de superficie lisa. A medida que el cáncer aumenta de volumen, el adelgazamiento se acentúa; la anorexia, que al principio era pequeña, se hace absoluta existiendo una aversión por las grasas. La piel toma un aspecto pálido terroso, la anemia es intensa observándose edemas en los miembros inferiores.

El adelgazamiento contrasta con el desarrollo progresivo del vientre; el hígado hace relieve a nivel del hipocondrio derecho y ensancha la base del tórax.

El hígado **no es doloroso,** no hay ictericia, ni ascitis ni hipertrofia del bazo. La orina es escasa, rojiza y contiene a veces sales biliares y urobilina.

En ocasiones se suele observar fiebre, sobre todo en el período de caquexia, la temperatura alcanza a veces 38 y 39 grados y suele mantenerse continua. En el período preagónico se produce por lo general hipotermia.

La enfermedad dura de tres a cinco meses, muriendo el enfermo a consecuencia de la caquexia por insuficiencia hepática, otras veces por una infección intercurrente.

El **cáncer secundario** del hígado, que es el más frecuente, tiene la forma nodular. Los síntomas y evolución son iguales a los del cáncer primitivo. A la palpación el hígado se presenta grande, duro y con una superficie **irregular,** percibiéndose múltiples tumores de forma redondeada.

Cuando estas nudosidades cancerosas, no son perceptiples a la palpación, los caracteres del hígado resultan iguales a los del cáncer macizo.

En el cáncer secundario suelen aparecer dolores hepáticos, por desarrollarse una perihepatitis.

El **tratamiento** del cáncer del hígado es sólo sintomático; se combatirán los dolores, la fiebre, la anorexia, etc.

VIAS BILIARES

GENERALIDADES

Las vías biliares comprenden los canales biliares intrahepáticos y extrahepáticos: hepático, cístico y colédoco. El cístico presenta una dilatación, la vesícula biliar, reservorio contráctil en donde se acumula la bilis para vaciarse en el duodeno durante el período digestivo.

Las vías biliares extrahepáticas están compuestas de una mucosa con un epitelio cilíndrico y una túnica adventicia en la cual se encuentran numerosas fibras musculares lisas que en la vesícula forman un verdadero plexo pudiéndose disecar dos o tres planos musculares.

En la mucosa de las vías biliares extrahepáticas, se encuentran numerosas glándulas tubulosas con un epitelio de células cilíndricas.

Sabemos que entre los componentes de la bilis figura la colesterina; este lipoide parece que sólo en pequeña proporción es eliminado por la célula hepática, en cambio es excretado en gran cantidad por las glándulas tubulosas diseminadas en el espesor de la mucosa de las vías biliares, principalmente de la vesícula biliar, región en donde las glándulas son más abundantes.

La mucosa de las vías biliares suele constituír el asiento de procesos infecciosos. Cuando la infección afecta a la vesícula biliar se habla de **colecistitis** y cuando se trata del colédoco, cístico y demás conductos biliares, se habla de **angiocolitis** o **colangitis.** La angiocolitis, por otra parte, suele asociarse a la colecistitis (angiocolecistitis).

Las vías biliares, incluso la vesícula, pueden infectarse por vía ascendente a partir del intestino (colibacilo, enterococo, microbios anaerobios, etc.), pero la vía sanguínea, como en todos los procesos infecciosos, constituye el principal camino que siguen los diversos microbios para localizarse en la mucosa de las vías biliares.

El bacilo coli representa uno de los principales agentes de infección de las vías biliares; el éxtasis intestinal en las personas estreñidas favorece su paso a la sangre; la hiperfunción de la mucosa, principalmente de la vesícula con motivo de la excreción de la colesterina por el aparato glandular, favorece la localización de los gérmenes infecciosos; esto explicaría hasta cierto punto la frecuencia de la colecistitis en Chile. En una comunicación presentada al primer Congreso Nacional de Patología, hacía resaltar el hecho de que las principales grasas que usamos en la confección de nuestros alimentos, contenían una proporción de colesterina mucho mayor que las que se usan en otros países, principalmente en Europa; así la manteca de cerdo entre nosotros contiene 11 por mil de colesterina y en Europa sólo 2 por mil.

Antes de entrar en el estudio de las enfermedades de las vías biliares, diremos unas pocas palabras respecto a un sindrome frecuente en el curso de estas afecciones, como es el cólico hepático.

COLICO HEPATICO

Es producido por un espasmo doloroso de la vesícula biliar y de las vías biliares debido a un proceso de inflamación sobreaguda de la mucosa.

Antes se creyó que el cólico hepático era debido a la migración a través del cístico y colédoco de un cálculo contenido en la vesícula. Hoy día se sabe que muchas crisis, aún muy dolorosas, se producen sin que existan cálculos en la vesícula; el dolor es producido por el espasmo de la musculatura lisa. Cuando existen cálculos, éstos no hacen más que excitar la pared ya alterada de la vesícula o de las vías biliares, produciéndose la contracción espasmódica de ellas.

El cólico hepático tiene por lo general un principio brusco. El enfermo siente un dolor atroz en el hipocondrio derecho a nivel del hígado, el dolor es continuo y con exacerbaciones, irradiándose hacia el epigastrio y hombro derecho y se acompaña por lo general de vómitos que son primero alimenticios y después biliosos. La palpación provoca el máximo de dolor a nivel del punto cístico, esto es, en la intersección del reborde costal con el borde externo del recto anterior derecho.

El cólico hepático dura a veces hasta doce horas y se termina con abundantes sudores y poliuria.

Cuando hay migración de cálculos, éstos caen al intestino o bien se inmovilizan en el colédoco dando origen a una ictericia por obstrucción. En el curso de estas ictericias por cálculos que suelen ser totales, se observa a veces remisiones, es decir que la bilis pasa por un tiempo al intestino para volver después a interrumpirse. Esto es debido a que por detrás del cálculo como consecuencia de la presión de la bilis se forma una dilatación del conducto en forma de saqui-

to, penetrando en él el cálculo y dejando libre el curso de la bilis, pero la misma corriente lo moviliza otra vez y se vuelve a obstruír recomenzando la ictericia.

En el curso del cólico hepático se suele observar a veces fiebre (fiebre hepatálgica de los antiguos que la atribuían a un reflejo); hoy sabemos que es debida a la infección de la mucosa de las vías biliares. La misma causa (infección) origina la ligera ictericia que se produce a veces después de un cólico hepático aún cuando no haya habido obstrucción por migración de cálculos, sin embargo algunos sostienen que la ictericia en estos casos sería debida a una retención de la bilis por espasmo de las vías biliares.

El tratamiento del cólico hepático consiste en calmar el dolor por la aplicación de compresas calientes sobre el abdomen o bien se inyectará morfina, pantopón o sedol. Como el dolor es tan agudo, generalmente la dosis de 0.01 centígramo de morfina resulta insuficiente, por lo que no hay inconveniente en inyectar 0.02 centígramos.

LITIASIS BILIAR

La litiasis biliar constituye una afección frecuente que se observa principalmente en la mujer, siendo rara en la infancia.

La litiasis biliar, en un buen número de casos, se presenta al estado latente, por lo que no es raro que en muchas autopsias de individuos fallecidos de neumonía, tifus, etc., se encuentren uno o más cálculos en la vesícula sin que jamás hayan dado lugar a una sintomatología dolorosa o no. El dolor, como hemos visto, es debido a las contracciones espasmódicas de las paredes de la vesícula o de las vías biliares siempre que se produzca una reagudización del proceso inflamatorio que ha permanecido latente.

Respecto a la **patogenia** de la litiasis biliar se ha discutido mucho; se ha invocado la influencia de la herencia artrítica, de los embarazos repetidos, de la vida sedentaria,

del abuso en las comidas, de las substancias grasas y huevos, de la infección, etc. Para Chauffard, Guy Laroche y Grigaut, la litiasis biliar estaría bajo la dependencia de un estado de hipercolesterinemia (teoría humoral). Naunyn, Gilbert y otros consideran que la litiasis es obra exclusiva de la infección; los microbios al actuar sobre las paredes de la vesícula y vías biliares pondrían en libertad substancias que precipitarían la colesterina formándose así los cálculos que por lo general están constituídos por colesterina, sales calcáreas, pigmentos, células y microbios.

La teoría humoral de Chauffard y la infecciosa de Naunyn no se excluyen, sino que por el contrario se completan. Los estados hipercolesterinémicos, obligando a un mayor trabajo funcional a las vías biliares, favorecen la infección, lo que precipitaría en la misma mucosa, por debajo del epitelio, los componentes de la bilis originándose los cálculos; un ejemplo típico de este proceso lo tendríamos en la colecistitis y litiasis biliar que se suele observar después de una fiebre tifoidea. En esta infección, que se acompaña de un estado de hipercolesterinemia, se eliminan los bacilos de Eberth en gran cantidad por las vías biliares: concurren aquí, pues, los dos factores, humoral e infeccioso.

Existen cálculos de colesterina pura que se estiman asépticos; se producirían por precipitación de la colesterina en una vesícula en la cual la bilis permanece estacionaria (éxtasis vesicular).

Hemos dicho que, muchas veces, los cálculos permanecen en la vesícula sin producir molestias de ninguna especie, descubriéndoseles sólo en la autopsia (litiasis al estado latente). Otras veces originan contracciones espasmódicas de la vesícula y vías biliares que pueden llegar hasta la expulsión de los cálculos, produciendo el sindrome agudo doloroso que se conoce con el nombre de cólico hepático; pero en otras ocasiones la litiasis, a consecuencia del proceso de inflamación crónica de la mucosa con la cual se acompaña (colecistitis crónica), produce una serie de molestias, principalmente por parte del estómago, enmascarándose bajo el cuadro de una gastropatía: ligeros dolores al epigastrio que se presentan por lo general dos o más horas des-

pués de las comidas, sensación de peso, eructos, flatulencia, perturbaciones del quimismo gástrico, etc.

Diagnóstico y tratamiento

Aún en su forma dolorosa y de ictericia franca, con accesos que parecen claros de una colelitiasis, el diagnóstico es difícil, pues la simple colecistitis da una sintomatología parecida, no siendo raros los casos en que por la repetición e intensidad de las crisis dolorosas se diagnostica una colelitiasis, y en la operación se encuentra sólo una vesícula inflamada. Es claro que la expulsión de un cálculo después de una crisis dolorosa hará evidente el diagnóstico de una colelitiasis, pero no siempre ocurre esto.

Hoy día, gracias a los rayos X y a la introducción en el organismo de substancias que se eliminan por la bilis y que se presentan opacas a la pantalla, como el tetrayodofenoltaleína, puede estudiarse la vesícula en lo que se refiere a su forma, sus desviaciones (adherencias), cálculos, etc.

El tratamiento es quirúrgico seguido de un régimen alimenticio pobre en colesterina (supresión de la grasa, manteca de cerdo en Chile, yemas de huevo, sesos). Además se combatirán los focos de infección crónica: apendicitis, estreñimiento, amigdalitis, piorrea alveolar, etc.

COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis aguda puede aparecer en el curso de las septicemias o de las enfermedades infecciosas agudas, p. ej. fiebre tifoidea, neumonía, etc.

Se manifiesta por fiebre, dolor en el hipocondrio derecho, sensibilidad a la palpación en el punto vesicular, a veces aumento de tamaño de la vesícula.

La colecistitis aguda puede revestir una forma supurada (empiema de la vesícula), manifestándose por dolor agudo y espontáneo que se exacerba por la tos, respiración, etc.

La fiebre es continua o intermitente acompañándose de escalofríos; la lengua se presenta saburral agregándose trastornos digestivos, especialmente diarrea. A la palpación se aprecia un empastamiento en la región subhepática, notándose a veces el tumor formado por la vesícula inflamada y llena de pus. La auscultación con estetoscopio de la región subhepática permite apreciar crépitos (crepitación peritonítica de Chauffard).

La infección de la vesícula puede propagarse a las vías biliares y dar origen a una angiocolecistitis supurada, otras veces la vesícula llena de pus se abre en la piel dando origen a una fístula biliar, o en el peritoneo produciendo una peritonitis generalizada o, lo que es más común, localizada, determinando una inflamación circunscrita del peritoneo (pericolecistitis) que suele originar adherencias con los órganos inmediatos: píloro, duodeno, colon.

Tratamiento

El tratamiento de la colecistitis aguda será médico en tanto la inflamación de la vesícula sea simplemente catarral, y consistirá en aplicaciones de hielo sobre la región vesicular, urotropina en inyecciones intravenosas, opio para calmar el dolor, dieta hídrica al principio y después hidrocarbonada, etc.

En cuanto se sospeche la supuración, se discutirá la oportunidad de la intervención quirúrgica.

COLECISTITIS CRONICA

Puede ser calculosa o no. La colecistitis crónica no calculosa se la observa tanto en el hombre como en la mujer entre los 20 y 50 años. Puede constituír el resultado de una colecistitis aguda que ha pasado al estado crónico, o

bien se instala primitivamente como consecuencia de un estado infeccioso general o local.

Entre las infecciones locales, la **apendicitis crónica** por intermedio de la vía linfática constituye una de las principales causas de la colecistitis crónica; igualmente desempeña un rol importante el éxtasis intestinal por la bacteriemia colibacilar que ocasiona, como también la acción infectante de las lesiones dentarias, amigdalianas, etc.

En la colecistitis crónica, las lesiones afectan por lo general todas las túnicas de la pared vesicular incluso el peritoneo (pericolecistitis). La lesión empieza por la mucosa que a la observación macroscópica tiene el aspecto de fresa.

Sintomatología. La colecistitis crónica puede permanecer latente, pero por lo general origina una serie de síntomas, siendo algunos locales y otros generales que revisten principalmente el carácter de una dispepsia gástrica.

Entre los síntomas locales figura el **dolor** en la región vesicular propagado o no hacia el hombro derecho. Este dolor, que puede tener el carácter de un dolor vago en la región subhepática, suele aumentar a las dos o tres horas después de las comidas cuando la vesícula expulsa su contenido en el período álgido de la digestión. Otras veces este dolor es agudísimo, revistiendo los caracteres del cólico hepático ya estudiado.

Los síntomas por parte del **estómago** consisten en sensación de plenitud, eructos, flatulencia, dolores, a veces vómitos. El quimismo gástrico suele revelar ya una hiperclorhidria o hipoclorhidria; lo primero se observa especialmente en los casos recientes, lo segundo en los casos antiguos. En ocasiones los vómitos van acompañados de sangre (hematemesis) que hacen pensar en una úlcera del estómago. La lengua por lo general se presenta saburral, quejándose los enfermos de un mal gusto en la boca.

Por parte del intestino, se observa en los primeros tiempos estreñimiento, después diarreas que sobrevienen principalmente en forma de crisis durante o después de los alimentos.

Frecuentemente la colecistitis crónica va acompañada de perturbaciones del **páncreas** (pancreatitis) por propagación de la infección desde la desembocadura del colédoco al canal de Wirsung, o bien por anastomosis linfáticas.

Entre los **síntomas generales,** llaman la atención el tinte ictérico que por lo general presentan estos enfermos, el adelgazamiento, el insomnio, el carácter irritable, y los accesos de fiebre pasajera con escalofríos y sensación en la piel de carne de gallina.

La colecistitis calculosa hemos dicho que puede permanecer latente por muchos años y aún no revelarse por síntoma alguno, pero cuando hay reacción inflamatoria de la pared vesicular, entonces puede dar origen al sindrome que caracteriza el cólico hepático, o bien, manifestarse por los mismos síntomas que la colecistitis crónica no calculosa, por lo que el diagnóstico diferencial es a veces sumamente difícil; son muchos los casos en que se diagnostica una colelitiasis por los síntomas que parecen tan claros y en la operación sólo se encuentra una vesícula inflamada sin cálculos.

Tratamiento

Será exclusivamente quirúrgico en la colelitiasis, no existiendo ningún medicamento que disuelva los cálculos. La colecistitis catarral es susceptible de un tratamiento médico consistente en un régimen dietético especial y en el uso de vacunas y antisépticos de las vías biliares. Si el tratamiento médico seguido durante un tiempo prudente no diera resultados y los dolores persisten como los demás fenómenos que significan infección biliar, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico.

ANGIOCOLITIS

Con este nombre se designa la inflamación de las vías biliares especialmente del colédoco y del cístico. A veces también participa del proceso inflamatorio la vesícula biliar.

Generalmente la angiocolitis se desarrolla en el curso de las enfermedades infecciosas: fiebre tifoidea, neumonía, gripe, cólera, tuberculosis, etc.; otras veces los microbios del intestino, bacilo coli, enterococo, estreptococo, etc., remontando las vías biliares o más bien llegando a ellas por vía sanguínea originan su infección.

En la angiocolitis, las lesiones consisten en dilatación e inflamación de la mucosa que se presenta roja, edematosa y cubierta de mucus.

En la angiocolitis supurada se encuentra la bilis mezclada con el pus y la mucosa llena de abscesos y de ulceraciones.

En la angiocolitis aguda se observa ictericia, dolor en la región hepática, trastornos digestivos especialmente diarrea siendo el síntoma más característico la **fiebre** que puede aparecer por accesos, recordando los accesos palúdicos (fiebre biliosséptica de Chauffard); también puede tomar el tipo remitente o continuo pudiendo faltar en los caquécticos y en los viejos.

La muerte por infección y caquexia progresiva es la terminación habitual en la angiocolitis supurada si no se interviene quirúrgicamente practicando un drenaje de las vías biliares.

CANCER DE LAS VIAS BILIARES

El cáncer de las vías biliares es raro; aparece principalmente a nivel de la vesícula, sobre todo en las vesículas calculosas.

Contrariamente al cáncer del hígado, el de las vías biliares es casi siempre primitivo y es más frecuente en la

mujer que en el hombre. Histológicamente se trata de un epitelioma.

El cáncer de las vías biliares (colédoco, cístico, hepático), es de diagnóstico difícil; generalmente se trata de pequeños tumores que no se revelan a la palpación, manifestándose clínicamente por una caquexia progresiva, falta de apetito y por los síntomas de una ictericia por retención, con hipertrofia del hígado y dilatación de la vesícula biliar; este último síntoma es de importancia por cuanto la vesícula biliar se presenta retraída en las ictericias crónicas litiásicas.

El cáncer de la vesícula, más frecuente en la mujer que en el hombre, se observa principalmente en **antiguos litiásicos.** Se manifiesta por dolor sordo a nivel de la vesícula, trastornos digestivos, anorexia, adelgazamiento progresivo, anemia, etc. Rara vez se palpa la vesícula cancerosa, en cambio otras veces se presenta bajo la forma de un tumor globuloso o piriforme. No es raro encontrar ascitis debido a la coexistencia de una peritonitis cancerosa.

El tratamiento consiste en la colecistectomía precoz.

ENFERMEDADES DEL PERITONEO

Entre las enfermedades del peritoneo, ocupa un lugar preferente el estudio que se refiere al sindrome de inflamación aguda de esta serosa (peritonitis aguda). Como su conocimiento constituye uno de los más importantes capítulos de la patología externa, no nos ocuparemos de ello. Igualmente se estudiarán con detalle en patología externa las formas crónicas de peritonitis, entre las cuales se distingue la peritonitis tuberculosa.

En cuanto al cáncer del peritoneo, generalmente constituye un proceso secundario debido a metástasis de otros órganos, principalmente del estómago, intestino e hígado.

Cáncer. El cáncer del peritoneo se puede presentar bajo la forma de una carcinosis peritoneal con múltiples granulaciones, o bien bajo la forma de un tumor en forma de plastrón que se desarrolla en el epiplon o en el peritoneo parietal.

El comienzo, que es insidioso, se hace notar por trastornos intestinales que luego se acompañan de ascitis, la que está por lo general constituída por un líquido hemorrágico que se reproduce rápidamente.

Las masas neoplásicas como las hipertrofias ganglionares a que dan origen, suelen causar la compresión de las grandes venas determinando edema de los miembros inferiores como una circulación colateral a nivel del abdomen.

El cáncer del peritoneo termina con el enfermo en un plazo de más o menos seis meses, observándose anemia, adelgazamiento, coloración amarilla pajiza de la piel y fiebre pasajera hasta de 38°. En el período terminal la caquexia es extrema presentándose grandes edemas y fiebre continua.

La carcinosis peritoneal evoluciona como una peritonitis aguda.

En las afecciones crónicas del peritoneo, como p. ej. cáncer y peritonitis tuberculosa, en los obstáculos mecánicos de la circulación de la vena porta y en los trastornos de orden cardíaco o renal, se observa un sindrome peritoneal que se conoce con el nombre de ascitis y que es importante conocer.

ASCITIS

Se llama ascitis a la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal.

El líquido que se acumula, según la causa que lo produce, puede tener los caracteres de un líquido **citrino, hemorrágico, bilioso, lactescente y gelatinoso.**

La presencia de líquido en la cavidad peritoneal se manifiesta por signos físicos y funcionales.

Signos físicos. Sólo se presentan cuando la cantidad de líquido es superior a 1 $^1/_2$ litros y consisten en primer lugar en el aspecto del vientre. Estando acostado el enfermo, el vientre aparece globuloso, saliente a nivel del ombligo y ensanchado hacia los lados debido a que el líquido se acumula en las partes de declive (vientre de batraquio), la piel se presenta brillante y tensa.

La percusión en decúbito dorsal, da una zona mate por debajo del ombligo y hacia los flancos que representa la forma de una media luna de concavidad superior. Por encima del ombligo hay timpanismo cuando la cantidad de líquido es pequeña.

La percusión debe ser ligera porque si se comprime mucho se desvía el líquido obteniéndose resonancia intestinal en lugar de macidez.

Cuando el líquido ascítico está libre, y por lo tanto es móvil, las zonas de macidez y sonoridad varían con los cambios de posición del enfermo; así, si se acuesta hacia el lado izquierdo el flanco de declive se presentará mate y el

derecho sonoro, si cambia de posición la zona mate se hará clara y viceversa.

Uno de los mejores signos reside en la fluctuación (sensación de onda) que se determina de la manera siguiente: se coloca una mano de plano sobre uno de los lados de la pared abdominal, y con los dedos de la otra mano se golpea ligeramente la pared opuesta, percibiéndose entonces un choque ondulatorio. Para evitar error debido a las vibraciones de ciertas paredes abdominales un poco flácidas, se hará que un ayudante con el borde cubital de la mano comprima el abdomen a nivel de la línea blanca. Todos estos signos se observan en las ascitis libres y de regular cantidad, en las pequeñas y tabicadas no es fácil percibirlos.

Signos funcionales. Dependen de la cantidad de líquido acumulado. Cuando alcanza a una proporción de 10 a 15 litros, impide el funcionamiento del diafragma produciendo palpitaciones, disnea y cianosis; la compresión de los órganos abdominales produce trastornos digestivos: anorexia, constipación, meteorismo, etc.; la compresión de las venas ilíacas, edema de los miembros inferiores.

Líquido ascítico (Caracteres generales)

Hemos dicho que son tres las principales causas que producen ascitis: causas inflamatorias, mecánicas y de orden general (cardíaco y renal). Como se comprende, estos diferentes factores darán origen a un líquido ascítico que será diferente en sus caracteres físicos, químicos, citológicos y bacteriológicos. Es así como se distingue un líquido citrino, hemorrágico, bilioso, lactescente y gelatinoso.

El líquido amarillo citrino de la ascitis común es el más frecuente y presenta los siguientes caracteres: líquido claro de color amarillo citrino, de peso específico 1010 a 1016, de reacción alcalina, coagulable por el calor debido a la presencia de albuminoides. Contiene cloruro de sodio en proporción de 6 a 7 °/₀₀.

Las ascitis inflamatorias, especialmente las ascitis tuberculosas, contienen una fuerte proporción de albúmina hasta 50 °/₀₀.

La reacción de Rivalta permite diferenciar el líquido ascítico de origen inflamatorio (exudado) de la ascitis de origen mecánico (transudado). La reacción se efectúa por medio de una solución débil de ácido acético. Si se deja caer una gota en un vaso que contiene líquido ascítico, se ve aparecer una nube blanca debido a la precipitación de una globulina si el líquido ascítico es de origen inflamatorio.

El líquido de la primera punción (ascitis virgen) en una cirrosis alcohólica da siempre una reacción de Rivalta negativa. A medida que se hacen punciones el líquido toma los caracteres de un exudado debido a una reacción inflamatoria peritoneal.

En cuanto a los caracteres citológicos, ellos son los siguientes:

En la cirrosis mecánica, p. ej. en la cirrosis de Laennec, se encuentran en proporción variable los polinucleares, linfocitos y células endoteliales.

En las ascitis inflamatorias debidas a la tuberculosis y a la sífilis, hay predominio de linfocitos.

En las ascitis por cáncer peritoneal primitivo o secundario, se encuentran placas endoteliales reunidas en masa, raros linfocitos y a veces células neoplásicas.

El líquido ascítico de la cirrosis, es aséptico el de la primera punción, con la repetición de las extracciones puede infectarse, encontrándose entonces estreptococos, neumococos, colibacilos, etc. En algunos casos se ha encontrado el bacilo de Koch en el líquido ascítico de la primera punción de un cirrótico.

Las ascitis hemorrágicas son aquellas que unen a los caracteres anteriores la presencia de una cantidad de sangre. Las ascitis lactescente u opalescente que se observan en algunos cirróticos son aquellas que tienen un color lechoso y son debidas a la presencia de gotas de grasa, colesterina, jabones y ácidos grasos. Excepcionalmente provienen de la ruptura por compresión de los quilíferos; por lo general

se trata de leucocitos cargados de grasa que por diapedesis abandonan los quilíferos y que una vez en el líquido ascítico por un proceso de leucolisis dejan en libertad la grasa.

Por un proceso análogo se produce también la ascitis opalescente en algunas cirrosis inflamatorias de origen canceroso o tuberculoso.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

GENERALIDADES

La respiración normal tiene lugar por la nariz; la corriente de aire inspirado no sigue un trayecto horizontal de adelante atrás para llegar a la faringe como antes se creía, sino que sigue un trayecto ascendente y después desciende a la faringe. Durante este largo trayecto, la corriente de aire inspirado se pone en contacto con la mucosa respiratoria y olfatoria, saturándose el aire de vapor de agua y calentándose al pasar especialmente por la mucosa respiratoria, cuyo corion es ricamente vascularizado.

El aire al penetrar en la faringe, después de haber atravesado las fosas nasales, llega desprovisto de gérmenes, los que han quedado depositados en la capa de mucus que cubre la superficie de la mucosa nasal. De consiguiente, la nariz constituye un órgano de protección muy importante para las vías respiratorias inferiores, y así se observa que al estar las fosas nasales obstruídas por cualquier motivo y el individuo se ve obligado a respirar por la boca como ocurre en algunas personas que tienen pólipos nasales, o en los niños con adenoides, se producen frecuentes catarros de la laringe, tráquea y bronquios.

En la parte en que se cruza la vía respiratoria con la digestiva, esto es, en la faringe, existe una serie de formaciones linfoideas en la mucosa que en su conjunto forman un anillo, el **anillo linfático de Waldeyer** que está formado hacia arriba por la amígdala faríngea o de Luscka, hacia los lados por las amígdalas tubarias a la entrada de la trompa de Eustaquio, más abajo por las amígdalas palatinas entre los pilares del velo del paladar y cerrando el círculo la amígdala lingual.

Se ignora todavía cuál es la importancia fisiológica de estos órganos; lo que se sabe si de positivo es que constituyen la puerta de entrada como también el punto de localización de muchas infecciones.

La enfermedad reumática va precedida por lo general de una angina; en la escarlatina se localizan los estreptococos en las amígdalas para desde ahí invadir al organismo con sus toxinas. Algunos creen que la tuberculosis tenga su puerta de entrada en las amígdalas; la frecuencia de los ganglios tuberculosos en el ángulo de la mandíbula y a lo largo del cuello, hablaría en favor de esta teoría.

La mucosa de la nariz contiene células vibriátiles y mucosas en su epitelio, y glándulas túbuloacinosas provistas de células serosas y mucosas en el corion.

A partir del meato superior hacia arriba, la mucosa de la nariz lleva el nombre de mucosa olfatoria; el epitelio es del tipo sensorial formado por células nerviosas bipolares, cuya prolongación profunda constituyen los filetes del nervio olfatorio. La mucosa de la nariz se encuentra inervada por el trigémino que constituye el nervio sensitivo, el que participa en los fenómenos reflejos como p. ej. en el estornudo.

El estornudo constituye una brusca sacudida espiratoria en la que se arroja aire por las narices rechazando con fuerza el velo del paladar que mantenía cerrado el espacio nasofaríngeo. Este acto, que es reflejo, tiene por objeto arrojar las mucosidades o cuerpos extraños que irriten la mucosa de la nariz. Hasta cierto punto se puede reprimir el reflejo, excitando algunos nervios sensibles por medio de una frotación enérgica de la nariz.

El uso habitual de los excitantes de la mucosa nasal (rapé) embota sus nervios sensitivos que se vuelven incapaces de provocar ninguna acción refleja.

La sensibilidad de la cavidad faríngea se debe al nervio glosofaríngeo que también representa el nervio gustativo de la porción posterior de la mucosa de la lengua.

La laringe recibe sus fibras sensitivas del nervio laríngeo superior, rama del neumogástrico, el que envía también fibras sensibles a la tráquea y bronquios, las cuales transmiten el reflejo de la tos.

Fibras motoras del vago inervan los músculos faríngeos y del esófago que intervienen en el acto de la deglución, y además, por intermedio de los nervios laríngeos superior e inferior, el vago envía fibras motoras a los músculos de la laringe. También dependen del vago las fibras motoras que producen constricción de los músculos brónquicos o de Reissesen.

Langley y otros autores, han demostrado que el simpático lleva fibras dilatadoras para los músculos bronquiales, lo que explica la acción benéfica de la belladona y adrenalina en el acceso de asma esencial: la primera substancia, paralizando las terminaciones motoras del vago, suprime el espasmo bronquial, y la segunda, excitando el simpático, favorece la dilatación.

La laringe es un órgano que no tan sólo interviene de una manera directa en la fonación, sino que también participa activamente en la respiración, deglución y en el mecanismo de la tos.

La tos está constituída por una espiración brusca y violenta precedida del cierre de la glotis. La espiración violenta abre la glotis y a través de ella la corriente de aire arrastra al exterior las substancias líquidas o sólidas que se encuentran en contacto con la mucosa bronquial.

La tos constituye un acto de defensa y puede ser voluntario o involuntario; en este último caso es de origen reflejo y no puede ser reprimido por la voluntad sino que hasta cierto punto.

El reflejo de la tos sirve para expulsar de las vías aéreas los cuerpos extraños y los productos de secreción. Los puntos más sensibles de la mucosa respiratoria para la producción del reflejo de la tos (zonas tusígenas) están por debajo de las cuerdas vocales: en la tráquea, a nivel del punto de su bifurcación, y en los gruesos bronquios a lo largo de su mucosa.

Cuando la irritabilidad de estas partes está exagerada como sucede en caso de inflamación aguda de la mucosa, sobreviene la tos corta y seca, difícil de reprimir; el fenómeno se observa aunque no

existan productos de secreción, la entrada de aire frío y seco como el hablar en voz alta pueden originar el reflejo de la tos.

Las pestañas vibrátiles del epitelio de los bronquios poseen movimientos de dirección ascendente, que junto con la tos contribuyen a expulsar las partículas de polvo y de carbón arrastradas por el aire atmosférico como también las secreciones provenientes de la mucosa bronquial. Ciertas substancias y condiciones de temperatura activan el funcionamiento de estas pestañas vibrátiles como p. ej. los álcalis, de ahí el uso de las sales amoniacales en las bronquitis (licor amonio anisado, cloruro de amonio) y del oxígeno; las temperaturas altas también favorecen sus movimientos; en cambio el frío y el CO_2 las paralizan.

El enfriamiento juega un papel muy importante en la producción de muchas afecciones de los órganos respiratorios, sobre todo de las vías aéreas superiores. Experimentalmente se ha demostrado por Pasteur la influencia del resfrío como factor que disminuye la resistencia orgánica y favorece la infección.

Es sabido que en las personas no acostumbradas, y de piel fina, el enfriamiento de los pies por la humedad produce un reflejo nasal que se exterioriza por estornudos y que puede ser el motivo de un coriza agudo.

La explicación podría ser la siguiente: las terminaciones nerviosas de la piel de la región plantar al relacionarse a nivel de los ganglios espinales, con fibras del simpático que se dirigen a la mucosa nasal, produciría en ella trastornos vasomotores que modificarían las condiciones de nutrición de la mucosa, favoreciendo la infección.

Estas relaciones a distancia de ciertas regiones de la piel con los órganos torácicos son conocidas en clínica: la aplicación de una envoltura caliente seca a nivel de las piernas alivia en las guaguas la congestión de las vías respiratorias; la aplicación de una cataplasma sinapizada en la espalda, por acción refleja modifica favorablemente la congestión a nivel del pulmón y pleura. La explicación consiste en que, al excitarse las terminaciones nerviosas de la piel de la espalda, el estímulo se transmite a los ganglios raquídeos correspondientes en donde se excitan fibras del simpático relacionadas con estos ganglios, fibras que son vasomotoras de las arterias bronquiales y pulmonar y cuya excitación produce vasoconstricción. Un camino inverso sigue la excitación en las crisis de angina de pecho en que se siente un dolor agudo en regiones distantes del corazón, como es a nivel del brazo izquierdo. Los fenómenos espasmódicos de las coronarias, al producir la isquemia del tejido muscular cardíaco, excita las terminaciones nerviosas del simpático muchas de cuyas fibras van a terminar en las células gangliares de los nervios espinales de la región cérvicotorácica; estas células se excitan así directamente percibiendo el enfermo el dolor en la zona de distribución de estas fibras en la piel.

La respiración es un fenómeno que se efectúa automáticamente y depende de un centro situado en el bulbo, cerca de los núcleos sensitivos del nervio vago. La voluntad puede influír por algunos momentos paralizando la acción del centro respiratorio.

La respiración consta de dos movimientos: inspiración y espiración. Lo primero constituye un fenómeno activo y depende de la contracción de los músculos inspiradores.

En la respiración normal se contrae el diafragma inervado por el nervio frénico que tiene su origen en el plexo cervical profundo,

principalmente en el cuarto par cervical; se agregan a él y forman parte de su constitución, ramas del tercero y quinto par cervical. También participan en la respiración normal los músculos escalenos y supracostales que elevan las costillas y dilatan el tórax.

En la respiración forzada, toman parte además otros músculos que podrían llamarse auxiliares y son los músculos pectorales, trapecios, serratos anteriores, externo cleidomastoideos, dilatadores de la laringe, de la boca y del ala de la nariz.

La espiración es un fenómeno pasivo; no interviene en ella la acción muscular. Los pulmones no ejecutan movimientos activos durante la respiración sino que se limitan a seguir de un modo pasivo los de la pared torácica y diafragma por efecto del vacío virtual que existe entre ellos y la caja torácica.

En estado de reposo los individuos adultos efectúan de 16 a 20 respiraciones por minuto en cada una de las cuales inspiran y espiran aproximadamente medio litro de aire.

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES

El romadizo o coriza consiste en la inflamación de la mucosa de las fosas nasales. Puede ser agudo o crónico. El agudo a su vez puede ser primitivo o sintomático; así muchas enfermedades infecciosas agudas como gripe, sarampión, tráqueobronquitis, etc., se acompañan de un coriza agudo.

CORIZA AGUDO

Empieza generalmente por una sensación de cosquilleo y calor en la raíz de la nariz con sensación de malestar general, cefalalgia frontal, disminución del olfato y ligera fiebre. Al principio se experimenta una sensación de sequedad en las narices seguida muy luego de una secreción que se inicia por estornudos debido a la acción irritante de la secreción sobre las terminaciones del trigémino.

La respiración por las fosas nasales se hace difícil y a veces imposible viéndose el enfermo obligado a respirar por la boca lo que hace que la voz tome un timbre nasal.

La relación de ciertas ramas nerviosas (rama oftálmica de Willis, del nervio maxilar inferior) con los senos frontales explican los dolores periorbitarios y perialveolares que experimentan algunos enfermos. La propagación de la inflamación al canal nasal y a las conjuntivas ocasiona el lagrimeo y enrojecimiento de los párpados; su extensión a la trompa de Eustaquio determina sordera.

El coriza agudo, salvo complicaciones, dura de 6 a 7 días; el exudado, que al principio es seromucoso, se hace purulento y concluye por disminuír y desaparecer completamente.

El coriza agudo en el adulto constituye más bien una indisposición que una enfermedad, no así en el niño de pecho quien mientras mama no puede respirar sino por la nariz, y si esta vía está obstruída, la succión se hace imposible, el niño rehusa el seno haciéndose difícil la alimentación.

Anatomía patológica. Las lesiones del coriza agudo son las mismas que se observan en las inflamaciones catarrales de otras mucosas.

La mucosa pituitaria se presenta tumefacta, roja y cubierta de una exudación cuyos caracteres varían según el período de la inflamación. Al principio, la exudación es de aspecto claro y ligeramente filante conteniendo mucina y ClNa en gran cantidad; luego el líquido pierde su transparencia poniéndose turbio y de un color amarillo verdoso, a veces sanguinolento.

En este estado contiene glóbulos rojos, glóbulos de pus y células epiteliales degeneradas.

El contacto prolongado del líquido irritante que fluye constantemente de la nariz, inflama el surco nasolabial produciéndose a veces un pequeño eritema, ulceraciones o erupciones vesiculosas.

Tratamiento

El coriza agudo evoluciona naturalmente hacia la curación, pero el tratamiento medicamentoso alivia y acorta muchas veces la duración del proceso.

Se aconseja reposo en habitaciones calefaccionadas, el uso de bebidas calientes, y para atenuar la penosa sensación de obstrucción nasal se harán insuflaciones de polvos inertes que contengan cocaína, p. ej.:

Clorhidrato de cocaína	0.10 centígramos
Mentol	0.01 "
Borato de sodio	aa
Lactosa	3 gramos

No debe usarse la novocaína ni la estovaína que tienen una acción irritante agravando muchas veces el coriza.

EPISTAXIS

Epistaxis quiere decir hemorragia nasal y se produce por lo general a consecuencia de una ruptura del ramillete vascular que se encuentra en la parte ántero inferior del tabique. En las enfermedades llamadas hemorrágicas como viruela hemorrágica, púrpura, etc., la extravasación sanguínea tiene lugar a la vez en diversos puntos de la mucosa.

La epistaxis puede ser de causa traumática (golpes), idiopática o sintomática. La epistaxis idiopática es frecuente en los niños y en los sujetos jóvenes. Todas las circunstancias que son capaces de ocasionar un aflujo de sangre hacia la cabeza favorecen su producción: calor ambiente, trabajo intelectual sostenido, frío en la planta de los pies, insolación, etc.

En la mujer la epistaxis puede presentarse en calidad de flujo sanguíneo suplementario o complementario de una hemorragia menstrual ausente o incompleta.

En la mayoría de los casos, la epistaxis constituye un fenómeno sintomático de las enfermedades del hígado (cirrosis, insuficiencia hepática), de afecciones cardíacas, hipertensión arterial de causa esencial o renal, con motivo de los esfuerzos de la tos en la coqueluche, etc. Constituye un signo del período de invasión en muchos casos de fiebre tifoidea y sarampión; acompaña a la viruela hemorrágica, y se presenta con caracteres alarmantes en la hemofilia, púrpura, leucocitemia, etc.

Según Peter, las epistaxis repetidas en un sujeto joven, constituirían un signo premonitor de la tuberculosis pulmonar.

La epistaxis en el curso de la insuficiencia aórtica tiene una patogenia obscura, posiblemente dependan de una alteración ateromatosa de los vasos sanguíneos, cosa frecuente en estos casos.

Diagnóstico y pronóstico. La epistaxis puede pasar desapercibida si la sangre cae en la faringe en lugar de salir por las narices y tomarse entonces por una hematemesis

o hemoptisis. Se evitará este error examinando la garganta y las fosas nasales.

Producida la epistaxis, es necesario averiguar la causa que la produce, si es local o general, y para ello habrá que recurrir al examen de los principales órganos.

Tratamiento

Las epistaxis suplementarias que acompañan los estados congestivos deben respetarse en tanto no comprometan el estado general del organismo por su abundancia o repetición.

Las epistaxis que después de un rato no cesan espontáneamente se tratará de detenerlas comprimiendo el ala de la nariz contra el tabique nasal. Si esto no basta, se usará un tapón de algodón empapado en una solución de antipirina o ferripirina al 10 %, o de adrenalina.

En caso de que la hemorragia continúe, se recurrirá al taponamiento nasal con gasa hidrófila. Este tapón no debe permanecer más de 48 horas, pues se corre el peligro de una infección secundaria.

En caso que las epistaxis se repitieran con frecuencia, se cauterizará el punto que sangra por medio del nitrato de plata o del gálvano cauterio.

ENFERMEDADES DE LA LARINGE

LARINGITIS AGUDA

Consiste en la inflamación aguda de la mucosa de la laringe. Puede ser consecutiva a un coriza agudo, como ser, provocada por la respiración de gases irritantes (amoníaco, cloro, etc.), o por el uso prolongado de la voz (oradores, profesores, cantantes).

La laringitis aguda se manifiesta por una sensación de ardor en la garganta o cosquilleo que provoca tos y ronquera. A veces se presenta una ligera reacción febril.

Al examen directo de la laringe se observa un enrojecimiento de la mucosa, sobre todo marcado a nivel de las cuerdas vocales que pierden su color blanco nacarado.

La ronquera y afonía que acompaña a este proceso inflamatorio de la laringe se explica porque durante la fonación las cuerdas vocales no se juntan como al estado normal, por encontrarse paralizado el pequeño músculo tiroaritenoideo colocado en el espesor de las cuerdas vocales a consecuencia de la inflamación de la mucosa que lo recubre (ley de Stokes).

La laringitis aguda evoluciona espontáneamente hacia la curación en el término de pocos días desapareciendo paulatinamente las molestias: tos, ronquera, etc.

Tratamiento

Se reduce al reposo del órgano enfermo. Se evitará el humo del tabaco y la permanencia en locales fríos y en atmósfera cargada de polvo. Son recomendables las bebidas calientes que estimulan la secreción del sudor; las aplica-

ciones de compresas calientes en la región del cuello (compresas de Priessnitz) y las inhalaciones de agua con cloruro de sodio al 1 %; mucho mejor es colocar algunas gotas de esencia de trementina en agua hirviendo y aspirar los vapores. Al interior se aconseja:

Rp. Tintura de acónito aa
Tintura de belladona 10 gramos
M. y T. Diez gotas, tres veces al día.

LARINGITIS CRONICA

Muchas veces es la consecuencia de repetidos procesos de inflamación aguda de la laringe o de procesos crónicos de la nariz o faringe que obligan al paciente a respirar con la boca abierta inflamándose las cuerdas vocales con el aire seco y frío. Como etiología figuran también los esfuerzos prolongados de la voz, el humo del tabaco, las atmóferas pulverulentas, etc.

Los principales síntomas son: el cosquilleo de la laringe, la tos y la ronquera.

El diagnóstico no sólo debe basarse en estos síntomas funcionales, sino también en el examen laringoscópico, pues los tumores de la laringe, tuberculosis, sífilis y otras afecciones dan una sintomatología semejante. El tratamiento, fuera de las recomendaciones generales destinadas a evitar los factores externos que mantienen la inflamación de la laringe, pertenece al especialista quien hará un tratamiento local según el caso.

EDEMA DE LA GLOTIS

Se designa con este nombre a la tumefacción edematosa del tejido celular submucoso que comprende la epiglotis, los repliegues ariepiglóticos, la región aritenoidea y la mucosa de las cuerdas vocales superiores.

En general, invade el tejido conjuntivo submucoso de la región supraglótica, faltando sólo en las partes en que la mucosa se adhiere directamente a las piezas cartilaginosas o al músculo como ocurre a nivel de las cuerdas vocales inferiores.

La tumefacción edematosa se origina a veces con tanta rapidez que bruscamente acarrea una disnea intensa con peligro de asfixia por disminución del calibre de la glotis.

Etiología. El edema de la glotis puede ser **primitivo** o **secundario.** Lo primero ocurre en los resfríos, ingestión de líquidos calientes, nefropatías, fenómenos anafilácticos, afecciones cardíacas, tumores del mediastino o de la parte superior del cuello que por compresión producen un éxtasis sanguíneo. Igualmente puede observarse un edema de las glotis en el llamado edema angioneurótico de Quincke, afección que se manifiesta por tumefacciones pálidas no dolorosas y edematosas que aparecen bruscamente en diferentes partes del cuerpo, como p. ej. en la mano, brazo, cara, lengua, laringe, etc.

El edema secundario se observa como consecuencia de diversos procesos inflamatorios que toman su asiento en la laringe o en su vecindad, como p. ej. ulceraciones tuberculosas, sifilíticas o cancerosas de la laringe misma; tumores de la faringe, o de la base de la lengua, amigdalitis, etc.

Sintomatología. Tres son los síntomas principales que caracterizan al edema de la glotis y que derivan de la tumefacción edematosa de la región supraglótica de la laringe: **disfagia, disfonía y disnea.**

La disfagia es producida por la tumefacción de la epiglotis, la disfonía por el edema de las cuerdas vocales superiores y la disnea, síntoma principal, por la disminución de calibre de la glotis.

En los edemas agudos, la disnea puede empezar bruscamente o instalarse poco a poco. Esta disnea tiene un carácter inspiratorio acompañada a veces de un silbido. La espiración produce también un ruido especial.

Durante el acceso, el enfermo presenta los signos característicos de la asfixia: cara pálida, cianótica y sudoro-

sa; las narices se mantienen abiertas y los ojos salientes y húmedos.

Después de algunos minutos el acceso se calma haciéndose la respiración menos difícil.

La muerte puede sobrevenir por asfixia o por síncope debido a una parálisis del corazón.

El tratamiento consiste en combatir la inflamación colocando en la parte anterior del cuello compresas calientes; en casos de edemas de origen anafiláctico se inyectará subcutáneamente adrenalina (medio a un milígramo), y si hay peligro inmediato de asfixia se recurrirá a la traqueotomía.

CRUP

Se llama crup a la difteria de la laringe. Rara vez las falsas membranas se localizan primitivamente en este órgano, por lo general suceden a una difteria nasal o de la garganta que han pasado desapercibidas por la benignidad de los síntomas.

El crup reconoce la misma etiología que la difteria, observándose principalmente en los niños, rara vez en la mujer y excepcionalmente en el hombre adulto.

Sintomatología. Como se comprende, la localización de las falsas membranas en la laringe dan lugar a síntomas que corresponden a la obstrucción mecánica de las vías respiratorias.

La invasión de la laringe por las falsas membranas se manifiesta primero por tos seca quintosa y ronquera que llega a veces hasta la afonía completa. Los accesos de tos suelen expulsar trozos de falsas membranas aclarándose la voz por momentos.

Cuando las falsas membranas obstruyen casi completamente la laringe, sobreviene disnea, cianosis de la cara, etc., síntomas que anuncian la asfixia.

Los fenómenos generales que acompañan al crup son los mismos de la difteria: palidez de la cara, fiebre alrededor de 38 grados, taquicardia, infarto ganglionar, etc., eso sí que mucho más atenuados, pues parece que la difteria al localizarse sobre la laringe, no intoxica tan gravemente al enfermo como cuando se instala en la faringe.

Tratamiento

El de la difteria: grandes dosis de suero y en casos de asfixia inmediata se recurrirá a la traqueotomía o a la intubación de la laringe. Sin embargo, muchas veces, a pesar de la traqueotomía o intubación que restablece el curso del aire, se produce la muerte por propagación de las falsas membranas a las ramificaciones bronquiales o por bronconeumonía, complicación frecuente en estos casos.

TUBERCULOSIS LARINGEA

Afección rara vez primitiva, se desarrolla por lo general a consecuencia de una tuberculosis pulmonar ya existente.

La tuberculosis laríngea se presenta rara vez en el niño y en el anciano, es más frecuente entre los 20 y 40 años y sobre todo en el sexo masculino más que en el femenino. La presencia de lesiones laríngeas anteriores favorece su localización en un tuberculoso.

El proceso puede localizarse en todas las regiones de la mucosa de la laringe, pero tiene predilección por la pared posterior; así, las lesiones se encuentran de preferencia en el borde libre de la epiglotis, cara posterior de los aritenoides, repliegues aritenoepiglóticos y cuerdas vocales superiores.

Las lesiones anátomopatológicas que se observan en la mucosa son: la **granulación miliar,** la **infiltración** y la **ulceración** siendo estas dos últimas manifestaciones las más comunes y las que caracterizan el proceso de tuberculosis laríngea.

Las ulceraciones que se localizan sobre los cartílagos aritenoides ocasionan pericondritis e inmovilidad de las cuerdas vocales haciéndose entonces la voz áspera, profunda y la tos afónica y dolorosa.

Un síntoma penoso en esta afección es la disfagia, pues el bolo alimenticio al deslizarse sobre la cara dorsal de la lengua frota la epiglotis y antes de caer en el esófago se pone en contacto con la cara posterior de los aritenoides que se encuentran infiltrados y ulcerados.

Los síntomas principales de la tuberculosis laríngea son: tos seca, ronquera y dolor a la deglución, pero muchas veces puede evolucionar sin síntomas y descubrirse solamente por la laringoscopia.

Llama la atención en la tuberculosis laríngea, la palidez de su mucosa y la del velo del paladar, síntomas estos que se consideran de gran valor para el diagnóstico.

Tratamiento

Aparte del tratamiento general de la tuberculosis, se tratará de mantener a la laringe en reposo evitando el hablar, toser, etc.

Localmente, en los puntos ulcerados, se harán por un especialista tocaciones con ácido láctico.

La disfagia constituye un síntoma penoso que hace que los enfermos rehusen alimentarse. En estos casos se recomiendan las pincelaciones con una solución de muriato de cocaína al 10 % en la región del vestíbulo de la laringe; también las insuflaciones de ortoformo.

SIFILIS DE LA LARINGE

La sífilis pocas veces ataca a la laringe en el período secundario, con más frecuencia se observan lesiones que corresponden a una sífilis terciaria o hereditaria. En estos casos se presentan ulceraciones y gomas que atacan principalmente la epiglotis la que suele ser destruída casi completamente.

Las cuerdas vocales también suelen ser asiento de gomas y ulceraciones, que al cicatrizar producen sinequias que junto con alterar la voz, al retraerse el tejido cicatricial, estrechan el calibre de la laringe, ocasionando disnea, que por su intensidad se hace necesario a veces recurrir a la traqueotomía.

Es importante el hecho de que estas ulceraciones sifilíticas de la laringe no causan dolor agudo como en la tuberculosis; los dolores adquieren mayor intensidad cuando se produce una pericondritis.

Las lesiones sifilíticas de la laringe se acompañan con frecuencia de ulceraciones semejantes en la tráquea y bronquios gruesos que suelen producir tos con expectoración de una substancia sanguinopurulenta, y producir después de su curación cicatrices que darán origen a síntomas de estenosis de las vías aéreas con asfixia consiguiente.

El tratamiento es el de la sífilis en general. En los casos de lesiones gomosas, el yoduro de potasio a altas dosis da excelentes resultados.

NEOPLASMAS DE LA LARINGE

Entre los neoplasmas de la laringe hay que distinguir dos grupos: los tumores benignos y el cáncer. Entre los primeros figuran los fibromas llamados corrientemente pólipos, que se localizan principalmente en las cuerdas vocales, produciendo los trastornos consiguientes de la voz.

Los **pólipos** son sésiles o pediculados; estos últimos son susceptibles de cambiar de posición, lo que hace que los portadores de ellos tengan por momentos la voz clara como también experimenten de vez en cuando fenómenos de asfixia cuando se introducen entre los labios de la glotis.

El **cáncer** de la laringe, que no suele aparecer hasta edades avanzadas de la vida, empieza por lo general en el interior de la laringe a nivel de las cuerdas vocales.

Afecta la forma de una ulceración profunda o de vegetaciones en forma de coliflor. Histológicamente se trata de epiteliomas, rara vez de sarcomas.

La afección se inicia lentamente por una **ronquera sin tos,** síntoma que será siempre sospechoso en una persona de edad. Cuando el tumor adquiere cierto tamaño, aparece la tos y síntomas de asfixia. Los ganglios de la región del ángulo de la mandíbula y de la región próxima a la laringe se infartan precozmente, su dureza indica el carácter canceroso.

La ulceración del tumor produce disfagia y hemorragias que a veces son mortales.

En el cáncer de la laringe, la muerte puede sobrevenir por asfixia (edema de la glotis) hemorragia, caquexia, neumonía y bronconeumonía por aspiración de los productos cancerosos que la corriente de aire lleva a los bronquios y pulmones.

El tratamiento consistirá en la laringectomía, cuando se hace el diagnóstico precoz, en caso contrario se usarán paliativos: se combatirá el dolor con las inyecciones de morfina, pantopón o sedol. Los fenómenos de asfixia serán susceptibles de la traqueotomía.

Con el nombre de cáncer extrínseco por oposición al anterior que sería intrínseco, se comprenden todos los que tienen un origen yuxtalaríngeo e interesan en el curso de su desarrollo la laringe y partes vecinas.

PARALISIS DE LA LARINGE

Los músculos de la laringe, en cuanto a su funcionamiento, se les divide en tensores de las cuerdas vocales, dilatadores y adductores de la glotis. Estos diferentes músculos están inervados por los nervios laríngeos que proceden del neumogástrico. El laríngeo superior, nervio que suministra las fibras sensibles a toda la mucosa de la laringe, es también el nervio motor del cricotiroideo que es un músculo tensor de las cuerdas vocales.

El laríngeo inferior o recurrente que desciende con el tronco del neumogástrico hacia el interior de la cavidad torácica, y que después de rodear la subclavia en el lado derecho y el cayado de la aorta en el lado izquierdo, asciende entre el esófago y la tráquea, inerva todos los demás músculos de la laringe.

La parálisis del nervio laríngeo superior producirá un trastorno en la tensión de las cuerdas vocales y una anestesia de la mucosa de la laringe, lo que traerá como consecuencia una falta del reflejo de la tos; en este caso, si cuerpos extraños penetran a la laringe, podrá producirse asfixia.

La parálisis del recurrente dará origen a trastornos exclusivamente de orden motor ya que inerva todos los músculos laríngeos con excepción del cricotiroideo.

Las parálisis laríngeas pueden tener lugar por lesiones centrales o por compresión a nivel de la región del cuello o tórax.

Las parálisis de origen central tienen por causa lesiones de la corteza cerebral (parálisis cortical), del centro oval (parálisis subcortical) o del bulbo (parálisis bulbar). Esta última forma de parálisis laríngea de origen central, ha sido descrita por Duchenne y se caracteriza por una parálisis progresiva de la lengua, velo del paladar, labios y laringe, con atrofia de los músculos correspondientes debido a una destrucción progresiva de los núcleos de origen del hipogloso, facial, neumogástrico, etc.

En clínica son mucho más frecuentes las parálisis laríngeas por lesión en el tórax del nervio recurrente, ya sea debido a una compresión o destrucción por ganglios linfáticos cancerosos o tuberculosos, tumores del mediastino o aneurismas de la aorta.

Los tumores del mediastino y aneurismas de la aorta, por lo general provocan parálisis del nervio recurrente izquierdo. Además, los recurrentes pueden también sufrir lesión a nivel del cuello por compresión provocada por aumento de tamaño de la glándula tiroides o por intervenciones quirúrgicas, sobre esta misma glándula. También se han descrito neuritis reumática o tóxica de los recurrentes.

Al lado de estas parálisis orgánicas por compresión o destrucción de los nervios que van a la laringe, ya sea en el cuello, tórax o en su núcleo de origen, se observan también parálisis histéricas que tienen la particularidad de ser dobles.

El tratamiento consistirá en la traqueotomía para evitar la asfixia en los casos de parálisis de los adductores, y en los demás casos el tratamiento que indique la etiología: sugestión en las parálisis histéricas, tratamiento específico en los casos de lúes, quirúrgico cuando se trata de una compresión accesible al cirujano, etc.

TRÁQUEA Y BRONQUIOS

GENERALIDADES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS

La tráquea es un ancho conducto que se extiende desde la laringe a los bronquios. Empieza a nivel de la sexta vértebra cervical y termina a nivel de la segunda dorsal donde se bifurca. Se distingue en ella una porción cervical y otra torácica.

La tráquea está formada por una serie de anillos cartilaginosos abiertos hacia atrás, y entre cuyos extremos se encuentra un músculo liso, el músculo traqueal. Estos anillos se encuentran contenidos en un estuche fibroelástico.

Por dentro, la tráquea se encuentra tapizada por una mucosa con un epitelio vibrátil estratificado. En el espesor del corion de la mucosa se encuentran nódulos linfáticos y numerosas glándulas túbuloacinosas con un epitelio formado por células mucosas y serosas.

A nivel de la segunda vértebra dorsal, la tráquea se divide en dos gruesos troncos, derecho e izquierdo, llamados bronquios primitivos.

El derecho, que va al pulmón del mismo lado, es más corto y ancho que el izquierdo. El primero mide 2.5 cm. y el segundo 5 cm. siendo, por otra parte, más angosto.

Esta diferencia de calibre entre ambos bronquios hace que la respiración normal sea más soplante en el lado derecho que en el izquierdo.

Los bronquios primitivos se dividen en bronquios gruesos, que serán tres para el pulmón derecho (uno para cada lóbulo) y dos para el izquierdo. Estos bronquios gruesos se subdividen en bronquios medianos y bronquios finos o bronquiolos.

Los bronquios tienen relaciones anatómicas comunes y especiales. Las primeras son las siguientes: la arteria pulmonar está situada por delante del bronquio correspondiente, igualmente las venas pulmonares que son dos para cada pulmón pasando también por delante del bronquio correspondiente para dirigirse a la aurícula izquierda. La arteria y venas bronquiales siguen la cara posterior del bronquio correspondiente.

Los linfáticos del pulmón van por la superficie externa de los bronquios y se dirigen a los ganglios bronquiales.

Los nervios, pertenecientes al simpático y neumogástrico, forman un plexo alrededor de los bronquios; además el tronco del neumogástrico cruza de arriba abajo la cara posterior del bronquio correspondiente.

Entre las relaciones especiales tenemos la vena cava superior que cruza de arriba abajo la cara anterior del bronquio derecho; la vena ácigos mayor que se abre en la vena cava superior, después de

haber rodeado la parte posterior y superior del bronquio derecho. El cayado de la aorta cruza de adelante atrás el bronquio izquierdo.

La estructura histológica es la siguiente: Los bronquios primitivos tienen la misma estructura que la tráquea. Los bronquios gruesos de un diámetro de un cm. por término medio, presentan en su interior numerosos pliegues formados por la mucosa. Tienen también un esqueleto cartilaginoso (hialino) pero las piezas ya no forman un anillo sino que se presentan en trozos contenidos en un estuche fibroelástico. El tejido muscular liso no se limita a una faja como en el músculo traqueal, sino que es más abundante; numerosas fibras se encuentran contenidas en la vaina fibroelástica. La mucosa, con un epitelio vibrátil estratificado, contiene en su corion numerosas glándulas túbuloacinosas que se abren en su superficie y están constituídas por células mucosas y serosas. Se encuentran también numerosos nódulos linfáticos.

Los bronquios medianos tienen un calibre menor, 0.5 cm.; las piezas cartilaginosas están sumamente reducidas, en cambio la musculatura lisa ha aumentado considerablemente formando un verdadero anillo muscular (músculo de Reisseisen). La mucosa contiene en su corion numerosas fibras elásticas, y menos glándulas y nódulos linfáticos que en los bronquios gruesos; el epitelio es todavía vibrátil estratificado.

Los bronquiolos son las ramificaciones finas de 1 a 2 milímetros de diámetro; aquí ya han desaparecido totalmente las piezas cartilaginosas, estando constituída la pared casi en su totalidad por el músculo de Reisseisen. El epitelio de la mucosa es vibrátil monoestratificado; las glándulas han desaparecido lo mismo que el tejido linfoideo.

Los bronquios están irrigados por las arterias bronquiales que se desprenden de la aorta torácica. Estas arterias, una para cada bronquio, se dividen y subdividen hasta resolverse en capilares que terminan antes que el bronquio se haga intralobulillar; a éstos siguen capilares venosos que forman las venas bronquiales. La vena bronquial derecha desemboca en la ácigos mayor, la vena bronquial izquierda en la ácigos menor o en el tronco braquiocefálico izquierdo.

Los nervios que van a los bronquios forman alrededor de ellos un plexo constituído por fibras del vago y del simpático; son fibras sensitivas, vasomotoras, secretoras y motoras de la musculatura lisa. El vago lleva fibras constrictoras para los músculos bronquiales, el simpático dilatadoras (Langley).

SEMIOLOGIA DE LOS BRONQUIOS

El aparato tráqueobronquial es susceptible de sufrir procesos inflamatorios debido a la infección por gérmenes venidos de afuera o por acción de los saprofitos habituales de la mucosa (estreptococo, estafilococo, neumococo, micrococus catarralis, etc.), que por causa de un resfrío, gases irritantes, o una infección como la gripe o el sarampión, pueden exaltar su virulencia convirtiéndose en patógenos.

Pero al lado de estas afecciones bronquiales de naturaleza infecciosa existen otras de naturaleza catarral que dependen no de la

infección sino de modificaciones humorales o circulatorias, p. ej. asma, gota, nefritis, insuficiencia cardíaca, etc.

En ciertas condiciones, la mucosa bronquial puede también constituír una vía de eliminación de agua y cloruros como ocurre en algunos cardiorrenales. Las bronquitis albuminúricas de Lasegue son en muchos casos catarros bronquiales que sobrevienen en los estados clorurémicos.

En el examen del tórax de un enfermo que sufre de una bronquitis aguda o crónica, se observará lo siguiente: a la inspección, en caso de tratarse de un proceso crónico, el tórax puede tener la forma de barril que corresponde al tórax **enfisematoso.**

En el tórax enfisematoso todos los diámetros se encuentran aumentados principalmente el ántero posterior que llega a tener la misma dimensión del transversal (tórax en tonel). Las costillas se presentan horizontales, las fosas supraclaviculares muy prominentes hacen aparecer la cabeza como si estuviera hundida en ellas.

A la auscultación, se percibe en la bronquitis, principalmente en la forma aguda, unos ruidos especiales que llevan el nombre de estertores.

Los estertores son ruidos agregados producidos por secreciones en los bronquios o alvéolos. Según la consistencia y la mayor o menor abundancia de la secreción, los estertores bronquiales pueden ser secos o **húmedos.** Los secos a su vez se dividen en **roncantes** y **sibilantes.**

El estertor roncante se produce en los bronquios gruesos y el sibilante en los bronquios delgados. Estos estertores son característicos del comienzo de la bronquitis; se oyen en toda la región del tórax durante los dos tiempos de la respiración; no se acompañan de macidez. Una característica de estos estertores es que desaparecen completa o parcialmente con los esfuerzos de la tos que hace desprenderse las mucosidades que obstruyen los bronquios.

Los estertores húmedos o mucosos comprenden tres variedades: el estertor crepitante, el subcrepitante y el cavernoso.

El estertor crepitante se produce en el alvéolo y se compara al ruido que produce la fricción de cabellos secos cerca del oído; es característico de la neumonía. Se oye durante la inspiración, principalmente al final de ella, y el ruido es producido por el despegamiento de los alvéolos tapizados de fibrina durante la entrada del aire. Es más bien un estertor seco que húmedo, por lo cual se le da más bien el nombre de crépitos.

El estertor subcrepitante o estertor mucoso propiamente tal, es el más común de los estertores húmedos. Se produce por la ruptura de burbujas de aire en la superficie de las secreciones líquidas que obstruyen la luz de los bronquios.

Se distingue del estertor crepitante no sólo por el carácter más húmedo de las burbujas, sino por la irregularidad con que se producen, por su desaparición con la tos y sobre todo porque se oyen en los dos tiempos de la respiración.

Según la intensidad de las crepitaciones, se subdividen en estertores subcrepitantes finos, medianos y gruesos. El estertor subcrepitante fino suele confundirse a veces con el crepitante. El subcrepitante grueso suele estar formado por burbujas tan grandes que semeja el estertor cavernoso.

El estertor subcrepitante pertenece sobre todo a la bronquitis en el período de cocción, se oye en todas las regiones del tórax, pero principalmente en las bases.

El estertor subcrepitante fino que se produce en los bronquios de pequeño calibre se acompaña de disminución del sonido de percusión y de gran disnea; indica la bronquitis capilar o catarro sofocante.

El estertor cavernoso está constituído por la exageración del estertor subcrepitante de gruesas burbujas, acompañado de un soplo cavernoso; esta asociación produce un ruido especial llamado gorgoteo. Se oye en los dos tiempos de la respiración y precisa la presencia de líquido en la cavidad por lo que puede desaparecer momentáneamente después de una expectoración abundante.

Se le encuentra en todos los casos en que existe una cavidad en comunicación con los bronquios (caverna tuberculosa, dilatación bronquial, absceso pulmonar, pleuresía enquistada principalmente interlobar, foco de gangrena); sin embargo no es absolutamente patonogmónico de las excavaciones pulmonares, puede existir sin cavernas (seudocaverna).

ENFERMEDADES DE LA TRÁQUEA Y BRONQUIOS

TRAQUEITIS AGUDA

Por lo general es la consecuencia de una rinitis aguda, de una rinofaringitis o de un resfrío que obraría como causa ayudante disminuyendo la resistencia orgánica de la mucosa y permitiendo a los gérmenes que en ella se encuentran producir un proceso inflamatorio. También la inhalación de gases tóxicos o de substancias irritantes pueden producir una traqueítis.

Ordinariamente la traqueítis no va acompañada de síntomas generales; cuando éstos se presentan se reducen a un pequeño malestar y ligero movimiento febril.

El enfermo siente una sensación de calor retroesternal con tos que al principio es seca y después con expectoración que puede llegar a ser abundante. A la auscultación no se encuentran signos. Evoluciona rápidamente en pocos días hacia la curación, a lo más en una semana. No es raro que la bronquitis aguda vaya precedida de una traqueítis.

El tratamiento se reduce a evitar el aire frío y al uso de bebidas calientes.

BRONQUITIS AGUDA

Se designa con este nombre la inflamación aguda de la mucosa de los bronquios gruesos y medianos.

Presenta todos los caracteres de un proceso infeccioso benigno y es debida por lo general a la acción de los microbios banales que se encuentran en calidad de saprofitos en la mucosa de las vías respiratorias y que en ciertas condiciones especiales exaltan su virulencia: neumococos, estreptococos, estafilococos, micrococus catarralis, bacilo de Friedlander, etc.

Se describe también una bronquitis aguda sifilítica que aparece en el período secundario de esta infección, como también una bronquitis aguda tuberculosa con bacilos de Koch en el desgarro que sana en un tiempo relativamente corto desapareciendo los bacilos.

A veces la bronquitis aguda acompaña a ciertos procesos infecciosos como p. ej. la gripe, sarampión, coqueluche, fiebre tifoidea, etc.

Anatomía patológica. Las lesiones que se producen tanto en la traqueítis como en la bronquitis aguda, consisten en una tumefacción de las células vibrátiles, dilatación de los capilares e infiltración leucocitaria del corion de la mucosa. Las glándulas brónquicas participan también de la inflamación; secretan un líquido abundante que al principio es seromucoso y después mucopurulento; este líquido al expulsarse constituye los exputos.

Sintomatología. Con frecuencia la bronquitis aguda va precedida por un coriza, una rinofaringitis o una traqueítis. Después de algunos días aparecen los signos de la bronquitis. La tos, que al principio es seca y quintosa, se acompaña pronto de expectoración; este período, llamado también

de madurez, se caracteriza porque la tos se hace blanda y los esputos mucopurulentos de un color amarillo o verdoso son expulsados con facilidad.

El proceso se acompaña de trastornos generales: escalofríos, sudores, cefalalgia, estado saburral de la lengua, inapetencia, estreñimiento y ligero movimiento febril que dura algunos días.

Durante el período de madurez, la auscultación permite percibir estertores roncantes y sibilantes extendidos a todo el tórax, principalmente hacia la base.

La bronquitis aguda no tiene gravedad sino en los viejos y en los niños por degenerar fácilmente en una bronconeumonía.

En los adultos jóvenes la enfermedad termina generalmente por resolución; al cabo de algunos días la tos se hace más rara y menos penosa, los esputos disminuyen (salvo en la mañana) y desaparecen poco a poco.

Tratamiento

Reposo en cama en una pieza ventilada y con una temperatura uniforme y tibia. Son recomendables las bebidas calientes que producen una ligera sudación.

En la bronquitis aguda se presentan tres indicaciones terapéuticas: fluidificar el exudado inflamatorio, facilitar la expectoración y moderar la tos cuanto ésta es muy penosa que impide el sueño del enfermo.

Para fluidificar las secreciones se aconseja que el aire inspirado sea húmedo, para ello se colocarán en la pieza recipientes con agua hirviendo. Como medicamentos se usará el cloruro amónico, el hidrato de terpina a pequeñas dosis y la polígala:

Rp. Infuso de polígala	170	gramos
Cloruro de amonio	10	"
Jarabe simple	30	"

M. y T. una cucharada cada 3 horas.

La expectoración se facilitará con el empleo de la ipecacuana, del licor amoniacal anisado o de la apomorfina:

Rp. Infuso raíz de ipeca 0.75 x 175 gramos
Licor amoniacal anisado 5 "
Jarabe simple 25 "
M. y T. una cucharada cada dos horas.

Para moderar la tos se aconseja el fosfato de codeína a la dosis de 0.02 centígramos tres veces al día:

Rp. Fosfato de codeína 0.40 centígramos
Agua de laurel cerezo 10 gramos
M. y T. diez gotas tres veces al día.

BRONQUITIS CRONICA

Se observa rara vez en el niño siendo más frecuente en las personas de edad.

La bronquitis crónica no se considera hoy día como una entidad patológica sino más bien como un **sindrome,** pues son múltiples las causas que la producen.

Frente a un enfermo con una bronquitis crónica, hay que tratar de determinar la causa etiológica a fin de instituír un tratamiento adecuado.

Las principales causas que mantienen la cronicidad de una bronquitis son las siguientes:

1 Rinofaringitis crónica;
2 Bronquitis crónica sifilítica;
3 " " tuberculosa;
4 " " diatésica (gota, diabetes);
5 " " de origen cardíaco;
6 " " de origen renal;
7 " " de origen gastro intestinal;
8 " " de origen tóxico (tabaco y otras causas); y
9 " " de origen amibiano.

Muchas bronquitis crónicas tienen por causa una rinofaringitis; la infección constante de estas cavidades se propaga con facilidad al árbol bronquial; a veces se localiza sólo en la tráquea (traqueítis crónica).

La **tuberculosis** se presenta a veces bajo la forma de una bronquitis crónica; generalmente reviste la forma de una bronquitis de repetición provocada por el más ligero resfrío o simple coriza. En estos enfermos se observa que en cada poussée de bronquitis se altera el estado general: hay fiebre, adelgazamiento, trastor-

nos digestivos, etc. Estas bronquitis bacilares pueden conducir a la tuberculosis pulmonar úlcerocaseosa común, pero generalmente sanan espontáneamente.

Hay otra forma de bronquitis crónica tuberculosa que se acompaña de **enfisema** pulmonar; los enfermos tienen una apariencia vigorosa y parecen atacados sólo de una bronquitis enfisematosa banal.

La **sífilis** en el período terciario suele ser también causa de bronquitis crónica. En este caso la bronquitis se caracteriza, según Lagneau, por tres signos: dolor en la región del pecho, expectoración purulenta con estrías de sangre, y disnea intensa acompañada de un silbido inspiratorio que se exagera con los esfuerzos.

En la **diabetes,** sobre todo al principio, se suele observar una bronquitis que se mantiene durante todo el tiempo que la enfermedad permanece desconocida; tan pronto el enfermo es sometido a tratamiento y baja la glucemia, la bronquitis desaparece.

Igualmente, en el curso de las **nefropatías** no es raro que se presenten manifestaciones de bronquitis crónica debido a la insuficiencia renal.

En las afecciones **cardíacas,** sobre todo en la insuficiencia y estrechez mitral, suelen producirse bronquitis crónicas por el éxtasis sanguíneo a nivel del aparato broncopulmonar; en estos casos no son raras las hemoptisis, lo que hace pensar muchas veces en una tuberculosis pulmonar.

Anatomía patológica. Las lesiones más importantes que se observan en la bronquitis crónica consisten en la desaparición del tejido elástico de la mucosa y en la alteración de los músculos de Reisseisen, que permiten la dilatación de los bronquios con acumulación de las secreciones. Al mismo tiempo las células ciliadas del epitelio son reemplazadas por células mucosas o pavimentosas.

Sintomatología. Cualquiera que sea la causa, la bronquitis crónica se manifiesta por una serie de síntomas que en resumen son los siguientes: **tos,** que puede ser seca, quintosa o con desgarro purulento abundante o no, en el primer caso se habla de broncorrea; **disnea** debido al enfisema concomitante o a la insuficiencia cardíaca. Muchos de

estos enfermos, al hablar, toser o andar, son víctimas de la disnea presentando además cianosis de la cara.

A la percusión del tórax se encuentra una sonoridad normal o aumentada en caso de enfisema, y a la auscultación estertores roncantes y sibilantes.

Evolución. La bronquitis crónica tiene por lo general una evolución muy larga, hay individuos que escupen y tosen toda la vida llegando a una edad avanzada. Por lo general, la bronquitis crónica evoluciona por poussées; el menor enfriamiento, la aspiración de gases o vapores irritantes, una crisis gotosa, el desfallecimiento cardíaco, etc., reagudizan el proceso.

Las principales **complicaciones** a que está expuesto el portador de una bronquitis crónica, son: la dilatación de los bronquios, enfisema pulmonar, insuficiencia cardíaca y bronconeumonía. La bronquitis crónica suele presentar a veces la forma seudomembranosa, como revestir también la forma fétida; así, se distingue:

Bronquitis crónica seudomembranosa. Se caracteriza por la expectoración de filamentos que reproducen la forma de los tubos bronquiales. En este caso, por motivos que se desconocen, la mucina formada en exceso se coagula. Se ha comparado la bronquitis seudomembranosa a la enteritis mucomembranosa, afecciones que a veces marchan juntas y otras veces se reemplazan.

En algunas formas de difteria o de neumonía se suelen expulsar membranas que reproducen la forma de los bronquios, pero en estos casos las membranas están formadas por fibrina.

Bronquitis crónica fétida. La bronquitis fétida suele complicar la bronquitis crónica en un enfermo debilitado, tuberculoso o alcohólico. Esta afección tiene por lo general un principio insidioso y se caracteriza por una expectoración abundante y fétida. El aliento es también fétido, sobre todo en la mañana al despertar. La fetidez es debida a las asociaciones microbianas (aerobios, anaerobios, bacilos fusiformes y espirilos) fuera de todo proceso gangrenoso.

Tratamiento

Desde el momento que la bronquitis crónica no constituye una enfermedad sino un sindrome, el médico debe ante todo tratar de hacer desaparecer o mejorar la causa que la produce. En caso de secreción bronquial muy abundante que moleste al enfermo, se podrá recurrir a lo siguiente que da buenos resultados para moderar la secreción:

Rp.	Thiocol	0.50 centígramos
	Helenina	0.02 "
	Codeína	aa
	Tebaína	0.01 "

Para una oblea N.° XX.
T. tres al día.

O bien el hidrato de terpina a la dosis de 1 gramo al día en poción:

Rp.	Hidrato de terpina	3.0 gramos
	Vainillina	0.01 "
	Agua destilada	aa
	Jarabe de codeína	100.0 "

M. y T. tres cucharadas al día.

ESPIROQUETOSIS BRONQUIAL

Existe una forma de bronquitis crónica debido a la acción de un espiroqueto que parece actúa en conjunto con el bacilo fusiforme de Vincent.

Estas bronquitis son contagiosas y suelen revestir un carácter epidémico. Entre otros síntomas se caracterizan por las **hemoptisis** que suelen ser abundantes; en su evolución simulan muchas veces la **tuberculosis pulmonar** de marcha crónica, observándose fiebre y tos, principalmente de carácter nocturno; llama la atención en estos enfermos la buena conservación del estado general.

El diagnóstico diferencial con la tuberculosis pulmonar es muchas veces difícil. La ausencia de bacilos de Koch en el esputo y la presencia de la asociación fusoespirilar confirmará el diagnóstico.

Como tratamiento se aconsejan los arsenicales pentavalentes por vía bucal: estovarsol, treparsol, spirocid.

El Dr. Fernando Cruz (Santiago-Chile) en una comunicación preliminar a la Sociedad Médica de Santiago en Julio del año 1928, hacía notar el hecho de haber encontrado la asociación fusoespirilar en Chile, en algunos enfermos del Pabellón Sanfuentes, los que presentaban tos, con desgarro a veces fétido o sanguinolento, acompañados de un cuadro apirético con buen estado general. El diagnóstico clínico en estos enfermos era de una tuberculosis pulmonar, pero la ausencia de bacilos de Koch en el desgarro, como los demás síntomas, hicieron pensar en la espiroquetosis broncopulmonar confirmándose el diagnóstico por el laboratorio.

BRONQUITIS CAPILAR

La bronquitis capilar, bronquiolitis o catarro sofocante, es la inflamación de los bronquios más finos (intralobulillares).

Se observa con más frecuencia en los niños pequeños que en los adultos y en éstos, sobre todo en los viejos, con ocasión de enfermedades como gripe, fiebre tifoidea, tifus exantemático, etc.

En el niño se presenta como consecuencia de una bronquitis aguda, en el sarampión, tos convulsiva, etc., y es debida a la propagación de la inflamación de los bronquios gruesos a los bronquiolos.

Este fácil descenso en el niño, del catarro de los bronquios gruesos a los bronquios finos, es debido a que la resistencia de la mucosa bronquial es menor en el niño que en el adulto debido a la poca cantidad de tejido elástico que se encuentra en el corion de la mucosa y a las escasas células caliciformes.

Sintomatología. Esta afección, que rara vez es primitiva, se observa en el curso de una enfermedad infecciosa, principalmente sarampión y difteria.

Se observa por lo general en el niño y aparece bruscamente; la fiebre se eleva y se presenta **disnea** que es intensa, las respiraciones llegan a 70 y 80 por minuto, las alas de la nariz se dilatan y la cara toma un color pálido. El pulso es frecuente, 150 a 170 por minuto, la voz se debilita y la tos es violenta y quintosa.

Los signos físicos son los siguientes: A la percusión puede observarse un sonido normal o aumentado debido al desarrollo de un enfisema agudo que suele presentarse por la dificultad de los movimientos espiratorios con motivo de la obstrucción bronquial.

No hay signos de condensación del parénquima pulmonar, salvo si se producen focos de neumonía (bronconeumonía), lo que no es raro observar. A la auscultación se oyen mezclados unos con otros, estertores sibilantes y subcrepitantes finos.

Evolución. La bronquitis capilar tiene un pronóstico gravísimo que es mayor mientras más pequeño es el niño; evoluciona por lo general en dos a cinco días y cuando el niño no reacciona, la asfixia lo invade poco a poco permaneciendo inmóvil y respirando superficialmente. La cara se pone lívida, los labios negruzcos, la orina se suprime, la fiebre sube, el pulso se debilita y el niño muere en 3 a 4 días.

La bronconeumonía da una sintomatología semejante siendo a veces difícil establecer el diagnóstico diferencial.

En el anciano la bronquitis capilar no da una sintomatología tan manifiesta, lo que domina en ellos es la **adinamia** y la **asfixia.** La lengua se pone seca, el enfermo está cianótico, y a la auscultación se perciben estertores por todo el tórax.

Tratamiento

Como la bronquitis capilar suele en ciertos casos tomar los caracteres de una epidemia, conviene como medida profiláctica no juntar un niño que la padece, con otros que tengan bronquitis comunes.

Tan pronto se observe en un niño los síntomas de la bronquitis capilar, se le dejará en una pieza a una temperatura uniforme de 18 grados y con cierta humedad en el aire, para lo cual se mantendrán colgados paños mojados o se hará hervir constantemente una tetera con agua a la cual se agregará un poco de esencia de trementina.

Cuando la disnea es intensa, se aplicarán en el tórax compresas sinapizadas, siendo mejor todavía bañar al niño en agua sinapizada a la temperatura de 38 grados (se sumerge en la tina con agua una bolsa que contenga 200 gramos de mostaza).

Al interior se darán los expectorantes conocidos, y en los niños muy pequeños vomitivos a fin de expulsar las flemas. El corazón se estimulará por medio de las inyecciones de aceite alcanforado, cardiazol Knoll, camphostyl, camphógeno, etc.

En general, el tratamiento es el mismo de la bronconeumonía que estudiaremos en seguida.

BRONCONEUMONÍA

La bronconeumonía es una afección que interesa a los bronquios y los alvéolos pulmonares. Es una bronquioalveolitis de focos que pueden ser múltiples como extensos.

Rara vez constituye una enfermedad primitiva; por lo común resulta como consecuencia de un proceso infeccioso general o bronquial que se propaga a los alvéolos.

La bronconeumonía es más frecuente en los niños; constituye la gran complicación de la mayor parte de las enfermedades infecciosas de la infancia, principalmente del sarampión, coqueluche, difteria, y en los niños muy pequeños de la gastroenteritis.

En el adulto la bronconeumonía gripal es la más frecuente; también se la observa en la fiebre tifoidea. En los viejos es frecuente la bronconeumonía, sobre todo en los individuos debilitados por una afección crónica caquectizante: diabetes, bronquitis crónica, infección de las vías urinarias, etc.

Los gérmenes que se encuentran en los bronquios y alvéolos de las personas fallecidas de bronconeumonía son los comunes de las vías respiratorias: estreptococo, neumococo, estafilococo, bacilo de Friedlander, y en los niños pequeños que tienen una bronconeumonía a consecuencia de una enteritis, el colibacilo y el enterococo.

La infección se hace por vía respiratoria descendente o por vía sanguínea, como ocurre con los procesos infecciosos intestinales en el niño, fiebre tifoidea y erisipela en el adulto, etc.

Un factor importante lo constituye el contagio, que es frecuente en los hospitales donde hay aglomeración de personas, pudiendo la bronconeumonía adquirir los carac-

teres de una epidemia, por lo que es conveniente aislar de los demás al niño enfermo, sobre todo de los que ya tienen un proceso bronquial o padecen de una enfermedad infecciosa aguda.

Sintomatología. Los síntomas corresponden a signos funcionales, físicos y generales.

El síntoma funcional más importante lo constituye la **disnea,** que es intensa (ortopnea) y superficial, alcanzando a veces sesenta y más respiraciones por minuto; se acompaña de tiraje. Es apreciable el movimiento de las alas de la nariz como en todos los casos de disnea un poco intensa.

Los ojos se presentan hundidos, la cara cubierta de sudor y la nariz y labios con un tinte pálido o ligeramente azulado.

La tos toma un carácter quintoso, la expectoración es más o menos abundante salvo en los niños menores de siete años.

La **percusión,** según las zonas del pulmón, da una sonoridad normal o submate; la **auscultación** deja oír estertores de bronquitis y focos de estertores subcrepitantes y crepitantes característicos de la alveolitis; estos focos varían de extensión y cambian de lugar de un día a otro predominando hacia las bases. A veces, cuando los focos se conglomeran, se escucha un soplo tubario. Este soplo puede también ser la consecuencia de un ligero derrame pleural, accidente que acompaña a veces a la bronconeumonía.

Los signos generales son: fiebre elevada alrededor de 40 grados, con remisiones, aumentando con cada nuevo foco; pulso frecuente, lengua saburral, anorexia, agitación, delirio, a veces diarrea, otras constipación; en los niños se presentan con frecuencia convulsiones y signos de reacción meníngea.

Evolución. Si la bronconeumonía evoluciona hacia la curación, la mejoría se produce lentamente, la fiebre desciende en lisis; mas, esta defervescencia puede verse entrecortada por nuevos accesos; otras veces éstos se producen después de muchos días de apirexia; así la convalecencia está siempre amenazada de recaídas largas y penosas.

En los casos mortales el pecho se llena de estertores; la disnea aumenta; el enfermo, que generalmente es un niño, se presenta postrado y como insensible, la asfixia progresa poniéndose cianótica la cara y las extremidades; el pulso se hace filiforme, incontable, y el niño sucumbe en el coma entrecortado a veces por convulsiones.

La **bronconeumonía de los viejos** se caracteriza por su evolución silenciosa dando el mínimum de reacción. La fiebre es poco elevada, llama la atención la adinamia. La enfermedad tiene por lo general una marcha rápida.

La bronconeumonía, la hemorragia cerebral y la uremia, son las tres afecciones más frecuentes que ponen término a la vida de un anciano.

Tratamiento

El mejor tratamiento de la bronconeumonía en el niño lo constituye la hidroterapia; baños tibios y rociar en seguida el cuerpo con agua fría. En los casos graves se emplearán los baños calientes a 38° con mostaza, según lo hemos indicado a propósito de la bronquitis capilar; o bien las envolturas con esta última substancia unas dos veces al día.

Se procede del modo siguiente: en un lavatorio con agua caliente (40°) se sumerge y agita una bolsa que contenga mostaza en polvo hasta que se desprendan los vapores irritantes; en seguida se empapa con esa agua un paño, se exprime y se envuelve al niño colocándole más encima una envoltura de franela. A los tres o cinco minutos se retira y se lava la piel con una esponja o se sumerge al niño en un baño tibio.

Como medicación se recurrirá a las inyecciones estimulantes de aceite alcanforado, cardiazol, etc. Marfan recomienda mucho las inyecciones de aceite alcanforado etéreo.

En caso de que los bronquios del niño estén muy obstruídos con las secreciones, se le administrará el siguiente vomitivo:

Rp. Polvos de ipeca 0.30 centígramos
Jarabe de ipeca 30 gramos

M. y T. una cucharadita de las de café cada cinco minutos, hasta que se produzca el vómito.

En los adultos y ancianos, se harán aplicaciones sinapizadas en el tórax y se usarán pociones estimulantes con licor acetato de amonio, cardiazol, etc.:

Rp. Agua destilada	175.0	gramos
Licor acetato amonio	5.0	"
Cardiazol	2.0	"
Jarabe de coñac c. s. p. e.	200	"

M. y T. una cucharada cada 3 horas.

Según el estado del miocardio, se recurrirá a la digitalina, inyecciones de aceite alcanforado, cardiazol, coramina Ciba, etc. No debe usarse antipiréticos sino en casos de intensa cefalalgia.

Si la tos es muy penosa, que provoque dolor e impida el sueño, no se tratará de calmarla por completo sino que se moderará un poco con pequeñas dosis de fosfato de codeína (0.01 centígramo). Si hay intensa cianosis se hará una sangría de 200 a 300 cc.

BRONQUECTASIA

Se conoce con este nombre una dilatación permanente total o parcial de los bronquios.

Se encuentra en todas las edades, pudiendo también ser congénita.

Etiología y anatomía patológica. La causa que produce la dilatación de los bronquios es la **infección** que destruye la capa muscular lisa que forma la pared, permitiendo entonces la dilatación del bronquio; la bronquectasia vendría a ser como una especie de aneurisma brónquico.

Generalmente los bronquios afectados son los medianos y de pequeño calibre, pues los gruesos a causa de los anillos cartilaginosos son casi inextensibles. Según la forma que toma la dilatación bronquial, se distingue una dilatación **cilíndrica** que es muy rara, **moniliforme,** en forma de rosario y **ampular,** siendo este último tipo el más frecuente; el bronquio presenta en su trayecto una serie de dilataciones ovoides o fusiformes.

La infección bronquial que causa la dilatación puede provenir de la cavidad del mismo bronquio y así se la observa a consecuencia de una bronquitis de repetición, bronconeumonía, coqueluche, etc., como también la infección puede hacerse por vía sanguínea y localizarse primitivamente en el tejido peribrónquico; así obraría la sífilis y tuberculosis, que al producir lesiones vasculares como del tejido conjuntivo, alterarían la estructura muscular y elástica de los bronquios. Los esfuerzos de la tos en un individuo con un terreno así preparado producen fácilmente la dilatación bronquial.

En muchos casos, por más que se investigue, no se encuentra la causa que ha producido la dilatación; se habla

entonces de una dilatación idiopática por debilidad bronquial.

Por lo general, los bronquios dilatados están rodeados de una zona de esclerosis pulmonar y de enfisema. La pleura puede estar esclerosada y adherida. La flora microbiana que se encuentra en la secreción purulenta de los bronquios dilatados, está formada por estreptococos, estafilococos, neumococos, etc.

Sintomatología. En los adultos, aparece por lo general en los individuos que son antiguos tosedores como consecuencia de una bronquitis. Interesa principalmente los bronquios **medianos** y de **pequeño** calibre, abarcando ambos pulmones a la vez o bien sólo una porción limitada.

Clínicamente la bronquectasia se caracteriza por dos signos: uno funcional y otro físico. El primero se refiere a los caracteres de la **expectoración** y el segundo a los síntomas **cavitarios.**

A) **Signos funcionales.** La expectoración acompañada de una tos que sobreviene por accesos, y de disnea, tiene caracteres especiales; es abundante y se presenta sobre todo por la mañana al levantarse. El enfermo expulsa así las secreciones acumuladas durante la noche que pueden llegar a 200 y 300 gramos. Estos accesos de tos, permiten al enfermo vaciar todas las mañanas sus cavidades bronquiales; según la expresión de Lasegue, "hace la toilette de sus bronquios".

Los esputos expulsados en la mañana tienen un olor desagradable a yeso mojado, a veces son fétidos. Si se dejan en reposo en un vaso cónico se separan en tres capas; la superior de aspecto espumoso, a veces con sangre, la capa media de un líquido mucoso y la inferior puriforme.

Un síntoma frecuente en las bronquectasias, son las **hemoptisis** pequeñas o grandes, debido a la ruptura de los vasos de las paredes bronquiales dilatadas.

B) **Signos físicos.** Corresponden a signos cavitarios y a signos de esclerosis del pulmón.

Cuando la dilatación bronquial es pequeña, generalmente no se encuentran signos físicos apreciables, pero cuando las dilataciones son grandes y superficiales se perci-

be a la **percusión** un sonido timpánico que tiene la particularidad de presentar una tonalidad alta cuando el enfermo mantiene abierta la boca, y una tonalidad baja cuando la cierra (signo de Wintrich). Cuando el diámetro de la excavación pasa de 6 cm. la sonoridad toma un timbre metálico.

A la **auscultación,** si la cavidad está llena de líquido, se percibe un soplo, pero si al mismo tiempo que líquido encierra aire, el soplo se acompaña de estertores húmedos de grandes burbujas. En ciertos casos la voz se presenta reforzada.

Cuando la bronquectasia se acompaña de esclerosis pulmonar concomitante, la pared torácica se presenta deprimida en ese punto; la percusión da un sonido mate o submate, la palpación una exageración de las vibraciones vocales y la auscultación signos de bronquitis (estertores roncantes y sibilantes).

Evolución. Si no sobrevienen complicaciones, el estado general de los enfermos de bronquectasia se mantiene floreciente por mucho tiempo. A pesar de la tos y abundante expectoración, no hay fiebre ni enflaquecimiento.

Hemos dicho que la hemoptisis constituye un síntoma frecuente en la bronquectasia, de manera que cuando se observa un enfermo que se queja del pulmón desde hace varios años, que ha tenido repetidas hemoptisis y que sin embargo su estado general se mantiene bueno, debe pensarse en la posibilidad de una bronquectasia.

Sin embargo, a pesar de la apariencia de buena salud que pueda presentar un enfermo portador de una bronquectasia, el pronóstico es siempre grave, pues al fin los productos contenidos en las cavidades como la pared de éstas, sufren procesos de infección secundaria encontrándose en ellas el bacilo coli, estreptococo, estafilococo, el bacilo piógeno fétidus, etc.

La infección de las cavidades bronquiales ocasiona una toxiinfección de marcha lenta; la fiebre se eleva por las tardes, aparecen sudores nocturnos, diarreas, el enfermo adelgaza, terminando poco a poco en caquexia.

Como consecuencia de este lento proceso infeccioso se produce una degeneración grasosa o amiloide de los órganos, principalmente del hígado y riñón. Las uñas se alargan y encorvan (uñas hipocráticas) las falangetas se ensanchan tomando los dedos la forma de palillos de tambor (osteoartropatía hipertrofiante néumica de Pierre Marie). Estos últimos fenómenos se observan en todos los procesos crónicos del pulmón.

Muchas veces el enfermo, antes de llegar a la caquexia, termina por alguna de las complicaciones siguientes: gangrena pulmonar, bronconeumonía, tuberculosis pulmonar, pleuresía purulenta, hemoptisis fulminante (rara), lesiones de esclerosis y enfisema pulmonar que originan una dilatación del ventrículo derecho, terminando muchas veces los enfermos en asistolía.

Diagnóstico. Es a veces difícil, sobre todo cuando la bronquectasia es central y las dilataciones pequeñas, siendo en estos casos negativo el examen físico del tórax.

La tos, la expectoración purulenta, las hemoptisis, suelen hacer pensar en una tuberculosis pulmonar, pero si la historia clínica del enfermo data de mucho tiempo y el estado general se conserva bueno y no se encuentran bacilos de Koch ácido resistentes ni fibras elásticas en el esputo, debe hacerse el diagnóstico de una bronquectasia y no de una tuberculosis.

Un gran progreso para el diagnóstico de la bronquectasia ha significado el método preconizado por Sicard y Forestier, que consiste en el examen radiológico del tórax previa inyección de **lipiodol** en los bronquios. Con este sistema se puede reconocer la bronquectasia en sus comienzos ya que se diseñan las pequeñas dilataciones fusiformes, las extasias cilíndricas iniciales y en los casos avanzados las arborizaciones moniliformes que aparecen como manchas en forma de racimos de uva en lugar de las arborizaciones cada vez más finas de los bronquios.

Tratamiento

El tratamiento de la dilatación de los bronquios comprende la medicación anticatarral con los preparados creosotados, vacunas microbianas (auto o héterovacunas). Lo

más recomendable es el neumotórax artificial que da muy buenos resultados en las bronquectasias pequeñas, no así en las de grandes cavidades, de paredes espesas que no se dejan aplastar por el aire pleural.

Tuffier ha preconizado la neumotomía con el drenaje de las cavidades, pero su indicación es sólo para las grandes extasias, y como por otra parte la mortalidad es elevada, el sistema no ha sido aceptado por los demás.

Para producir el colapso del pulmón, en lugar del neumotórax también se ha recomendado la frenicotomía que al paralizar el hemidiafragma sube y rechaza el pulmón. La operación ha dado buenos resultados, sobre todo cuando se trata de cavidades situadas en la base.

Cuando la bronquectasia tiene una etiología sifilítica, el tratamiento específico debe instituírse con energía.

ASMA

Constituye un sindrome que se caracteriza por crisis de disnea paroxística de tipo espiratorio.

Antiguamente se describían dos grandes grupos de asma: asma primitiva o esencial que se consideraba como una enfermedad autónoma, una neurosis y asma secundaria o sintomática que obedecía a una causa conocida.

Esta división no es aceptada hoy día; se considera al asma como un **sindrome,** pudiendo ser muchas las causas capaces de darle origen, pero hay que reconocer que en clínica no siempre es fácil encontrar la etiología del sindrome, apareciendo el asma como una entidad patológica, asma esencial de muchos autores.

Etiología y patogenia. El asma empieza por lo general en la adolescencia, a veces en la edad adulta siendo rara su aparición después de los 25 años. Es más frecuente en el hombre que en la mujer.

La herencia constituye un factor importante de predisposición; entre los antecedentes de los enfermos es frecuente encontrar que los padres o tíos han sufrido de asma o de afecciones que pertenecen al grupo de las manifestaciones artríticas como gota, diabetes, eczema, litiasis biliar y urinaria, etc., que guardan relación con el asma.

¿Cómo se produce la crisis de asma? Hoy día casi todos los autores están de acuerdo en aceptar que la crisis de asma no se debe a una lesión orgánica bronquial o pulmonar, sino a un trastorno funcional que tiene lugar en un terreno espasmófilo. El acceso se produce, según algunos, por una contracción espasmódica de los músculos bronquiales, según otros por un espasmo de los músculos inspiradores, y según Dieulafoy y Brissaud por un espasmo de los

músculos bronquiales junto con el espasmo del diafragma y demás músculos inspiradores.

La causa que originaría el espasmo, sería de origen nervioso, se produciría un desequilibrio pasajero del tono del vagosimpático. El vago lleva fibras constrictoras para los músculos bronquiales y el simpático dilatadoras; además el simpático tiene una acción vasomotriz y secretora de la mucosa. Su excitación produce dilatación de los músculos bronquiales y fenómenos de congestión de la mucosa y de hipersecreción glandular.

El rol principal sería del neumogástrico; en los asmáticos habría una hipertonía de este nervio, así se observa que los asmáticos son por lo general sujetos pálidos, con pulso lento, tensión arterial baja, con reflejo óculocardíaco exagerado y con reacción intensa a la pilocarpina.

Según Sergent, el simpático intervendría al final de la crisis de asma; en este momento se haría hipertónico, aumenta la secreción bronquial y dilata los bronquios. La abundante secreción bronquial que pone fin al acceso de asma y con la cual el enfermo se siente aliviado, se acompaña como se ve de una dilatación de los músculos de Reisseissen.

Por su acción sobre el simpático se explica la acción benéfica de la adrenalina en el ataque de asma, como también el hecho de que pueda detenerse en sus comienzos el ataque si se administra precozmente esta substancia.

Hemos dicho que el ataque de asma se produce por un desequilibrio pasajero vagosimpático en un sujeto predispuesto; las causas que producen este desequilibrio son numerosas y varían en cada enfermo. Estas causas pueden clasificarse en tres grupos: acción directa sobre el bulbo, irritación nerviosa perisférica (espina irritativa) que llega a los bronquios por vía refleja y trastornos humorales que producen un desequilibrio coloidal que excita el sistema nervioso.

1. **Acción directa sobre el bulbo.** En esta categoría entran las emociones, autosugestión, etc. Hay sujetos en los cuales el temor de que les venga el ataque en una determi-

nada circunstancia, es motivo suficiente para que se les produzca.

2. **Irritación nerviosa perisférica.** Este mecanismo es tal vez el más frecuente. La espina irritativa puede existir en cualquier parte, puesto que el neumogástrico y el simpático tienen ramas que se extienden en el aparato respiratorio, digestivo y órganos genitales.

El reflejo puede originarse por una excitación a nivel de las fosas nasales (desviación del tabique, cresta ósea, pólipos, etc.); de afecciones pulmonares acompañadas de esclerosis, p. ej. tuberculosis fibrosas, sífilis pulmonar; afecciones gastro intestinales p. ej. dilatación del estómago, colitis crónica, apendicitis, etc.; afecciones úteroováricas como metritis, salpingo ovaritis, hipertrofia prostática en el hombre, etc.

3. **Trastornos humorales.** En este grupo entran las alteraciones del estado coloidal del plasma sanguíneo y demás líquidos orgánicos que provocan el desequilibrio vagosimpático que dará origen al acceso de asma. De esta manera actúan los estados anafilácticos, ocasionando un choc hemoclásico que representará la espina irritativa humoral.

Generalmente son las substancias proteicas las que principalmente producen estos estados anafilácticos y por lo tanto el choc hemoclásico. Actúan introduciéndose por inhalación a nivel de las vías respiratorias o por la vía gastro intestinal: asma de henos, crisis de asma por aspiración de perfumes, o de substancias volátiles emanadas de un animal en el primer caso; albúmina de huevo, quesos, mariscos, etc., en el segundo.

La introducción de una albúmina extraña por vía subcutánea en un individuo asmático, puede producir, junto con un ataque de asma un choc anafiláctico con caracteres graves, por lo que es recomendable en estos individuos cuando hay necesidad de inyectarles un suero con fines terapéuticos, hacerlos preceder del método antianafiláctico de Besredka.

Sintomatología. Los síntomas que caracterizan el acceso de asma típico o esencial en un adulto, son los siguientes: con frecuencia el acceso se anuncia algunas horas antes por pequeños síntomas prodrómicos caracterizados por tos seca, cefalea, ligera opresión, eructos, bostezos, un gusto raro en la saliva, etc.

El acceso estalla por lo general bruscamente a media noche entre una y tres de la mañana, a una hora fija y propia para cada enfermo. La dificultad respiratoria lo obliga a sentarse en la cama, levantarse y acercarse a una ventana para tratar de aspirar mejor el aire; la disnea se agrava, la cara se cubre de sudor poniéndose un poco cianótica y los ojos parecen salientes.

La **disnea** es el síntoma que domina durante el acceso, pero no hay aumento del número de respiraciones; más bien hay un retardo.

La dificultad respiratoria en el asma tiene lugar principalmente en la **espiración.** La inspiración es corta, silbante; la espiración difícil, prolongada, durando tres y cuatro veces más que la inspiración.

El pulso al principio del ataque es normal, al final está acelerado. El termómetro no acusa la menor elevación de temperatura.

En un cuarto o en media hora, la disnea alcanza su máximo de intensidad, manteniéndose durante una o dos horas hasta que empieza la tos que pone fin al ataque. Al principio la tos es seca y penosa, después se hace húmeda, expectorando el enfermo un mucus blanquizco y espeso.

Con la aparición de la tos, y especialmente de la expectoración, los síntomas penosos se atenúan sintiéndose el enfermo notablemente mejorado. La disnea se calma poco a poco, apareciendo gruesos estertores roncantes y sibilantes que se oyen a veces a distancia; no es raro que una abundante emisión de orina o eructos marque también el final del ataque. El enfermo aliviado, pero muy fatigado, se acuesta y vuelve a dormirse.

Los esputos expulsados por el asmático durante el acceso, no tienen el carácter que revele un proceso inflamatorio de la mucosa bronquial. El líquido es mucoso, al examen macroscópico se observan unos grumos opalinos comparados a granos de tapioca (esputos perlados). Al examen microscópico se observa lo siguiente: unos filamentos en for-

ma de espiral (espirales de Curschmann) que están formados por trocitos de mucus que se amoldan al pasar por los finos canalículos bronquiales; cristales de Charcot Leyden que están formados por fosfatos orgánicos y que tienen la forma de dos pequeñas pirámides unidas por su base y por último células **eosinófilas,** mono o polinucleadas que Bezançon las considera características del esputo asmático, pues no se observan en los esputos de las disneas asmatiformes. Esta eosinofilia se encuentra también en la sangre. Para muchos autores, la eosinofilia sería función de la hipertonía del vago.

Al examen **físico** se observa que durante el acceso el tórax tiene forma globosa como tonel, todos sus diámetros se encuentran aumentados y se presenta casi inmóvil a pesar de los esfuerzos que hace el enfermo por respirar. La distensión del tórax y su inmovilidad se debe a la contractura espasmódica del diafragma, de los músculos inspiradores accesorios como los esternocleido mastoideos y escalenos. A los rayos X el diafragma se presenta descendido e inmóvil.

A la **percusión,** la sonoridad está por lo general exagerada debido al enfisema, y a la **auscultación** se nota al principio sólo una disminución del murmullo vesicular y una espiración prolongada; después, hacia el final del ataque, cuando empieza la secreción bronquial, se perciben estertores roncantes y sibilantes.

Evolución. El asma tiene por lo general una evolución muy larga. En principio se puede decir que el asmático no muere de su afección; se necesitan de muchos años para que el **enfisema** y **esclerosis pulmonar,** que complican la bronquitis crónica con que se acompaña por lo general el asma, determinen la muerte del paciente por insuficiencia cardíaca progresiva.

Formas clínicas. El sindrome asmático reviste aspectos muy distintos según sea el enfermo; cada cual tiene una manera especial de reaccionar; así se observan ataques de asmas de predominio diurno y otros nocturno; de intensidad ligera, mediana o grave; de duración corta o larga, hay algunos que duran días y aún semanas; y según

el predominio del elemento espasmódico o secretorio, se distinguen asmas secas no seguidas de expectoración y asmas húmedas o catarrales en las cuales hay una hipersecreción bronquial intensa acompañada a veces de secreción nasal y conjuntival. Por último, hay formas larvadas monosintomáticas del asma, que se manifiestan ya sea por accesos de tos espasmódica, poussée de laringitis con espasmo de la glotis (principalmente en el niño), crisis de hidrorrea nasal, accesos de traqueítis, de estornudos, etc.

Asma infantil. La descripción que hemos hecho respecto al ataque de asma, corresponde a lo que se observa en un adulto. En el niño y lactante, el asma reviste caracteres especiales que es necesario conocer, pues evoluciona en ellos con un síntoma, la **fiebre,** que muchas veces origina errores de diagnóstico.

Según Parrot, cuando los ataques aparecen en el niño antes de los cinco años de edad, existen probabilidades de que desaparezcan al llegar a la pubertad.

En los niños, el asma se acompaña con frecuencia de fiebre, disnea con aumento del número de respiraciones, lo contrario del adulto; y catarro bronquial con abundantes estertores roncantes y sibilantes. Este cuadro simula muchas veces la bronconeumonía, pero presenta de especial, y que permite hacer el diagnóstico de asma, el hecho de que el proceso termina por lo general bruscamente quedando el niño en buena salud.

Tratamiento

El tratamiento comprende dos puntos: combatir el acceso e impedir su repetición. Sabemos que la crisis de asma se produce por un desequilibrio vagosimpático en el cual el neumogástrico se hace hipertónico y se inhibe el simpático. Paraliza la acción del vago la belladona: se usa su alcaloide, la atropina, bajo la forma de sulfato de atropina en inyecciones de un cuarto a medio milígramo. Mejor resultado da la adrenalina que estimula el simpático; se usa a la dosis de medio a un milígramo en inyecciones subcutáneas; estas dosis corresponden a 10 y 20 gotas de la solución al milésimo.

La adrenalina, excitando el simpático, relaja la musculatura bronquial y aumenta las secreciones de la mucosa. Igual resultado se obtiene con una inyección de efetonina (efedrina sintética).

Las inyecciones de morfina o pantopón, por su acción sobre el bulbo, combaten también el ataque de asma, principalmente el pantopón, que por contener todos los productos de opio, entre ellos la papaverina, ejerce una acción antiespasmódica sobre la musculatura lisa.

En el comercio existen unas inyecciones muy recomendables que se conocen con el nombre de ampolletas Freinix y que contienen adrenalina y papaverina. La Evatmine (ampolletas) es una mezcla de extracto hipofisiario y adrenalina 0.001 milígramo.

Una vez pasado el ataque, el médico estudiará el terreno asmático y tratará de suprimir las causas que producen el desequilibrio vagosimpático que origina el acceso: espinas irritativas, estados anafilácticos, etc.

En la práctica da buenos resultados el yoduro de potasio al interior; no se sabe cómo actúa; algunos creen que tiene una acción antiespasmódica, otros que aumenta la hipertonía del simpático, etc. Se usa a la dosis de 1 a 2 gramos diarios.

Ultimamente se han empleado con buenos resultados las inyecciones intravenosas de 10 cc. de una solución de hiposulfito de sodio al 10 % en inyecciones diarias.

PULMONES

GENERALIDADES ANATOMICAS Y FISIOLOGICAS

Los pulmones, órganos esenciales de la respiración, se encuentran situados en la cavidad torácica por encima del diafragma; limitan entre sí un espacio llamado mediastino en el cual se encuentra el corazón. Tienen la forma de un cono de base inferior. La cara externa o costal se encuentra recorrida por un profundo surco llamado cisura interlobular. En el pulmón derecho esta cisura se bifurca dividiendo la masa pulmonar en tres partes o lóbulos. En el lado izquierdo esta cisura no divide al pulmón sino en dos lóbulos. Los lóbulos a su vez se descomponen en lobulillos.

Las caras internas o mediastínicas son cóncavas y encierran entre los dos pulmones el mediastino, que está compuesto por vasos y órganos. Hacia atrás el mediastino limita con la columna vertebral y hacia adelante con el esternón. El mediastino presenta de atrás adelante el esófago, sobre el cual se aplican los neumogástricos. Hacia adelante la aorta cruza el esófago para colocarse detrás de él a nivel del diafragma; en un plano más anterior se encuentra el corazón rodeado del pericardio.

Los bronquios, dividiéndose y subdividiéndose, llegan, hasta los bronquios finos o bronquiolos de 1 a 2 milímetros de diámetro. El bronquio que penetra al interior del lobulillo lleva el nombre de bronquio sublobulillar.

El lobulillo pulmonar constituye la unidad anatómica del pulmón; el bronquio sublobulillar, una vez que penetra al interior del lobulillo, toma el nombre de bronquio intralobulillar. Este, durante el primer tercio del recorrido dentro del lobulillo, da numerosas colaterales, después se bifurca dicotómicamente hasta abrirse en una cavidad ensanchada llamada vestíbulo o canal alveolar, en el cual desembocan las vesículas pulmonares que juntas forman un racimo o acinus. Entre las ramificaciones bronquiales, como entre los espacios interalveolares, existe una trama conjuntiva en la cual se encuentran capilares sanguíneos y fibras nerviosas.

Las vesículas pulmonares o alvéolos que tienen la forma de saquitos, están constituídas por una pared propia formada por fibras conjuntivas y elásticas. Estas, que son muy abundantes, forman una verdadera red, distinguiéndose entre éllas fibras comunes a varios alvéolos, otras que son propias para cada uno y por fin otras que se disponen alrededor de la abertura del saquito. Una red de capilares muy abundantes circula en la pared de los alvéolos, disponiéndose principalmente en la superficie.

El epitelio respiratorio tapiza la cara interna de esta pared elásticocapilar. Comprende dos clases de células: unas grandes muy pla-

nitas en forma de placas y que carecen de núcleo, y otras más pequeñas un poco más altas y con núcleo. Las primeras cubren los capilares, las segundas ocupan el espacio que queda entre ellos. Las células sin núcleo sirven mejor a la función respiratoria que las células nucleadas, pues el intercambio gaseoso es más fácil no existiendo núcleo. En cambio las células nucleares regeneran el epitelio, son ellas las que experimentan los fenómenos de división celular.

El pulmón tiene dos redes vasculares: una funcional respiratoria que proviene de la arteria pulmonar y otra nutricia que proviene de las arterias bronquiales. La arteria pulmonar que nace del ventrículo derecho, se divide en dos ramas, una para cada pulmón, y acompañando a los bronquios en sus ramificaciones llega hasta los alvéolos pulmonares, en donde forma la red alveolar o de la hematosis.

Las venas pulmonares tienen su origen en la red capilar peri-alveolar; ocupan después la perisferie del lobulillo y terminan formando las venas pulmonares que salen del pulmón a nivel del hilio para desembocar en la aurícula izquierda.

Las ramas terminales de la arteria pulmonar no se relacionan entre sí sino por la continuidad de las redes capilares, de tal modo que la obliteración de una de sus ramas, origina la producción de un infarto.

Los linfáticos del pulmón son de dos clases: superficiales y profundos. Los primeros forman una red subpleural de donde emergen troncos linfáticos que llevan la linfa a la región del hilio pulmonar. Los linfáticos profundos nacen de las paredes de los bronquios y de las paredes del lobulillo.

Los nervios, provenientes del vago y del simpático, acompañan las ramas de la arteria pulmonar; en el curso de su trayecto se encuentran pequeños ganglios microscópicos o células nerviosas aisladas. Los nervios se distribuyen en la mucosa de los bronquios, en los músculos, en la pared de los vasos sanguíneos y en el epitelio respiratorio.

En los pulmones tienen lugar los fenómenos respiratorios que consisten en el enriquecimiento de la sangre en oxígeno (hematosis) y en la expulsión con el aire inspirado del anhídrido carbónico que proviene de las combustiones internas.

El pulmón elimina también agua en gran cantidad, tanto a nivel de los alvéolos como por las glándulas que tapizan la mucosa de la tráquea y bronquios.

Según Roger y Binet, aparte de la función respiratoria que es preponderante, el pulmón, como el hígado, detiene ciertos venenos y les hace perder gran parte de su toxicidad. Encierra también ciertos fermentos proteolíticos, amilolíticos y especialmente lipolíticos; es un gran destructor de las grasas; según Roger, el diez por ciento de las grasas alimenticias que el canal torácico vierte en el sistema venoso y que llegan por el corazón derecho al pulmón, son destruídas por él.

SEMIOLOGIA DEL PULMON

La **inspección** del tórax debe preceder a los demás procedimientos de examen. La inspección permite evidenciar las deformaciones, los vicios de conformación, la escoliosis, etc. En el enfisema pulmonar el tórax toma por lo general un aspecto globoso, de tonel. En los tuberculosos suele observarse una estrechez del tórax que junto con una insuficiencia de la musculatura hace aparecer salientes los omoplatos.

El tórax puede presentarse dilatado en toda una mitad; esto se observa en las pleuresías con derrame y en el neumotórax.

La dilatación en forma de abombamiento puede ser unilateral y presentarse en cualquier parte del tórax: esto se observa en las pleuresías enquistadas, en los neumotórax parciales, y principalmente en los tumores pulmonares (cáncer, quiste hidatídico). También en los aneurismas de la aorta.

Así como el tórax suele presentar abombamientos, tiene también depresiones: sínfisis pleural, esclerosis pulmonar, esclerosis pleuro-pulmonar. La **palpación** permite, sobre todo, explorar las vibraciones transmitidas por la voz. Siempre que una afección del pulmón aumente su densidad no estando obstruídos los bronquios, habrá exageración de las vibraciones torácicas, p. ej. en la neumonía, en la congestión pulmonar y en la infiltración tuberculosa.

Al contrario, cuando un derrame gaseoso o líquido se interpone entre el pulmón y la pared, hay disminución y aún abolición de las vibraciones vocales, lo que ocurre en el neumotórax y en los derrames pleurales.

La **percusión** del tórax en una persona normal, provoca un ruido de resonancia característica que puede modificarse al estado patológico, tanto en su sonoridad como en el timbre.

En las afecciones en que disminuye la cantidad de aire contenido en el pulmón, o en que las paredes alveolares se encuentran hiperemiadas a consecuencia de procesos inflamatorios o de congestiones pasivas del pulmón, la percusión revela en lugar de la sonoridad normal un sonido submate o mate; así, la percusión da un ruido de macidez o submacidez en las neumonías, bronconeumonías, congestiones pasivas, induración tuberculosa, etc.

En las afecciones del pulmón en que la cantidad de aire contenida en los alvéolos se encuentra aumentada, la percusión demuestra una sonoridad exagerada, lo que ocurre p. ej. en el **enfisema** en que las paredes alveolares se encuentran distendidas y anemiadas. La sonoridad se presenta también aumentada cuando el pulmón se encuentra rechazado por un derrame pleural; así, en los casos de derrame no mayor ni inferior a un litro, se comprueba por lo general un aumento de la sonoridad en la región subclavicular que se conoce con el nombre de **skodismo.** La sonoridad es muy alta en los casos de cavernas pulmonares, y en el neumotórax toma el nombre de timpanismo.

En el examen del pulmón, los signos más precisos los da la **auscultación** que se practica por medio del estetoscopio o directamente aplicando el oído en el tórax.

Al auscultar a un enfermo, hay que recomendarle que respire regularmente sin exagerar los movimientos de inspiración y de es-

piración. Como la percusión, la auscultación debe practicarse de una manera simétrica, hay que auscultar comparativamente los dos lados del tórax y el paciente debe mantener relajados los músculos torácicos.

La auscultación permite constatar las modificaciones del murmullo respiratorio y la presencia de ruidos anormales. Al estado normal, el murmullo respiratorio o vesicular se oye como un ruido suave que aumenta de intensidad de arriba abajo, en tanto que el ruido espiratorio aumenta de abajo arriba. Para Chomel, el murmullo vesicular o ruido inspiratorio era debido a la propagación del sonido laringotraqueal, pero habiéndose demostrado por Barth y Roger que el murmullo respiratorio persiste a pesar de la traqueotomía, se piensa hoy día que el murmullo respiratorio está constituído por la asociación de muchos ruidos que toman su origen en la garganta, laringe tráquea y pulmón. El ruido inspiratorio o murmullo vesicular tiene lugar principalmente a nivel de los lobulillos pulmonares, por lo que aumenta de intensidad de arriba abajo; en cambio el ruido espiratorio se produce principalmente en los pequeños y gruesos bronquios como también en la tráquea, por lo que aumenta de intensidad de abajo arriba. El murmullo respiratorio es más soplante a nivel de los hilios pulmonares; y se presenta reforzado en las regiones del pulmón que tienen que suplir la insuficiencia de la respiración de otra región.

El murmullo respiratorio se encuentra apagado cuando la permeabilidad pulmonar se encuentra disminuída, como también cuando se interpone un derrame pleural entre el pulmón y la pared. En ciertas circunstancias, el ritmo respiratorio que se caracteriza porque la inspiración es más larga que la espiración, se encuentra modificado, como pasa en el enfisema pulmonar en que la espiración es más prolongada que la inspiración.

Todas las circunstancias que disminuyan la permeabilidad de las últimas ramificaciones bronquiales y aumenten la densidad del parénquima pulmonar, atenúan o suprimen el murmullo vesicular en tanto que el ruido respiratorio producido en las vías aéreas superiores se transmite reforzado al oído constituyendo el ruido llamado soplo.

Se distinguen tres variedades principales de soplo: el soplo tubario, el soplo cavernoso y el soplo anfórico.

El **soplo tubario**, llamado también bronquial, se produce siempre que los canales bronquiales se mantengan permeables y el tejido pulmonar se encuentre condensado. Se le oye en las siguientes afecciones: neumonía, bronconeumonía, congestión pulmonar, neumonía caseosa, infiltración tuberculosa, tumores del pulmón y mediastino, en la pleuresía y esplenoneumonía.

En la neumonía es donde el soplo tubario se escucha con más intensidad; falta en la neumonía maciza, en donde las vías aéreas están obstruídas por un tapón fibrinoso.

El soplo pleurítico es más suave que el soplo neumónico, se oye más distanciado, no tan cerca del oído, y es debido a la condensación del pulmón por la compresión del derrame; cuando el derrame es muy grande el soplo puede faltar.

El soplo cavernoso tiene un tono bajo y una fuerte intensidad; se oye más lejos que el soplo tubario, y para que se produzca es necesaria la presencia de una cavidad de paredes rígidas, comunicadas ampliamente con los bronquios. Este soplo se oye en las cavernas tuberculosas, dilatación de los bronquios, en los abscesos y pleuresías interlobares. En este último caso se trata de signos físicos seudo-

cavitarios producidos por grandes derrames que comprimen el pulmón contra la columna vertebral.

El soplo anfórico se caracteriza por su timbre metálico; se oye en los dos tiempos de la respiración, pero su intensidad es mayor durante la inspiración. Para que se produzca se necesita una cavidad de paredes regulares, de un diámetro superior a 6 cm., donde pueda repercutir el sonido laringotraqueal. Estas condiciones se encuentran en el neumotórax y grandes cavernas.

Los ruidos anormales que se oyen en la auscultación del tórax son los frotes y los estertores. Los primeros se producen en la pleura y los segundos en los bronquios según ya lo hemos estudiado. El estertor llamado crepitante se produce en el alvéolo y es debido al despegamiento de las paredes tapizadas de fibrina.

El estertor crepitante que se oye en la segunda parte de la inspiración es característico de la neumonía; el que se oye durante todo el tiempo de la inspiración pertenece al fin de la neumonía (crepitante de vuelta).

En el curso de las afecciones pulmonares la voz también experimenta modificaciones; cuando existe una induración del parénquima pulmonar la voz repercute exageradamente, es lo que se llama **broncofonía**; en estos casos se acompaña también de soplo tubario, aumento de las vibraciones vocales y macidez. Todos estos signos se encuentran principalmente en la neumonía y en la tuberculosis.

Se observa también broncofonía y los demás signos que indican condensación pulmonar, en la esclerosis pulmonar con o sin dilatación de los bronquios, en los tumores pulmonares, en la congestión maciza, en la bronconeumonía y en los grandes derrames pleurales cuando el pulmón se encuentra rechazado contra la columna vertebral.

HEMOPTISIS

Se denomina hemoptisis a la mayor o menor cantidad de sangre arrojada al exterior por la boca y que proviene de las vías respiratorias.

Aunque en la práctica el 90 % de las hemoptisis provienen del pulmón a consecuencia de una lesión tuberculosa, conviene siempre excluír las demás causas que pueden dan origen a una expulsión de sangre por la boca. Frente a un enfermo que escupe sangre por primera vez, y en el cual no existen otros antecedentes que permitan asegurar una lesión pulmonar, debe examinarse cuidadosamente la boca, la nariz, el rinofarinx, etc.

El cuadro siguiente, tomado del folleto "Hemoptisis" del doctor argentino Carlos Fonso Gandolfo, expone todas las causas que pueden dar origen a una hemoptisis no tuberculosa:

HEMOPTISIS NO TUBERCULOSA

1) Histéricas o simuladas;
2) Diátesis hemorrágica;
3) Enfermedades infecciosas { Gripe; Coqueluche; Fiebre tifoidea; Viruela; Escarlatina; Sarampión, etc.
4) Uremia;
5) Laríngeas { Cáncer; Tuberculosis; Sífilis
6) Bronquiales { Bronquitis crónica; Broncoespiroquetosis; Bronquectasias
7) Pulmonares { Infarto pulmonar; Neumonía; Neumonía pestosa; Neumoconiosis; Absceso pulmonar; Gangrena „; Sífilis „; Quistes hidatídicos; Congestiones pasivas; „ activas
8) Cardioarteriales { Aneurismas; Endoarteritis de los gotosos; Lesiones congénitas del corazón; Asistolía
9) Traumáticas.

En cuanto a las hemoptisis suplementarias o complementarias de los hemorroides o de las reglas, son excepcionales, y respecto a estas últimas, hoy día se estima que se producen sólo en los casos que existan lesiones pulmonares aún al estado latente.

Hemos dicho que la causa más frecuente de la hemoptisis es la tuberculosis pulmonar. En esta enfermedad, la hemorragia puede producirse al principio, en el curso del proceso o en los últimos períodos de la enfermedad.

Las hemorragias del último período tienen un mecanismo sencillo: ulceración de un vaso o ruptura de un pequeño aneurisma de Rasmüssen que están constituídos por pequeñas dilataciones vasculares contenidas en el interior de las cavernas. Al destruírse el tejido pulmonar quedan los vasos que, faltos de sostén, se dilatan formándose los pequeños aneurismas. Estas hemoptisis suelen ser formidables y poner término a la vida del enfermo.

En cuanto a las hemoptisis del comienzo de la tuberculosis, su origen está determinado por reacciones congestivas alrededor del foco de infiltración. Por lo general son poco abundantes y se suelen repetir con alguna frecuencia.

La hemoptisis es un síntoma que se presenta muy a menudo en los quistes hidatídicos del pulmón, las hemorragias son pequeñas y repetidas, lo que hace pensar en la tuberculosis.

El cáncer del pulmón da lugar a una expectoración hemorrágica de un aspecto especial, comparable a la jalea de grosellas.

Las hemoptisis originadas por la ruptura de un aneurisma de la aorta son fulminantes. La hemorragia fatal puede ir precedida de pequeñas expectoraciones sanguinolentas, lo que en un enfermo portador de un aneurisma debe hacer temer el accidente.

Tratamiento

Depende de la intensidad de la hemorragia. Las pequeñas hemoptisis del comienzo de la tuberculosis no necesitan tratamiento. En los casos medianos se obligará al enfermo a un reposo en cama en posición semisentada, alimentación líquida, prohibición de hablar. Se le harán ventosas secas en el tórax.

Como medicamentos, inyecciones intravenosas de cloruro de calcio al 10 % o bien de cloruro de sodio en solución hipertónica, 10 cc. al 10 %. Subcutáneamente inyecciones de suero fresco de caballo o bien hemostyl, clauden, coagulosa, gelatina Merck al 10 %, etc.

La tos y la angustia que experimenta el enfermo se pueden calmar con una inyección de 0.01 centígramo de dionina ó 0.005 milígramos de heroína. No debe emplearse ergotina porque aumenta la presión arterial favoreciendo la hemorragia. Algunos aconsejan las inyecciones intravenosas de pituitrina que bajarían la presión en el sistema de la arteria pulmonar.

Cuando la hemorragia es muy intensa se puede ligar la raíz de los miembros superior e inferior para detener la circulación venosa sin interrumpir la circulación arterial. Cuando en un tuberculoso se presenta una hemoptisis abundante y la lesión es unilateral se puede recurrir a la compresión del pulmón por el neumotórax artificial.

CONGESTION PULMONAR

Se entiende por congestión pulmonar a la acumulación anormal de sangre en los vasos del pulmón. Dos son los mecanismos que producen este resultado: un entorpecimiento en la circulación de las venas pulmonares (congestión pasiva o mejor éxtasis pulmonar), o una mayor cantidad de sangre que se agolpa al pulmón dependiente de la arteria pulmonar (congestión activa).

CONGESTION PASIVA (EXTASIS PULMONAR)

Todas las causas que dificultan la vuelta de la sangre desde el pulmón al corazón izquierdo, darán origen a una congestión pasiva: tumores del mediastino, aneurisma de la aorta, insuficiencia cardíaca, etc.

De todas estas causas, las **cardiopatías mitrales** (insuficiencia o estrechez) son las que principalmente dan origen a la congestión pasiva.

Anatomía patológica. En estos casos el pulmón tiene un color obscuro y se presenta salpicado de manchas hemorrágicas; en la parte central tiene el aspecto del tejido hepático.

Al microscopio se constata que los capilares alveolares y peribrónquicos están dilatados. En el interior de los alvéolos se encuentran células epiteliales descamadas y unos elementos especiales llamados **células cardíacas** que se consideran como grandes mononucleares cargados de pigmento.

Sintomatología. La congestión pasiva del pulmón se manifiesta por disnea, sobre todo de esfuerzo; en un perío-

do más avanzado se hace continua. A la percusión, se nota submacidez en las bases pulmonares, y a la auscultación, estertores crepitantes y a veces soplo; no es raro encontrar también estertores de bronquitis.

En estos casos de congestión pasiva del pulmón, el esputo tiene un aspecto característico; es viscoso, no purulento, de color café parduzco, y al microscopio se encuentran las células cardíacas.

Con mucha frecuencia, la congestión pasiva o éxtasis pulmonar se acompaña de hidrotórax doble o unilateral que contribuye a hacer más intensa la disnea.

Cuando se trata de un éxtasis pulmonar debido a una insuficiencia cardíaca, el tratamiento es el que corresponde a este estado.

CONGESTION AGUDA PULMONAR

Llamada también congestión activa, se observa con alguna frecuencia en clínica y se caracteriza por la aparición aguda de síntomas congestivos pulmonares.

El mecanismo es producido por una vasodilatación arterial y capilar de las ramas que llegan al pulmón dependientes de la ~~vena~~ arteria pulmonar. La causa es una toxiinfección general.

Se la observa como complicación en el curso de algunas enfermedades de naturaleza infecciosa como p. ej. fiebre tifoidea, reumatismo, paludismo, pleuresía, colecistitis, enteritis, etc., pero también puede aparecer **bruscamente** en plena salud, lo que se observa con alguna frecuencia (congestión pulmonar idiopática).

Sintomatología. Comienza bruscamente con puntada de costado, escalofrío, fiebre alta, disnea, tos, escupo viscoso adherente, a veces sanguinolento, etc.; en una palabra, con los síntomas de una neumonía franca. Sin embargo la evolución por lo general es más corta, diferenciándose además de la neumonía por la conservación del estado general y los signos físicos.

Etiología. Aunque la congestión pulmonar aguda idiopática reviste varias formas clínicas que estudiaremos separadamente, parece que todas ellas son debidas al neumococo.

La virulencia atenuada de este germen y las condiciones especiales de resistencia del terreno, serían factores que obrarían para que la infección neumocócica tome en algunos casos los caracteres de una congestión pulmonar aguda y no de una neumonía.

Respecto a lo primero se ha demostrado que los neumococos retirados de las congestiones pulmonares, no tienen la resistencia y vitalidad que los provenientes de la neumonía; desde luego, en la inoculación a la laucha se presentan menos virulentos que los de la neumonía.

Las principales formas clínicas de la congestión aguda pulmonar idiopática son:

1 Forma neumónica o enfermedad de Woillez;
2 Forma pleuropulmonar de Potain; y
3 Forma seudopleural (esplenoneumonía de Grancher).

La forma neumónica o **enfermedad de Woillez,** se caracteriza por su principio brusco como una neumonía: escalofrío, fiebre, puntada de costado, tos, etc.; pero se diferencia de ella por algunos matices, p. ej. en la mitad de los casos falta la tos, la disnea es moderada; el esputo, abundante y adherido al escupitín, es más bien hemorrágico y espumoso en la superficie.

Al examen físico, que es muy importante, se nota: submacidez a nivel del foco, disminución de las vibraciones vocales, obscuridad respiratoria, a veces soplo que se oye en los dos tiempos de la respiración, no teniendo la intensidad del soplo neumónico, pareciéndose más bien al soplo pleurítico, y por último es muy raro percibir estertores crepitantes. No hay nunca egofonía como se suele observar en la neumonía, y la broncofonía cuando existe es ligera.

Por otra parte, estos signos son muy movibles, cambian de lugar y de forma de un día a otro, lo que no se observa en la neumonía. El estado general, que ordinariamente se mantiene bueno, corresponde al de una neumonía atenuada. La fiebre desciende bruscamente en el 4.° ó 5.° día, pero los signos físicos tardan un poco en desaparecer.

La congestión de forma **pleuropulmonar** se conoce también con el nombre de **enfermedad de Potain;** empieza bruscamente con síntomas análogos a aquellos de la forma neumónica: escalofrío, fiebre alta, puntada de costado, etc., pero luego los síntomas de congestión pulmonar quedan enmascarados por los signos de un derrame: macidez hídrica, abolición de las vibraciones torácicas, soplo, etc.

Los signos físicos que acusan el derrame hacen creer por lo general que éste es considerable, y sin embargo la punción da salida sólo a una ligera cantidad de líquido. Esto es debido a que la reacción pleural no constituye toda la enfermedad. La condensación pulmonar subyacente contribuye en su mayor parte a proporcionar los signos físicos que hacen creer en un gran derrame.

El diagnóstico diferencial entre un gran derrame y estas formas de congestión pleuropulmonar es a veces difícil; se estima que en esta última afección la macidez no es absoluta, las vibraciones torácicas están más bien disminuídas que suprimidas y el soplo no se aprecia en la parte superior, como ocurre en los derrames, sino en toda la extensión de la macidez y se oiría tanto en la inspiración como en la espiración. La presencia de expectoración que significa reacción alveolar hablaría en favor de la pleuroneumonía, pues ese síntoma no se observa en la pleuresía franca.

La congestión pulmonar tipo Potain demora más tiempo en sanar que la enfermedad de Woillez, pues el derrame pleural tarda algún tiempo en reabsorberse.

La congestión aguda pulmonar de forma **seudopleural,** llamada también **esplenoneumonía de Grancher,** empieza con escalofrío, fiebre alta, puntada de costado, disnea, tos seca y penosa, etc. Los signos físicos corresponden a los de un derrame de extensión media: abombamiento del tórax, macidez absoluta, desaparición de las vibraciones, soplo suave y lejano, egofonía y pectoriloquia afona; sin embargo si se practica la punción no se extrae líquido; a lo más salen algunas gotas de sangre.

Según los trabajos de Mosny y Maloizel (Revue de médecine 1909), los signos de un falso derrame se deben a un simple estado edematoso de la pleura.

El diagnóstico diferencial entre un derrame pleural y una esplenoneumonía es muchas veces difícil. Se considera que en esta última afección el soplo sería más acentuado y extendido en toda la superficie del seudoderrame en lugar de localizarse en la parte superior de la macidez. En los casos de esplenoneumonía izquierda, a pesar de que los signos físicos hacen pensar en un derrame considerable, sin embargo la punta del corazón no se desvía ni desaparece el espacio semilunar de Traube.

La esplenoneumonía tiene una evolución larga de más o menos un mes con una semana de fiebre. La terminación corriente es la curación.

Con el nombre de **fluxión de pecho,** primero Dupré y después Dieulafoy, han descrito una congestión pulmonar que no tan sólo ataca al pulmón y pleura sino a todos los planos del pecho desde los bronquios a la pared torácica. Se caracteriza esta forma por la intensidad del **dolor de costado** y la **hiperestesia cutánea.** Los signos físicos y la evolución son parecidos a los de la enfermedad de Potain.

Tratamiento

En consideración a la benignidad relativa de las congestiones pulmonares idiopáticas, el tratamiento es más bien sintomático. Se aplicarán en el tórax compresas calientes, ventosas, sinapismos, etc.

Se recomiendan al interior los polvos de Dower, una oblea con 0.25 centígramos tres veces al día. Si la puntada de costado y los dolores al pecho son muy intensos, se podrá dar aspirina 0.50 centígramos.

En caso de tos molesta, el fosfato de codeína, 0.02 centígramos tres veces al día en píldoras o en gotas:

Rp. Fosfato de codeína 0.40 centígramos
Agua de laurel cerezo 10 gramos
M. y T. diez gotas tres veces al día.

INFARTO PULMONAR

Llamado también apoplejía pulmonar, consiste en la infiltración sanguínea del parénquima pulmonar a consecuencia de la obliteración brusca por un émbolo, de la arteria pulmonar o de sus ramas.

Anatomía patológica. Cuando se practica un corte en un pulmón que ha sufrido una embolía se ve aparecer una masa negra de volumen variable y de forma cónica con la base hacia la pleura. La consistencia es dura y la superficie del corte tiene un aspecto granuloso y brillante. Alrededor del infarto el tejido pulmonar tiene un color rojo amarillento. En el vértice del infarto se halla el vaso obliterado por coágulos. Al microscopio se ven los alvéolos ocupados por los glóbulos rojos que llenan también los vasos sanguíneos, linfáticos y los bronquiolos.

La patogenia del infarto es discutida; para Virchow, al obliterarse la arteria se produciría una isquemia en el trozo irrigado por ella, la presión sería nula, entonces la sangre de los capilares vecinos afluiría con fuerza, rompería los vasos y se infiltraría en el parénquina pulmonar.

Según Ranvier, al obstruírse por un coágulo una rama de la arteria pulmonar, la presión de la sangre rompería la túnica interna de la arteria, y la sangre se derramaría entre la túnica interna y la adventicia, siguiendo el camino de las ramificaciones arteriales situadas por delante e invadiendo así poco a poco el parénquima pulmonar.

El infarto puede reabsorberse, sufrir la transformación fibrosa o supurar. Cuando el infarto es subpleural generalmente se acompaña de un derrame seroso o hemorrágico.

Etiología. El infarto pulmonar se observa principalmente en el curso de las afecciones cardíacas, en especial

mitralíticas. Es frecuente en las lesiones del orificio mitral, insuficiencia o estrechez, que determinando un éxtasis en el ventrículo derecho, favorecen la formación de trombos de los cuales se desprenden trozos que constituirán una embolía.

Las flebitis, endocarditis vegetante, metritis, etc., pueden también dar origen a embolías, y en este caso si los émbolos están infectados no tan sólo producen en el pulmón un infarto sino que pueden provocar supuraciones y constituír un absceso pulmonar, una pleuresía purulenta, etc.

En el cáncer también se observan embolías; no es raro ver producirse en el cáncer del hígado un infarto pulmonar por un émbolo canceroso.

Sintomatología. Cuando se trata de un émbolo grande que obstruye la arteria pulmonar, se produce la muerte inmediata, como se observa a veces en las personas que tienen una flebitis.

Cuando se trata de un émbolo pequeño que obstruye una de las ramas de la arteria pulmonar, como ocurre comunmente en los cardíacos asistólicos, el infarto se manifiesta por **dolor** torácico agudo, **disnea** y **tos** quintosa seguida de un esputo sanguinolento característico por su color negruzco.

El infarto puede ser muy pequeño y no dar signos físicos apreciables, pero cuando tiene cierto tamaño se nota a su nivel una zona de silencio respiratorio rodeada de estertores crepitantes; cuando es más grande se escucha un soplo tubario.

La evolución del infarto es variable; en los casos favorables se reabsorbe o experimenta la transformación fibrosa, a veces supura y da origen a un absceso pulmonar. Cuando el infarto alcanza la superficie del pulmón, puede acompañarse de un derrame pleural serofibrinoso o hemorrágico.

El tratamiento se reduce a reposo; dionina o codeína para calmar la tos, complementándose el tratamiento sintomático con el de la enfermedad causal; tónicos cardíacos en la insuficiencia del miocardio, reposo absoluto del miembro en caso de flebitis, etc.

GANGRENA PULMONAR

La gangrena pulmonar consiste en la necrosis con putrefacción consecutiva en el vivo, de una parte del parénquima pulmonar.

La causa inmediata reside en la infección del pulmón, y ésta se realiza por vía sanguínea o por propagación desde las vías aéreas primeramente contaminadas, o por contigüidad.

La infección por vía sanguínea se origina a causa de un émbolo que parte de un foco séptico o gangrenoso situado en la perisferie, p. ej. otitis, apendicitis, escaras, etc.

La infección por vía aérea es la causa de las gangrenas consecutivas a la introducción en las vías respiratorias de cuerpos extraños sépticos: alimento en los alienados, productos emanados de lesiones bucofaríngeas (noma, ulceraciones cancerosas de la lengua, caries dentarias, etc.)

La gangrena por contigüidad resulta de la penetración en el pulmón de lesiones sépticas vecinas: cáncer esofágico, mediastínico, etc.

Etiología. La gangrena pulmonar no es causada por un gérmen específico sino que se encuentran varios como el bacilo ramosus, fragilis, el micrococus foetidus, interviniendo principalmente los anaerobios en asociación con espirilos y bacilos fusiformes (asociación fusoespirilar). Esto tiene importancia para el tratamiento, pues no tan sólo se combatirá la infección con los sueros antigangrenosos destinados a los anaerobios sino también con los medicamentos como neosalvarsán que actúa contra los espirilos.

Anatomía patológica. La gangrena pulmonar es el resultado de un doble proceso: necrosis y fermentación pútrida. No difiere de la putrefacción cadavérica sino porque

se produce en una zona limitada del pulmón y el proceso tiene lugar durante la vida del individuo.

Se presenta en dos formas: difusa y circunscrita. La primera forma es rara; corrientemente se observa la forma localizada. En su evolución el foco de gangrena pasa por tres estados; el primero tiene el aspecto de una escara, después la parte central se transforma en una papilla verdosa y fétida y en el tercer estado esta papilla se elimina por los bronquios y se forma una cavidad.

Sintomatología. Se comprende que el proceso toxiinfeccioso que da origen a la destrucción por gangrena del tejido pulmonar, tiene que ser sumamente agudo, dando origen a dolores intensos a nivel del foco esfacelado, y a reacciones congestivas muy activas a su alrededor; por lo tanto, el proceso producirá como consecuencia los siguientes síntomas: dolor intenso, violenta disnea, tos y fenómenos generales con fiebre alta y alteración profunda del estado general por la gran cantidad de toxinas que pasan a la circulación.

Una vez que la escara se reblandezca y se transforme en papilla, se eliminará por los bronquios y aparecerán nuevos síntomas: hemoptisis, expectoración fétida como también lo será el aliento. Al examen físico se encontrarán los signos de una caverna.

Entre los síntomas que sirven especialmente para el diagnóstico de la gangrena pulmonar, hay dos que tienen singular importancia, y son la fetidez del aliento y expectoración y los caracteres de esta última.

El olor del aliento y de la expectoración tiene una fetidez especial, a cadáver en descomposición, muy distinto al de la fetidez de la expectoración de la bronquectasia, el cual es a yeso mojado.

La expectoración es por lo general abundante, (200 a 300 gramos al día); tiene un color verdoso o como jugo de ciruelas. Su fetidez es extrema, repugnante, provocándole a veces vómitos al mismo enfermo. Examinados en un vaso, los esputos forman tres capas: una superior verdosa, mucopurulenta y espumosa; una media transparente y una inferior purulenta, espesa, conteniendo restos del tejido pul-

monar esfacelado y unos pelotones de color obscuro de olor fétido, llamados tapones de Dittrich y que están compuestos por cristales de ácido margárico, gotas de grasa y numerosos microbios.

Químicamente se encuentran en la expectoración todos los productos de la putrefacción: ácidos grasos, tirosina, leucina.

Formas clínicas. En la mayor parte de los casos, los gérmenes de la gangrena pulmonar primitiva, llegan al pulmón por inhalación a través de las vías respiratorias desde la cavidad bucal, determinando una inflamación maciza de un trozo de pulmón con todos los caracteres de una neumonía aguda, **forma neumónica de la gangrena pulmonar,** revelándose sólo cuando el enfermo evacua el trozo de parénquima pulmonar esfacelado: expectoración y aliento fétidos, signos físicos cavitarios, etc.

Otras veces la gangrena reviste la **forma pleural.** Se inicia con los caracteres de una neumonía aguda, pero luego se evidencian los signos de un derrame pleural llamando la atención la profunda alteración del estado general. No hay expectoración ni aliento fétido.

El diagnóstico de pleuresía gangrenosa no se hace sino después de la punción que da salida a un líquido turbio, seropurulento, en el cual nadan trozos de tejido pulmonar esfacelado y con un olor sumamente fétido.

Las gangrenas de forma neumónica y pleural que hemos estudiado, son gangrenas primitivas. Hay otras formas llamadas **secundarias,** p. ej. la gangrena pulmonar secundaria a una bronquitis crónica o bronquectasia; la gangrena de las terminaciones bronquiales que se suele observar en los antiguos enfermos de bronquitis crónica, y la gangrena pulmonar por propagación de un cáncer del esófago, mediastino, etc.

Con respecto a la evolución, la gangrena pulmonar puede tener una marcha **sobreaguda** produciéndose la muerte en pocos días en medio de la adinamia y el colapso; una forma **aguda** que mata en quince días, y una forma **subaguda** que puede durar dos a tres meses, observándose remisiones pasajeras durante su curso.

La gangrena pulmonar es una afección grave que produce por lo general la muerte sucumbiendo el enfermo a causa de la intoxicación. En el curso de la enfermedad, dos complicaciones pueden precipitar el fin del enfermo: el **neumotórax** por perforación pulmonar de un foco de gangrena cortical, y las hemoptisis que por su abundancia pueden ser fulminantes.

Tratamiento

Consiste en mantener las fuerzas del enfermo por medio de una alimentación adecuada, y en actuar sobre el proceso gangrenoso por medio del suero antigangrenoso polivalente y las inyecciones intravenosas de neosalvarsán. Lo primero va dirigido contra la infección anaerobia y lo segundo contra los espirilos, asociación microbiana frecuente en la gangrena pulmonar.

El suero puede usarse por inyección subcutánea, intravenosa o intratraqueal. También se han recomendado las inyecciones intrabrónquicas macizas del aceite gomenolado al 1 x 10 ó al 1 x 5; 20 cm.^{3} diariamente o día por medio. Con este procedimiento Guisez ha tratado doce casos con completo éxito.

La inyección intratraqueal se puede practicar puncionando la tráquea por medio de una aguja de inyecciones, aguja que se puede dejar colocada a fin de evitar las repetidas punciones. En razón de su poder antiséptico y de eliminarse por las vías respiratorias, Loeper recomienda la tintura de ajos a la dosis de 30 gotas diarias. También se emplea al interior el hiposulfito de sodio a la dosis de 4 gramos diarios en poción.

SUPURACIONES DEL PULMON

Las supuraciones del pulmón, en foco o difusas, dan origen por lo general a la expulsión de un desgarro purulento. Cuando este desgarro es abundante se habla de **vómica.**

La vómica no tan sólo tiene su origen en el pulmón, sino que el pus puede venir de la pleura (pleuresía purulenta abierta en los bronquios), de los bronquios mismos (dilatación bronquial); del mediastino, del hígado, etc.

Con el nombre de ABSCESO DEL PULMON se designa la supuración circunscrita de este órgano. Es más frecuente en la edad adulta que en la niñez y se observa principalmente en los individuos debilitados.

Por lo general, los abscesos del pulmón son de origen secundario, sin embargo la **amibiasis** puede producir un absceso primitivo sin que haya habido un proceso en otro órgano.

Los microbios que se encuentran en el pus del absceso pulmonar, son por lo general los neumococos y los microbios corrientes de la supuración, estafilococos, estreptococos, etc. En casos de supuración de origen amibiano se encontrará la amiba histolítica.

Las causas que producen un absceso del pulmón pueden ser: **directas,** p. ej. traumatismos en el tórax, heridas penetrantes, balas; procesos pulmonares y bronquiales, p. ej. neumonía, bronconeumonía, quistes hidatídicos supurados, amibiasis, gangrena pulmonar, etc.; **metastásicos,** p. ej. apendicitis, peritonitis, endocarditis agudas malignas o de evolución lenta, septicemias por estreptococos y por último abscesos pulmonares que se producen como **propagación** de una supuración vecina, p. ej. del mediastino.

Sintomatología. Durante el primer tiempo, el absceso pulmonar da una sintomatología insidiosa: fiebre que pue-

de ser intermitente, tos, puntada de costado, escalofrío, etc., hasta que un buen día se produce un acceso fuerte de tos y el enfermo expectora una gran cantidad de pus (vómica). En este pus se encuentran microbios de la supuración, células epiteliales, cristales de colesterina y restos del tejido pulmonar, como ser fibras elásticas.

A la auscultación se comprueban los signos de una caverna en comunicación con los bronquios, y al examen con rayos X se puede notar la caverna a veces con líquido en su interior.

Con la expulsión del pus, el enfermo se siente aliviado, pero el estado general no mejora. Cada día, especialmente por la mañana, expulsa una expectoración purulenta más o menos abundante; se instala la fiebre héctica con grandes oscilaciones, se presentan sudores nocturnos, adelgazamiento, terminando por lo general el enfermo con el cuadro de la caquexia supurativa.

Tratamiento

Consiste, una vez abierto el absceso, en emplear el neumotórax a fin de comprimir el pulmón, y en los abscesos perisféricos, el tratamiento quirúrgico abertura y drenaje.

Los abscesos amibianos son susceptibles del tratamiento por la emetina.

Ultimamente Brulé ha preconizado el tratamiento por la emetina a la dosis de 4 a 6 centígramos diarios de los abscesos pulmonares aún cuando su etiología no sea amibiana.

ENFISEMA PULMONAR

El enfisema pulmonar constituye un sindrome caracterizado anatómicamente por una **dilatación permanente de los alvéolos con pérdida del tejido elástico y atrofia de sus paredes.**

Anatomía patológica. Al abrir el tórax del cadáver de un enfisematoso, los pulmones se presentan de un color pálido y muy aumentados de volumen. No se retraen a la abertura del tórax sino más bien tratan de salir al exterior. Las lesiones pueden presentarse localizadas o generalizadas, predominando en el vértice, borde anterior y base del pulmón.

Al examen microscópico se constata la dilatación de los alvéolos con **atrofia y ruptura de las fibras elásticas** y degeneración grasosa o pigmentaria de las células del epitelio respiratorio. Los capilares sanguíneos son menos numerosos que al estado normal y en muchos puntos se presentan comprimidos u obliterados.

Estos detalles anátomopatológicos nos explican por qué el enfisema pulmonar produce disnea, sobre todo espiratoria; la espiración es difícil y prolongada por cuanto el pulmón ha perdido su tejido elástico y sabemos que la espiración es un acto pasivo debido a la retracción elástica de las paredes alveolares. La misma causa origina el ensanchamiento del tórax por aumento de volumen de los pulmones, la hipersonoridad torácica a la percusión y la transparencia exagerada de los pulmones a los rayos X.

La dilatación de los alvéolos y la reducción de la red capilar explican también la disminución de las vibraciones vocales.

Etiología. El enfisema pulmonar puede observarse en dos formas: aguda y crónica. La primera, que constituye un estado pasajero, representa una lesión de compensación (enfisema vicariante) en el curso de las bronconeumonías, coqueluche, pleuresías y neumotórax del lado opuesto. Se observa principalmente en el niño.

El **enfisema crónico,** que constituye una lesión de carácter permanente y que corresponde a las lesiones anátomopatológicas que hemos estudiado, se observa en los individuos portadores de enfermedades broncopulmonares crónicas que van acompañadas de accesos de tos (bronquitis crónica, asma), como también en los individuos que tienen obstrucción nasal; en los que padecen de deformaciones torácicas: escoliosis, mal de Pott, jorobados; en la osificación de los cartílagos costales, etc.

Estas diferentes causas que podrían llamarse determinantes, no producen por sí solas el enfisema sino a condición de que intervengan otros factores que podrían llamarse causas predisponentes; estas son: edad, profesión, intoxicaciones crónicas, herencia e infecciones latentes.

El enfisema crónico pulmonar se desarrolla preferentemente en los individuos adultos alrededor de los 30 años, nunca en los niños; a veces en los viejos y es más frecuente en el hombre que en la mujer.

Las profesiones como soplador de vidrios, cantantes, cornetas, etc., favorecen su desarrollo como también la intoxicación alcohólica y tabáquica, la herencia artrítica y especialmente las infecciones latentes de tuberculosis y sífilis, especialmente la primera. La tuberculosis pulmonar de forma fibrosa produce necesariamente el enfisema. Muchas veces el enfisema oculta una tuberculosis fibrosa, como también bajo su apariencia puede ocultarse una sífilis pulmonar.

Sintomatología. Los síntomas físicos y funcionales que caracterizan a este sindrome varían según se trate de un pequeño o gran enfisema. Tomaremos como descripción un tipo medio de enfisema que es lo más corriente como se observa, p. ej. en la bronquitis crónica o en el asma.

Signos generales y funcionales. El enfermo atacado de enfisema crónico presenta un aspecto especial con una conformación torácica particular; tiene generalmente la cara

congestionada y las venas del cuello distendidas. El síntoma funcional más importante es la **disnea** que tiene la particularidad de ser constante y de aumentar con los esfuerzos. Esta disnea se explica por la reducción del campo de la hematosis a causa de la disminución del número de alvéolos y de la red capilar como de la disminución de la elasticidad pulmonar que dificulta la espiración. Esto mismo explica que la espiración sea más larga que la inspiración.

Otro síntoma lo constituye la **tos** que a veces suele ser quintosa, dando origen a la expulsión de un esputo escaso, espeso, adherente al vaso y de un color blanquizco.

La dificultad de la circulación pulmonar, y los esfuerzos incesantes de la tos, hacen aumentar el trabajo del corazón, lo que produce dilatación del ventrículo derecho y por consiguiente una insuficiencia tricuspidiana, terminando muchas veces estos enfermos en asistolía.

Signos físicos. A la **inspección** en los casos de enfisema típico, el tórax tiene un aspecto casi patonogmónico, es globuloso. El esternón se presenta proyectado hacia adelante, las costillas horizontales y los espacios intercostales ensanchados. Como la base del tórax se dilata menos que su parte media a consecuencia de la contracción tónica de los músculos espiradores abdominales, que se encuentran hipertrofiados, resulta que el tórax toma la forma de un barril, angosto arriba y abajo y ancho en el centro.

La **percusión** da una sonoridad exagerada, casi un timpanismo; la **palpación** manifiesta una disminución de las vibraciones vocales, y la **auscultación** un debilitamiento del murmullo vesicular, siendo corta y fácil la inspiración y prolongada y sonora la espiración. No es raro escuchar estertores roncantes y sibilantes puesto que la bronquitis crónica es corriente en los enfisematosos.

El índice respiratorio, es decir, el grado de dilatación del tórax en el momento de la inspiración forzada, es inferior a la normal; en lugar de 7 cm., cifra constante en un individuo normal, el enfisematoso no aumenta más de 2 a 4 cm. su perímetro torácico.

Al examen **radioscópico** se encuentra exagerada la transparencia de los pulmones y, como los pulmones están

aumentados de volumen, el diafragma se encuentra comprimido hacia abajo presentándose más bien plano que convexo.

Formas clínicas. El enfisema pulmonar rara vez se encuentra al estado puro, generalmente se presenta asociado con otras afecciones, así en clínica observaremos corrientemente la asociación asma y enfisema; enfisema y bronquitis crónica; enfisema y tuberculosis particularmente fibrosa.

En el viejo se observa a veces una forma especial de enfisema que se conoce con el nombre de **enfisema tipo Freund** en el cual el tórax se presenta rígido y permanentemente dilatado debido a la osificación de los cartílagos costales. Esta forma de enfisema, que es susceptible de un tratamiento quirúrgico, si no se recurre a este procedimiento tiene un pronóstico sumamente grave, pues más que cualquiera otra forma de enfisema conduce rápidamente a la asistolía.

Evolución, complicaciones y pronóstico. El enfisema una vez constituído no retrograda, aún cuando el mal puede permanecer estacionario durante años, pero a la larga los accesos asmáticos, los poussées de bronquitis y la dificultad respiratoria, acarrean la dilatación del corazón y el enfermo termina en insuficiencia cardíaca.

No es raro observar la esclerosis renal asociada al enfisema, terminando muchas veces el enfermo en insuficiencia renal, o cardíaca debido a la hipertensión arterial.

Los enfisematosos que han sido primitivamente tuberculosos pueden volver a serlo en un momento cualquiera y sucumbir a los progresos de una tuberculosis pulmonar.

Hay otras complicaciones de carácter grave que podríamos llamar mecánicas y que felizmente son raras: el neumotórax por ruptura de las vesículas subpleurales y el enfisema intersticial que se suele observar en el niño.

Tratamiento

El tratamiento profiláctico del enfisema consiste en cuidar las afecciones capaces de producirlo como p. ej. el asma, la tuberculosis, la bronquitis crónica, la sífilis, la insuficiencia respiratoria nasal, etc.

Cuando el enfisema está constituído, la lesión es irreparable, pues sabemos que se trata de la ruptura y atrofia de las fibras elásticas; el tratamiento consistirá entonces en disminuír la marcha progresiva de la enfermedad, combatiendo las afecciones con las cuales generalmente se asocia; en favorecer la ventilación pulmonar por medio de la gimnástica respiratoria, el masaje de los músculos de la pared torácica y las inhalaciones de O.

Es clásico en el enfisema la administración de dos medicamentos: el yoduro de potasio y el arsénico que se usarán alternados.

El arsénico se puede administrar bajo la forma de **Licor de Fowler** (solución de arsenito de potasio), 15 gotas dos veces al día en las comidas empezando por cinco gotas y aumentando progresivamente hasta llegar a la cantidad indicada y disminuír en la misma forma; de **Gránulos de Dioscórides** que están compuestos por 0.001 milígramo de ácido arsenioso, se tomarán dos al día o bien inyecciones de cacodilato de sodio 1 cc. al 10 %.

El yoduro de potasio se dará en poción después de las comidas a la dosis de un gramo al día. Los accidentes de yodismo que se producen en algunas personas se pueden atenuar agregando belladona:

Rp. Yoduro de potasio	10.0	gramos
Extracto de belladona	0.20	"
Agua destilada	100.0	"

M. y T. una cucharadita de las de té en agua después de las comidas.

En los enfisematosos de tórax rígido tipo Freund, se puede recurrir al tratamiento quirúrgico que consiste en resecar, previa anestesia local los 2.°, 3.°, 4.° cartílagos costales y aún el 5.° hasta que se produzca la movilidad torácica. Es una operación grave a la cual no se debe recurrir sino en el caso bien calificado de que el enfisema es debido exclusivamente a la osificación de los cartílagos costales.

Cuando el enfisematoso ha llegado a la fase de la insuficiencia cardíaca se recurrirá a los cardiotónicos ya conocidos: digital, estrofanto, esparteína, etc.

ESCLEROSIS PULMONARES

La esclerosis pulmonar significa la transformación fibrosa del parénquima pulmonar que conduce a su induración y atrofia.

Este proceso de esclerosis pulmonar por lo general es consecutivo a una lesión del parénquima, pero hay veces en que la lesión es primitiva p. ej. la esclerosis que se observa en los alcohólicos crónicos; en el saturnismo, en las autointoxicaciones, como la diabetes, gota, etc., en que el tóxico actúa directamente en la producción de la cirrosis (esclerosis de causa tóxica).

El otro grupo comprende las esclerosis consecutivas a una lesión inflamatoria del pulmón como ocurre en algunas bronconeumonías y sobre todo neumonías en que la resolución se prolonga terminando por esclerosarse el pulmón. La tuberculosis, la congestión pasiva de origen cardíaco, la sífilis, constituyen también causas frecuentes de esclerosis pulmonares (tuberculosis fibrosa en el primer caso y pigmentaria en el segundo).

También se observan esclerosis pulmonares de origen pleural. Ciertas pleuresías serofibrinosas o purulentas se acompañan de un espesamiento de las hojas de la pleura, sobre todo visceral, propagándose la esclerosis por los linfáticos al interior del pulmón (esclerosis intersticial).

El mecanismo íntimo de la esclerosis del pulmón es el resultado de un proceso inflamatorio infeccioso o tóxico que hace proliferar el tejido conjuntivo. La penetración del agente irritante (infeccioso o tóxico) se realiza sea por el alvéolo (neumonía), por el bronquiolo (bronconeumonía), por los vasos sanguíneos (esclerosis tóxicas), o por los linfáticos emanados de la pleura (esclerosis pleurógena).

Sintomatología. La esclerosis pulmonar no se revela por signos físicos bien precisos debido a que el proceso puede ser intersticial o en focos pequeños. Cuando la esclerosis es superficial y más o menos extensa, puede manifestarse por los signos que indican condensación pulmonar: macidez, exageración de las vibraciones vocales, broncofonía, soplo, opacidad a la radioscopia.

En la forma pleurógena (esclerosis pulmonar de origen pleural), a los signos anteriores se agregan a veces deformaciones torácicas y desplazamiento de los órganos abdominales.

El portador de una esclerosis pulmonar termina generalmente en la insuficiencia cardíaca. El tratamiento profiláctico consiste en tratar de evitar el paso a la cronicidad de una afección pleuropulmonar.

QUISTE HIDATIDICO DEL PULMON

El quiste hidatídico del pulmón sigue en frecuencia al del hígado.

La vía de introducción del parásito al organismo humano es generalmente la vía intestinal. Los huevos de tenia expulsados con los excrementos del perro son ingeridos por el hombre ya sea acariciando a estos animales, o bien por intermedio de las verduras que se consumen crudas y que han podido contaminarse con deyecciones de perro.

El jugo gástrico disuelve la envoltura de los huevos y el embrión al quedar en libertad atraviesa la mucosa intestinal, penetra en las raicillas de la vena porta y llega al hígado. Aquí puede detenerse, o bien, siguiendo el camino de las venas suprahepáticas y de la cava inferior, llega al corazón derecho alcanzando al pulmón. La vía digestiva no constituye el único camino que pueden seguir estos parásitos para llegar al pulmón; la inoculación puede hacerse también por vía aérea si el aire inspirado lleva polvo que contenga huevos de tenia equinococo.

El quiste hidatídico del pulmón es generalmente único y se sitúa preferentemente en el pulmón derecho en la región de la base. El quiste tiene una forma redonda y regular y está constituído por varias membranas, según lo hemos visto al hablar de la equinococosis.

La membrana más externa del quiste lleva el nombre de membrana cuticular o hidatídica, pero como el pulmón al ser comprimido por el quiste reacciona, forma también a su alrededor otra membrana de naturaleza fibrosa llamada **adventicia** que es muy vascularizada rodeando al quiste como una corona de vasos. Esta membrana tan vascularizada contribuye a la nutrición del quiste, explica la frecuen-

cia de las hemoptisis como también la infección del quiste por los microbios que pueden llegar a él por vía sanguínea.

Sintomatología. El quiste hidatídico del hígado puede permanecer mucho tiempo latente sin provocar síntomas, no así el quiste del pulmón; este órgano es poco tolerante para los quistes aunque sean pequeños.

Los síntomas pueden dividirse en funcionales y físicos. Los síntomas **funcionales** dependen de la irritación del pulmón o de la pleura por el parásito, y son: **dolor** fijo o irradiado; **tos** que suele ser seca y quintosa; **hemoptisis,** que para Dieulafoy tiene un gran valor por ser uno de los síntomas más constantes y precoces.

Este síntoma, que puede repetirse varias veces, como la tos seca con que se acompaña el proceso, hacen pensar en muchos casos en la tuberculosis pulmonar; llama sí la atención el buen estado general del enfermo, la falta de fiebre, de transpiraciones nocturnas, etc.

Los **signos físicos** a que da origen el quiste hidatídico del pulmón, sólo se manifiestan cuando es grande y superficial. Los quistes intrapulmonares generalmente no dan signos físicos.

Si el quiste es grande y superficial, podrá observarse a la **inspección** deformación de la pared torácica; a la **palpación,** abolición de las vibraciones vocales; a la **percusión,** una macidez hídrica y redondeada, y a la **auscultación** una obscuridad respiratoria.

Si el quiste es muy superficial e irrita la pleura, podrán notarse frotes y aún los signos de un derrame.

Muchas veces los signos físicos de un quiste hidatídico superficial del pulmón se confunden con los de un derrame pleural; la punción en estos casos, que daría salida a un líquido cristalino como el agua de roca, expondría a un serio peligro anafiláctico, por lo que es conveniente cada vez que sea posible, examinar previamente con rayos X antes de puncionar un derrame pleural.

El diagnóstico clínico de los quistes hidatídicos del pulmón suele ser a veces sumamente difícil, pero cuando se dispone de rayos X la incógnita se despeja casi inmediatamente, pues los quistes dan a la pantalla una sombra redonda característica que es perfectamente nítida en los quistes centrales; los del vértice se presentan a veces un poco más borrados como también los de la base en que la sombra inferior se confunde con la del hígado.

Los exámenes de laboratorio que pueden practicarse para el diagnóstico de un probable quiste hidatídico del pulmón son los mismos que hemos descrito anteriormente a propósito de los quistes en general: eosinofilia sanguínea, reacción de Weinberg y la intradermo reacción de Casoni-Chauffard.

Evolución. Es muy raro en el hombre que el quiste evolucione espontáneamente hacia la curación por infiltración calcárea de su contenido; generalmente sigue creciendo con mayor o menor lentitud proporcionando los signos físicos ya estudiados como también los de compresión mediastínica. Cuando el quiste alcanza cierto tamaño puede abrirse en los bronquios o en la pleura determinando en este caso un fuerte dolor y disnea.

El quiste puede supurar a consecuencia de una infección por punción exploradora, por propagación de un proceso pulmonar o por gérmenes llegados a él por vía sanguínea. En este caso se presentan los fenómenos generales de la supuración: escalofríos, sudores, fiebre con grandes oscilaciones, anorexia, diarrea, etc.

La bolsa purulenta del quiste puede abrirse espontáneamente hacia los bronquios y dar origen a una vómica, o hacia la pleura y ocasionar un pioneumotórax.

La ruptura hacia los bronquios del quiste, supurado o no, pone en peligro inmediato la vida del enfermo, pues éste puede asfixiarse por la obstrucción de los bronquios con el pus, las membranas o las vesículas hijas, como también puede sobrevenir una abundante hemoptisis.

Rara vez la vómica produce la curación de la enfermedad, la cavidad se infecta secundariamente; la expectoración se acumula y se vacia principalmente en las mañanas en forma de pequeñas vómicas, y el enfermo se consume lentamente en la fiebre héctica.

A la auscultación se encuentran los signos físicos de una caverna: soplo anfórico, gorgoteo, estertores muco-

sos, etc., y a los rayos una imagen que puede variar entre una sombra redonda con un nivel líquido en la parte inferior y aire en la superior y una sombra difusa que se confunde con el parénquima pulmonar condensado alrededor.

Tratamiento

La punción evacuadora, seguida de la inyección de un líquido modificador, constituye un procedimiento no recomendable tanto porque expone a accidentes anafilácticos como porque no extirpa la causa de la enfermedad. El único tratamiento eficaz es el quirúrgico.

Los quistes supurados en la generalidad de los casos deben operarse; sin embargo, muchos autores aconsejan no operar el quiste supurado sino reducir su cavidad por medio del neumotórax artificial.

TUBERCULOSIS

Del estudio general que hemos hecho sobre la tuberculosis, conocemos la morfología y caracteres biológicos del agente causante de esta infección, el bacilo de Koch. Hemos visto también que la producción tuberculosa, cualquiera que sea su aspecto macroscópico, se caracteriza histológicamente por la presencia de la granulación tuberculosa elemental o folículo de Köster.

El **folículo de Köster** se compone de una célula gigante que contiene muchos núcleos y encierra los bacilos; alrededor de ella se dispone una capa de células alargadas llamadas células epitelioides y por fuera otra capa formada por células embrionarias que se continúan insensiblemente con el tejido circunvecino.

La **granulación miliar** o **granulación gris** está formada por la agrupación de muchísimos folículos. Estas granulaciones, que tienen el tamaño de un grano de mijo cuando se presentan diseminadas en los diferentes órganos, contituyen la lesión elemental de la tuberculosis aguda generalizada o granulia.

El **tubérculo** está formado por una aglomeración mucho más considerable de folículos que forman una masa pequeña con un centro degenerado o caseoso. El tubérculo alcanza a veces el volumen de una lenteja.

La **infiltración tuberculosa** consiste en la invasión de un tejido por folículos tuberculosos reunidos entre sí por agrupaciones de células embrionarias; es una infiltración continua y no un semillero de tubérculos separados por tejido sano.

El tubérculo, que es avascular, tiende a crecer por su parte perisférica en tanto que el centro degenera y experimenta la caseificación. Esta masa caseosa se reblandece y forma una materia blanduzca que se evacua hacia el exterior, p. ej. a través de los bronquiolos en la tuberculosis pulmonar dejando en su lugar una cavidad.

Pero el tubérculo puede experimentar otra transformación; en tanto que su centro se caseifica, su perisferie experimenta la transformación fibrosa, produciéndose un enquistamiento que reduce el tubérculo a un nódulo fibroso; la parte central reblandecida se transforma en una masa calcárea.

En resumen, el tubérculo puede evolucionar en dos sentidos: hacia la transformación **fibrosa** o **caseosa.**

Cuando la primera forma domina sobre la segunda, se produce la curación por cicatrización.

TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis pulmonar es una enfermedad infecciosa producida por la localización en el pulmón del bacilo de Koch.

La tuberculosis pulmonar del adulto constituye para Sergent el despertar de una tuberculosis dormida desde la infancia o una reinfección de un organismo parcialmente inmunizado.

La tuberculización del organismo tiene lugar en la primera infancia, principalmente a partir del primer año de vida como lo ha demostrado Küss en numerosas autopsias.

Küss encuentra focos tuberculosos en el 1.5 % de las autopsias de 0 a 3 meses de edad; en una proporción de 13 % de 5 meses a un año y en un 50 % de dos a cuatro años. Es, pues, a partir de un año, y sobre todo de dos años cuando el niño se contamina, época en que empieza a arrastrarse por el suelo y a tocar y echarse a la boca todos los objetos.

Naegeli, en su doble estadística de mortalidad y morbilidad, demuestra que la mortalidad es de 100 % en los niños muy pequeños, los que reaccionan a tuberculosis generalizadas y mueren rápidamente. A partir de la pubertad la mortalidad no es más de un 20 %; hacia los treinta años hay una pequeña recrudescencia por la influencia, sin duda, de causas ocasionales (fatiga, surmenage); más tarde la mortalidad es más y más reducida y se puede ver a sujetos de edad vivir indefinidamente con su tuberculosis, sin duda a causa de la esclerosis y de la inmunización adquirida.

La segunda estadística de Naegeli, basada sobre el resultado de las tuberculinoreacciones, tiende a establecer el grado de morbilidad según la edad; el porcentaje varía en sentido inverso de aquel de la mortalidad. La tuberculosis aumenta con la edad; alcanzaría al 97 % después de la pubertad, lo que equivale a decir que todo adulto está tuberculizado.

De estas estadísticas se desprende, según Hamburger, que la tuberculosis es una enfermedad de la infancia bajo el triple punto de vista de la epidemiología, de la anatomía patológica y de la mortalidad.

La infección tuberculosa, o primoinfección como también se la llama, puede efectuarse por diferentes vías: **piel** (rara); **conjuntiva** y **anillo linfático** de **Waldeyer,** cuyos linfáticos van por el cuello a los ganglios del mediastino (en los niños es común la adenitis tuberculosa del cuello o escrófula); **mucosa digestiva** (Calmette), por los linfáticos del intestino, atravesando los ganglios mesentéricos llegan los bacilos al canal torácico y de aquí al corazón derecho que los dirige hacia el pulmón; **mucosa respiratoria,** la vía broncógena como puerta de penetración del bacilo de Koch, generalmente no es aceptada por la escuela francesa pero si por los alemanes. Para Calmette, la única probabilidad de infección por vía broncógena sería por insuflación del material tuberculoso, por lesión de la mucosa o cuando el individuo está sometido a un contagio macizo y repetido.

Si la primoinfección tuberculosa de la infancia es virulenta y maciza, se desarrollará una tuberculosis aguda rápidamente mortal; si es atenuada o pequeña, se formará en el pulmón una lesión llamada **chancro de inoculación** que se localiza preferentemente en el lóbulo medio e inferior del pulmón derecho y en la región subpleural. Desde aquí la infección se propaga a los ganglios del hilio siendo a veces mínima la lesión pulmonar y considerable la de los ganglios.

Este primer ataque de la infección tuberculosa (chancro de inoculación) dará origen en el niño a un ligero estado infeccioso que se manifestará por diarrea, fiebre, anorexia, etc., que por lo general pasa desapercibido atribuyéndosele a una perturbación digestiva banal. Desde este momento se crea en el organismo un estado de resistencia a la reinfección tuberculosa, estado que se conoce con el nombre de **alergia;** la reacción a la tuberculina se hace positiva (cutirreacción de Von Pirquet, oftalmorreacción de Wolf-Eisner-Calmette).

La reacción positiva a la tuberculina en un individuo quiere decir que éste está tuberculizado y que produce subs-

tancias defensivas, pues se considera a la reacción positiva como el resultado de la unión de la tuberculina con los anticuerpos que el organismo forma con motivo de la infección tuberculosa latente.

La reacción positiva a la tuberculina en un enfermo de tuberculosis pulmonar tiene importancia pronóstica, pues significa que el organismo fabrica substancias defensivas; en los tuberculosos cavitarios, en aquellos que están en el último período de la enfermedad y en que por lo tanto el organismo es incapaz de reaccionar, las pruebas de la tuberculina son por lo general negativas.

El estado de alergia que proteje al organismo contra las reinfecciones que no sean macizas, es decir, de aquellas que no alcanzan a quebrar la resistencia, puede perderse por un motivo u otro y entonces el organismo queda en estado de **anergia.**

Muchos factores contribuyen a producir este estado de anergia; así se la ve producirse en el curso de las tuberculosis graves caquectizantes como también en la granulia, después del parto; durante la lactancia no es raro ver evolucionar rápidamente una tuberculosis. Ciertas enfermedades infecciosas crean un estado anérgico, p. ej. la fiebre tifoidea, ictericia catarral, sarampión, coqueluche, gripe, etc., enfermedades después de las cuales no es raro ver desarrollarse una tuberculosis pulmonar. Los ganglios hiliares del pulmón, que guardan la infección proveniente del chancro de la primoinfección tuberculosa, dejarían pasar a la circulación los bacilos de Koch, los que por vía sanguínea llegarían al pulmón. Estos bacilos entrarían a la sangre paulatinamente, si lo hacen en forma maciza se declararía una tuberculosis generalizada.

Así como los bacilos se localizan en el pulmón, lo pueden hacer también en las articulaciones, serosas, tejido óseo, etc.

Anatomía patológica

Para el conocimiento de las lesiones tuberculosas del pulmón, es indispensable tener presente la configuración del lobulillo pulmonar. Su constitución histológica, según el

esquema de Laguesse, ya la conocemos, y aunque otros autores dan una descripción algo distinta, todas concurren en aceptar que el bronquio intralobulillar, dividiéndose y subdividiéndose en bronquios más delgados, termina por abrirse en el llamado canal alveolar o bronquiolo acinoso en el cual desembocan los pequeños saquitos o alvéolos, tapizados interiormente por el epitelio respiratorio. Entre las ramificaciones bronquiales como entre los espacios interalveolares existe una trama conjuntiva en la cual se encuentran capilares sanguíneos y fibras nerviosas. Esta trama conjuntivovascular tiene mucha importancia en el conocimiento de la anatomía patológica de la tuberculosis pulmonar.

Conocida la estructura del lobulillo, es fácil darse cuenta del sitio en que se originan primitivamente las lesiones de la tuberculosis pulmonar; sin embargo la descripción del sitio inicial no es la misma para los anátomopatólogos Grancher y Letulle en Francia, Aschoff y Nicol en Alemania.

Grancher, en sus magníficas descripciones, considera que la lesión inicial, el tubérculo, empieza en las paredes del canal alveolar que al obstruír la luz del tubo da origen a la **respiración áspera,** signo físico al cual Grancher le ha atribuído una gran importancia en el diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar.

Para Letulle, las lesiones anatómicas de la tuberculosis pulmonar pueden adoptar diversos tipos, distinguiéndose tres formas principales:

1 La tuberculosis folicular;
2 La tuberculosis nodular; y
3 La tuberculosis neumónica.

La tuberculosis **folicular** está representada por folículos tuberculosos desarrollados alrededor de un bronquiolo acinoso. El punto de partida sería un vaso sanguíneo de los que se encuentran en la trama conjuntiva interalvéolo bronquial del lobulillo a lo largo de los bronquiolos. La infección en este caso sería de origen sanguíneo.

La tuberculosis **nodular** estaría formada por agrupaciones de folículos que darían origen a los llamados nódulos y que se dispondrían a lo largo de los vasos pulmonares ar-

teriales o venosos en la vecindad de los bronquiolos. En resumen, el nódulo tuberculoso estaría formado por la agrupación de folículos tuberculosos y envuelto, según Letulle, por una cápsula fibrosa como si estuviera enquistado.

La tuberculosis **neumónica,** constituye un tipo de infiltración tuberculosa que Letulle la subdivide en tres variedades:

a) Neumonía caseosa;
b) Bronconeumonía caseosa; y
c) Esplenización tuberculosa.

La **neumonía caseosa** se caracteriza por un proceso de alveolitis axudativa fibrinoleucocitaria, muy semejante al proceso de la neumonía aguda neumocócica.

La **bronconeumonía caseosa** se caracteriza porque las lesiones tuberculosas empiezan alrededor de las ramificaciones bronquiales: peribronquitis tuberculosa con participación del alvéolo y producción de exudado (bronconeumonía).

Según Letulle, aunque la bronconeumonía tuberculosa difiere tan profundamente en su origen de la neumonía caseosa, su evolución, sus consecuencias y aún más, sus complicaciones, son las mismas, lo cual unifica la marcha general de la tuberculosis neumónica. Por otra parte, no es raro ver coincidir en un pulmón ambas variedades de lesiones.

La **esplenización tuberculosa** comprende el conjunto de lesiones inflamatorias alveolares que no pertenecen ni a la tuberculosis folicular, ni a la neumonía caseosa propiamente tal, sino que son lesiones de bronquioalveolitis que se producen alrededor de todo foco bacilar constituído y en vías de caseificación, y en especial en la vecindad de los focos neumónicos y bronconeumónicos. Anatómicamente las lesiones de bronquioalveolitis se caracterizan por congestión intensa de las paredes alveolares, dilatación de los capilares, edema y proliferación del epitelio. A este estado congestivo edematoso y con transudado, se mezclan células epiteliales, leucocitos, glóbulos rojos, etc. A veces estos focos de esplenización terminan por sufrir la degeneración caseosa.

La escuela alemana, encabezada por Nicol y Aschoff, ha propuesto una clasificación anatómica que difiere un poco de la francesa.

Distingue tres grupos que son:

1.º Tub. hematógena
- hematog. diseminada (tub. miliar)
- hematog. circunscripta

→ intersticial o acinosa (tub. por secreción) → productiva / exudativa

2.º Tub. linfógena — tub. linfangítica.

3.º Tub. broncógena
- productiva
  1. tub. cirrótica
  2. » nodular
  3. » acinoso-productiva
- 4. » bronquítica
- exudativa
  5. » acinoso-exudativa
  6. » lobulillar-exudativa
  7. » lobular-exudativa

Posteriormente, en 1921, Nicol, atendiendo a la forma como reacciona el tejido pulmonar a la infección tuberculosa que son dos, reacción **productiva** y **exudativa,** ya sea que la infección tenga su origen en los vasos o en los bronquios, propone la siguiente clasificación:

A.—FORMAS HEMATOGENAS

1 **La tuberculosis miliar intersticial.**
  a) La forma pura de tuberculosis productiva.
  b) La forma tuberculoso-exudativa.
2 **La tuberculosis miliar acinosa por secreción.**
  a) La forma acinosa-productiva.
  b) La forma acinosa-exudativa.

B.—LAS FORMAS BRONCOGENAS

I **Las formas productivas.**
  1 Las formas acino-nodulares.
  2 Las formas cirróticas.
II **Las formas exudativas.**
  1 La bronconeumonía caseosa (caseosa lobulillar).
  2 La neumonía caseosa (caseosa lobular).

Según estas clasificaciones, Nicol y Aschoff consideran que la iniciación del proceso tuberculoso pulmonar puede hacerse ya sea en los **intersticios** del parénquima (bronquiobronquiolo alveolar) o en la **luz** de dicho parénquima.

La lesión inicial puede afectar ya sea la forma **productiva** o la forma **exudativa,** es decir, que tanto en los tabiques conjuntivos como en el interior de las cavidades puede nacer un tejido tuberculoso de tipo productivo como exudativo. El tipo exudativo, como sabemos, corresponde al tipo común de la lesión neumónica o bronconeumónica, y el tipo proliferativo a la forma llamada folicular.

En resumen, según la escuela alemana, la tuberculosis pulmonar se origina por vía sanguínea o bronquial y afecta los intersticios o las cavidades, o sea los tabiques y los bronquioalvéolos, adoptando la forma de tuberculosis folicular o la forma exudativa.

Según la interpretación alemana, la tuberculosis hiliar y perihiliar no constituirían sino un foco de infección como cualquiera otro, llegando los bacilos por vía sanguínea al vértice pulmonar, que es por donde generalmente empieza la enfermedad en este órgano.

La clasificación de Aschoff-Nicol gana cada día más terreno porque se funda en la anatomía patológica. La escuela francesa no acepta la infección broncógena y sostiene que la infección del parénquima pulmonar se hace por vía linfática a partir del hilio pulmonar en donde estaría el foco primitivo.

TUBERCULOSIS PULMONAR CRONICA COMUN

Llamada también tuberculosis úlcerocaseosa o fibrocaseosa, constituye la forma más común de la tuberculosis pulmonar del adulto. Se caracteriza por su marcha habitualmente crónica y por sus lesiones locales pulmonares que evolucionan hacia la producción de ulceraciones cavernosas.

Ha sido costumbre admitir en el desarrollo de la tuberculosis pulmonar úlcerocaseosa, tres estados llamados: de **infiltración,** de **reblandecimiento** y de **cavernas;** se han descrito los signos clínicos característicos para cada período, pero esta separación no corresponde a la realidad, pues si es verdad que las lesiones tuberculosas pasan sucesivamente por los tres estados enumerados, en el enfermo estos estados se superponen; así en un mismo pulmón pueden encontrarse al mismo tiempo, cavernas, focos de infiltración y otros en vías de reblandecimiento.

Sintomatología. Para hacer más clara la exposición, describiremos por separado los síntomas que corresponden a los tres estados anatómicos por los cuales pasa en su evolución la tuberculosis pulmonar úlcerocaseosa. Estos síntomas serán de carácter general, funcionales y locales.

1 **Período de comienzo.** Los síntomas clínicos que caracterizan a este período no corresponden en realidad al momento en que se inicia la enfermedad. La tuberculosis crónica puede tener un período de evolución muy largo (diez y veinte años), y sólo cuando ya ha alcanzado cierto desarrollo se manifiestan los síntomas que hacen creer sean los primeros con que se inicia la enfermedad.

A veces la tuberculosis se inicia aparentemente de una manera brusca; el enfermo parece atacado de una bronquitis, de una gripe o de una congestión pulmonar; los síntomas son de una enfermedad aguda del aparato respiratorio, pero en los esputos se encuentran los bacilos de Koch.

Cuando la enfermedad se manifiesta bajo una forma insidiosa, el enfermo empieza por perder el apetito, disminuyen sus fuerzas, adelgaza, transpira un poco por las noches y tiene fiebre. La **tos** que acompaña generalmente este estado, es seca, corta y quintosa y aparece principalmente en la mañana hacia el amanecer; a veces se manifiesta preferentemente después de las comidas obligando al enfermo a vomitar (tos emetizante). La expectoración en este período es casi nula y se compone de esputos mucosos con partículas purulentas.

A veces hay dolores torácicos, interescapulares o subclaviculares que son debidos a la participación pleural del vértice pulmonar.

La **fiebre** al principio es moderada y aparece en ciertos días y a ciertas horas, principalmente en las tardes. Si el enfermo hace ejercicios o efectúa una marcha prolongada, aparece una diferencia de 0.5 a 1 grado.

A veces en la mujer se presentan alzas ocasionales de temperatura, el día anterior a la menstruación. Este fenómeno, según algunos autores, sería de importancia en el diagnóstico de la tuberculosis en la mujer.

Subjetivamente, la fiebre de los tuberculosos se manifiesta por pequeños escalofríos que se producen, principalmente en las tardes, seguidos de sensación de calor o de bochorno, especialmente en la cara, y que terminan por abundantes transpiraciones.

Otros síntomas son: anemia, trastornos digestivos, fosfaturia; en las mujeres trastornos de la menstruación caracterizados principalmente por suspensión de las reglas durante algunos meses; alteraciones del carácter como irritabilidad, emotividad, etc.

Se observan también trastornos circulatorios que parecen ligados a la acción depresiva de la toxina tuberculosa; la tensión arterial está por lo general disminuída; el pulso es blando, débil, acelerado. La taquicardia puede acompañarse de palpitaciones, de disnea y de trastornos vasomotores.

La **hemoptisis** constituye un síntoma variable; no es común pero suele producirse también en este período y es debida a las reacciones congestivas que se originan alrededor de los folículos tuberculosos.

El **examen físico** correspondiente a este período demuestra, principalmente a nivel de los vértices, es decir en la región subclavicular y fosas supraespinosas, un aumento de las vibraciones torácicas; una submacidez a la percusión, la que suele ser dolorosa en razón de la pleuritis concomitante.

Krönig le da mucha importancia a la reducción del campo de sonoridad de los vértices pulmonares en la tuberculosis incipiente. Para practicar la limitación de ellos se procede a la percusión del modo siguiente: se percute comparativamente ambos lados colocando una mano sobre el

vértice que se desea reconocer, apoyada y tangente al borde del trapecio, alcanzando los dedos hasta la clavícula y colocándose el observador a espaldas del enfermo. En esta posición se percute la zona limitada por la clavícula en la parte anterior y el borde superior del omoplato en la parte posterior. Partiendo del hombro hacia la base del cuello, se marca con un lápiz la parte externa donde comienza la sonoridad pulmonar y en el punto que corresponde a la parte interna donde termina, en la base del cuello. En seguida se aprecia en ambos lados los límites superiores del pulmón y por lo tanto la mayor o menor extensión de la zona sonora correspondiente a los vértices.

A la **auscultación,** principalmente en la región llamada zona de alarma de Sergent, se nota un debilitamiento del murmullo respiratorio, respiración áspera, entrecortada y granulosa, siendo la espiración prolongada y soplante. Todos estos signos indican condensación del parénquima pulmonar, pero ellos pueden ser debidos también a la esclerosis reaccional, por lo que no tienen un verdadero valor para formular un diagnóstico de tuberculosis pulmonar incipiente si no se acompañan de síntomas generales como adelgazamiento, tos, fiebre, anorexia, etc.

En un período un poco más avanzado se percibe a la auscultación unos ruidos especiales, especies de **crujidos** parecidos a los frotes pleurales y que tienen un gran valor en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, se perciben en los dos tiempos de la respiración, no apareciendo a veces sino después de haber hecho toser al enfermo. Los estertores de bronquitis localizada a los vértices que acompañan a los crujidos, indican la reacción de los bronquios irritados por los tubérculos.

El examen con **rayos X** permite apreciar a veces una opacidad relativa del vértice enfermo que no se aclara con la tos y se atribuye o bien a un espesamiento pleural o a la conglomeración de los tubérculos. A veces el diafragma del lado correspondiente a la lesión se encuentra disminuído en su amplitud respiratoria (signo de Williams).

Entre los exámenes de laboratorio que pueden practicarse para diagnosticar una tuberculosis pulmonar en el co-

mienzo, figura hoy día la reacción de Besredka que resulta positiva en un gran número de casos.

La duración de la evolución de este primer período de la tuberculosis pulmonar es muy variable, suele permanecer estacionario mucho tiempo, curar o bien pasar rápidamente en uno o dos meses al período de estado o de reblandecimiento.

2 **Período de reblandecimiento.** En este período se acentúan los signos generales y locales del período anterior. El enflaquecimiento es considerable, la anemia intensa, las fuerzas disminuyen, las mejillas presentan una rubicundez especial, la fiebre es alta con ascensos vespertinos y sudores muy profusos; a veces se presenta diarrea, etc. La tos deja de ser seca, el enfermo expectora unos esputos mucopurulentos de color verdoso que en la salivadera toman una forma redondeada bastante especial (esputos numulares). Al examen bacteriológico se encuentran con seguridad bacilos de Koch.

En cuanto a los signos físicos, éstos se caracterizan porque a la auscultación los crujidos del primer período se han cambiado en estertores subcrepitantes que indican el reblandecimiento de los tubérculos; a medida que el proceso avanza, estos estertores son de burbujas más grandes.

Al examen **radioscópico** se comprueba una disminución de la transparencia del pulmón con manchitas obscuras como salpicaduras (aspecto marmorizado).

3 **Período de cavernas.** En este período los signos físicos revelan la presencia de cavidades o cavernas que se manifiestan por las siguientes cualidades: la **inspección** permite apreciar cuando la caverna es voluminosa y está situada en la parte alta del lóbulo superior, una depresión subclavicular debida a la excavación del parénquima pulmonar, a la esclerosis retráctil producida por la sínfisis pleural y a la atrofia de los músculos parietales. A la **palpación** se puede comprobar un aumento de las vibraciones vocales debido a la condensación del parénquima pulmonar; si la caverna es superficial, como es lógico, falta este síntoma debido a que no existe a su alrededor una capa de tejido pulmonar condensado. A la **percusión,** si la caverna es pequeña, habrá macidez por la condensación del tejido pulmonar, y si es grande se producirá un sonido timpánico. También influyen los productos de secreción; si la caverna está llena de líquido y demás productos, la percusión dará macidez en lugar de timpanismo.

Aparte de estas características, las cavernas dan a la percusión tres signos importantes:

Ruido de olla cascada, que se observa en las cavernas grandes de un diámetro por lo menos de 6 cm. y de paredes lisas. Si se percute a su nivel en la pared torácica manteniendo el enfermo la boca abierta, se oye un ruido especial en cada golpe debido a la expulsión de aire de la caverna a través del orificio bronquial;

Variación del tono de Wintrich, consiste en que al percutir a nivel de una caverna, el sonido timpánico se eleva si se hace abrir la boca al enfermo, y baja si la cierra; y

Variación del tono de Gerhardt, consiste en que el sonido timpánico que se obtiene percutiendo una caverna, cambia de altura según la posición que se le dé al enfermo. El fenómeno es debido al cambio de situación del aire y del líquido de la caverna. Este signo rara vez se presenta con claridad.

A la **auscultación** se pueden encontrar los tres signos que describió Laennec: respiración cavernosa, gorgoteo y pectoriloquia.

La respiración **cavernosa** o **soplo anfórico** se produce por las vibraciones de la masa de aire contenida en la cavidad. Cuando en una caverna se percibe el soplo anfórico quiere decir que la cavidad es de regular tamaño, de paredes lisas y próxima a la superficie.

La existencia de aire y la presencia de líquido en la caverna, dan lugar a un sonido que se conoce con el nombre de **gorgoteo** que se percibe en la respiración o más bien durante la tos.

La voz y la tos tienen a nivel de las cavernas una resonancia especial que parece como que el enfermo hablara o tosiera directamente al oído, es lo que se llama **pectoriloquia** que no debe confundirse con la pectoriloquia áfona o voz cuchicheada que se produce cuando el enfermo habla

en voz baja percibiéndose claramente sus palabras como si hablase en secreto al oído.

Fuera de estas cavernas que se revelan por los signos anteriores, existen otras llamadas **cavernas mudas** por no dar síntomas. Esto ocurre cuando las cavernas son centrales y poco voluminosas o cuando se encuentran contenidas en un pulmón inmovilizado por una sínfisis pleural.

A los rayos X las cavernas se presentan bajo el aspecto de zonas claras situadas principalmente debajo de la clavícula y rodeadas de un tejido obscuro. Las zonas claras tienen de característico que se retraen durante las sacudidas de tos "imagen de Bouchard". Las grandes cavernas que a la vez contienen líquido y aire, se presentan obscuras abajo (líquido) y claras encima (aire), separadas por una línea horizontal.

En este período llamado de cavernas, los síntomas generales y funcionales presentan una agravación considerable: la disnea es continua; la cara y las extremidades se cianosan; las uñas se abomban e incurvan (dedos hipocráticos); la tos y la expectoración aumentan, siendo esta última más pronunciada por las mañanas, hora en que las cavernas se vacian; las hemoptisis son frecuentes y se producen en este período por rupturas de los pequeños aneurismas de Rasmussen. Las fuerzas se debilitan, los sudores son abundantes, el enflaquecimiento hace rápidos progresos llegando el enfermo a una delgadez esquelética, la nariz se afila, los pómulos se ponen salientes y las órbitas se excavan.

La curva térmica toma los caracteres de la fiebre héctica con las grandes oscilaciones vespertinas correspondientes a las supuraciones. Cuando la evolución de la enfermedad no se precipita por una complicación, el enfermo muere por los progresos de la caquexia a la cual se agrega muchas veces la diarrea, indicio de una tuberculosis intestinal; no es raro observar al final de la enfermedad una flegmasía alba dolens. A pesar de la gravedad del estado general, estos enfermos conservan sin embargo hasta el último momento un optimismo exagerado que es uno de los caracteres particulares del estado mental de los tuberculosos. Esta evolución progresiva del proceso tuberculoso puede detenerse por remisiones a veces definitivas o acelerarse por una complicación.

Las principales **complicaciones** que se suelen presentar en el curso de la tuberculosis pulmonar y que muchas veces ponen fin a la enfermedad, son: bronconeumonía, gangrena pulmonar, laringitis tuberculosa, hemoptisis fulminante, pleuresía, neumotórax agudo, pericarditis, endocarditis, flegmasía alba dolens (embolía), tuberculosis intestinal, fístula anal, peritonitis tuberculosa, tuberculosis renal, meningitis tuberculosa, osteítis, artritis, etc.

La mayor parte de estas complicaciones son debidas a una infección tuberculosa secundaria, como p. ej. la tuberculosis de la laringe, intestino, riñón, etc.; otras son la consecuencia de una infección por gérmenes de la supuración como bronconeumonía, gangrena pulmonar, y otras tienen un origen mecánico, p. ej. neumotórax.

De todas estas complicaciones las más frecuentes son: la laringitis, la enteritis y la pleuresía tuberculosa.

Evolución y pronóstico. La muerte es el término natural de las tuberculosis pulmonares que continúan su evolución; a veces esta terminación se anticipa por alguna de las complicaciones que hemos enumerado. Cuando el enfermo sucumbe a los progresos de la caquexia, la aparición del muguet en la mucosa bucal o de una flegmasía alba dolens significan signos precursores de una muerte próxima.

Los elementos susceptibles de establecer un pronóstico son variables y bastante inciertos; pueden deducirse de las condiciones en que sobreviene la tuberculosis, convirtiéndose en agravantes todas las causas predisponentes si persiste su influencia; la existencia de otras lesiones tuberculosas es también causa primordial de agravación. Los terrenos artríticos parecen tener una resistencia particular al desarrollo de la infección tuberculosa; estos individuos esclerosan más fácilmente sus lesiones, y la tuberculosis afecta en ellos el tipo más benigno de tuberculosis fibrosa.

Aparte de estas condiciones generales que hacen a algunos individuos más resistentes que otros, ciertos elementos de pronóstico pueden deducirse de los síntomas; así las

tuberculosis febriles tienen generalmente una marcha progresiva más rápida; el enflaquecimiento constituye también un mal síntoma; la anorexia y la diarrea aceleran la caquexia, etc.

TUBERCULOSIS PULMONAR FIBROSA

Se caracteriza por el hecho de que de las dos tendencias, fibrosa y caseosa del proceso tuberculoso, sólo se manifiesta la primera.

Sin embargo, esto no quiere decir que no se produzcan sus focos de ulceración o de caseificación; se encuentran a veces en la autopsia focos caseosos enquistados o cavernas pequeñas cicatrizadas, pero lo importante es que estas lesiones no progresan, dominando la evolución fibrosa. Las lesiones encontradas en la autopsia son bandas fibrosas extendidas; las lesiones son productivas pero no destructivas.

La tuberculosis pulmonar de forma fibrosa es rara en el niño y en los individuos jóvenes, siendo frecuente en el adulto y en el viejo. Hasta el presente se ignoran las causas que dan origen a estas tuberculosis fibrosas.

Sintomatología. Esta forma puede permanecer latente por mucho tiempo, agregándose a veces al enfisema; otras veces reviste la forma de una bronquitis crónica de repetición con ligeras alzas térmicas, etc. Estos casos son sumamente peligrosos, pues los enfermos expulsan bacilos con la expectoración, considerándoseles como simples bronquíticos crónicos. Muchos de ellos terminan como cardíacos a consecuencia de la bronquitis y el enfisema que concluyen por dilatar el corazón.

Otras veces esta forma de tuberculosis se revela clínicamente por los síntomas que hemos descrito a propósito de la tuberculosis crónica común o úlcerocaseosa, pero la evolución se hace lentamente durante años con poca fiebre y con un estado general a veces floreciente. La tos es seca o con una expectoración discreta, las hemoptisis son poco

abundantes, la presión arterial es normal o ligeramente aumentada.

Al examen físico se encuentra una submacidez a la percusión; una disminución del murmullo vesicular y una espiración áspera y prolongada a la auscultación, a veces ligeros crujidos y frotes de pleuritis.

Si una enfermedad intercurrente o una insuficiencia cardíaca precoz no pone fin a la vida de estos enfermos, lentamente en diez o más años sucumben también en la caquexia tuberculosa.

Tratamiento general de la tuberculosis pulmonar de marcha crónica

El tratamiento básico de la tuberculosis pulmonar, cualquiera que sea su forma y estado, lo constituye el régimen dietético que consiste en la cura de reposo, de aire puro, de buena alimentación y de la estricta observación de las reglas higiénicas.

La **cura de reposo** debe instituírse desde el momento que la lesión pulmonar haya sido diagnosticada, y se la continuará todo el tiempo que dure la fiebre o que haya pérdida de peso. Debe tenerse presente que no hay mejoría posible mientras persista la temperatura y que ésta no puede desaparecer de un modo definitivo sino con el reposo.

El reposo será más o menos completo según el período y marcha de la enfermedad. Los enfermos febriles necesitan reposo completo y por lo tanto deberán permanecer en sus camas y ser sacados en ellas a sitios donde puedan gozar de aire puro sin exponerse a las corrientes. El reposo parcial es para los enfermos sin fiebre o subfebriles y deberá hacerse en sillas especiales al aire libre alternándolo con paseos o ligeros ejercicios.

La **alimentación** debe ser sana, abundante y variada. No se abusará de la sobrealimentación tan en boga durante algún tiempo; las comidas se harán en las horas acostumbradas debiendo predominar en ellas las grasas y las albúminas a fin de reparar las pérdidas protoplasmáticas,

principalmente muscular, "la toxina tuberculosa funde los músculos".

Respecto a las substancias minerales, se está de acuerdo que en los tuberculosos que no han llegado a la caquexia su metabolismo es normal; es preferible más bien una alimentación rica en vitaminas.

Un asunto de la mayor importancia es el relacionado con el **clima**; hoy día se sabe de que no existe un clima específico para el tratamiento de la tuberculosis. "El mejor de los climas no puede nada en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar si no se observan estrictamente los principios de la cura higiénicodietética", dice el tisiólogo suizo doctor Jacquerod.

Muchos de los sanatorios alemanes y franceses no alcanzan una altura superior a 500 metros sobre el nivel del mar. Esto tiene mucha importancia entre nosotros en que es costumbre dirigir a los tuberculosos sin recursos a lugares muchas veces apartados en busca de un clima de altura, en donde no encontrarán las comodidades ni la buena alimentación que su estado requiere. El tuberculoso puede sanar en cualquier parte; no existe un clima tipo para el tratamiento de la enfermedad; lo que se necesita es aire bien administrado, exento de polvo y en parajes en que no se produzcan cambios bruscos de la temperatura ambiente.

El clima marítimo no es recomendable a los tuberculosos del pulmón, a causa de las variaciones de temperatura, de presión y humedad del aire y porque los vientos tan frecuentes a ciertas horas del día son molestos y perjudiciales.

Es conveniente evitar un error que con mucha frecuencia se comete en nuestro país con respecto al empleo de los rayos solares o **helioterapia** en el tratamiento de la tuberculosis.

La cura de sol no sólo está justificada sino que constituye el tratamiento de elección en las tuberculosis llamadas quirúrgicas: adenitis, osteoartritis, mal de Pott, tuberculosis de las serosas, etc., pero está francamente contraindicada en la tuberculosis pulmonar evolutiva, porque expone a las congestiones o hemorragias del pulmón y a transformar lesiones latentes y benignas en otras de marcha aguda, grave o fatal.

Como coadyuvantes del régimen higiénico dietético tenemos: las sales de oro, el antígeno metílico, el neumotórax artificial, la resección del nervio frénico y la toracoplastía.

De las diversas substancias químicas empleadas en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, la más usada es la **sanocrisina** o aurotiosulfato de sodio recomendada muy especialmente por Mollgard de Copenhague. No todos los investigadores están de acuerdo respecto a su eficacia, sin embargo el profesor Sayé, de Barcelona, se ha mostrado bastante entusiasmado con su empleo. No es un producto absolutamente desprovisto de toxicidad, pues a veces se presentan lesiones renales, intestinales y cutáneas.

La sanocrisina no obra directamente contra el bacilo, por lo tanto carece de acción específica; según las experiencias de Feldt y otros, su acción sería la de irritar el sistema retículo endotelial produciendo por lo tanto una mayor cantidad de anticuerpos.

Boquet y Negre, basados en el notable resultado que en la tuberculosis experimental del cuy ejercen las inyecciones de extractos metílicos de bacilos de Koch previamente tratados por la acetona, han recomendado el empleo del **antígeno metílico** en algunos casos de tuberculosis humana.

El tratamiento consiste en una serie de inyecciones subcutáneas en dosis crecientes repetidas dos a tres veces por semana. Con estas precauciones, el antígeno no produce las reacciones focales y generales que provoca la tuberculina; sin embargo su uso está contraindicado en los febricitantes.

En la tuberculosis cutánea como en la adenitis tuberculosa, supurada o no, los resultados han sido notables; en la tuberculosis pulmonar, su empleo, según Guinard, constituye un buen ayudante del tratamiento general; contribuye a inmovilizar las lesiones y a favorecer la fibroesclerosis.

El Instituto Bacteriológico de Chile y el Instituto Sanitas, preparan el antígeno metílico que se usa según las siguientes instrucciones:

"**Antígeno metílico** del Instituto Bacteriológico de Chile.— Instrucciones para su empleo.— Este antígeno contiene los lipoides de bacilos de Koch, de tipo humano, cultivados en superficie en medios líquidos de elección.

Para hacerlo apto a su empleo se distribuye emulsionado en suero fisiológico, puro o diluído al 20 %, para ser usado en inyecciones subcutáneas o intramusculares.

El tratamiento se practica inyectando ¼, ½, ¾ y 1 cc. de la dilución, repitiendo cuatro o cinco veces cada dosis antes de pasar a la inmediatamente superior. En seguida se emplea el antígeno puro, procediendo en la misma forma hasta llegar a 1 cc., dosis de la cual no se debe pasar y que se continúa repitiendo hasta la mejoría del paciente.

Las inyecciones deben hacerse dos veces por semana.

Cuando los enfermos manifiestan cierta intolerancia al tratamiento, conviene disminuír la dosis y guiarse por las reacciones que produzca para aumentarla.

Si por cualquiera causa se ha interrumpido el tratamiento más de quince días, es indispensable volver a las dosis iniciales.

Observando estas precauciones es excepcional observar reacciones generales febriles o focales peligrosas.

El antígeno metílico da resultados seguros en los casos de tuberculosis cutánea, ganglionares, articulares, óseas y en las afecciones pulmonares en comienzo de su evolución, pero es necesario continuar largo tiempo el tratamiento para producir efectos persistentes".

"**Antígeno metílico** del Instituto Sanitas, controlado bacteriológicamente por el Prof. Dr. E. Wollman del Instituto Pasteur de París.— El antígeno metílico Sanitas, es un extracto metílico de bacilos tuberculosos humanos y bovinos en partes iguales.

La terapéutica por el antígeno metílico de Negre y Bouquet es una de las más valiosas que actualmente posee la medicina para luchar contra varias formas de tuberculosis humana, cosa reconocida universalmente.

El antígeno metílico Sanitas es un producto inyectable por vía hipodérmica que se presenta bajo dos formas:

1) Cajas con etiqueta azul: Antígeno metílico diluído al décimo.— 10 amp. de 1 cc.

2) Cajas con etiqueta roja: Antígeno metílico puro.— 10 amp. de 1 cc.

Indicaciones: Especialmente indicado en las tuberculosis cutáneas y mucosas y, en particular, en el lupus y la tuberculosis laríngea. Se prestan especialmente para esta terapéutica las lesiones ulcerosas o vegetantes antiguas, tan rebeldes a los otros procedimientos terapéuticos.

La tuberculosis ganglionar contituye también una gran indicación del antígeno metílico. Su uso hace desaparecer rápidamente la periadenitis, suprime la supuración y cicatriza las fístulas. Al lado de la benéfica acción local, se comprueba también una notable acción general.

Espléndidos resultados se obtienen con el antígeno metílico unido a los otros modos de tratamientos usuales en las tuberculosis óseas y articulares, lo mismo que en las tuberculosis viscerales, especialmente en las formas intestinal, testicular y renal.

Finalmente en la tuberculosis pulmonar, el antígeno metílico es un adyuvante precioso, habitualmente muy bien tolerado y de empleo más fácil que el de la tuberculina.

Modo de emplearlo: Toda cura con el antígeno metílico Sanitas debe iniciarse con la preparación diluída (etiqueta azul). Las inyecciones se harán por la vía hipodérmica conforme a la técnica habitual. Se comenzará con ¼ de cc. de la preparación diluída. Las inyecciones se repetirán cada 3 ó 4 días y lentamente se aumentará la dosis. No es recomendable inyectar más de 1 cc. del antígeno puro (etiqueta roja) por sesión, y en los enfermos de tuberculosis visceral y, en especial, pulmonar, a no ser en casos de gran tolerancia, no conviene sobrepasar la dosis de 1 cc. del antígeno diluído.

Debe evitarse producir reacciones generales. Nunca debe aumentarse la dosis más allá del máximum que no provoque reacción general. Si, al pasar de una cierta dosis a una mayor, ésta provocara reacción, se volverá a la anterior para volver a aumentar posteriormente la dosis en forma más paulatina.

El tratamiento por el antígeno metílico debe hacerse en forma de curas de semanas o meses de duración, según los casos. Una vez conseguido el éxito, debe continuarse el tratamiento, y después de un descanso más o menos largo, debe iniciarse una segunda y aún una tercera cura.

Esquemas de tratamiento: Sin ánimo de preconizar sistemas standard de tratamiento, ya que cada caso, según las reacciones, será tratado de diversa manera, damos a continuación esquemas que sirvan de guía al médico en los diversos tipos de tuberculosis que pueden beneficiarse con el antígeno metílico.

1) **Tuberculosis cutáneas y mucosas.** Se comienza por ¼ cc. del antígeno diluído (etiqueta azul). Repetir 3 a 4 veces la misma dosis 2 veces por semana. En seguida aumentar ¼ de cc. y repetir esta nueva dosis el mismo número de veces que la anterior. Inyecciones también bisemanales. Seguir aumentando las dosis en igual forma hasta llegar a inyectar la ampolleta entera (etiqueta azul). Una vez que el enfermo haya recibido 10 ó 16 inyecciones del antígeno diluído, en total, se pasa al antígeno puro (etiqueta roja), empezando también por ¼ de cc. y progresando en la misma forma que la señalada para el diluído. No sobrepasar la dosis por inyección de 1 cc. del antígeno puro. Una vez llegada a esta dosis y a pesar de la curación de las lesiones, conviene seguir las inyecciones por semana y aún meses, para asegurar la mejoría y evitar las recidivas.

En todos los casos, aún en aquellos en que como el lupus vulgar, la acción local es menos marcada, el efecto sobre el estado general es notable.

2) **Tuberculosis ganglionares óseas y articulares.** Igual esquema que para los casos anteriores. Vigilar cuidadosamente la reacción de los enfermos, volviendo a la dosis inferior en caso de reacción.

3) **Tuberculosis viscerales.** Comenzar por ¼ de cc. de antígeno diluído (etiqueta azul) y no sobrepasar la dosis de 1 cc. del mismo. Repetir cada dosis 8 a 10 veces antes de aumentarla y volver a la dosis anterior en caso de reacción general al aumento. Inyecciones bisemanales. Vigilar cuidadosamente al enfermo. La duración media

del tratamiento es de 6 meses, pero puede prolongarse hasta 10 y 12 sin interrupción. Repetir una nueva cura al cabo de un tiempo".

En los últimos años se ha aplicado también la cirugía en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Lo que ella pretende es comprimir el pulmón enfermo con el objeto de evitarle el movimiento y adosar las paredes de las ulceraciones y cavernas para facilitar en esta forma su cicatrización.

El más importante de los métodos quirúrgicos es el llamado **neumotórax artificial,** ideado por Forlanini. Se le considera como uno de los mejores tratamientos de la tuberculosis pulmonar. Su empleo se ha ido extendiendo cada vez más desde hace unos diez años, y hoy día, que se conoce su técnica e indicaciones, constituye, asociado a la cura higiénicodietética, el tratamiento de elección de la mayor parte de las tuberculosis agudas del adulto y también del niño.

Condición esencial para la aplicación del neumotórax es que la lesión sea unilateral y no existan adherencias.

Cuando estas adherencias hacen irrealizable el neumotórax, se aconseja, con el objeto de conseguir el colapso del pulmón, dos intervenciones quirúrgicas: la toracoplastía y la frenicectomía.

La **toracoplastía** consiste en la resección de las costillas para efectuar la compresión directa del pulmón. Está indicada en las tuberculosis unilaterales graves en que el neumotórax no se puede practicar por las adherencias pleurales; también tiene su indicación en las grandes cavernas cuyas paredes esclerosadas no se dejan comprimir por el neumotórax.

La **resección del nervio frénico** es una operación relativamente sencilla que da por resultado la elevación del diafragma del lado correspondiente y por lo tanto comprime el pulmón; especialmente tiene su indicación en las grandes cavernas de la base.

FORMAS AGUDAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Hemos estudiado la tuberculosis pulmonar úlcerocaseosa y fibrosa, formas que se distinguen por su evolución clínica de marcha más o menos lenta, pero al lado de ellas existen otras formas de tuberculosis pulmonar que se caracterizan anatómicamente por el predominio de las lesiones caseosas y clínicamente por su evolución rápida. Las principales formas son:

1 La tisis galopante;
2 La neumonía caseosa;
3 La esplenoneumonía tuberculosa; y
4 La bronconeumonía tuberculosa.

TISIS GALOPANTE

La tisis galopante, llamada también tisis caseosa aguda lobular, corresponde a la forma diseminada ulcerosa de los alemanes.

Las lesiones anatómicas corresponden a las de una tuberculosis ulcerosa común, lesiones que llegan rápidamente al reblandecimiento y a la formación de cavernas, no encontrándose en el parénquima pulmonar indicios de reacción fibrosa contra la lesión invasora. La lesión empieza generalmente por los vértices.

No se sabe cual es la causa de esta forma de tuberculosis pulmonar de marcha rápida; algunos creen que se trata de una virulencia especial de los bacilos de Koch, y otros a condiciones favorables del terreno. La enfermedad evoluciona en 3 a 4 meses con la sintomatología de la tuberculosis pulmonar de forma úlcerocaseosa, pero eso si que con caracteres muy agudos: la fiebre héctica, los sudores profusos, la fusión del tejido adiposo y muscular conducen muy pronto a la caquexia terminal si una hemoptisis, una meningitis o una granulia no precipitan el desenlace.

Entre los signos físicos de esta variedad de tuberculosis llama la atención la gran variedad de ruidos que se escuchan a la auscultación del tórax; ellos corresponden a los diferentes estados de las lesiones: estertores húmedos de diferentes tamaños de burbujas; soplos cavernosos; en las zonas de condensación soplos tubarios, etc.

Al principio los enfermos expectoran esputos viscosos y adherentes, coloreados de rojo obscuro a veces de aspecto neumónico, pero pronto, y a medida que se produce el reblandecimiento, se vuelven amarillentos, espesos y purulentos.

El tratamiento es sintomático, se recomienda el neumotórax artificial como un procedimiento conveniente para retardar el proceso evolutivo.

NEUMONIA CASEOSA

Esta forma aguda de la tuberculosis pulmonar se caracteriza desde el punto de vista anatómico por una infiltración tuberculosa del pulmón de forma maciza, lobular o seudolobular y clínicamente por un cuadro que semeja hasta cierto punto al de la neumonía fibrinosa aguda.

Esta forma de tuberculosis es rara en el niño, se la observa principalmente en los adultos y en el viejo. Puede desarrollarse en un sujeto ya afectado de tuberculosis, o bien, lo que es más común, presentarse primitivamente. En este caso parece que ataca principalmente a los individuos no aclimatados a las grandes ciudades, a los que vienen de los campos, a aquellos que no tienen ningún antecedente hereditario o personal de tuberculosis. Se desarrolla sin causa aparente, pero las estadísticas demuestran que se presenta principalmente después de ciertas enfermedades llamadas tisiógenas como la gripe, el sarampión, la coqueluche, la ictericia catarral, etc.

La enfermedad se inicia por lo general bruscamente, con un cortejo sintomático que simula el de la neumonía franca: escalofrío, puntada de costado, fiebre alta, tos, disnea, escupos sanguinolentos, etc. En un buen número de casos el comienzo es insidioso, falta el escalofrío, la puntada de costado y la fiebre no es muy elevada.

El examen físico revela algunos caracteres que no son frecuentes en la neumonía franca; así las vibraciones vocales que al principio están exageradas disminuyen y aún desaparecen; los estertores subcrepitantes pueden desaparecer en un momento dado como igualmente el soplo. Esta supresión de los signos físicos es debida a la obstrucción de los bronquios por las masas caseosas.

Si el enfermo nó fallece en este período, las lesiones siguen su marcha; las masas caseosas se reblandecen y se forman cavernas apareciendo el gorgoteo, el soplo anfórico, etc.

Los síntomas generales corresponden a los de una tuberculosis pulmonar de marcha aguda.

Al principio, el diagnóstico diferencial entre la neumonía tuberculosa y la neumonía aguda fibrinosa suele ser difícil ya que el comienzo es más o menos el mismo, pero aparte de los signos físicos que no guardan la regularidad de la neumonía aguda, llama la atención el hecho de que la neumonía no resuelve en el tiempo conveniente, la fiebre se mantiene y presenta grandes oscilaciones, el estado general se empeora, la disnea es intensa, el enflaquecimiento es rápido, aparece diarrea, edemas, etc. Si se hace un examen de los esputos, en un buen número de casos se encontrarán los bacilos de Koch.

La neumonía tuberculosa se suele iniciar a veces con una hemoptisis. Cuando este síntoma se presenta, hay muchas probabilidades de que el proceso neumónico que sigue a la hemoptisis sea de origen tuberculoso.

El pronóstico es fatal, produciéndose la muerte al cabo de algunas semanas. En los casos de evolución más lenta, los enfermos pueden durar dos o más meses, las lesiones se extienden, los blocks caseosos se reblandecen y evacuan, apareciendo signos cavitarios y terminando los enfermos con todo el cortejo sintomático que caracteriza a la caquexia tuberculosa.

ESPLENONEUMONIA TUBERCULOSA

Constituye una forma especial de neumonía tuberculosa, curable según Bezançon y Braun.

Las lesiones del pulmón no llegan al período de la hepatización sino que se reducen a una alveolitis seroleucocitaria. Los signos físicos son los de una congestión aguda pulmonar de forma seudopleural (esplenoneumonía de Grancher).

La afección puede ser primitiva o secundaria. La esplenoneumonía secundaria aparece ya sea en el curso de una tuberculosis nodular discreta, o bien en el curso de una tifobacilosis o durante la convalecencia de la gripe o coqueluche, afecciones que fácilmente abren la puerta a la tuberculosis.

La evolución de este proceso es por lo general de corta duración; la curación se produce al cabo de algunos días, pero hay casos en que demora un mes o más.

Aunque la esplenoneumonía sea una de las formas más curables de las tuberculosis pulmonares, sin embargo suele dar origen a recaídas y a veces termina en una tuberculosis aguda.

Tampoco son raros los casos en que el exudado no se reabsorbe completamente y deja como consecuencia una esclerosis pleuropulmonar que se manifiesta por soplo, disminución del murmullo vesicular y macidez.

BRONCONEUMONIA TUBERCULOSA

La bronconeumonía tuberculosa se manifiesta por los signos habituales de las bronconeumonías.

Anatómicamente se caracteriza por la presencia de focos múltiples, a nivel de los cuales se encuentran: o bien lesiones de esplenización, de caseificación o de cavernas. La pared de los bronquios se presenta invadida por procesos tuberculosos; la materia caseosa que los infiltra se ulcera y los destruye.

Esta forma de tuberculosis ataca preferentemente a los niños y adolescentes y se presenta, ya sea como un proceso primitivo constituyendo la primera manifestación de una infección bacilar, o bien sucede a una gripe, sarampión o coqueluche.

Entre los síntomas generales llama la atención la fiebre, que tiene de característico el mantenerse constante y elevada.

Cuando en un adulto, la bronconeumonía tuberculosa se instala primitivamente, es decir, sin que la preceda un proceso infeccioso como gripe, sarampión, etc., entonces se inicia insidiosamente con anorexia, adelgazamiento, fiebre elevada, astenia, etc., signos que indican la impregnación tuberculosa.

La auscultación deja oír estertores roncantes y sibilantes, estertores húmedos de grandes burbujas que aumentan cada día en número y extensión, soplo tubario y al final de pocas semanas, los signos que caracterizan a las cavernas.

La disnea, que al principio es moderada, se hace muy intensa en los períodos avanzados de la enfermedad, notándose en la cara, manos y pies un ligero grado de cianosis. La tos es casi constante, expulsándose fácilmente una expectoración abundante, purulenta, de un color a veces rosado debido a la presencia de sangre y con numerosos bacilos de Koch.

La bronconeumonía tuberculosa produce la muerte en un plazo de 2 a 4 meses.

SIFILIS PULMONAR

La sífilis del pulmón puede presentarse en forma de sífilis hereditaria o adquirida.

La sífilis hereditaria puede ser precoz o tardía. La forma precoz es incompatible con la vida; las lesiones anatómicas específicas que se presentan en este caso llevan el nombre de neumonía blanca de Virchow. La forma tardía, que puede presentarse 20 o más años después del nacimiento, tiene las mismas características anatómicas y clínicas que la sífilis pulmonar adquirida del adulto y es importante conocer porque su evolución clínica semeja mucho a la de la **tuberculosis pulmonar crónica.**

SIFILIS PULMONAR DEL ADULTO

Las neumopatías sifilíticas del adulto pertenecen al período terciario y aparecen por lo general tardiamente (diez a veinte años después del chancro).

Anatomía patológica. Las lesiones aparecen bajo la forma de goma o de esclerosis. El goma puede reblandecerse y abrirse en un bronquio; la cavidad se infecta constituyendo una verdadera caverna.

Las lesiones de esclerosis se presentan en forma de manguitos conjuntivos alrededor de los vasos, de los bronquios o bronquiolos. Los bronquios se deforman tomando el aspecto moniliforme de las dilataciones bronquiales. Esta forma es rara al estado puro; generalmente la esclerosis se asocia a los gomas.

Sintomatología. Esclerosis y gomas reblandecidos, en su evolución clínica pueden simular perfectamente a la tuberculosis pulmonar de marcha crónica o fibrosa. Otras veces la esclerosis pulmonar sifilítica puede simular la bronquitis crónica, la bronquectasia y la gangrena pulmonar.

Aunque existe una sífilis pulmonar que semeja la tuberculosis aguda, esa forma es rara; lo más frecuente es la sífilis pulmonar que evoluciona como una tuberculosis crónica.

Por lo general se inicia insidiosamente y en un primer período reviste los caracteres de una bronquitis con expectoración mucopurulenta; más tarde aparecen los signos físicos de una induración pulmonar (macidez, broncofonía), de reblandecimiento con estertores finos y gruesos y hasta los de una caverna pulmonar (por reblandecimiento de los gomas) acompañados de un derrame pleural. La enfermedad evoluciona por lo general con fiebre.

Como se ve, esta forma de sífilis pulmonar reviste los caracteres de una tuberculosis de marcha crónica; la clínica es a veces incapaz de establecer el diagnóstico diferencial.

En favor de una sífilis pulmonar hablan los siguientes signos: buena conservación del estado general a pesar de la extensión de las lesiones pulmonares; disnea que puede ser permanente; ausencia de bacilos de Koch en los esputos, y a los rayos X por lo general ausencia de lesiones en los vértices, presentándose en cambio a nivel de los hilios; en este caso se observan manchas negras como granos de uvas en un racimo. Una reacción de Wassermann positiva aclarará las dudas.

Muchas veces existe una asociación de sífilis y tuberculosis pulmonar. Cuando la tuberculosis se declara poco tiempo después de la infección sifilítica, reviste a menudo una marcha rápida y grave, pero si se injerta en un sifilítico antiguo parece adoptar de preferencia una marcha tórpida con tendencia fibrosa.

En la sífilis pulmonar, el tratamiento específico arsenomercurial da por lo general espléndidos resultados, como igualmente el yoduro de potasio, siendo la única contraindicación los fenómenos congestivos agudos.

MICOSIS PULMONAR

Se llama así a las lesiones pulmonares producidas por hongos. Los principales hongos que producen lesiones pulmonares son el **aspergillus fumigatus** y el **actinomyces.**

La **aspergilosis pulmonar** constituye una afección primitiva y se observa en los cebadores de pichones que llevan a su boca granos de trigo conteniendo las esporas del hongo.

La **actinomicosis** pulmonar constituye por lo general una afección secundaria a una lesión actinomicósica bucal o faríngea.

Tanto el aspergillus como el actinomyces producen en el pulmón lesiones comparables a las de la tuberculosis; las del primero se asemejan más al folículo tuberculoso, y las del actinomyces al nódulo inflamatorio.

Sintomatología. La aspergilosis como la actinomicosis, evolucionan como una afección crónica del pulmón: tos, expectoración purulenta, hemoptisis, adelgazamiento, fiebre, etc. Los signos físicos corresponden a los que se observan en la infiltración y reblandecimiento del parénquima pulmonar: macidez, aumento de las vibraciones torácicas, estertores húmedos, etc.

El diagnóstico diferencial entre la tuberculosis pulmonar y la micosis es a veces difícil, sólo el examen del desgarro, en que se comprueba la ausencia de bacilos de Koch y la presencia de esporas o filamentos, permite establecer la diferenciación.

La micosis pulmonar puede curar por esclerosis, pero los enfermos parecen predispuestos a contraer secundariamente la tuberculosis.

Tratamiento

El tratamiento de la micosis pulmonar consiste en la administración a altas dosis de yoduro de potasio, que se puede considerar como un medicamento específico.

CANCER DEL PULMON

El cáncer del pulmón es **secundario** o **primitivo.** Lo más común es que sea secundario a una neoplasia, ya sea del seno propagado por la vía linfática, o del esófago, estómago, hígado, páncreas, útero, etc.; en este caso, propagado por vía sanguínea.

El cáncer primitivo que es bastante raro, se desarrolla a expensas del mismo tejido pulmonar, siendo por lo tanto un epitelioma, de células cilíndricas o pavimentosas, y se presenta por lo general en forma maciza.

El cáncer secundario se presenta en forma nodular o maciza y tiene la estructura del tumor primitivo de donde ha tomado su origen.

Casi sin excepción, el cáncer pulmonar se propaga a la pleura, produciéndose un derrame seropurulento o hemorrágico.

Sintomatología. El cáncer del pulmón, que por lo general evoluciona de una manera insidiosa, cuando alcanza cierto desarrollo se manifiesta por signos pulmonares, bronquiales o mediastínicos que son la consecuencia de la compresión, o por síntomas pleurales.

Estas diversas manifestaciones pueden producirse simultáneamente, pero lo más frecuente es que haya predominio de una de ellas y de aquí la división en tres formas clínicas: pulmonar, mediastínica y pleural.

La forma **pulmonar** empieza insidiosamente por síntomas bronquiales: tos, expectoración, etc. Pronto aparece el dolor que puede ser superficial o adquirir los caracteres de una violenta neuralgia; la disnea y la tos aumentan, y la expectoración que al principio es mucosa o purulenta toma el aspecto de jalea de grosellas que es característico; a veces hay hemoptisis.

Los signos físicos son de induración pulmonar: macidez, aumento de las vibraciones vocales, disminución del murmullo vesicular, a veces soplo, etc. Cuando el tumor es muy grande puede haber deformación de la pared torácica.

Como síntomas generales se observa enflaquecimiento, edemas, anemia, color amarillo pajizo de la piel, etc.

La forma **mediastínica** se observa principalmente en el cáncer brónquico y evoluciona como un tumor del mediastino: disfagia por compresión del esófago, trastorno de la voz por compresión del neumogástrico, dilatación de las venas del cuello, etc.

La forma **pleurítica** se caracteriza por un derrame pleural hemorrágico que puede tener un principio brusco o insidioso. La naturaleza cancerosa del derrame se manifiesta por ser hemorrágico, por reproducirse rápidamente después de la punción y por contener células neoplásicas; su extracción no alivia la disnea.

En su evolución, el cáncer del pulmón suele dar fiebre ya sea por una infección sobreañadida o bien por los productos tóxicos que origina; este síntoma, como la tos, la expectoración purulenta, las hemoptisis, las reacciones pleurales con que se acompaña, suele a veces hacer pensar en la tuberculosis pulmonar. El examen con rayos X tiene gran importancia para el diagnóstico.

El cáncer del pulmón evoluciona rápidamente en dos a tres meses, presentando todos los síntomas de la caquexia cancerosa, o bien evoluciona más lentamente en seis a siete meses bajo la apariencia de una neumopatía crónica (sífilis o tuberculosis pulmonar), de un tumor del mediastino o de una pleuresía.

El diagnóstico es difícil, sobre todo en el comienzo cuando se desconoce el punto de partida de la metástasis como ocurre muchas veces en que un tumor del útero, estómago, testículo, etc., permanece al estado latente. No existe tratamiento, este se reduce solamente a combatir los síntomas.

PLEURA

GENERALIDADES ANATOMICAS

El pulmón se encuentra envuelto por la pleura que penetra por las cisuras hasta la intimidad del tejido pulmonar. Como toda serosa, se compone de dos hojas, una visceral y otra parietal. La primera rodea completamente al pulmón y la segunda tapiza la caja torácica, el diafragma y el mediastino; distinguiéndose por lo tanto una pleura costal, diafragmática y mediastínica.

La pleura costal tapiza la cara posterior del esternón, la cara interna de las costillas, los espacios intercostales, las caras laterales de los cuerpos vertebrales torácicos, los vasos y nervios intercostales, las dos venas ácigos y hacia atrás la cadena del gran simpático.

La pleura diafragmática se adhiere sólidamente al diafragma.

La pleura mediastínica sólo adhiere íntimamente al pericardio; con los otros órganos se une por medio de un tejido conjuntivo laxo.

Las tres porciones de la pleura parietal se unen formando fondos de saco que son: el fondo de saco costodiafragmático, el fondo de saco costomediastínico y el superior o cúpula pleural.

El espacio virtual limitado por las dos hojas, visceral y parietal, encierra una pequeña cantidad de líquido seroso que normalmente no pasa de algunos gramos y que tiene analogías con el sérum sanguíneo.

Histológicamente las hojas pleurales se componen de una trama conjuntivo elástica (corion de la serosa) tapizada interiormente por una capita de células planas. La hoja visceral no está en contacto directo con el pulmón sino que se encuentra separada de él por una capita de tejido conjuntivo laxo (subserosa) en donde se encuentran fibras nerviosas, linfáticos y vasos sanguíneos.

En el curso de las infecciones pleurales, las células planas de la serosa se transforman en células conjuntivas pudiéndose constatar la formación de membranas constituídas por tejido conjuntivo vascular neoformado; así se forman las adherencias en el curso de las afecciones pleurales.

AFECCIONES DE LA PLEURA

La inflamación de la serosa pleural puede ser seca o ir acompañada de un derrame. En el primer caso se habla de **pleuritis** y en el segundo de **pleuresía.**

Según la calidad del derrame, las pleuresías se dividen en:

1 Serosa o serofibrinosa;
2 Hemorrágicas;
3 Purulentas; y
4 Pútridas.

Se considera que el líquido de una pleuresía es hemorrágico cuando contiene más de 200 glóbulos rojos por mm^3.

Por el solo examen clínico no es posible hacer el diagnóstico de la naturaleza del derrame, pues no hay ningún signo que sea particular para cada forma. La calidad del derrame sólo se puede poner en claro por la punción y el examen del exudado.

Según la disposición del líquido, los derrames de la pleura pueden ser libres o enquistados. Las principales formas de pleuresías enquistadas son:

La pleuresía interlobar;
La pleuresía diafragmática; y
La pleuresía mediastínica.

En un lugar secundario se encuentran las pleuresías enquistadas del vértice y las tabicadas.

SINDROME PLEURAL

El sindrome que caracteriza una pleuresía se compone de signos funcionales y físicos. Los signos funcionales los estudiaremos a propósito de las distintas variedades clínicas de pleuresía.

Los **signos físicos** son: **A la inspección,** se constata una cierta inmovilidad del hemitórax correspondiente a la lesión, y cuando el derrame alcanza cierta proporción, se nota un abombamiento y borrados los espacios intercostales.

Al principio de la afección, el enfermo se acuesta sobre el lado sano para evitar el dolor que ocasiona la compresión del lado enfermo; más adelante, cuando el derrame se ha producido, el enfermo prefiere acostarse del lado afectado para respirar con más facilidad.

La **palpación** permite constatar a nivel del derrame una supresión de las vibraciones vocales. En los derrames del lado izquierdo, la punta del corazón se presenta desviada hacia la derecha.

A la **percusión,** en la región posterior del tórax, en el sitio del derrame se comprueba una macidez absoluta (macidez hídrica), y en la parte anterior en la región subclavicular del mismo lado, una sonoridad exagerada llamada skodismo.

El **skodismo** se observa en los derrames de más o menos un litro. No existe ni en los pequeños ni en los grandes derrames.

El límite superior del derrame no es horizontal, sino que forma una línea parabólica que lleva el nombre de línea curva de **Damoiseau.** Empieza a nivel de la columna vertebral, se dirige hacia arriba y afuera, alcanza la mayor altura entre la línea escapular y axilar posterior, y desciende oblicuamente hacia adelante, adentro y abajo.

Opuesto al lado del derrame, existe una zona pequeña de macidez triangular adosada a la columna vertebral que se conoce con el nombre de triángulo de **Grocco.** Para algunos autores, esta macidez de forma triangular se debería a un desplazamiento de los órganos del mediastino hacia el lado sano, y para otros a un pequeño foco de pleuresía.

En los grandes derrames de la pleuresía izquierda se observa a la percusión la desaparición del espacio semilunar de **Traube,** región que normalmente es timpánica y que corresponde a la resonancia del estómago.

Los límites del espacio de Traube son: hacia abajo, el reborde costal, hacia arriba una línea oblicua dirigida hacia abajo y afuera que une el 6.º cartílago costal con la extremidad anterior de la 10.ª costilla.

A la **auscultación** se oyen ruidos característicos: antes de la producción del derrame se percibe un ruido de frote, que desaparece cuando se forma el derrame para reaparecer cuando el líquido se reabsorbe. Los ruidos de frote se caracterizan porque se oyen superficialmente y en los dos tiempos de la respiración; no se modifican con la tos y son fijos.

Cuando el derrame se ha producido se nota el debilitamiento y aún la supresión del murmullo vesicular escuchándose a nivel del límite superior del derrame un **soplo espiratorio** lejano. Este ruido de soplo, que no tiene los caracteres de intensidad del soplo neumónico, es debido a la transmisión del ruido laringotraqueal por el pulmón condensado por la compresión del líquido. Constituye un signo de derrame de intensidad media, pues en los grandes derrames de dos o más litros el soplo desaparece porque la compresión de los bronquios impide la transmisión del ruido glótico.

Si se ausculta al enfermo mientras dice 33 en voz alta, se oye a nivel del líquido una voz temblorosa llamada voz de cabra o **egofonía.**

Si el enfermo habla en voz baja, la voz se oye claramente sobre el límite del derrame; es lo que se conoce con el nombre de **pectoriloquia áfona** o signo de Baccelli.

Si con una moneda se golpea sobre otra en la parte anterior del tórax, y se escucha en la zona de la macidez hídrica, se oye claramente un sonido metálico; es el **signo de la moneda.**

Generalmente la respiración en el lado sano se presenta exagerada, suplementaria (respiración pueril).

Cuando el derrame es muy abundante, se produce el rechazo de los órganos; el hígado desciende en los grandes derrames de la pleura derecha, y el corazón se desvía un poco hacia la izquierda, eso si que no tanto como la desviación que hacia la derecha experimenta este órgano con los derrames de la pleura izquierda. En cuanto a la gravedad que esto significa, es mucho mayor la de la desviación hacia la izquierda por cuanto la vena cava superior de paredes flácidas puede ser comprimida y producirse por lo tanto la muerte repentina del enfermo.

El examen **radioscópico** demuestra la inmovilidad del diafragma durante la inspiración en el lado del derrame. El límite superior del líquido no se representa por una línea horizontal como en el pioneumotórax sino por una línea curva de concavidad superior.

Cuando el derrame se reabsorbe, el espesamiento y la sínfisis de las dos hojas pleurales se revela a los rayos X por una disminución de la claridad pulmonar, por una desaparición más o menos completa del seno costodiafragmático y por una modificación en los movimientos del diafragma.

Avaluación aproximada de la cantidad de líquido

Cuando la macidez alcanza a dos traveses de dedo = 300 gramos.

Cuando alcanza a la 5.ª costilla = 1 litro.

Cuando alcanza a la 4.ª costilla = 1,500 gramos.

Cuando alcanza a la espina del omoplato = 2,000 gramos.

En este último caso desaparece el skodismo, y en caso de pleuresía izquierda el corazón late entre el esternón y el mamelón derecho desapareciendo el espacio sonoro de Traube. En caso de pleuresía derecha hay descenso del hígado. Si el derrame alcanza a 3,000 gramos el desplazamiento de los órganos es considerable y el murmullo vesicular desaparece completamente.

La **punción** se hace con el carácter de exploradora para verificar un diagnóstico dudoso como para examinar la calidad del líquido, y con un fin terapéutico (evacuación del contenido) cuando el exceso de líquido compromete la vida del enfermo por compresión del mediastino o rechazo del corazón.

La punción debe hacerse a nivel del borde superior de la 8.ª costilla en la línea escapular.

PLEURITIS SECA AGUDA

La pleuritis seca aguda primitiva es sumamente rara; por lo general sucede a una inflamación pulmonar, ya sea por causa microbiana o mecánica.

La pleuritis seca puede constituír el estado inicial de una pleuresía aguda fibrinosa; se observa con frecuencia en el infarto cortical del pulmón como en todas las afecciones pulmonares agudas que atacan la superficie pulmonar: congestiones pulmonares, neumonía, bronconeumonías y en muchas bronquitis agudas. Pero la causa principal de las pleuresías secas la constituyen las lesiones tuberculosas del pulmón.

Las lesiones anátomopatológicas que se observan en la serosa pleural como consecuencia de un proceso de pleuresía seca son: pérdida del aspecto brillante de la serosa y formación de un exudado fibrinoso que a veces suele alcanzar hasta un centímetro de espesor. Esta fibrina puede reabsorberse, o bien se organiza transformándose en una membrana conjuntiva con numerosos vasos sanguíneos que darán origen a las adherencias pleurales.

Los síntomas de la pleuritis son: dolor de costado, tos seca, fiebre, y a la auscultación ruido de frote que es debido al deslizamiento de las hojas pleurales recubiertas de fibrina.

En muchas pleuritis crónicas del vértice (pleuritis apical) se observa una desigualdad pupilar (Sergent) debido a una excitación o inhibición del simpático; en el primer caso habrá una dilatación de la pupila (midriasis), y en el segundo una contracción (miosis).

PLEURESIA SEROFIBRINOSA

La pleuresía serofibrinosa se caracteriza por la presencia en la cavidad pleural de un líquido claro, citrino y más o menos cargado de fibrina.

Etiología. La causa más frecuente de las pleuresías agudas serofibrinosas es la tuberculosis (80 % de los casos), en seguida viene la infección reumática y demás procesos infecciosos: neumonía, fiebre tifoidea, gripe, infarto pulmonar, cáncer pleuropulmonar, etc.

La pleuresía aguda serofibrinosa que se inicia bruscamente (pleuresía a frígore) es por lo general de origen tuberculoso.

Sintomatología. Escalofrío, puntada de costado, tos, fiebre, disnea, pulso acelerado, trastornos digestivos, lengua saburral, anorexia, astenia, etc.

La puntada de costado constituye un signo constante y sitúa o a nivel del mamelón del lado enfermo o en un punto cualquiera del tórax.

El dolor, que suele ser intenso, es debido a la irritación de los nervios intercostales o del frénico.

La disnea que se observa al principio de la pleuresía es debida a que el dolor incita al enfermo a inmovilizar el tórax; después, cuando se produce el derrame, la disnea se debe a la compresión del pulmón, pero es curioso el hecho de que una vez constituído el derrame la disnea desaparece o es muy pequeña.

La fiebre, que varía entre 38 y 39 grados, presenta una curva irregular; persiste generalmente hasta el momento en que el derrame se reabsorbe.

Los **signos físicos** son los que hemos estudiado a propósito del sindrome pleural.

La infección en las pleuresías tuberculosas puede hacerse por vía sanguínea (localización primitiva) o por contigüidad. La propagación a la pleura de una lesión tubercu-

losa de la superficie del pulmón parece ser la causa más frecuente de las pleuresías tuberculosas.

La pleuresía serofibrinosa aguda constituye muchas veces la única manifestación de tuberculosis presentada por algunos individuos; de aquí que pasara desapercibida durante mucho tiempo la verdadera etiología de muchas pleuresías agudas llamadas a frígore, hasta que Widal y Ravaut por medio del examen citológico del líquido pleural establecieron el diagnóstico tuberculoso del derrame.

El citodiagnóstico de Widal y Ravaut establece lo siguiente: En los derrames de origen mecánico como el que se observa en los cardíacos y en la pleuresía de los cancerosos y brighticos, la reacción de Rivalta es negativa, no observándose al examen microscópico del líquido ni linfocitos ni polinucleares, en cambio se presentan abundantes células epiteliales planas.

En los derrames de naturaleza infecciosa (exudado) la reacción de Rivalta es positiva y se encuentran numerosos **polinucleares** y escasos linfocitos y glóbulos rojos.

Los derrames de origen tuberculoso se caracterizan por la gran abundancia de **linfocitos.** El examen bacteriológico permite descubrir a veces el bacilo de Koch.

Evolución. El derrame, después que ha alcanzado el máximo de desarrollo, queda estacionario durante un tiempo variable para entrar después en el período de reabsorción.

La reabsorción se manifiesta por modificaciones de los signos físicos: la macidez disminuye, las vibraciones vocales reaparecen, etc. Al mismo tiempo mejoran los signos generales y funcionales; la fiebre disminuye y desaparece, el apetito se compone como asimismo mejoran las fuerzas, el aspecto y el estado general.

La evolución natural hacia la reabsorción puede ser interrumpida por accidentes intercurrentes; pueden sobrevenir infecciones bronquiales, congestiones activas del pulmón, pudiéndose producir también la muerte súbita por un mecanismo que todavía se ignora. La transformación purulenta es rara.

El pronóstico inmediato por lo general no es grave, no así el pronóstico lejano en atención a que una buena parte de estas pleuresías son la consecuencia de un proceso tuberculoso pulmonar que se ha propagado hacia la pleura y que más tarde puede entrar en actividad. Aún en los casos más favorables la convalecencia es larga; puede persistir durante semanas un derrame crónico. No es raro que se produzcan adherencias que darán origen a dolores y que pueden inmovilizar parcialmente al tórax en los movimientos respiratorios.

Formas clínicas. La pleuresía serofibrinosa no tuberculosa puede observarse en el curso de la neumonía, fiebre tifoidea, infarto pulmonar, gripe, cáncer pleuropulmonar, como también puede ser de origen reumático.

La pleuresía serofibrinosa de origen **reumático** puede iniciarse bruscamente con el cortejo sintomático ya conocido para la pleuresía aguda tuberculosa, o bien el derrame se inicia insidiosamente en el curso de la enfermedad reumática. La pleuresía reumática por lo general es bilateral, empieza al mismo tiempo en las dos pleuras o se toma una primero y después la otra. En el niño la pleuresía reumática es frecuente y se caracteriza por tener un tipo agudo y ser muy fugaz.

El líquido de la pleuresía reumática es claro, citrino, a veces ligeramente rosado. El examen citológico no tiene una fórmula característica; por lo general se encuentran grandes cantidades de células epiteliales de la serosa, glóbulos rojos, linfocitos y polinucleares, predominando estos últimos.

La pleuresía serofibrinosa por **neumococos** se la observa en el curso de la neumonía, bronconeumonía, congestión aguda pulmonar, etc. Tiene por lo general un principio insidioso siendo precedida por una fase de pleuritis seca que pasa casi siempre desapercibida porque los frotes se confunden con los estertores crepitantes de la neumonía.

El derrame en esta variedad de pleuresía serofibrinosa no es por lo general muy abundante, evoluciona con poca fiebre y desaparece poco a poco en quince a veinte días.

El líquido es claro, citrino y sumamente fibrinoso. La fórmula citológica se caracteriza al principio por la presencia de numerosos leucocitos polinucleares, células epiteliales aisladas o en placas y algunos glóbulos rojos. Más tarde,

hacia el 8.° día, aparecen leucocitos mononucleares. Centrifugado el depósito y previa tinción pueden evidenciarse los neumococos ya sea aislados o incluídos en los polinucleares.

La pleuresía serofibrinosa **tífica** puede aparecer en las distintas etapas de la evolución de la fiebre tifoidea. Cuando se presenta al comienzo, antes que aparezcan los síntomas característicos de la enfermedad, se la conoce con el nombre de pleurotifus. La fórmula citológica del derrame es muy especial: gran cantidad de glóbulos rojos como igualmente linfocitos, polinucleares y células epiteliales aisladas o en placas. En los exámenes bacteriológicos se encuentra el bacilo de Eberth en la mayor parte de los casos.

Las pleuresías serofibrinosas que se observan en los cardíacos como consecuencia de un **infarto pulmonar**, se caracterizan al examen citológico por la gran cantidad de glóbulos rojos, células epiteliales y polinucleares. Las pleuresías serofibrinosas **cancerosas** pueden observarse en tres circunstancias:

1 En un sujeto canceroso (metástasis pleuropulmonar);
2 En el curso de un cáncer pleuropulmonar; y
3 Pleuresía por cáncer primitivo de la pleura.

En el curso de ciertas infecciones generales por estreptococos como en la infección puerperal e infecciones localizadas como erisipela, se han visto pleuresías serofibrinosas. El líquido en estos casos es poco abundante. Estas pleuresías constituyen la expresión de un estado general grave.

PLEURESIAS HEMORRAGICAS

Son aquellas en las cuales el líquido es francamente sanguinolento. Se considera que el líquido de una pleuresía es hemorrágico cuando la cifra de glóbulos rojos es superior a 200 por mm^3.

Se distinguen tres variedades de pleuresías hemorrágicas:

1 Pleuresías hemorrágicas secundarias a enfermedades infecciosas agudas o diatésicas (reumatismo, neumonía, fiebre tifoidea, gripe, viruela, leucemia, escorbuto, púrpura);
2 Pleuresías hemorrágicas cancerosas; y
3 Pleuresías hemorrágicas tuberculosas.

Las más frecuentes son las pleuresías hemorrágicas cancerosas (cáncer pleural o pleuropulmonar) y las tuberculosas.

La pleuresía hemorrágica tuberculosa puede ser secundaria a una pleuresía serofibrinosa o bien se instala primitivamente. Esta última forma se observa por lo general en personas jóvenes.

El carácter hemorrágico de una pleuresía sólo puede sospecharse clínicamente, pues no hay ningún signo que permita hacer su diferenciación; la punción es lo único que puede establecer el diagnóstico con seguridad.

Bajo el nombre de hematomas pleurales se han agrupado algunas formas de pleuresías hemorrágicas, que no son ni tuberculosas ni cancerosas, y cuyo proceso anatómico es en algunos puntos comparable a la vaginalitis crónica, a la paquimeningitis; vendría a ser una paquipleuritis hemorrágica.

PLEURESIAS PURULENTAS

La pleuresía purulenta o empiema rara vez es primitiva; de ordinario constituye un proceso secundario a una infección local o general.

Las causas locales que pueden producir una pleuresía purulenta son: **heridas penetrantes** del tórax; **afecciones pulmonares** como neumonía, bronconeumonía, dilatación de los bronquios, tuberculosis, cáncer; lesiones del **mediastino** como pericarditis, cáncer del esófago, etc., y afecciones **abdominales** como abscesos del hígado, abscesos subfrénicos, lesiones supurativas del riñón o del bazo, peritonitis, etc.

Las causas generales corresponden a procesos infecciosos que pueden invadir todo el organismo, como gripe, fiebre tifoidea, erisipela, infección puerperal, etc.

Los gérmenes microbianos que se encuentran en el pus de las pleuresías purulentas son de los más variados: estreptococos, estafilococos, neumococos, bacilos de Koch, bacilos de Eberth, colibacilos, etc., etc.

La pleuresía purulenta se inicia bruscamente o en forma insidiosa y los signos físicos y funcionales son con frecuencia semejantes a los de la pleuresía serofibrinosa; sin embargo en muchos casos se puede constatar sobre la pared torácica, en el lado correspondiente al derrame, una **red venosa** y un edema localizado. Los ganglios de la axila se presentan aumentados de volumen.

Los síntomas generales son muy variados: en algunas ocasiones no producen ningún trastorno especial pero otras veces el carácter purulento del líquido se revela por fiebre elevada; fenómenos gastro intestinales como vómitos y diarrea; sudores profusos; adelgazamiento: disnea progresiva; orinas escasas y albuminosas, etc.

El examen de sangre muestra una leucocitosis con polinucleosis manifiesta.

La punción confirma el diagnóstico.

La **evolución** del proceso es variable según sean los microbios y la causa que han determinado la pleuresía. Si el enfermo no sucumbe por el hecho de la infección misma que ha dado origen a la pleuresía o por la caquexia supurativa, y si no se interviene quirúrgicamente, el pus se abre paso por sí solo al exterior evacuándose en los bronquios (vómica) o bien camina hacia la piel (empiema de necesidad).

El empiema de necesidad es mucho más raro y tardío que la vómica que puede ser precoz, produciéndose a los quince o veinte días que siguen a la formación del pus.

La **pleuresía purulenta tuberculosa** se caracteriza por su evolución lenta e insidiosa. Puede ser purulenta desde el comienzo (primitiva) o, lo que es más frecuente, ser consecutiva a una pleuresía serofibrinosa. Rara vez se abre en los bronquios, por lo general se abre en la piel (absceso frío pleural).

El estreptococo, estafilococo y neumococo suelen, aunque excepcionalmente, dar origen a una pleuresía purulenta de marcha crónica cuya evolución semeja a la de la pleuresía tuberculosa. Sólo el examen bacteriológico del pus permite establecer el diagnóstico diferencial.

PLEURESIAS FETIDAS

Con este nombre se conocen tres variedades de pleuresías: la pleuresía fétida, pútrida y gangrenosa.

El carácter común de estas tres variedades de pleuresía es el mal olor del líquido pleural. Se distinguen entre sí por los siguientes caracteres:

La **pleuresía fétida** tiene mal olor pero no se produce gas en la cavidad pleural;

La **pleuresía pútrida** tiene mal olor y se acompaña del desarrollo de gas; y

La **pleuresía gangrenosa,** aparte del mal olor, contiene gas y membranas esfaceladas. Por lo general se encuentra ligada a lesiones gangrenosas de la pleura o pulmón.

El olor de las pleuresías fétidas se debe a la asociación de gérmenes microbianos piógenos, bacilos coli y anaerobios.

La pleuresía pútrida, que aparte del mal olor se acompaña de gases, constituye por lo general un proceso secundario a una afección broncopulmonar ya existente: absceso pulmonar, dilatación de los bronquios, o bien puede ser consecutiva a un proceso lejano como p. ej. peritonitis, otitis, osteomielitis, etc. La fetidez del líquido se debe a que se asocian anaerobios a los microbios piógenos corrientes.

Sintomatología. La pleuresía pútrida se inicia insidiosa o bruscamente con fuerte puntada de costado, disnea intensa y un estado general que revela la profunda intoxicación del organismo: postración, cara pálida y terrosa, trans-

piraciones abundantes, etc. Los signos físicos son los de un derrame pleural o más bien los de un pioneumotórax, es decir, macidez y demás signos de un derrame en la base y timpanismo y soplo anfórico en la parte superior.

La enfermedad abandonada a sí misma termina con el enfermo. El tratamiento consiste en una pleurotomía y lavado de la cavidad con permanganato de potasio e inyecciones de suero antigangrenoso polivalente.

PLEURESIAS ENQUISTADAS

Las pleuresías enquistadas son: la **diafragmática,** la **interlobular** y la **mediastínica.** Según la calidad del líquido, pueden ser: serofibrinosas, purulentas, hemorrágicas y pútridas. Tienen la misma etiología que las pleuresías de la gran cavidad.

La PLEURESIA DIAFRAGMATICA es la más frecuente de las pleuresías enquistadas, y se presenta ya sea como consecuencia de una infección general, afección pulmonar o abdominal.

Según los caracteres del líquido, puede ser serofibrinosa, purulenta o hemorrágica. Se caracteriza por signos funcionales y físicos. Entre los primeros está la puntada de costado y neuralgia del frénico. La participación de este nervio puede ponerse en evidencia excitándolo a nivel de ciertos puntos de su trayecto llamados puntos frénicos y que son:

1.º Apófisis espinosa de la 5.ª vértebra cervical;
2.º Espacio comprendido entre los dos haces del músculo esternocleidomastoideo;
3.º Espacios intercostales vecinos al borde del esternón; y
4.º Reborde inferior de las costillas, sobre todo un poco hacia adelante de la extremidad inferior de la 10.ª costilla (botón diafragmático de Gueneau de Mussy).

Otros síntomas son: disnea intensa, hipo y tos seca y quintosa.

Los signos físicos principales son: inmovilidad del diafragma, que se caracteriza por la falta de ampliación inspiratoria costal; y a la **percusión,** macidez un poco por encima del nivel superior del hígado, a la derecha, y a la izquierda, macidez del espacio de Traube. A la **auscultación** no se percibe soplo, egofonía ni pectoriloquia áfona.

El examen radioscópico constituye un poderoso auxiliar para el diagnóstico.

La PLEURESIA INTERLOBULAR sigue en frecuencia a la diafragmática. Respecto a los caracteres del líquido, dos son las formas principales: la serofibrinosa de origen tuberculoso y la purulenta de origen neumocócico.

Los signos de un derrame interlobular son: puntada de costado con irradiación en forma de banda que parte de la columna vertebral, entre la 3.ª y 4.ª costillas, y termina hacia la extremidad de la 6.ª costilla.

La macidez se presenta como suspendida entre dos zonas sonoras.

La imagen radioscópica se caracteriza porque el campo pulmonar claro se encuentra atravesado por una banda obscura.

La PLEURESIA MEDIASTINICA es la más rara de las pleuresías enquistadas. El derrame puede ser fibrinoso, purulento, hemorrágico o pútrido.

El líquido se enquista entre la hoja visceral que tapiza la cara interna de los pulmones y la hoja parietal que recubre todos los órganos del mediastino.

Según que el derrame se localice en el mediastino anterior o posterior, los síntomas serán distintos. En el primer caso se observará una sintomatología semejante a una pericarditis con derrame, y en el segundo a un sindrome de compresión del mediastino que se manifestará por disnea continua con accesos de sofocación, trastornos de la voz, disfagia, circulación complementaria a nivel del tórax si hay compresión de los vasos mediastínicos, neuralgias intercostales, etc.

PLEURESIAS PULSATILES

Por lo general son pleuresías purulentas, por lo que se les designa también con el nombre de empiema pulsátil.

Estas pleuresías, de carácter crónico, pueden ser intra o extrapleurales; estas últimas son casi siempre purulentas y se presentan como un tumor blando, depresible, dotado de movimiento como un aneurisma. La compresión puede fácilmente reducirlo, lo que indica su comunicación con la pleura; se diferencia además del aneurisma en que a su nivel no se observa ni frémito ni soplo.

Muchas teorías se han propuesto para explicar estas pleuresías pulsátiles, pero cualquiera que ella sea, parece que dos condiciones son necesarias para su producción: que el corazón se contraiga con fuerza y que el líquido pleural tenga cierta tensión.

Tratamiento general de las pleuresías

En una pleuresía seca, los principales síntomas que hay que combatir son el dolor y la tos. El dolor, que puede ser intenso, se calmará con compresas calientes, ventosas o bien una inyección de 0.01 de morfina o pantopón.

La tos, cuando es muy penosa, se podrá calmar con dionina, heroína o codeína.

Rp. Agua de laurel cerezo 10.0
Dionina 0.2
M. y T. diez gotas en agua azucarada tres a cuatro veces al día.

En la pleuresía serofibrinosa, el derrame no constituye más que un síntoma que significa una reacción de defensa local, por lo tanto al enfermo debe colocársele en las mejores condiciones para que pueda vencer la infección que ha originado el derrame. Permanecerá en cama en una pieza bien ventilada y a una temperatura uniforme; la alimentación será sana y abundante en relación con el estado de sus órganos digestivos.

El líquido por lo general tiende a reabsorberse por sí solo; la punción evacuadora se practicará sólo en caso de que la compresión producida por un derrame abundante amenace la vida del enfermo.

Otra indicación para evacuar el derrame sería si después de haber pasado la fiebre el líquido persistiera por mucho tiempo estacionario.

La toracentesis suele producir a veces la muerte súbita y otras veces da origen a un edema agudo pulmonar, por lo que la evacuación no debe ser completa y el líquido debe retirarse lentamente.

Los medicamentos en general carecen de acción sobre el derrame, exceptuando la pleuresía reumática en la cual el salicilato de sodio da muy buenos resultados.

Las pleuresías purulentas deben ser tratadas quirúrgicamente: se evacua el pus previa resección costal.

Las pleuresías pútridas y gangrenosas deben ser tratadas también quirúrgicamente, lo más pronto posible, e inyectar además suero antigangrenoso.

HIDROTORAX

El hidrotórax consiste en un derrame de líquido seroso en la cavidad pleural. Se le observa en el curso de la asistolía, nefropatías, tumores del mediastino, neumopatías, etc.; reconoce por lo general una causa mecánica y se instala insidiosamente, lo contrario de la pleuresía.

No representando el hidrotórax la consecuencia de un estado inflamatorio pleural, el líquido tiene por consiguiente un aspecto límpido claro y pobre en fibrina (transudado). El peso específico es bajo 1015. La fórmula citológica se caracteriza por la presencia de leucocitos mononucleados, algunos glóbulos rojos y células epiteliales de la serosa.

El examen físico reproduce casi todos los signos que se observan en un derrame pleural distinguiéndose por su bilateralidad y movilidad, pues se desplaza fácilmente con los cambios de posición del enfermo debido a la falta de adherencias y de fibrina en el líquido. No se observa skodismo. El límite superior del derrame no forma, como en la pleuresía, una línea parabólica sino horizontal.

Generalmente la cantidad de líquido en el hidrotórax no es muy grande; cuando esto ocurre se observa disnea.

NEUMOTORAX

Se llama así a la acumulación de aire o gas en el interior de la cavidad pleural. Cuando al mismo tiempo existe un derrame seroso o purulento se habla de un hidroneumotórax o de un pioneumotórax.

El neumotórax se produce o bien por una herida penetrante del tórax (neumotórax traumático) o por una perforación del pulmón a causa de un proceso tuberculoso, gangrena del pulmón, absceso o ruptura de las vesículas pulmonares en el enfisema, etc., que rompiendo la pleura visceral hace que comunique la cavidad pleural con el exterior por intermedio de los bronquios.

En general, se distinguen tres tipos de neumotórax:

Abierto, cuando hay libre comunicación entre la cavidad pleural y los bronquios;

Cerrado, cuando después de entrado el aire a la pleura se obstruye el orificio; y

De **válvula,** cuando el aire, penetrando a la cavidad pleural con cada acceso de tos, se acumula, pero no sale por taparse el orificio.

La tuberculosis es la causa más frecuente de producción de un neumotórax. Si previamente existen adherencias, el neumotórax será parcial, en caso contrario ocupará todo el espacio pleural.

El neumotórax puede producirse insidiosamente, pero por lo general la entrada del aire en la pleura se hace de una manera brusca, manifestándose por una fuerte puntada de costado, gran disnea y accesos de tos. El enfermo se presenta cianótico con pulso rápido y blando. Los signos físicos consisten en inmovilidad y dilatación parcial del tórax; abolición de las vibraciones vocales a la palpación y timpanismo a la percusión.

Si se ausculta la parte posterior del tórax mientras se percute sobre la cara anterior golpeando con una moneda sobre otra, se percibe muy claramente el sonido metálico (signo de la moneda de Trousseau). Generalmente a la auscultación se nota un silencio respiratorio, pero si la presión del gas no es mucha, se oye un soplo anfórico.

El neumotórax rara vez se presenta solo; por lo general se acompaña de un cierto grado de derrame pleural, percibiéndose entonces el llamado ruido de sucusión hipocrática si se remece el enfermo estando acostado o sentado.

A los rayos X se observa una sombra obscura en la base del pulmón, correspondiente al derrame, y encima una zona clara perteneciente al aire. La línea de separación entre ambas zonas es horizontal.

Evolución. En las formas agudas el neumotórax produce la muerte rápida por asfixia; sin embargo muchos neumotórax graves que se observan en los tuberculosos sanan porque se forma una cicatriz a nivel de la perforación; el aire contenido en la pleura se reabsorbe poco a poco.

En muchos casos de tuberculosis pulmonar, el neumotórax espontáneo ha producido una apreciable mejoría en la evolución de la enfermedad. Esta observación condujo a Forlanini a practicar un neumotórax artificial en los tuberculosos insuflando nitrógeno en la pleura. Los resultados favorables por él obtenidos han hecho que este método se propague, constituyendo en la actualidad uno de los mejores tratamientos de que dispone la terapéutica para la curación de esta enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento de urgencia del neumotórax consiste en calmar la puntada de costado y la intensa disnea con una inyección de 0.01 centígramo de morfina. El neumotórax sofocante puede tratarse de urgencia practicando una toracentesis seguida de una inyección de aceite en la cavidad pleural. Debe inyectarse aceite de almendras esterilizado que contenga 0.05 centígramos de cocaína pura, no el clorhidrato, pues es el alcaloide y no la sal el soluble en aceite. El aceite conteniendo cocaína es mejor soportado que el aceite gomenolado, el cual expone a graves accidentes respiratorios.

MEDIASTINO

El mediastino comprende una cavidad limitada hacia adelante por el esternón, hacia atrás por la columna vertebral y hacia los lados por la cara interna de los pulmones. Normalmente este espacio se encuentra ocupado por una serie de órganos, vasos sanguíneos y nervios reunidos entre sí por tejido conjuntivo laxo.

Según el plano en que se disponen estos órganos, se distingue un mediastino anterior y otro posterior. Las afecciones que interesan los órganos, vasos y nervios del mediastino, se manifiestan en clínica principalmente por síntomas de compresión. El conjunto de estos síntomas constituye lo que se conoce con el nombre de sindrome mediastínico.

SINDROME MEDIASTINICO

Está constituído por signos físicos y de compresión. Estos últimos son:

1 **Compresión de las venas.** Si se trata de la vena cava superior, se producirá cianosis y edema de la cara como de los brazos y parte superior de la pared torácica; al mismo tiempo en la piel se observará una circulación venosa colateral. Otros síntomas que guardan relación con la compresión venosa son: somnolencia, epistaxis y cefalalgias debidas a la congestión cerebral.

La compresión de las venas pulmonares determina congestión pasiva del pulmón con hidrotórax si está afectada la vena ácigos. Puede haber hemoptisis;

2 **Compresión de las vías respiratorias.** La compresión de la tráquea y bronquios determina una inspiración lenta y difícil, y cuando la dificultad a la entrada del aire es muy grande se produce un ruido a la respiración llamado cornaje. La inspiración forzada en casos de compresión de la

tráquea provoca una depresión de la pared torácica a nivel del hueco epigástrico que se conoce con el nombre de tiraje;

3 **Compresión de los nervios.** La compresión del neumogástrico provoca una tos ronca, coqueluchoide, como también disnea en forma de accesos. La irritación del recurrente provoca espasmo glótico y ronquera.

La compresión del nervio frénico determina desigualdad en los movimientos respiratorios del diafragma, neuralgias con dolores más acentuados a nivel de los puntos frénico (véase página 744), disnea e hipo. La compresión del simpático provoca desigualdad pupilar (anisocoria); y

4 **Compresión del esófago.** Produce disfagia.

Signos físicos. Los tumores del mediastino, cualquiera que sea su causa y que dan origen a los síntomas de compresión ya estudiados, suelen proporcionar a veces algunos síntomas físicos que se caracterizan por deformación de la región esternal como pasa con algunos aneurismas o tumores cancerosos del mediastino.

La percusión permite apreciar zonas de macidez, y a la auscultación, si hay compresión de los bronquios, se notará una disminución del murmullo vesicular conservando el pulmón su sonoridad normal.

La radioscopia constituye un poderoso auxiliar en el diagnóstico de los tumores del mediastino.

Las principales causas que provocan compresión de los órganos del mediastino y que por lo tanto dan origen al sindrome característico, son: los aneurismas del cayado y de la aorta torácica; la adenopatía tráqueobrónquica, frecuente en el niño; el cáncer del esófago y del hilio pulmonar; lóbulos aberrantes del cuerpo tiroides anormalmente desarrollados y derrames pericardíacos o pleurales (pleuresía mediastínica).

ENFERMEDADES DEL RIÑON

NOCIONES DE HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

Como sabemos, los riñones son dos órganos en forma de fréjol que se encuentran en la cavidad abdominal a ambos lados de la columna lumbar, extendiéndose entre las dos últimas vértebras dorsales y las dos o tres primeras lumbares. Se encuentran sujetos por los vasos del hilio y envueltos por una cápsula de naturaleza conjuntiva llamada fascia renal. El espacio que queda entre estas dos hojas se encuentra lleno de tejido adiposo que forma una especie de almohadilla en la cual descansan los riñones. El peritoneo pasa por encima de esta fascia.

El riñón mide 12 cm. de largo por 5 a 6 cm. de ancho; presenta un borde convexo y un borde cóncavo en el cual se encuentra el hilio o sea el punto por donde entra la arteria renal y los nervios y sale la vena renal y los linfáticos.

En un corte sagital del riñón se observa a la simple vista dos regiones: cortical y medular.

La región **cortical** tiene un espesor de más o menos un centímetro, es de un color amarillento y salpicada de puntitos rojos (glomérulos de Malpighi).

La región **medular** tiene un color rojo obscuro observándose que está formada por unos diez o doce conos con su base dirigida hacia la región cortical; estos conos constituyen las llamadas pirámides de Malpighi. El vértice de las pirámides se introduce dentro de unos tubos que son los cálices renales, los que desembocan en la pelvis renal. La superficie del vértice de las pirámides de Malpighi lleva el nombre de área cribosa por observarse en ella una serie de agujeritos que en número de 15 a 20 constituyen los llamados poros uriníferos.

Las pirámides de Malpighi están separadas entre sí por láminas de substancia cortical que se introducen entre ellas; son las llamadas columnas de Bertín. La substancia medular a su vez se insinúa en la región cortical; así de la base de las pirámides de Malpighi se desprende hacia la superficie del riñón una serie de rayitos de forma cónica en número de 500 para cada pirámide, son las llamadas pirámides de Ferrein.

El riñón está envuelto en su superficie por una cápsula conjuntiva bastante espesa, la que no está en contacto directo con el tejido de la substancia cortical; entre ambas existe una capita de tejido conjuntivo laxo que permite desprender la cápsula sin arrancar tejido de la región cortical.

Histológicamente el riñón se puede considerar como una glándula tubulosa. Los tubos glandulares o uriníferos de un largo de 7 a 8 cm., empiezan en la región cortical a nivel de un glomérulo de Malpighi y terminan en la zona medular en un poro urinífero del área cribosa de la papila renal. El glomérulo de Malpighi está formado por un pelotón de capilares sanguíneos del tipo embrionario; a él llega una arteria, la arteria aferente que se resuelve en capilares, los que se vuelven a reunir con un punto para formar la arteria eferente de un diámetro menor que la anterior, teniendo sus paredes una gruesa capa muscular.

A nivel del glomérulo, el tuvo urinífero presenta una depresión, la cápsula de Bowmann o de Muller que tiene dos hojas entre las cuales se encierra una cavidad virtual. A la cápsula de Bowmann sigue una parte estrecha, el cuello, y en seguida un tubo ancho de 60 micrones de diámetro el que da numerosas vueltas por lo que se le llama tubo contorneado de primer orden el cual desciende hacia la región medular y vuelve a subir a la región cortical (asa de Henle) da otra vez numerosas vueltas conociéndoseles con el nombre de tubo contorneado de segundo orden o segmento intermediario al cual siguen los tubos colectores de Bellini, que haciéndose cada vez más anchos concluyen por desembocar en los poros uriníferos de la papila renal.

La cápsula de Bowmann que forma una cavidad alrededor del glomérulo está tapizada interiormente por un epitelio plano; el tubo o segmento contorneado de primer orden está tapizado por un epitelio formado por unas grandes células de forma cilindrocónicas con un núcleo central, observándose en la región infranuclear unos filamentos rectilíneos llamados bastones de Heidenhain. En la extremidad apical estas células llevan un plateau estriado que es característico para este segmento del tubo urinario. La rama descendente del asa de Henle, de un diámetro menor que la rama ascendente, está tapizada por un epitelio plano y la rama ascendente por un epitelio cilíndrico que limita una luz ancha cuando se la observa en un corte transversal. El segmento intermediario está tapizado por unas células cilíndricas muy semejantes a las que tapizan el tubo contorneado de primer orden, se diferencian de éste en que no llevan plateau estriado. Los tubos colectores o tubos rectos de Bellini tienen en sus comienzos un epitelio cúbico, después el epitelio se hace cilíndrico cuando los tubos adquieren un mayor diámetro.

Vasos sanguíneos. El conocimiento de la circulación del riñón es indispensable para comprender la fisiopatología renal.

La circulación del riñón es sumamente activa; se calcula que cada cinco minutos pasa por el riñón toda la sangre del cuerpo. Al riñón llega una gran arteria, la arteria renal, que a nivel del hilio se divide en varias ramas, las cuales penetran a la substancia medular costeando las pirámides de Malpighi, son las arterias interlobulares. Una vez que llegan a la base de las pirámides en el límite de la zona cortical y medular, se doblan en arco (arterias arciformes). Las diferentes arterias arciformes no se anastomosan. De la convexidad de estas arterias se desprenden arteriolas que se dirigen hacia la perisferie del riñón; son las arterias interlobulillares. De éstas se desprenden ramitas que llevan el nombre de arterias rectas que van a constituír la arteria aferente del glomérulo. Los capilares que forman el glomérulo se reunen y se continúan en la arteria eferente (red admirable) de un diámetro menor que la arteria aferente.

La arteria aferente después de un corto trayecto se resuelve de nuevo en otra red de capilares que van a nutrir el parénquima renal; son estos capilares los que llevan la nutrición a los tubos urinarios. De esta descripción se deduce que la sangre encargada de nutrir al parénquima renal, antes de cumplir esta función debe pasar previamente por los glomérulos y que si éstos se obstruyen, como sucede en la glomérulo nefritis difusa, debe comprometerse seriamente la función de un órgano con metabolismo tan activo como el riñón.

Las venas siguen un trayecto inverso al de las arterias. Las venas interlobulillares se forman en la superficie del riñón por la confluencia en forma de estrellas de venillas subcapsulares (estrellas de Verheyen). A nivel de la cápsula se establece la conexión entre la circulación venosa renal y la del tejido adiposo perirrenal. Esta red venosa de la cápsula adiposa está, por su parte, en relación con la circulación general venosa por las siguientes vías: venas suprarrenales y venas diafragmáticas inferiores, venas uretéricas y espermáticas, y hacia atrás por la red subcutánea de la región lumbar. De lo expuesto se desprende que en caso de obstáculo en la vena renal o vena cava inferior, el riñón puede desprenderse de su sangre por los caminos indicados y explica también los buenos efectos que sobre la circulación renal tienen los revulsivos aplicados en el triángulo de Petit.

Fibras nerviosas provenientes del simpático penetran al riñón siguiendo el trayecto de las arterias; estas fibras son vasomotoras. Se han descrito, pero no se ha demostrado de una manera categórica, la existencia de fibras éxitosecretoras que terminarían en el epitelio de los tubos uriníferos; pero sea por acción vasomotora o por acción directa sobre la célula renal, el sistema nervioso ejerce una acción indudable sobre la función del riñón.

Orina. Los riñones fabrican la orina. Este líquido, de un color amarillo claro, se elimina en cantidad de más o menos 1,500 cc. en las 24 horas. Tiene una densidad entre 1018 a 1020. La reacción es ácida pH = 6 con una alimentación mixta, la que es debida a los fosfatos ácidos; con una alimentación en que predominen los vegetales, la reunión es alcalina o neutra. La orina se compone de agua y substancias minerales y orgánicas en disolución. En mil gramos de orina se encuentran más o menos 950 gramos de agua, el resto lo componen las substancias minerales y orgánicas.

Las principales substancias orgánicas y minerales que encierra la orina, son:

	22	grs. °/₀₀
Urea	0.5	" °/₀₀
Acido úrico	0.9	" °/₀₀
Creatinina	10	" °/₀₀
Cloruro de sodio	3	" °/₀₀
Sulfatos alcalinos	1.5	" °/₀₀
Fosfatos alcalinos	0.8	" °/₀₀
Fosfatos alcalinos terrosos	0.7	" °/₀₀
Sales amoniacales		

La urea proviene del metabolismo de las albúminas. La cantidad total eliminada en 24 horas por un individuo adulto alcanza más o menos a 30 gramos. La orina experimenta fácilmente la fermentación amoniacal debido a la acción de gérmenes atmosféricos que por medio de una diastasa, la ureasa, descompone la urea en carbonato de amoníaco.

Ultimamente se ha comprobado que el riñón es capaz de formar amoníaco a expensas de la urea. El riñón interviene de esta manera en la regulación del equilibrio ácido básico de la sangre. Cuando hay un exceso de producción de ácidos (acidosis renal, diabética, etc.), la eliminación en exceso de los ácidos exige también una mayor eliminación de bases alcalinas, entonces el organismo utiliza el amoníaco como base de substitución: los ácidos que llegan al riñón al estado de sales alcalinas cambian allí su base; el NH_4 substituye al Na y al K y estas bases alcalinas vuelven a la sangre, conservándose así la reserva alcalina al mismo tiempo que el organismo se despoja de los ácidos excretándolos al estado de sales amoniacales (M. Varela).

El **ácido úrico** se origina por la degradación de los núcleo proteidos, tanto de los que provienen de la alimentación (origen exógeno) como de los que provienen de la destrucción nuclear del organismo mismo (origen endógeno). En la orina el ácido úrico se encuentra tanto al estado libre como en forma de uratos.

La **creatinina** se elimina por la orina en cantidad de más o menos 1.5 gramos en las 24 horas. Esta cifra es más o menos constante cualquiera que sea el régimen alimenticio observado por el individuo, lo que quiere decir que es un producto del metabolismo endógeno. Aumenta en los casos en que hay una mayor desintegración de los tejidos.

Los cloruros provienen de los cloruros minerales ingeridos con los alimentos, y los **fosfatos** proceden en parte de los alimentos y en parte de la oxidación de las lecitinas y núcleo proteidos de los tejidos. El ácido fosfórico, en presencia de los carbonatos alcalinos, origina fosfatos alcalinotérreos que se eliminan por la orina.

El **ácido sulfúrico**, que proviene de la desintegración de la molécula de albúmina, es un ácido bibásico y forma con las bases dos clases de sales: sulfato neutro y sulfato ácido. También el ácido sulfúrico se combina con las substancias aromáticas provenientes de la combustión de las albúminas y que son tóxicos para el organismo como el indol, fenol, paracresol, formando los cuerpos sulfoconjugados que son completamente inocuos, como p. ej. el fenilsulfato de potasio, el indoxil sulfato (reacción de indol en la orina), etc.

Respecto a la manera cómo se produce la orina en los riñones, durante mucho tiempo dominó la teoría de Ludwig que suponía que a nivel de los glomérulos se producía una filtración del plasma sanguíneo; a esta teoría se le objetó, entre otras cosas, el hecho de que la orina tiene reacción ácida en tanto que el plasma es de reacción alcalina. Después Heidenhain estableció una teoría mixta de filtración y secreción: la filtración tendría lugar a nivel de los glomérulos y sería para el agua y las sales y la secreción se produciría a nivel del epitelio de los tubos contorneados y sería para las substancias orgánicas de la orina como urea, ácido úrico, pigmentos, etc. Trabajos posteriores de Lamy y Mayer han demostrado que la orina constituye un producto que depende exclusivamente de una secreción glandular, que para Volhard sería de la siguiente manera:

Los glomérulos y los tubos secretan igualmente las mismas substancias disueltas, eso si que en distinta concentración. La concentración del producto de los glomérulos es isotónica con el plasma sanguíneo, y la de los tubos, hipertónica. Sostiene que los glomérulos, por su circulación especial, se hallan especialmente adaptados para la dilución y los tubos para la concentración.

Cualquiera que sea la teoría, lo importante es conocer los diferentes factores que tienen influencia en la secreción urinaria tanto en lo que se refiere a su cantidad como a su calidad. Ambard ha demostrado que una de las características de la actividad renal, es la de extraer de la sangre substancias que se encuentran disueltas en ella en una proporción muy pequeña, para eliminarlas en la orina bajo una concentración muy superior; pero este poder de concentración tiene sus límites; para cada substancia existe un grado de concentración máxima, así, si a un sujeto normal se le somete a un régimen muy abundante en albúminas y pobre en agua, al cabo de algunos días la urea será eliminada en una proporción de 56 gramos por litro de orina, cantidad de urea que no aumentará por mucho que sea la ingestión de albúmina. Lo mismo pasa para el cloruro de sodio, jamás se eliminará bajo una concentración superior a 22 gramos por mil.

La excreción renal de los residuos metabólicos se regula, casi enteramente, por la concentración que ellos tienen en la sangre. Es lo que sucede con la urea, cuya eliminación por el riñón es proporcional a la concentración. En cambio hay otras substancias como p. ej. el cloruro de sodio, que a diferencia de la urea, no comienza a ser eliminado sino cuando su concentración en la sangre sobrepasa cierto límite. A este límite Ambard lo denomina "umbral de excreción", seuil de los franceses.

Las substancias excrementicias tales como la urea, ácido úrico, etc., son excretadas por el riñón tan pronto se forman (substancias sin umbral), en tanto que las substancias que forman parte de nuestros líquidos orgánicos, y son indispensables para la vida celular, no son eliminadas por el riñón sino cuando existe cierto excedente de ellas en la sangre (substancias con umbral) como p. ej. el cloruro de sodio y la glucosa. El cloruro de sodio no se elimina sino cuando su proporción en la sangre es superior a 5 grs. 62 por mil y para la glucosa de 3 por mil.

EXPLORACION DEL VALOR FUNCIONAL DE LOS RIÑONES

Dada la importancia de las funciones renales, se comprende el valor que tiene para el médico el poder apreciar el grado de su funcionamiento; para ello se han ideado una serie de procedimientos que pasaremos en revista:

I.—**Determinación del volumen y de la densidad de la orina** emitida en 24 horas. Esto, que tiene importancia clínica, no tiene valor para apreciar el estado funcional de los riñones; pues la alimentación, la transpiración y ciertos estados patológicos como diarreas, trastornos circulatorios, etc., pueden hacer variar la densidad.

II.—**La investigación de la albúmina y de los cilindros** en la orina podrán ser signos de lesión renal, pero en ningún caso reflejan el estado de la función; así, en ciertas nefritis esclerosas apenas hay vestigios de albúmina en la orina y sin embargo el riñón no elimina los productos excrementicios, en cambio en otras nefropatías como las conocidas con el nombre de nefrosis, la cantidad de albúmina en la orina puede ser enorme y la función renal permanecer normal.

III.—Se ha propuesto también para avaluar el funcionamiento del riñón la prueba de la concentración y dilución provocadas de la orina basada en la teoría de Koranyi respecto a la secreción de este líquido.

La teoría de Koranyi es la siguiente:

El agua y las sales minerales que contiene la orina, principalmente el cloruro de sodio, después de haber filtrado a nivel de los glomérulos, recorren el tubo contorneado; durante este trayecto, se establecen cambios osmóticos entre esta solución de cloruro de sodio y las diversas substancias elaboradas en el interior de las células epiteliales de los tubos contorneados: una parte de estas substancias serían atraídas hacia la solución clorurada en tanto que una parte del cloruro sería reabsorbida por las células epiteliales. Según Koranyi, estos cambios se harían molécula por molécula, y serían tanto más importantes cuanto más lento sea el recorrido de la orina a través de los tubos contorneados.

Como resultado de los trabajos de Koranyi se sabe hoy día que la concentración de las substancias sólidas disueltas normalmente en la orina por unidad de volumen, varía dentro de límites muy amplios; desde luego el punto crioscópico de la orina normal oscila entre —2°.5 y —0°.5. Esta propiedad se designa con el nombre de **normaluria.**

En la insuficiencia renal estos límites tienden a aproximarse: disminuye la variabilidad de concentración. Esta perturbación se conoce con el nombre de **hipostenuria.**

El grado máximo de hipostenuria se conoce con el nombre de **isostenuria** y se observa en las esclerosis renales avanzadas; en estas condiciones el riñón elimina una orina de concentración uniforme y constante (densidad 1009 ó 1010 en todas las micciones).

Prueba de la concentración y dilución provocada (Volhard)

a) **Prueba para la concentración.** El principio básico de la prueba consiste en someter al paciente a un régimen seco y rico en substancias que deban ser eliminadas por el riñón: albúminas y cloruro de sodio. Con la supresión de los líquidos de ingestión se obliga al riñón a concentrar las substancias excretadas en un volumen reducido de orina, la que aumenta de densidad proporcionalmente al grado de concentración.

b) **Prueba de la dilución.** El principio en que se funda la prueba de la dilución es la siguiente: si a un sujeto normal se le hace ingerir en ayunas 1 a 2 litros de agua, ésta se absorbe rápidamente por el aparato digestivo y pasa a la circulación (hidremia transitoria), de donde sale para incorporarse a los tejidos (sistema locunar), los cuales la restituyen de nuevo para ser eliminada por el riñón que, en condiciones normales, es el principal emunctorio para la excreción de agua.

Existen otros emunctorios suplementarios como la piel, mucosas y pulmón que, en circunstancias especiales (sudores, diarreas, vómitos), eliminan gran cantidad de agua, alterando así la excreción por el riñón. Estos factores extrarrenales que pueden alterar la prueba del agua, hay que tenerlos en cuenta cuando se trata de interpretar una curva de eliminación acuosa. Los principales son:

1 Absorción insuficiente por tránsito intestinal acelerado;
2 Absorción defectuosa por hipertensión porta (congestión hepática);
3 Retención en los tejidos por causas edematógenas de cualquier naturaleza; y
4 Eliminación exagerada por las vías accesorias: piel, mucosa gastro intestinal, pulmón.

Cuando no intervienen los factores extrarrenales, el riñón elimina en un plazo de cuatro horas, el 90 % de la cantidad de agua ingerida. Pero lo más interesante no es la cantidad total eliminada sino la curva de eliminación que revela la intensidad del trabajo en la unidad de tiempo. Siempre, en condiciones normales, la mayor cantidad se elimina en la segunda hora después de la ingestión. La uni-

formidad en la excreción del agua es indicio seguro de eliminación defectuosa por insuficiencia renal.

Strauss ha propuesto modificar la prueba de dilución y concentración de Volhard, ejecutando las dos pruebas en un plazo de 24 horas. Una vez terminada la prueba de dilución, que dura cuatro horas, se sigue con la de concentración, para lo cual se le da al paciente una comida rica en albúmina (150 grs. de carne, dos huevos cocidos, 200 grs. de papas, 100 de pan y queso).

IV.—Se ha propuesto también para estudiar el funcionamiento renal, el procedimiento de investigar cómo elimina ciertas substancias colorantes que normalmente pasan a la orina, p. ej. azul de metileno, yoduro de potasio, salicilato de sodio, etc.

El método de la **eliminación provocada del azul de metileno** propuesto por Achard y Castaigne, consiste en inyectar subcutáneamente 1 cc. de una solución de azul de metileno al 1 x 20 y en seguida recoger la orina cada hora. Al estado normal, el azul de metileno aparece en la orina al cabo de ¾ de hora a una hora, terminando su eliminación entre 36 y 48 horas; y

V.—En lugar de estudiar la permeabilidad del riñón con substancias extrañas al organismo, se ha propuesto estudiar directamente su permeabilidad con las substancias que normalmente debe eliminar como es el cloruro de sodio y la urea. Se han propuesto dos métodos: el primero se basa en el hecho de que normalmente existe un equilibrio entre los ingesta y los excreta. Dosificando comparativamente durante algunos días, las cantidades de cloruro de sodio y de nitrógeno que se ingieren y las cantidades que se eliminan, se puede apreciar la permeabilidad renal para estas substancias a condición de tomar en cuenta lo que se elimina por las heces.

Por lo que respecta al balance del cloruro de sodio, este método es sencillo y seguro, no así para la urea porque el dosaje de los albuminoides y de los excreta azoados es de una técnica difícil como porque el metabolismo de las albúminas es muy complejo.

El segundo método, basado en las leyes de Ambard, es muy exacto para las eliminaciones azoadas, pero no es aplicable a los cloruros.

Este método consiste en comparar en un mismo momento la cantidad de urea en el suero sanguíneo y en la orina. Estas relaciones, que se mantienen constantes, le permitieron a Ambard formular las siguientes leyes que rigen la excreción de la urea:

1.º Cuando el riñón elimina la urea en concentración constante, la cantidad eliminada (D) varía proporcionalmente al cuadrado de la concentración de la urea en la sangre (Ur);

2.º Cuando la concentración de la urea en la sangre es constante (Ur) y la concentración de la urea en la orina es variable, la cantidad de urea eliminada (D) es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de la urea en la orina (C); y

3.º Cuando la concentración de la urea es variable en la sangre y en la orina, la cantidad de urea eliminada en la orina de 24 horas (D) varía en proporción directa del cuadrado de la concentración de la urea en la sangre (Ur), y en proporción inversa de la raíz cuadrada de la concentración de la urea en la orina (C).

La forma matemática que expresa las leyes anteriores es la siguiente:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D} \times \sqrt{\frac{c}{25}}}$$

K representa la llamada constante de secreción ureica o coeficiente de Ambard. A la fórmula anterior se le hace una corrección teniendo en cuenta lo variable del peso del individuo. Se introduce el elemento peso (P) referido a un término medio de 70 kilos; la fórmula definitiva es:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D} \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{c}{25}}}$$

En los individuos normales, el valor de la constante ureosecretoria, o sea K, oscila entre 0.06 y 0.08. Término medio **0.07.**

La constante de Ambard se aplica mucho en cirugía para establecer el valor funcional de un riñón cuando se trata de extirpar el otro. En casos de alteración renal la constante aumenta. Legueau ha indicado las cifras siguientes: para una constante de 0.10 la actividad funcional de los riñones o del riñón se halla reducida a la mitad; una

constante que llegue al doble de lo normal, o sea 0.14, significa una deficiencia de las tres cuartas partes del riñón y una constante que alcance al triple 0.21 permite afirmar que las ocho novenas partes del parénquima renal no funcionan.

Existen algunas circunstancias, que es necesario conocer, en que la constante de Ambard no tiene valor clínico; éstas son:

1.º Individuos con edemas; en estos casos la eliminación del agua no es normal;

2.º Individuos que por alguna circunstancia han estado algunos días sin beber (deshidratados); y

3.º Individuos que presentan una retención de urea en el suero sanguíneo mayor de un gramo por mil.

Para Widal y sus alumnos en la mayor parte de los procesos renales que se acompañan de mala eliminación de la urea, bastaría con dosificar esta substancia en el suero sanguíneo sin necesidad de reunir a la constante ureosecretoria que es de una técnica delicada y compleja.

Normalmente la cantidad de urea en el suero sanguíneo oscila entre 0.15 centígramos y 0.50 centígramos.

Según Widal, cuando la azoemia se **mantiene** alrededor de 1 gramo, se trata de un caso serio de insuficiencia renal; entre 1 gramo y 2 gramos, el paciente no vive más de un año; entre 2 y 3 gramos, la muerte sobreviene en pocos meses o semanas, y por sobre 3 gramos, en algunos días.

Si es verdad que algunos enfermos evolucionan según los pronósticos de Widal, hay otros que viven mucho tiempo con azoemias de 3 gramos por mil.

Los alemanes emplean un sistema parecido para determinar el valor funcional de los riñones, pero se dirigen a dosificar todo el nitrógeno que existe en el suero sanguíneo después de separar las albúminas por precipitación; es lo que llaman **nitrógeno residual.**

En Francia llaman nitrógeno residual, al nitrógeno que resta en el suero sanguíneo después de separar el que pertenece a la urea. Es por esto que cuando se consultan textos alemanes y franceses, la cifra para el nitrógeno residual es elevada en los primeros y baja en los segundos.

SINDROMES RENALES

En el curso, como al final, de las afecciones renales se suelen observar dos grandes sindromes: el edema y la uremia, cuyo estudio haremos antes de tratar de las afecciones del riñón.

El **edema** está constituído por una infiltración de serosidad en las mallas del tejido conjuntivo; se observa no tan sólo en el curso de las afecciones renales sino también de la insuficiencia cardíaca, regímenes pobres en albúmina (edema de hambre) y de ciertas caquexias como la cancerosa, tuberculosa, etc. Si estudiamos la patogenia del edema en el curso de las afecciones renales, no es porque esté ligado exclusivamente a estas afecciones, sino porque se observa en ellas con mucha frecuencia y por no haber hecho su estudio en otro lugar.

EDEMA

A pesar de los importantes trabajos efectuados en los últimos años, la patogenia de los edemas todavía no está bien clara.

Aunque la localización del edema puede ser variable, el hecho es que se trata siempre del derrame de un líquido seroso salido de la sangre, que ocupa las mallas del tejido conjuntivo en donde se colecciona.

Según Widal, la retención de cloruros por el organismo por impermeabilidad renal sería la principal causa del edema.

Loeper, inyectando en las venas soluciones concentradas de cloruro de sodio, previa ligadura del pedículo renal, ha obtenido el edema de los tejidos y la hidropesía de las grandes serosas. Rechazado de la sangre a los tejidos, atraería hacia ellos el agua para guardar la isotonía fisiológica de los humores según el concepto de Winter. Así, pues, por cada 6 a 7 gramos de sal el organismo retendría un litro de líquido.

Blum ha tratado de determinar cuál de los componentes de la sal es el que tiene el poder edematógeno, y piensa que es el sodio basándose en el hecho de que otros cloruros tales como el de potasio o calcio son capaces de favorecer la diuresis. Cree que la ingestión de sales de K y Ca provocan un desplazamiento del sodio en su combinación con el cloro seguido de su eliminación por la orina. Sin pretender que el cloruro de sodio sea el único factor que entra en la producción de los edemas, su intervención es indudable como se demuestra por muchas observaciones clínicas y experimentales.

Las investigaciones llevadas a cabo en los últimos tiempos, tienden cada vez más a explicar la producción del edema por causas extrarrenales fundándose en los siguientes hechos experimentales y clínicos:

1 La sangre es impulsada por el ventrículo izquierdo a través de las arterias con cierta presión que va disminuyendo a medida que se aleja del corazón, pero que se deja sentir en los capilares arteriales. En los capilares venosos la presión es negativa;

2 Las proteínas de la sangre son la **serina** y la **globulina.** Normalmente existe 2.5 a 3 veces más serina que globulina; es lo que se llama el **cuociente proteico.**

Estas proteínas de la sangre tienen cierta fuerza de atracción sobre los líquidos que se encuentran entre las mallas de los tejidos. Esta atracción que se deja sentir a nivel de los capilares venosos se llama la presión o **tensión osmótica** de las proteínas; y

3 Ciertos estados inflamatorios de los capilares sanguíneos pueden producir un aumento de la secreción de líquidos en las mallas del tejido conjuntivo. Si estos líquidos no son recogidos en la misma proporción, se podrá producir también edema.

En el año 1895 Starling realizó un experimento que ha sido la base para probar la fuerza de atracción de las proteínas de la sangre o presión osmótica.

Colocó suero sanguíneo en un osmómetro cerrado por una membrana permeable a los cristaloides e impermeable a los coloides; o en otras palabras, que dejaba pasar el agua y sales y retenía las albúminas. Sumergiendo este aparato en una solución fisiológica de cloruro de sodio, Starling observó que, a pesar de la igual concentración de cristaloides del suero sanguíneo y de la solución de cloruro de sodio, había paso de líquido de la solución salina al suero. Starling atribuyó esta fuerza de atracción a las albúminas del suero y la llamó tensión osmótica de las proteínas. Según él, esta fuerza de atracción corresponde a 30 cm. de agua.

Govaerts ha demostrado que, en los individuos normales, la presión osmótica de las proteínas de la sangre alcanza a 35 y 40 cm. de agua.

Krogh ha demostrado que a nivel de los capilares sanguíneos las cosas pasan como en el osmómetro de Starling.

La pared de los capilares actuaría como una membrana semipermeable, es decir permeable a los cristaloides y no a los coloides. Esta membrana separa el plasma circulante rico en proteínas del líquido intersticial que tiene el valor de una solución salina pobre en albúminas.

Bayliss considera que el intercambio de líquidos entre la sangre y los tejidos está regido por dos fuerzas antagónicas: la presión osmótica de las proteínas que atrae los líquidos hacia la sangre y la presión capilar o hidrostática, como la llaman algunos, que rechaza los líquidos de la sangre a los tejidos.

A nivel de los capilares arteriales predomina la presión capilar sobre la presión osmótica; habrá, pues, rechazo de líquido hacia los tejidos.

A nivel de los capilares venosos que tienen presión negativa, predominará la tensión osmótica de las proteínas

sobre la presión de la sangre; habrá entonces atracción de los líquidos intersticiales.

Al estado normal, existe un equilibrio entre estos dos factores; pero si alguno predomina sobre el otro se rompe el equilibrio y se producirá el edema.

El equilibrio se rompe en los siguientes casos:

a) En la insuficiencia cardíaca. Con motivo del éxtasis sanguíneo, aumenta la presión hidrostática en los capilares venosos, la que predomina sobre la presión osmótica de las proteínas, con lo cual no habrá atracción de los líquidos intersticiales.

b) En las nefrosis y estados caquécticos (edema de hambre) baja la proporción de albúmina de la sangre, con lo cual disminuye la presión osmótica de las proteínas y con ello la atracción sobre los líquidos intersticiales. Pero un descenso del porcentaje global de las proteínas de la sangre (normalmente 70 $^{0}/_{00}$ según Govaerts) no es suficiente para explicar el fenómeno. El trastorno se origina cuando se produce una alteración de lo que se ha llamado el cuociente proteico, que es la relación que hay entre la serina y la globulina del suero.

En las nefrosis hay una alteración franca del cuociente proteico, pues la serina disminuye notablemente y aumenta la globulina. Esta alteración del cuociente proteico provoca la disminución de la tensión osmótica de la sangre, produciéndose entonces un desequilibrio entre las dos fuerzas antagónicas (presión osmótica y tensión capilar) en favor de la presión capilar, lo que hace que predomine la transudación de líquido a los tejidos.

Epstein cree que esta alteración de las albúminas de la sangre deriva de una perturbación tiroidea; apoya su teoría en lo siguiente:

1.º La gran tolerancia de los edematosos al tratamiento tiroideo;
2.º La frecuente alteración del metabolismo basal;
3.º La transformación del sindrome edematoso en un mixedema típico; y
4.º La posible curación del sindrome edematoso por una medicación tiroidea a condición de proporcionarle al organismo una abundante cantidad de albúminas destinadas a servir de material para la reconstitución de las albúminas del plasma.

Otro hecho observado en las nefrosis es que al descender el cuociente proteico aumentan en la sangre los lípidos (con este nombre se conocen las grasas neutras, la lecitina y el colesterol) (1). Parece que los lípidos no permanecen estables en la sangre sino a condición de estar combinados con una pequeña proporción de seroalbúmina. Toda modificación del equilibrio de las proteínas rompe la trabazón prótidos-lípidos y se produce la separación de los lipoides con lo que aumentan en la sangre.

Por otra parte, al constituírse el edema se diluyen los líquidos intersticiales con lo que se rompe el equilibrio de los cristaloides existentes primitivamente en el plasma, produciéndose un pasaje de Cl del plasma a los tejidos. Si la oferta de Cl por el líquido del edema es superior al aporte alimenticio, podrá suceder que el porcentaje de Cl en la sangre sea más bajo que lo normal. Este hecho no encuentra explicación con la teoría renal del edema, pues al mismo tiempo que éste se forma, la proporción del cloro sanguíneo (cloremia) puede ser igual o más baja que lo normal.

Con los antecedentes expuestos, se comprende la clasificación que Shade hace para los edemas y que es la siguiente:

I.—**Edemas por alteración de la pared vascular de los capilares sanguíneos** (edemas de la glomérulo nefritis aguda, edemas tóxicos localizados);

II.—**Edemas por disminución de la presión osmótica de las proteínas de la sangre** (edema de las nefrosis, edemas de hambre); y

III.—**Edemas por aumento en los capilares venosos de la presión hidrostática sobre la presión osmótica de las proteínas** (edemas por éxtasis cardíaco, edemas mecánicos).

UREMIA

Constituye uno de los más importantes sindromes de la insuficiencia renal. La palabra uremia significa reten-

(1) De conformidad con la nomenclatura fijada por el Congreso de Varsovia, se designa con el nombre de lípido a las grasas neutras, lecitinas y colesterol del plasma. Las proteínas con el nombre de prótidos y los hidratos de carbono con el de glúcidos.

ción de urea en la sangre, pero se ha observado que no siempre los fenómenos de intoxicación que se presentan en el curso de algunas afecciones renales van acompañados de retención de urea, por lo que se ha tratado de profundizar el problema.

Widal distingue dos formas de uremia, según que se acompañen o no de retención de urea, denominándolas **azotemia** y **cloruremia.**

La azotemia se caracteriza por el aumento de la urea y del nitrógeno residual del suero sanguíneo. En la cloruremia no hay retención de urea. Puede observarse también una forma mixta.

Los síntomas tóxicos observados en la azotemia, obedecerían a la retención de los productos catabólicos nitrogenados.

Las nefritis que evolucionan originando esta forma de insuficiencia renal se las conoce con el nombre de **uremígenas** y no presentan edemas.

Las nefritis qué dan origen a la retención clorurada evolucionan con grandes edemas; Widal las llamó **hidropígenas.** Los síntomas que originan serían debidos a los edemas viscerales.

Posteriormente Volhard y Straus, hacen una diferencia entre los sindromes urémicos que se acompañan de aumento del nitrógeno residual del suero sanguíneo y los que no presentan esta particularidad. A los primeros se les conoce con el nombre de **uremia verdadera o genuina** y a los segundos con el de **uremia falsa** o **seudouremia.**

I. UREMIA VERDADERA O GENUINA

Esta forma corresponde a la azotemia de Widal (retención de urea en la sangre) y se la observa en todos los casos de anuria como en la insuficiencia renal progresiva, en el curso de las nefritis y esclerosis renales.

La causa de esta forma de uremia es debida a una insuficiencia renal que retiene los productos catabólicos, especialmente azoados; pero hay que tener presente que no

es la urea la causante directa de los accidentes, sino que su exceso en la sangre; pues haciendo impropio el medio interno perjudicaría los cambios nutritivos del organismo, o bien su exceso serviría para que se retengan otros productos azoados que serían los causantes de los fenómenos tóxicos que caracterizan el sindrome urémico.

Por los trabajos de Becher y otros investigadores se ha puesto en evidencia que en la intoxicación urémica interviene también la función hepática; habría una insuficiencia de la función antitóxica de este órgano para los productos aromáticos: fenol, indol y otros que se producen en el intestino con motivo de la putrefacción de las albúminas.

Se sabe que normalmente los ámino ácidos aromáticos que van del intestino por la vena porta al hígado son neutralizados por este órgano formando cuerpos sulfoconjugados que son inofensivos; así el ácido sulfúrico y glicurónico se combinan con el indol originando los indoxilsulfatos e indoxilglicuronatos que se eliminan por la orina.

De los trabajos de Becher se desprende que en la intoxicación urémica existen en la sangre muchos ámino ácidos aromáticos al estado libre. Para este autor, el sindrome urémico estaría constituído no tan sólo por la retención de los productos azoados, como se creía antes, sino que se agregan otras substancias tóxicas provenientes del metabolismo proteico que no son neutralizadas por el organismo a causa de la deficiente función de otros órganos: hígado, glándulas de secreción interna, etc.

Sintomatología. La uremia verdadera que va acompañada de una retención de urea en la sangre, se inicia por lo general lentamente; los enfermos se quejan de cansancio, falta de fuerzas (astenia), anorexia, a veces hay vómitos y diarreas.

No es raro observar un estado de hiperexcitabilidad neuromuscular que se manifiesta por contracciones fibrilares, constituyendo el hipo un síntoma frecuente. Las neuralgias y neuritis son también frecuentes.

A veces se producen pasajeramente fenómenos angioespasmódicos como los que se presentan en la seudouremia que se manifiestan por monoplegias, afasia, anartria, etc. Es frecuente también el insomnio, cefalalgias, embotamiento intelectual, etc.

Por parte de la piel no es raro el prurito. Cuando la toxicosis ha llegado al período final, la temperatura desciende, las pupilas se contraen (miosis) y el enfermo entra en coma observándose la respiración tipo Cheyne-Stokes o Kussmaul.

Tratamiento

En el curso de las afecciones renales en que se teme la producción del sindrome urémico por insuficiencia renal, debe reducirse al mínimo la ingestión de albúmina, pero no suprimirla en absoluto porque el organismo necesita de ella para la formación del protoplasma celular, observándose muchas veces estados caquécticos que obedecen a la falta de esta substancia.

Es necesario que el enfermo evacue diariamente su intestino y aún darle de vez en cuando ligeros laxantes para combatir la putrefacción intestinal. Son útiles también los tratamientos destinados a estimular y mejorar las condiciones de la célula hepática, las inyecciones de suero glucosado tienen en este caso su indicación.

En la uremia aguda post operatoria, se cree que no tan sólo el riñón, al experimentar una especie de inhibición en sus funciones, sería el causante de los accidentes urémicos sino también el hígado y algunas glándulas de secreción interna perturbadas en su funcionamiento. Como consecuencia del trastorno del metabolismo que se produce en este caso, se observa a menudo un estado de acidosis con disminución más o menos considerable de la reserva alcalina. Esta acidosis que puede tener un origen renal, lo es principalmente de origen hepático, por lo que se aconseja el uso de la insulina, previa inyección de suero glucosado (Lobo Onell-Díaz Muñoz-O. Donoso B.)

En los casos de anuria por obstrucción mecánica de los uréteres, el tratamiento es quirúrgico. La anuria de la glomérulo nefritis aguda es susceptible también de la intervención de la cirugía, recurriéndose a la decapsulación renal.

II. SEUDOUREMIA

Según Volhard, la seudouremia se diferencia de la uremia verdadera o genuina en que no se acompaña de retención azoada en la sangre.

La seudouremia se divide en: seudouremia aguda o convulsiva, y seudouremia crónica.

La **seudouremia aguda** o **convulsiva** se presenta como complicación de la glomérulo nefritis difusa aguda y de algunas formas de nefritis crónica que evolucionan con edemas (cloruremia de Widal). La eclampsia gravídica constituye también una forma de seudouremia aguda convulsiva.

Según Volhard, la patogenia de la seudouremia aguda o convulsiva sería una compresión cerebral ocasionada por edema. Otros autores como Lichtwitz, Pal, Riva Roci, atribuyen también la sintomatología de la seudouremia aguda a la compresión del cerebro, pero debida a un espasmo vascular. En resumen: edema cerebral o espasmos vasculares con isquemia consecutiva serían los procesos que intervendrían en la patogenia de la seudouremia convulsiva.

El síntoma característico de esta forma de seudouremia y que le da el nombre de convulsiva es justamente el acceso que se manifiesta por grandes convulsiones que semejan la epilepsia esencial (pérdida del conocimiento, contracciones tónicas generalizadas, convulsiones clónicas, amnesia después del ataque, etc.)

Con frecuencia el acceso va precedido de algunos síntomas que pueden clasificarse como prodrómicos: cefalea, vómitos, signo de Babinsky e hipertensión arterial. (El signo de Babinsky consiste en la extensión anormal, en vez de la flexión normal, de los dedos del pie cuando se excita la planta de éste).

Fuera de los casos en que hay excitación psico motriz, que da origen a un acceso convulsivo, hay formas que se manifiestan por perturbaciones psíquicas: delirio, agitación, alucinaciones (psicosis urémicas).

A veces se observa amaurosis, anartria, afasia, monoplegias, síntomas que son pasajeros. La causa de estos fenómenos parece debido a que una zona limitada de la corteza cerebral se substrae a la función por isquemia angioespasmódica.

La **seudouremia crónica**, por lo general se observa independiente de una lesión renal en individuos hipertensos (arterioesclerosis, hipertonía esencial).

La hipertensión da origen a espasmos arteriales que excluyen de la actividad funcional a zonas limitadas del cerebro.

Los síntomas que se observan en la seudouremia crónica son los siguientes: amnesia, confusión mental, afasia, amaurosis, hemianopsia, paresias, hemiplegias, monoplegias, anartria y trastornos de la sensibilidad. A veces se presentan cefalalgias en forma de hemicránea, vértigos, etc. Todos estos síntomas son por lo general transitorios; desaparecen cuando cesa el espasmo vascular.

En el curso del sindrome urémico, no siempre se observan los cuadros puros correspondientes a una u otra de las formas que hemos estudiado; con bastante frecuencia se presentan cuadros clínicos en que se combinan los síntomas correspondientes a la uremia verdadera o genuina con los de la seudouremia aguda o convulsiva, son las **formas mixtas** de Volhard.

Tratamiento

Tomando en consideración que el edema o la hipertensión arterial son causas que influyen en la producción de los accidentes de la seudouremia aguda, el tratamiento indicado consiste en la sangría y la punción lumbar.

El tratamiento preventivo consiste en reposo, alimentación hipotóxica y en tratar los edemas.

NEFROPATIAS

Numerosas han sido las tentativas que se han hecho para establecer una clasificación racional de las afecciones renales. Se han propuesto clasificaciones basadas en la etiología, patogenia, anatomía patológica, etc., pero ninguna ha satisfecho a los clínicos ni a los experimentadores.

El primitivo concepto de mal de Bright (1827), enfermedad renal con edemas y albúmina en la orina, es demasiado amplio y encierra muchos procesos renales que son muy discutidos.

Una de las clasificaciones que ha gozado de más prestigio en los últimos veinte años ha sido la de Widal, que se basa en los trastornos funcionales del riñón, sin tomar en consideración las lesiones anátomopatológicas.

Widal distinguió cuatro sindromes:

1 Sindrome urinario o albuminúrico;
2 " azotémico;
3 " clorurémico; y
4 " hipertensivo.

1 Sindrome urinario o albuminúrico. Se trata de enfermos en los cuales no existe ninguna alteración en la función renal; lo único que presentan es cierta cantidad de albúmina en la orina y algunos cilindros epiteliales y hialinos. El estado general se conserva bueno.

2 Sindrome azotémico. Se caracteriza porque el riñón se hace impermeable para la urea, la cual se retiene en la sangre presentándose los síntomas que hemos estudiado a propósito de la uremia verdadera o genuina.

3 Sindrome clorurémico. Se caracteriza por la impermeabilidad del riñón a la eliminación de los cloruros, los que se retendrían en la sangre y los tejidos, dando origen

a los edemas (nefritis hidropígena). Como en muchos casos se ha observado que a pesar de los grandes edemas la proporción de cloruros en la sangre se encuentra por debajo de la cifra normal, y como por otra parte esta forma de nefropatía evoluciona con la eliminación de grandes cantidades de albúmina por la orina, este sindrome de Widal es hoy día muy discutido y no es aceptado por la mayoría de los investigadores.

4 **Sindrome hipertensivo.** Se refiere a aquellos enfermos en los cuales los signos de insuficiencia de la función renal están poco pronunciados y en cambio presentan una hipertensión arterial. Los pequeños signos del brightismo descritos por Dieulafoy: cefalalgia, signo de la temporal, epistaxis, zumbidos de oídos, calambres en las pantorrillas, sensación de dedo muerto, etc., y que este autor describió como síntomas de una insuficiencia renal, se han considerado después como dependientes de la hipertensión arterial.

Posteriormente, Volhard y Fahr, de la escuela alemana, han tratado de clasificar las afecciones renales tomando en cuenta la patogenia, la anatomía patológica y la expresión clínica del proceso. Según esto, reconocen dos grandes grupos en las afecciones renales: las lesiones inflamatorias y las no inflamatorias. A las primeras se las denomina **nefritis** y a las segundas, que tienen un carácter degenerativo, **nefrosis.**

Tomando como base el concepto de Volhard y Fahr, Aufrecht divide las nefropatías en tres grupos:

a) Afecciones renales inflamatorias de origen hematógeno y que empiezan en el glomérulo (glomérulo nefritis);

b) Afecciones renales de naturaleza no inflamatoria que reconocen una alteración del epitelio de los tubos (nefropatía epitelial o tubular o nefrosis); y

c) Afecciones renales que tienen su origen en las arterias. Trátase de procesos de arterioesclerosis que acaban por producir una esclerosis del riñón o sea un riñón contraído (nefroesclerosis).

NEFRITIS

Según Volhard, se caracteriza porque se trata de procesos inflamatorios del riñón que se localizan primitivamente en los capilares del glomérulo, de ahí el nombre de glomérulo nefritis.

Según que sean atacados todos los glomérulos o sólo algunos de ellos, se hablará de glomérulo nefritis difusas o focales.

A) GLOMERULO NEFRITIS DIFUSA

Se distinguen en la glomérulo nefritis difusa tres períodos o fases:

a) Fase primera o aguda;

b) Fase segunda o crónica, sin insuficiencia renal; y

c) Fase tercera o crónica, con insuficiencia renal.

a) **Glomérulo nefritis aguda. Fase primera.**— La enfermedad empieza corrientemente de una manera brusca (nefritis a frígore), con dolor en la región lumbar y síntomas generales: cansancio, anorexia, cefalalgia, fiebre y a veces epistaxis.

Luego se instala la triada sintomática que caracteriza a este estado: edema, hematuria e hipertensión arterial.

El **edema** es por lo general discreto y hay que buscarlo prolijamente en los sitios de predilección (párpados, maléolos, cara interna de la pierna). Es un edema blando, pálido, en cuya génesis no intervienen causas renales sino generales del sistema vascular. Munck cree que se trata de una irritación tóxica de los endotelios vasculares, lo que haría aumentar la permeabilidad para los líquidos del plasma sanguíneo o exagerar su secreción.

La orina, que por lo general es escasa y de un color pardo verdoso, contiene albúmina y en su sedimiento glóbulos rojos, glóbulos blancos y a veces cilindros hialinos y granulosos, lo que indica una participación de los canalícu-

los. La **hematuria,** síntoma que nunca falta, es por lo general de poca intensidad y en su producción hay que considerar la alteración de orden tóxico del epitelio vascular, que determina una fragilidad especial de los vasos, agregándose a ello la hipertensión arterial.

Las hematurias tardías, aquellas que aparecen cuando los síntomas extrarrenales han retrocedido, coinciden con el restablecimiento de la circulación en los glomérulos; existen en los capilares lesiones degenerativas, y al penetrar de nuevo la sangre en ellos se producen rupturas.

La **hipertensión arterial** representa el síntoma patognomónico de esta forma de nefritis y sólo falta cuando existen en el enfermo causas graves de hipotensión: insuficiencia del miocardio, tuberculosis avanzada, deficiencia del tejido cromafine (región medular de las glándulas suprarrenales, glándula carotídea, coxígea, órgano parasimpático de Zuckerkandl).

La hipertensión arterial tiene un gran valor para el diagnóstico; frente a una nefritis aguda su sola comprobación descarta una nefrosis o una nefritis nodular embólica, afección esta última en que a pesar de haber sangre en la orina las presiones se mantienen normales.

El valor que le concede Volhard a la hipertensión en la glomérulo nefritis aguda constituye uno de los grandes méritos de su escuela, pues la apreciación de este síntoma nos ha de servir de guía para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad. A este respecto, el hecho de comprobarse una hipertensión permanente o que desaparezca para después reproducirse, indica que la nefritis no ha sanado todavía o que ha pasado al estado crónico.

La patogenia de la hipertensión en la fase aguda, obedece, según Volhard, a la vasoconstricción en general de las pequeñas arteriolas, incluso las del riñón, y a la tumefacción de los endotelios de los capilares (endocapilaritis).

Los exámenes oftalmoscópicos revelan, en efecto, una disminución del calibre de los vasos.

Este síntoma de hipertensión, tiene todavía en los niños y personas jóvenes un valor mucho más grande, pues

en ellos no existen todavía otras causas de hipertensión de orden general que puedan quitarle valor o su comprobación.

Si se examina el fondo del ojo en estos enfermos, se puede evidenciar un éxtasis papilar, indicio de hipertensión craneana; otras veces lesiones degenerativas (retinitis) producidas por la isquemia vascular, y en ocasiones hemorragias debidas a la alteración de las paredes vasculares y a la hipertensión.

La eliminación del agua se halla perturbada durante casi todo el curso de la enfermedad, por lo que la diuresis disminuye en los primeros días y aún puede llegar hasta la anuria; los días siguientes se restablece y alcanza poco a poco a la cifra normal y aún la sobrepasa. En un principio esta poliuria es debida en parte a la resolución de los edemas y, cuando éstos han desaparecido, se mantiene para compensar la concentración que se encuentra disminuída.

La uremia aguda convulsiva (seudouremia de Volhard) complica a veces la glomérulo nefritis difusa en su fase aguda. Puede manifestarse aún en nefríticos con diuresis abundante y sin retención azoada en la sangre. La oliguria del principio, si es muy persistente, es capaz de determinar accidentes de uremia verdadera, pues en estos casos hay retención azoada en la sangre. Las cefalalgias, las náuseas y los vómitos persistentes con aumento de la presión arterial, son síntomas prodrómicos de la seudouremia crónica.

Evolución. La glomérulo nefritis cura definitivamente o termina en pocos días por uremia si la anuria o la oliguria se prolongan o bien termina por insuficiencia renal progresiva en un período más o menos largo.

La observación ha demostrado que en aquellos enfermos en los cuales la hipertensión y el edema se mantienen mucho tiempo, la curación se produce más tardiamente o no se curan; las formas benignas curan en 2 a 4 semanas persistiendo a veces por mucho tiempo la albuminuria.

Etiología y anatomía patológica. En cuanto a su etiología, la glomérulo nefritis aguda difusa no reconoce agente específico; las más diversas infecciones pueden originar-

la predominando sí las infecciones estreptocócicas: anginas, caries dentarias, piodermitis, escarlatina, gripe, etc.

En las glomérulo nefritis agudas se observa que los capilares arteriales del glomérulo se encuentran isquémicos con un abundante exudado y proliferación del endotelio que es característico de esta afección. Esta reacción glomerular es debida, según algunos autores, a la acción directa de los microbios sobre el riñón, y según otros a una simple reacción inflamatoria frente a la infección situada a distancia. Según Volhard, las lesiones glomerulares antes descritas obedecerían a un isquemia funcional espasmódica de la arteria aferente del glomérulo que traería como consecuencia las alteraciones de los capilares con proliferación de los núcleos y exudados. La isquemia observada en los capilares del glomérulo es característica de este estado, por lo que Volhard considera más propio llamar a esta forma de nefritis **"Glomérulo nefritis isquémica difusa"**, título que tiene la propiedad de indicar las características de la enfermedad: **glomérulo** por ser ahí el sitio de la lesión principal, **nefritis** por su carácter inflamatorio, **isquémica** por la patogenia de esta afección, pues hemos dicho que las alteraciones del endotelio de los glomérulos son debidas al estado anémico, y **difusa** por la difusión de las lesiones que abarcan todos los glomérulos, diferenciándose del otro grupo de nefritis en la cual las lesiones están en focos (nefritis nodular embólica).

La teoría de Volhard, de considerar a las lesiones observadas en la glomérulo nefritis aguda como una consecuencia del estado isquémico de los capilares, se encuentra apoyada por las siguientes experiencias clínicas:

1 Que en los primeros períodos de la enfermedad la ingestión de una sola vez de grandes cantidades de agua bastan por sí solas para hacer desaparecer la interrupción del curso de la orina y para producir de este modo la curación rápida de la inflamación (prueba del chorro de agua de Volhard);

2 Que si se restablece pronto la irrigación del glomérulo, generalmente la enfermedad cura sin dejar huellas en el riñón;

3 Que en los casos más graves en los que hay anuria, la descapsulación del riñón hace desaparecer casi inmediatamente la interrupción de la corriente sanguínea y con ello la isquemia de los glomérulos, produciéndose rápidamente la curación; y

4 El pronóstico de la afección guarda relación con la duración del estado isquémico; si éste se prolonga pueden producirse secundariamente alteraciones orgánicas de los vasos pasando la enfermedad al estado crónico.

Sabemos por la histología, que la vascularización arterial de los tubos uriníferos corresponde principalmente a la red capilar, que se origina de la arteria eferente del glomérulo; si la vascularización del glomérulo está perturbada, sufrirá con ello el epitelio glandular de los tubos que experimentarán una especie de inhibición de sus funciones, principalmente en lo que se refiere a la concentración de los productos nitrogenados, explicándose así los accidentes urémicos que son de temer en el curso de una glomérulo nefritis aguda.

En la glomérulo nefritis, sobre todo cuando el estado agudo se prolonga, la uremia es el accidente que hace peligrar la vida del enfermo. En la nefrosis, como veremos después, a pesar de que la lesión radica en el epitelio tubular, la uremia es un accidente raro; el enfermo se mantiene un gran tiempo con sus edemas, albuminuria, cilindruria, etc., terminando a veces por una enfermedad intercurrente. La concentración del nitrógeno se mantiene normal en la nefrosis a pesar de la alteración epitelial. Este hecho, que parece contradictorio, podría tener su explicación si se considera que la nefrosis no sufre la nutrición tubular, pues la irrigación se mantiene normal y los epitelios que participan del proceso degenerativo se regeneran fácilmente.

Esta concepción patogénica de la glomérulo nefritis aguda tiene una importancia capital, pues encierra en sí la idea de la necesidad urgente de un tratamiento precoz que venza la estrangulación vascular, encierra la posibilidad de una curación absoluta y explica cómo se produce el pasaje de la nefritis aguda al estado crónico, deduciéndose también importantes datos para el pronóstico y tratamiento.

Tratamiento

Basado en las ideas antes expuestas, el tratamiento de la glomérulo nefritis aguda ha sufrido grandes y esenciales cambios a este respecto; Volhard llega a decir lo siguiente, que no deja de ser comprometedor para el profesional: "El médico que trata una glomérulo nefritis aguda, siempre que el diagnóstico sea precoz, tiene la obligación de sanarla". Para ello tiene que tener presente en su espíritu el concepto general en patología del reposo absoluto del órgano enfermo.

Las bases del tratamiento son las siguientes:

1 Reposo completo en cama, siendo talvez la causa más importante de la agravación de la enfermedad si no se sigue este consejo;

2 Higiene de la piel, mediante lavados tibios y con soluciones de líquidos alcoholizados. Evitar el frío, laxantes suaves (aceite de ricino);

3 No existe tratamiento medicamentoso. Los diuréticos están formalmente contraindicados, pues contribuyen a agravar el mal; y

4 El factor principal del tratamiento está en la dieta, que debe tener por objeto lograr en lo posible el descanso de los riñones, por lo cual debe imponerse a éstos el menor trabajo posible. Por la fisiología sabemos que aún la eliminación del agua requiere un trabajo activo del riñón, de aquí que Volhard preconice en el primer período **el régimen de hambre y sed** con lo cual se obtiene una completa victoria sobre la enfermedad. La antigua rutina de administrar abundante leche y bebidas, teobromina, diuretina, etc., no hace más que agravar la enfermedad haciéndola pasar al estado crónico.

El régimen de hambre y sed consiste en dejar a los enfermos en cama durante dos a cuatro días, en lo posible sin comer ni beber absolutamente nada. El éxito terapéutico es sorprendente; al cabo de este tiempo se observa el restablecimiento de la diuresis, con lo cual desaparecen rápidamente los edemas al mismo tiempo que desciende la

presión arterial, con mejoría evidente del estado general. Todos estos síntomas favorables indican que se ha restablecido la circulación de los glomérulos, hasta este momento fuertemente perturbada, como hemos visto al estudiar la patogenia de esta enfermedad.

Después de haber pasado el enfermo el período de hambre y sed, se empieza la alimentación no con leche, que contiene una gran cantidad de agua, sino con alimentos a base de azúcar, mermelada, harina, arroz, frutas cocidas, mantequilla bien lavada, pudiéndose agregar al menú dos yemas de huevos. Las harinas se servirán en forma de papillas o de bizcochos, suprimiéndose las sopas por la gran cantidad de agua que contienen. En las nefritis ligeras pueden utilizarse un cuarto de leche al día para la preparación de las papillas alimenticias. Esta alimentación, llamada por Lichwitz primera alimentación para el descanso del riñón, debe mantenerse más o menos durante unos diez días, tiempo que demora en restablecerse la diuresis; después se pasa a la segunda alimentación para el descanso del riñón que consiste en agregar a lo anterior papas, espinacas, coliflor, paltas, cacao, y pan pobre en Cl Na. La cantidad de líquidos ingeridos, comprendiendo el contenido de los alimentos, no deberá ser mayor de 1,000 a 1,200 cc. El Cl Na permitido en los alimentos no debe pasar de una cantidad mayor de 2 grs. Después de estar el enfermo algún tiempo con esta alimentación y cuando ya los edemas hayan desaparecido completamente, la presión sanguínea sea normal, y la orina no contenga glóbulos rojos, aún cuando persista una pequeña proporción de albúmina (1 $^{0}/_{00}$), podrá pasarse a la tercera alimentación para el descanso del riñón la cual estará compuesta de los alimentos anteriores con el agregado de albúmina bajo la forma de carnes (50 a 100 grs. al día). No se hará distinción entre carnes blancas y negras, pues se ha comprobado que contienen la misma proporción de materias extractivas, eso sí que se preferirán cocidas a asadas, pues en el primer caso las substancias extractivas quedan disueltas en el agua de cocción, razón por la cual deben proscribirse los caldos. En este pe-

ríodo la cantidad de leche puede aumentarse, pero no pasará de un litro al día.

De la sintomatología que hemos estudiado, perteneciente a la glomérulo nefritis aguda, se comprende que pueden derivarse verdaderas complicaciones que pongan en peligro la vida del enfermo, como serían los edemas generalizados, la gran hipertensión, la uremia eclámpsica o la insuficiencia renal.

Los grandes edemas no son comunes en la glomérulo nefritis aguda; en caso de presentarse se tratarán en la forma que se indicará al tratar de las nefrosis.

La gran hipertensión puede traer accidentes súbitos o producir la insuficiencia cardíaca. El reposo, el régimen de hambre y sed, las sangrías y los tónicos cardíacos, principalmente los preparados de estrofanto, tienen aquí su indicación.

La uremia eclámpsica que se suele presentar en el curso de la glomérulo nefritis aguda se combatirá con sangría y punción lumbar, y la insuficiencia renal o sea la clásica uremia, con los procedimientos conocidos y aún llegar hasta la descapsulación renal.

b) **Glomérulo nefritis crónica sin insuficiencia renal. Fase segunda.**— Una glomérulo nefritis que no cura en la fase aguda pasa a la fase segunda o sea a la de nefritis crónica sin insuficiencia renal.

En esta fase la sintomatología suele ser muy pobre, a lo más se observan ligeros edemas, discreta hipertensión arterial e hipertrofia cardíaca. En algunos enfermos pertenecientes a esta fase se observan síntomas nefrósicos. En atención a esta sintomatología tan diversa, los enfermos de glomérulo nefritis crónica de la fase segunda se han dividido en dos grupos: un grupo estaría formado por los que presentan síntomas cardiovasculares como ser hipertensión vascular, hipertrofia cardíaca; el otro grupo por los que presentan síntomas nefrósicos como edemas, gran albuminuria, cilindriuria, etc.

La anemia es un síntoma que se observa corrientemente en los enfermos de glomérulo nefritis crónica en la fase segunda.

La anatomía patológica revela en estos casos, que la isquemia constatada a nivel del glomérulo en la fase aguda, se ha transformado ya en una obliteración completa de los vasos por la proliferación conjuntiva que invade al tejido intersticial. A nivel de los tubos uriníferos el epitelio revela un grado más o menos avanzado de degeneración nefrósica, lo que explica la sintomatología mixta de esta fase.

La insuficiencia renal en estos enfermos por lo general se inicia y acentúa muy lentamente. Tiene importancia el diagnóstico diferencial entre esta forma de nefritis crónica y la nefroesclerosis, ambas tienen una sintomatología más o menos parecida, pero el pronóstico no es el mismo, pues la nefroesclerosis avanza mucho más rápidamente hacia la insuficiencia renal y cardíaca.

c) **Glomérulo nefritis crónica con insuficiencia renal. Fase tercera.**— Anatómicamente representa un grado más avanzado de la proliferación conjuntiva del glomérulo y del tejido intersticial. La proliferación del epitelio de la cápsula de Bowmann es característica de esta fase. En muchos glomérulos la hiperplasia del epitelio se produce sólo en ciertos puntos de la cápsula formando una especie de medias lunas que abrazan al glomérulo y lo adhieren a la cápsula; en otros puntos el epitelio de la cápsula prolifera en toda la superficie del glomérulo convirtiéndose éstos en masas esféricas de tejido conjuntivo en degeneración hialina.

En las zonas en que el parénquima se conserva, los glomérulos se encuentran aumentados de tamaño y los canalículos dilatados.

La **sintomatología** en esta fase depende casi exclusivamente de la isquemia no sólo del riñón sino de todo el organismo. La **poliuria** es el síntoma más característico y debe considerarse como una última tentativa del riñón para eliminar el máximo posible; puede alcanzar hasta tres y más litros en las 24 horas, pero aún con esa diuresis, como la concentración es muy baja, siempre se retienen en la sangre productos catabólicos. A pesar de la intensa poliuria, la eliminación del agua está perturbada, pues para elimi-

nar tres litros de orina el riñón insuficiente necesita trabajar continuamente durante 24 horas en tanto que un riñón sano necesita sólo 6 horas para eliminar esa cantidad cuando se hace la prueba de la eliminación provocada. Este trabajo continuo del riñón insuficiente determina la necesidad de orinar frecuentemente de día y de noche dando origen a los dos síntomas característicos de esta afección: la **poliaquiuria** y la **nicturia.**

En un período más avanzado del proceso, la poliaquiuria cesa y la diuresis llega a las cifras normales (seudonormaliuria de Volhard), pero esto no es más que una señal de la insuficiencia del riñón: con ello la retención de los productos catabólicos en la sangre se hará cada vez mayor precipitándose rápidamente el enfermo hacia la **uremia.**

La isquemia en este período no tan sólo es del riñón sino de todo el organismo, por lo que los enfermos se presentan **pálidos** agregándose también a ello la **anemia.**

Por parte de la retina se presentan alteraciones degenerativas (retinitis). La hipertensión arterial trae como consecuencia una hipertrofia cardíaca; se presentan edemas que serán debidos o a la mala eliminación del agua por el riñón o a éxtasis cardíacos, pues la insuficiencia del miocardio como consecuencia de la hipertensión, se presenta con mucha frecuencia. No es raro a veces ver terminar a estos enfermos en asistolía, antes que la insuficiencia renal haya llegado a los términos de producir una uremia.

Tratamiento general de la glomérulo nefritis en sus fases crónicas

En estos enfermos debe restringirse la ingestión de líquidos, de albúmina y de sal cuando haya propensión a los edemas. En términos generales, un gramo de albúmina por kilo de peso es una cantidad aceptable para un enfermo con insuficiencia renal latente; si ésta se descompensa será necesario llevar su restricción a límites más extremos.

Las grasas y los hidratos de carbono serán el gran alimento de los nefríticos; una alimentación a base de yema de huevos, nata, harina de avena, sémola, arroz, papas, fideos, azúcar, frutas cocidas, etc., llena estas indicaciones.

A estos enfermos debe considerárseles no sólo como renales sino como cardíacos en latencia; se les prohibirá por lo tanto todo trabajo muscular violento, los enfriamientos, etc. Todo foco séptico (amigdalitis, caries dentarias, etc.), debe ser eliminado.

El tratamiento medicamentoso es muy escaso; se recomiendan los diuréticos de la serie púrica como teobromina, diuretina, etc. Se aconseja para disminuír el espasmo arterial, agregar a estas substancias la papaverina de acción antiespasmódica sobre la musculatura lisa.

Rp. Teobromina	0.40	centígramos
Papaverina	0.03	”
M. una oblea N.° XX		
T. tres en el día.		

B) GLOMERULO NEFRITIS EN FOCOS

Constituye una manifestación de un proceso infeccioso general; pues se presenta en el curso de una enfermedad infecciosa como endocarditis, anginas supuradas, erisipela, heridas infectadas, apendicitis, etc.

Se trata de émbolos infecciosos que, arrastrados por la corriente sanguínea, obliteran los capilares de los glomérulos y a veces las arterias aferentes, ocasionando hemorragias que aparecen en la orina.

Los síntomas son: ligeros dolores lumbares, **hematuria,** albuminuria y cilindriuria. No hay **edemas** ni **hipertensión arterial,** síntomas que sirven para diferenciar esta forma de nefritis, de la glomérulo nefritis aguda difusa.

El examen histológico del riñón permite descubrir los émbolos microbianos ocluyendo los capilares del glomérulo y a veces los vasos aferentes. El endotelio vascular experimenta una lesión degenerativa que puede llegar hasta la necrosis. Los epitelios de los canalículos correspondientes a los glomérulos atacados, también se presentan dege-

nerados. Cuando los focos embólicos son múltiples puede producirse una retracción renal por reacción conjuntiva que se produce en la zona degenerada.

El síntoma clínico más importante que se presenta en esta forma de nefritis es la hematuria que se repite con gran facilidad; esta hematuria es por lo general discreta, pero no son raros los casos en que llaman la atención por su abundancia. La función renal se encuentra conservada, por lo que la gravedad de esta nefropatía está subordinada a la enfermedad causal.

NEFROSIS

Con este nombre se conocen las afecciones renales de naturaleza no inflamatoria que tienen como base una alteración de los elementos epiteliales de los tubos uriníferos (nefropatía epitelial o tubular o nefrosis).

Los caracteres comunes a todas las afecciones de localización epitelial son: la **albuminuria** y el **edema.** Entre los signos clínicos negativos tienen especial interés la ausencia de **hematuria** y de **hipertensión arterial.** Rara vez se produce la retinitis y la uremia.

La lesión anatómica más importante de las nefrosis radica en el epitelio de los tubos uriníferos cuyas células presentan alteraciones muy variables: tumefacción turbia, degeneración grasosa, lipoidica, amiloidea, y hasta la necrosis constituyendo otras tantas variedades de nefrosis.

La nefrosis lipoidica, una de las formas clínicas más frecuentes, no se considera hoy día como una afección de localización primitiva en los tubos uriníferos sino que la substancia lipoidea infiltraría secundariamente el epitelio renal a consecuencia de un desequilibrio lípidoproteidico como veremos más adelante.

La fácil renovación de los epitelios hace que las nefrosis presenten en general una gran tendencia a la curación

y que, a pesar de prolongarse a veces durante mucho tiempo, su pronóstico sea más bien favorable. En estas nefropatías, la eliminación del agua y Cl Na se encuentra considerablemente alterada; no así la de los productos nitrogenados, por lo que no se observa en las nefrosis puras los accidentes de la uremia verdadera sino de la seudouremia.

La gravedad de las nefrosis es sumamente variable, y desde la nefrosis albuminúrica o febril que se observa en el curso de las enfermedades infecciosas hasta la nefrosis gravídica o del embarazo que puede terminar con la muerte, existe toda una gama de gravedad.

En nuestro estudio vamos a considerar solamente las principales formas de nefrosis que se observan en clínica: nefrosis albuminúrica o febril, nefrosis lipoidica, nefrosis necrotizante tomando como tipo la que se observa en la intoxicación mercurial, nefrosis del período secundario de la sífilis y nefrosis del embarazo.

NEFROSIS ALBUMINURICA O FEBRIL

En el curso de la mayor parte de las enfermedades infecciosas: neumonía, fiebre tifoidea, tifus exantemático, escarlatina, etc., se presenta generalmente junto con una disminución de la orina (oliguria) una albuminuria que oscila entre 0.5 a 1 $^{0}/_{00}$. En el sedimento se observan cilindros hialinos y también granulosos. La función renal no se encuentra alterada como lo prueba la densidad elevada de la orina.

La lesión anatómica que se produce en estos casos es una degeneración albuminosa de las células de los tubos uriníferos, degeneración que se conoce con el nombre de tumefacción turbia.

Esta nefrosis febril no tiene tratamiento; desaparece junto con la enfermedad que le ha dado origen.

NEFROSIS LIPOIDICA

Durante estos últimos años Volhard y Fahr en Alemania, y Epstein en Norteamérica, han aislado con el nombre

de nefrosis lopoidica una variedad de nefropatía que en sus formas puras presenta los siguientes caracteres.

1.° **Desde el punto de vista clínico** el enfermo presenta edemas difusos que desde el principio pueden llegar hasta la anasarca. En la orina se encuentra gran cantidad de albúmina, muchos cilindros y lipoides birrefringentes. Estos se presentan bajo la forma de gotitas brillantes en cuyo centro aparece una cruz de polarización obscura. No hay azotemia ni hipertensión arterial como tampoco hipertrofia cardíaca.

2.° **Desde el punto de vista humoral,** el análisis de la sangre revela un aumento a veces considerable de los lipoides, principalmente del colesterol, y una disminución de los prótidos principalmente de la seroalbúmina. El suero sanguíneo se presenta opalescente de aspecto lechoso. La hemoglobina se encuentra disminuída.

3.° **Anatómicamente** se observan alteraciones renales caracterizadas por una infiltración lipoidica de los epitelios tubulares, especialmente de los segmentos contorneados y de los espacios conjuntivos contra los cuales éstos se apoyan. Macroscópicamente el riñón se presenta grande, blando y liso; la cápsula se desprende con facilidad.

Etiología. Esta enfermedad se desarrolla preferentemente en los niños y en las personas jóvenes y comienza insidiosamente con edemas discretos de la cara, sin fiebre ni trastornos funcionales. Su etiología es sumamente obscura, pero los autores están de acuerdo en considerar que en su producción intervienen casi las mismas causas habituales de las nefritis: enfermedades infecciosas estreptocócicas, anginas, caries dentarias, piodermitis, escarlatina, gripe, etc.

Patogenia. Hasta hace poco, Volhard consideraba que en la nefrosis lipoidica la lesión primitiva situaba en las células epiteliales de los tubos uriníferos y que eran las substancias tóxicas provenientes de las células degeneradas, las que, arrastradas por la circulación, aumentaban la permeabilidad de los capilares sanguíneos produciéndose el edema.

Hoy día se considera de otra manera este interesante problema. Se cree que la nefrosis lipoidica, más que una enfermedad renal, es una enfermedad general del metabolismo lipoproteico en el cual intervienen factores aún desconocidos. Para Munck, todos los síntomas de la nefrosis lipoidica se explican por las modificaciones físico químicas de las proteínas del plasma y de los tejidos. El edema se debería a una perturbación del equilibrio coloidal de las proteínas.

Otra explicación que goza de mucha aceptación es la que considera que el punto de partida del proceso sería un trastorno del metabolismo de los lípidos, de causa ignorada, probablemente tóxica o toxiinfecciosa, asociada en algunos casos a un disfuncionalismo de las glándulas endocrinas (tiroides, suprarrenales).

Cualquiera que sea la causa, este trastorno del metabolismo se caracteriza en su principio por un simple aumento de los lípidos en la sangre, al que se asociaría una alteración, por lo menos funcional, de los capilares glomerulares e intertubulares que dejarían filtrar las albúminas de pequeño peso molecular como la seroalbúmina, reteniendo las globulinas y el fibrinógeno cuyas moléculas son grandes. De aquí un empobrecimiento rápido de la sangre en seroalbúmina y como consecuencia de ello un desequilibrio protídico de la sangre, que se traduce por un descenso del cuociente albuminoso (relación serina globulina).

Sabemos también que la estabilidad de los lípidos está en relación en los humores con la de los prótidos. Los lípidos no permanecen estables en la sangre sino a condición de estar combinados con una pequeña proporción de seroalbúmina (Macheboeuf). Toda modificación del equilibrio de los prótidos rompe la trabazón prótidos-lípidos y provoca la floculación de los lipoides. Estos fenómenos dan por resultado producir un exceso de lípidos floculados en el plasma, los que son eliminados con la orina concentrándose en las células de los tubos contorneados que desempeñan su papel habitual de concentración; de esta manera provocan la sobrecarga y después la degeneración progresiva del epi-

telio tubular (primer período de la lesión nefrótica) y a la larga la esclerosis reaccional del tejido intersticial (período terminal por esclerosis renal). Estos lípidos floculados, más o menos transformados, son los que pasan a la orina en forma de cuerpos birrefringentes.

Otra consecuencia de las modificaciones del equilibrio protídico del suero es la producción del edema como ya lo hemos estudiado.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico de la nefrosis lipoidica es fácil; se pensará en ella cada vez que se presente un enfermo joven de un aspecto pálido, con anasarca, gran cantidad de albúmina en la orina y sin hipertensión arterial ni azotemia. El examen de la orina demostrará la eliminación de los lipoides birrefringentes; el de la sangre un aumento de los lípidos del suero y una disminución de la seroalbúmina.

Evolución. La evolución de la nefrosis lipoidica es irregular y variable en cuanto a su duración; pasa por períodos de remisión que pueden durar dos o tres meses con reabsorción más o menos completa de los edemas y disminución notable de la albuminuria hasta el punto que permite pensar en la curación. Tan sólo la persistencia de las modificaciones humorales indica que el proceso morboso no ha desaparecido.

En el período de los grandes edemas irreductibles, se presentan por lo general complicaciones que terminan con el enfermo: neumonía, bronconeumonía, pleuresía purulenta, etc. Es notable la sensibilidad de estos enfermos para el neumococo.

Otras veces la nefrosis lipoidica evoluciona hacia la atrofia renal por esclerosis; poco a poco aparecen los signos de la insuficiencia renal: poliuria, retención ureica, hipertención arterial, retinitis, etc.

Tratamiento

Este debe llenar dos indicaciones importantes: favorecer la actividad secretoria del riñón y hacer desaparecer

los edemas y modificar los trastornos del metabolismo que se traducen por hiperlipidemia e hipoprotidemia.

Para favorecer la actividad secretoria del riñón, se reducirán en primer lugar los cloruros alimenticios, no porque la retención de cloruros sea el principal factor de producción de los edemas, sino porque la retención de sal tiende siempre a disminuír la diuresis.

Como diuréticos en estos casos se recomienda la urea a la dosis de 30 gramos diarios y el acetato de potasio a la dosis de 10 gramos. Los diuréticos mercuriales de acción extrarrenal como el novasurol, salirgan y neptal son de utilidad en los grandes edemas, pero su empleo debe vigilarse estrechamente. Como movilizan una gran cantidad de líquido que pasa a la circulación, si el corazón no se encuentra suficiente se pueden producir accidentes agudos de insuficiencia del miocardio, por lo que es recomendable el uso previo de la digitalina cuando se administran estos diuréticos.

Tienen también una acción extrarrenal, pero menos intensa, los diuréticos de las bases púricas: teobromina, diuretina, teocina, etc.

Para modificar el trastorno del metabolismo de los lípidos y de los prótidos, debe administrarse, según Epstein, un régimen hiperalbuminoso y pobre en grasa.

Este régimen se compondrá de 120 a 240 gramos de albúmina o sean 2 a 3 gramos por kilo de peso, 20 a 40 gramos de grasa y 150 a 300 gramos de hidratos de carbono. Deben proscribirse de la alimentación el jamón, los sesos, mantequilla, la manteca (en Chile) y la yema de huevo por su gran contenido en colesterina.

Para modificar los trastornos del metabolismo proteico, Epstein ha propuesto la medicación tiroidea, pues considera que esos trastornos están ligados a una insuficiencia de la glándula tiroides. Funda su argumento en el buen resultado que se obtiene con los preparados tiroideos en la reducción de los edemas, como que también se encuentra disminuído en la nefrosis lipoidica, el metabolismo basal y aumentado el colesterol como ocurre en el mixedema.

Según Eppinger, la glándula tiroides rige o regula el trofismo del tejido celular subcutáneo y especialmente su imbibición acuosa; al movilizar el agua de los tejidos, produciría la reducción de los edemas (diurético extrarrenal).

NEFROSIS NECROTIZANTE

Este tipo de nefropatía se observa principalmente en la intoxicación mercurial y ciertas infecciones como el cólera, la disentería y la difteria.

La nefrosis necrotizante se caracteriza anatómicamente por la intensidad de la lesión epitelial debida a la acción tóxica química o bacteriana. En muchos casos se produce una descamación epitelial de las células necrosadas, las que se eliminan por la orina.

Una de las nefrosis necrotizantes más frecuentes en clínica es la producida por la intoxicación mercurial. En el riñón se produce una extensa degeneración necrótica de los epitelios con precipitación de las sales de calcio. Hasta el presente no se sabe por qué en la intoxicación mercurial se produce un trastorno del metabolismo del calcio. El hecho es que nunca faltan los precipitados cálcicos en la nefrosis mercurial.

Hemos estudiado ya en la página 228 las características de la intoxicación mercurial y la manera de combatirla; nos ocuparemos aquí solamente de los síntomas renales.

El síntoma renal dominante es la **oliguria.** En las primeras horas que siguen a la ingestión del tóxico, la diuresis se mantiene por la acción excitante de las primeras dosis de Hg sobre el epitelio renal; pero luego a esta diuresis sigue una oliguria que suele llegar a la anuria.

Por lo general la orina es fuertemente albuminosa (2, 5 ó más gramos por mil); en el centrifugado se encuentran

células epiteliales en degeneración, cilindros epiteliales, glóbulos rojos y leucocitos.

Es curioso el hecho de que a pesar de la anuria no se producen edemas en esta variedad de nefrosis. En los casos graves se observa hipertensión arterial y retención de cloruros y urea en la sangre.

NEFROSIS EN EL PERIODO SECUNDARIO DE LA SIFILIS

Su importancia es enorme dada su frecuencia y la posibilidad de lograr su curación completa si se hace el diagnóstico oportuno y se instituye el tratamiento específico. Se presenta en los individuos sifilíticos no tratados o en los insuficientemente tratados.

Esta nefropatía se caracteriza por la palidez de los tegumentos y grandes edemas que llegan hasta el anasarca.

La orina es escasa y fuertemente albuminosa con gran cantidad de cilindros hialinos y granulosos. Como en todas las nefrosis, se comprueba una disminución del poder de eliminación del Cl Na, en cambio no hay retención azoada. La reacción de Wassermann es positiva en la mayor parte de los casos.

El tratamiento será dietético y medicamentoso; se restringirá en la alimentación el Cl Na y los líquidos y se dará en cambio hidratos de carbono, grasas y especialmente albúminas, pues la pérdida de esta substancia por la orina crea un estado de hipoalbuminosis que es consecuencia en gran parte de la astenia que experimentan estos enfermos. El tratamiento específico se hará a base de los medicamentos conocidos; en este caso los diuréticos: novasurol, salirgan, neptal, están particularmente indicados, pues, aparte de su eficaz resultado sobre los edemas, ejercen también su acción específica.

NEFROPATIA GRAVIDICA

Con este nombre se designa a una lesión del riñón que se observa a veces durante el embarazo y que se acompaña de una sintomatología clínica que guarda relación con la que se observa en la nefrosis.

La enfermedad empieza insidiosamente durante la segunda mitad del embarazo, después del 5.º mes. El primer síntoma es el **edema,** que empieza por lo general por las extremidades inferiores. La orina es escasa y presenta grandes cantidades de albúmina y cilindros.

Otros síntomas que suelen observarse son: respiración fatigosa, disminución del poder visual pudiendo llegar a veces hasta la amaurosis, hipertensión arterial, náuseas y diarreas.

La gran complicación es el ataque de eclampsia (seudouremia aguda). Las funciones renales no se encuentran alteradas; la cifra de urea y nitrógeno residual en el suero sanguíneo se mantienen normales.

Respecto a la etiología de esta afección, hasta el presente no se sabe nada preciso. La rápida desaparición de la albúmina después del parto o aborto, habla en favor de la idea sostenida por algunos de que la eliminación de albúmina por el riñón no obedecería a un proceso renal, sino que sería la consecuencia de una enfermedad general en la cual tomaría también participación el hígado.

Las lesiones microscópicas que se encuentran en los riñones de mujeres muertas durante un ataque de eclampsia, son: degeneración de los epitelios tubulares y alteración de las asas de los capilares del glomérulo, como se observa en las nefritis, eso si que dominan las lesiones de los tubos, por lo que este riñón del embarazo figura en el grupo de las nefrosis.

Tratamiento

Reposo en cama; régimen alimenticio adecuado para disminuír los edemas.

La interrupción del embarazo deberá practicarse, según Lichwitz, en los siguientes casos:

1.º Inmediatamente, en casos de eclampsia;

2.º En la retinitis acompañada de disminución rápida y progresiva de la vista;

3.º En los casos de grandes edemas irreductibles que se acompañan también de derrame en las serosas; y

4.º Según Charlin, en casos de retinitis acompañada de hipertensión arterial.

ESCLEROSIS RENAL (NEFROESCLEROSIS)

En este capítulo estudiaremos únicamente las esclerosis renales de origen vascular. Las esclerosis consecutivas a las nefritis y a las nefrosis (esclerosis post nefríticas y post nefrósicas) fueron ya mencionadas al hablar de aquellas afecciones.

Volhard divide las esclerosis renales de origen vascular en dos grupos: benignas y malignas. En las primeras no habría insuficiencia renal y en las segundas habría. La hipertensión arterial constituye un carácter común a ambas formas.

En atención a que las nefroesclerosis benignas de Volhard no siempre se acompañan de lesiones de los vasos del riñón, como tampoco llegan a la insuficiencia renal, siendo su único síntoma la hipertensión arterial derivándose de ellos todos los accidentes (hipertrofia cardíaca, insuficiencia del miocardio, etc.) que se presentan en los individuos portadores de este sindrome, se estima que no existen razones para incluír estas formas entre las afecciones renales; ellas pertenecerían más bien al sindrome hipertonía esencial o solitaria que ya hemos estudiado.

La esclerosis renal, llamada por Volhard **nefroesclerosis maligna,** se caracteriza anatómicamente por lo siguiente: riñón pequeño y retraído; al examen microscópico lesio-

nes arterioescleróticas de los pequeños vasos; arterias interlobulillares, arteriolas rectas, vasos aferentes y eferentes del glomérulo. Las lesiones consisten en una hipertrofia de la túnica media o muscular y en una hiperplasia de la túnica interna que puede llegar hasta la obstrucción del vaso.

La obliteración de los vasos renales trae como consecuencia una destrucción de los glomérulos y de los tubos uriníferos correspondientes a la zona de distribución de los vasos afectados. El tejido conjuntivo invade a las partes degeneradas del riñón como consecuencia de la obliteración vascular.

Sintomatología. Los síntomas que se observan en la nefroesclerosis corresponden casi exactamente a los de la glomérulo nefritis crónica en su fase tercera.

Por parte del aparato cardio vascular se observa hipertensión arterial e hipertrofia cardíaca; por parte del riñón, poliuria, baja concentración de la orina y demás signos de la insuficiencia renal, terminando los enfermos generalmente en uremia.

La hemorragia cerebral o la insuficiencia cardíaca como consecuencia de la hipertensión, constituyen también causas frecuentes de muerte en estos enfermos. El tratamiento es igual al de glomérulo nefritis en su fase crónica.

CONGESTION PASIVA O ÉXTASIS VENOSO DEL RIÑON

La congestión pasiva o éxtasis venoso del riñón, se observa en los casos en que hay compresión de la vena cava inferior o con más frecuencia en la insuficiencia cardíaca. En este caso se presenta **oliguria, densidad elevada de la orina y albuminuria.** En el examen del sedimento urinario se encuentran: glóbulos rojos, glóbulos blancos y cilindros hialinos.

Si la congestión se prolonga por mucho tiempo se produce una reacción del tejido conjuntivo intersticial del riñón, el cual se pone duro y retraído.

El **tratamiento** depende de la causa. Si la congestión pasiva es debida a un éxtasis venoso por insuficiencia cardíaca, el tratamiento será el correspondiente a este sindrome. Da buen resultado la aplicación de revulsivos o ventosas en la región lumbar, especialmente a nivel del triángulo de Petit por las anastomosis venosas que existen entre el riñón, su envoltura grasosa y las venas de la región lumbar.

INFARTO RENAL

Los émbolos arrastrados por la corriente sanguínea y que llegan al riñón a través de la arteria renal, obstruyen la circulación en un trozo de este órgano produciendo las lesiones que se conocen con el nombre de infarto.

El infarto se produce principalmente en la insuficiencia cardíaca. Como las arterias del riñón son terminales, el infarto toma la forma de una cuña, el vértice se dirige al centro del órgano y la base hacia la superficie. Dentro del infarto se produce una necrosis por coagulación del parénquima seguida después de una organización conjuntiva con formación de cicatrices y destrucción de los glomérulos.

El infarto del riñón puede constituírse y no dar lugar a síntomas que revelen su existencia; pero otras veces se manifiesta por dolores agudos en la región renal, **dolor** que aparece bruscamente como el de la nefrolitiasis y **hematuria** que suele ser abundante. La cantidad de orina y la función renal se presentan normales.

En algunos procesos infecciosos como endocarditis, anginas supuradas, apendicitis, erisipela, etc., se suelen producir émbolos microbianos que, llegados al riñón, dan lugar a esa forma de nefropatía que hemos estudiado con el nombre de **glomérulo nefritis en focos.** Si los microbios que llegan al riñón son muy virulentos, se producen abscesos miliares múltiples apareciendo en la autopsia como focos amarillentos del tamaño de una cabeza de alfiler rodeados de un círculo rojo. Esta forma de nefritis llamada embólica purulenta hematógena se observa en la sepsis o en la piemia.

TUBERCULOSIS RENAL

La tuberculosis ataca con alguna frecuencia al riñón y se presenta, ya sea secundariamente, en el curso de una tuberculosis pulmonar, ganglionar u ósea, o bien la localización es primitiva.

Ataca preferentemente a los jóvenes y personas adultas, localizándose la enfermedad principalmente en el riñón derecho. La tuberculosis de la vejiga y próstata, afecciones que se observan con alguna frecuencia en clínica, son siempre secundarias a una tuberculosis del riñón; las formas primitivas son sumamente raras.

Las lesiones anátomopatológicas que se observan en el riñón tuberculoso, son: los tubérculos y las cavernas, éstas vacian su contenido en la vejiga. En la granulia se observan en el riñón tubérculos miliares, lo que no tiene importancia clínica, pues corresponden a la generalización del proceso.

La tuberculosis renal de localización primitiva rara vez se presenta desde el principio con los síntomas que le son característicos; la **hematuria** constituye un síntoma de gran valor, cuya importancia es tanto más grande cuanto más temprano se presente, pues permite establecer un diagnóstico precoz; una hemorragia renal indolora de aparición y desaparición repentina, que se presenta en los jóvenes, debe hacer sospechar siempre el comienzo de una tuberculosis renal.

En un período más avanzado los síntomas son: **dolor** en la región renal, fenómenos de cistitis, poliaquiuria y aumento de volumen del riñón (tumor).

La orina, aunque purulenta, tiene reacción ácida; el examen bacteriológico suele demostrar la presencia de ba-

cilos de Koch. En los casos de duda debe procederse a la inoculación experimental al cuy de la orina extraída directamente por cateterismo del riñón que se supone enfermo.

Los grupos y coágulos sanguíneos en su paso por el uréter, suelen determinar a veces dolores como los del cólico nefrítico.

La tuberculosis renal puede curar, como lo prueban las cicatrices e infiltraciones calcáreas que se observan en los riñones de algunos autopsiados, pero como esta posibilidad, que constituye más bien hallazgos de autopsia, no tiene valor clínico, frente a una tuberculosis renal debe procederse a la nefrectomía, previa constatación del valor funcional del otro riñón.

La tuberculosis de la vejiga no constituye una contraindicación; al contrario, las lesiones desaparecen con la extirpación del riñón enfermo.

CANCER DEL RIÑON

El cáncer del riñón puede ser primitivo o secundario. El primero es ya un epitelioma, frecuente en la edad adulta o un sarcoma que se observa principalmente en los niños menores de cinco años. Los cánceres secundarios producidos por metástasis de otros órganos son sumamente raros.

El cáncer del riñón, más frecuente en el hombre que en la mujer, se inicia por lo general insidiosamente; la **hematuria** constituye a veces un síntoma precoz. Cuando el **tumor** ha alcanzado cierto desarrollo puede apreciarse fácilmente a la palpación. Un síntoma que acompaña casi siempre al desarrollo del tumor, es el **dolor,** que puede ser de localización lumbar o abdominal, irradiándose a veces hacia la zona de distribución de los nervios intercostales o hacia abajo en el trayecto del ciático.

La presencia de varicocele (várices de las venas espermáticas) que indica una compresión de las venas espermáticas, constituye un buen signo para el diagnóstico de tumor renal.

Los fenómenos generales consisten en astenia, anemia secundaria, anorexia, adelgazamiento, a veces un poco de fiebre, etc.

El tratamiento consiste en la nefrectomía precoz. Cuando el tumor es inoperable se recurrirá a las inyecciones de morfina o pantopón para calmar los dolores que suelen ser muy agudos, y se mantendrán las fuerzas del enfermo por medio de una alimentación conveniente y estimulantes generales.

QUISTES DEL RIÑON

Los principales quistes que afectan al riñón y que simulan un tumor, son: el quiste hidatídico y el riñón poliquístico.

La localización renal del **quiste hidatídico** es menos frecuente que la de los demás órganos. Su evolución se hace por lo general lentamente ofreciendo todos los caracteres de los tumores renales en cuanto a sus signos físicos: sonoridad anterior, macidez posterior costo lumbar, peloteo, etc. El quiste puede supurar o romperse. Lo primero se acompaña de fiebre y demás síntomas generales que acompañan a la supuración; la ruptura se manifiesta por un dolor agudo y estado sincopal. Al abrirse el quiste puede vaciarse por los conductos de la orina y producir dolores como los de un cólico nefrítico. El quiste supurado suele a veces vaciarse por los bronquios y dar origen a una vómica, o bien avanza hacia el exterior originando los signos de un flegmón perinefrítico.

El **riñón poliquístico** es de origen congénito y está constituído por una serie de vesículas agrupadas como en un racimo y que contienen en su interior un líquido albuminoso. Esta deformación es casi siempre bilateral. Los síntomas son los de un tumor del riñón acompañados del sindrome de insuficiencia renal.

PTOSIS RENAL

La ptosis renal, o nefroptosis, o luxación del riñón, o riñón móvil, se caracteriza por la movilidad accidental del riñón, lo que lo distingue de la ectopía renal congénita.

La ptosis renal es más frecuente en la mujer que en el hombre y se observa principalmente en el riñón derecho; se cree que el hígado pueda influír en ello. El enflaquecimiento pronunciado como los embarazos repetidos al provocar un relajamiento de la pared abdominal influyen notablemente en la producción de la ptosis renal.

Sintomatología. El signo más importante para el diagnóstico de ptosis renal lo proporciona la palpación abdominal que permite apreciar el riñón bajo la forma de una masa lisa redondeada que se puede movilizar.

Bajo el punto de vista funcional, el enfermo acusa una sensación de peso, crisis dolorosas que se acompañan a veces de vómitos, estados sincopales, pulso filiforme, etc., síntomas todos que suelen hacer pensar hasta en una apendicitis aguda. Estas crisis dolorosas son debidas a fenómenos congestivos y sobre todo a la hidronefrosis intermitente por torsión o acodamiento del uréter, como lo demuestra el aumento de volumen del riñón durante la crisis, la disminución de la cantidad de orina con una expulsión brusca de ella y terminación de los dolores.

Los portadores de un riñón móvil suelen sufrir de molestias gástricas: pesadez al estómago, náuseas, vómitos, etc., accidentes que se consideran de origen reflejo. No es raro observar, sobre todo en las mujeres, trastornos nerviosos que se caracterizan por carácter irritable, inaptitud al trabajo, depresión muscular, etc.

El tratamiento consiste en procurar mantener en posición al riñón por medio de un cinturón apropiado; reposo y régimen dietético conveniente para procurar engordar, y en caso que las molestias dolorosas sean muy intensas, que no se calmen con el cinturón, se recurrirá a una intervención quirúrgica: la nefropexia.

LITIASIS RENAL

La litiasis renal o calculosis renal, no constituye sino una manifestación de un trastorno general de carácter humoral.

El exceso en las comidas, una vida sedentaria, el abuso de la carne y bebidas alcohólicas, son factores que, obrando sobre un terreno preparado por la herencia, favorecen la formación de cálculos. La obesidad, la diabetes y la gota, figuran con frecuencia entre los antecedentes familiares o personales de los litiásicos.

Las principales variedades de cálculos que se encuentran en el riñón, por orden de frecuencia, son: los compuestos por ácido úrico y uratos; los de oxalatos y los fosfáticos (fosfato de cal y de magnesia).

Los cálculos pueden ser único o múltiples, encontrándose preferentemente en los cálices y pelvis del riñón, pudiendo ser móviles o estar fijos como incrustados en el riñón.

El riñón que contiene los cálculos está predispuesto a las infecciones, por lo que no es raro ver aparecer en él una pielonefritis, una perinefritis o un flegmón perinefrítico.

Sintomatología. La calculosis renal puede no manifestarse por ningún síntoma y aún expulsarse cálculos sin dolor, pero lo corriente es que el cálculo enclavado en los cálices o pelvis del riñón se manifieste por dos grandes síntomas: dolor y hematuria.

Los **dolores** que sitúan en la región lumbar con irradiaciones hacia la vejiga o el testículo, se intensifican con el movimiento y se calman con el reposo.

La **hematuria,** que se provoca principalmente con los movimientos, tiene el carácter de ser total, es decir que se manifiesta durante toda la micción.

El riñón calculoso es sensible a la presión como lo es igualmente al uréter.

La radiografía permite a veces apreciar el número y dimensiones de los cálculos. Los constituídos por uratos y oxalatos son transparentes a los rayos X por lo que son difíciles de ver, no así los fosfáticos que se destacan fácilmente.

Las principales complicaciones que se presentan en la litiasis renal son: el cólico refrítico debido a la migración de un cálculo a través del uréter y el enclavamiento del cálculo en el uréter con sus consecuencias: la anuria y la pielonefritis.

Cólico nefrítico. Se le da este nombre al acceso doloroso producido por la migración de un cálculo a través del uréter, dolor que es debido a las contracciones espasmódicas de la musculatura lisa del uréter al tratar de expulsar el cuerpo extraño.

El cólico nefrítico se presenta ya sea después de ejercicios o movimientos bruscos o bien espontáneamente. El síntoma más importante es el **dolor** que tiene de característico el ser continuo, con accesos paroxísticos. Empieza por lo general en la región lumbar y se irradia hacia la vejiga, periné, grandes labios en la mujer, testículo en el hombre, como también hacia el ano; al mismo tiempo el enfermo tiene náuseas y vómitos y prefiere acostarse hacia el lado doloroso con las piernas encogidas.

La duración de la crisis es variable, puede durar algunos minutos como muchas horas; tan pronto el cálculo ha caído en la vejiga, el dolor cesa, el enfermo experimenta un gran alivio y orina abundantemente. El cálculo puede eliminarse por el uréter o permanecer en la vejiga y constituír el punto de partida de un cálculo vesical.

El cólico nefrítico no debe confundirse con una crisis de cólico hepático, apendicitis aguda, salpingitis, cólico uterino, dolores lumbares de origen muscular o vertebral, crisis de colitis y especialmente con los dolores del riñón móvil.

El **tratamiento** del cólico nefrítico consiste en calmar el dolor por medio de una inyección de morfina (0.02 centígramos) o Spalmagine Roche (morfina, éter, papaverina, atropina, etc.) Los baños calientes son también muy recomendables.

Anuria. Es excepcional que los dos uréteres se obliteren al mismo tiempo por migración de cálculos; lo corriente, cuando se presenta anuria, es que ésta sea de origen reflejo. Desde el uréter afectado se produce un reflejo que inhibe la función del otro riñón; en casos más raros la anuria es debida a que el riñón opuesto, fisiológicamente, está suprimido por atrofia, pielonefritis antigua, etc.

Si la anuria se prolonga por mucho tiempo, se producirá la muerte por uremia.

En caso de anuria calculosa se aconsejan los baños calientes, y si este medio fracasa se recurrirá a la operación: nefrotomía o uretotomía. Según Marion, antes de recurrir a estas operaciones, conviene practicar el cateterismo ureteral; muchas veces con esta sola maniobra se consigue hacer avanzar el cálculo enclavado.

Pielonefritis. La infección de la pelvis renal lleva el nombre de pielitis; cuando ésta se asocia a lesiones del riñón se establece la pielonefritis.

La pielonefritis, complicación de la litiasis renal, se observa más frecuentemente en el curso de las enfermedades infecciosas: fiebre tifoidea, neumonía, tuberculosis, gripe, enteritis, etc.; es frecuente la pielonefritis durante el embarazo. La infección se hace en todos estos casos por vía sanguínea; en el embarazo se facilita el proceso porque la compresión de los uréteres por el útero grávido, dificulta el vaciamiento de la orina y favorece la infección. El germen que domina en estos casos es el bacilo coli, el cual pasa del intestino al torrente circulatorio eliminándose por el riñón.

Los síntomas consisten en dolor en la región renal, poliuria turbia, fiebre y trastornos digestivos: anorexia, lengua seca, sed intensa y a veces diarrea y vómito. La poliuria consiste en la emisión de gran cantidad de orina turbia debido al pus que contiene; el examen microscópico del

sedimento demuestra la presencia de microbios, especialmente del bacilo coli.

En los casos benignos se presenta la curación dentro de pocos días; en los casos graves la muerte se produce por una infección intercurrente, por insuficiencia renal o por un flegmón perinefrítico.

ENFERMEDADES DE LA NUTRICION

GENERALIDADES

La nutrición representa la propiedad más importante de la materia viva y comprende dos fenómenos simultáneos pero inversos: uno constructivo, la **asimilación**, otro destructivo, la **desasimilación**.

La asimilación representa un fenómeno sintético por el cual la célula transforma las substancias nutritivas en materia viva o protoplasma; por la desasimilación la molécula formada se disgrega, se reduce a elementos más simples que son puestos en libertad.

Estas substancias, provenientes de la desasimilación como de la combustión de los materiales energéticos, son perjudiciales para la célula misma, pero pueden ser utilizados por otros seres que los aprovecharán para la formación de su protoplasma. Existe, pues, una verdadera circulación de la materia que pasa de unos seres a otros.

Si tomamos como punto de partida para nuestro estudio la vida de un ser unicelular, se observará que la nutrición se caracteriza por cuatro series de fenómenos: uno físico, la **endósmosis**, por medio de la cual las substancias nutritivas y energéticas pasan del exterior al interior de la célula; un primer fenómeno químico, la **asimilación**, que se caracteriza por una síntesis orgánica y un almacenamiento de fuerzas; un segundo fenómeno químico inverso al anterior, la **desasimilación** o destrucción orgánica, que tiene por resultado el desprendimiento de la energía acumulada; y por último un nuevo fenómeno físico, la **exósmosis**, por la cual las substancias que se han hecho inútiles son expulsadas fuera de la célula.

Para que la endósmosis y la exósmosis se produzcan, es necesario que las substancias nutritivas estén al estado de disolución, lo que equivale a decir de que un ser unicelular no puede vivir sino en medio líquido.

Lo que ocurre en los seres unicelulares pasa en los organismos superiores; el medio líquido está representado por el plasma sanguíneo y la linfa, en donde las células toman y expulsan los materiales de su nutrición. Pero como la vida aérea complica este mecanismo, se hace necesario entonces que nuevos aparatos sirvan de puerta de entrada a las substancias alimenticias y a la expulsión de los desechos.

Tomando en consideración el nuevo factor que para los seres superiores significa la vida aérea, se admite la intervensión de cinco actos sucesivos en el fenómeno de la nutrición:

1.º Los alimentos introducidos al tubo digestivo, en virtud de los jugos cargados de fermentos que en él se vacian, sufren las siguientes transformaciones: la molécula de albúmina se disgrega has-

ta quedar reducida a sus componentes, los ámino ácidos; las grasas, después de emulsionarse, se desdoblan en sus componentes, la glicerina y el ácido graso que con los álcalis forman jabones; y los hidratos de carbono sufren transformaciones hasta quedar convertidos en glucosa;

2.º La absorción. En virtud de las funciones de las células del epitelio intestinal, las substancias alimenticias transformadas se absorben y pasan a la circulación. Los ámino ácidos se agrupan para reconstituír nuevamente la molécula de albúmina, eso sí que al agruparse lo hacen en la forma que corresponda a la albúmina según la clase a que pertenezca el animal. Los jabones se desdoblan reconstituyéndose nuevamente la grasa que es absorbida por los linfáticos y llevada al canal torácico. La glucosa, recogida en el intestino por las raicillas de la vena porta es llevada al hígado en donde una parte se almacena bajo la forma de glicógeno;

3.º Las substancias alimenticias llegan a las distintas células del organismo por intermedio del plasma sanguíneo, las células toman de él los materiales que necesitan y vierten las substancias inútiles provenientes de su metabolismo. Para que los productos catabólicos puedan abandonar el organismo necesitan hacerse dializables;

4.º Transformación de los productos de desasimilación o catabólicos. En esta función desempeña el hígado un papel preponderante; los productos azoados que provienen de la combustión de las albúminas (sales amoniacales), son transformadas en urea, principalmente por el hígado; la urea, cuerpo cristalizable, abandona fácilmente el organismo y todavía estimula el riñón (urea cuerpo diurético); y

5.º Expulsión de las substancias inútiles por los emunctorios: pulmones, riñón, piel y glándulas anexas.

Las modificaciones que las distintas substancias alimenticias tienen que experimentar para ser aprovechadas por las células en la intimidad de los tejidos, se efectúan también en virtud de fermentos, igual que ocurre en el tubo digestivo, y estos fermentos los son glicolíticos, proteolíticos y lipolíticos. En los tejidos se encuentran además fermentos oxidantes y reductores.

El conocimiento que se tiene de estos fermentos y la necesidad que ellos tienen de ciertas sales minerales para poder actuar, se comprende cuan importante es para el organismo recibir con los alimentos substancias minerales y los trastornos que pueden originarse cuando faltan. Se sabe que la coagulación de la sangre no se efectúa si falta el calcio, como que el manganeso es indispensable al funcionamiento de los fermentos oxidantes.

Se supone que el fluor que se encuentra en los núcleos cerebrales, el arsénico que se encuentra también en el cerebro como en la glándula tiroides, piel, timo, y que pasa en abundancia al flujo menstrual, como igualmente el yodo que se encuentra en la glándula tiroides y sangre menstrual, deben desempeñar un papel importante y proporcionarle a las células que los contienen características especiales.

ALIMENTACION — VITAMINAS — AVITAMINOSIS

Los alimentos desempeñan en el organismo tres funciones: sirven para la renovación de las células; contribuyen a los gastos de energía y al mantenimiento de ciertas funciones.

Hasta hace algunos años se atribuía una importancia considerable al poder energético de los alimentos, es decir al número de calorías que al descomponerse cedían al organismo y hasta se pensó que podía substituírse entre sí, según los cálculos de Rubner; p. ej. si un gramo de albúmina o de hidratos de carbono desarrollan 4.1 calorías y un gramo de grasa 9.3 calorías, y si el organismo necesita de 2,500 a 3,000 calorías en las 24 horas para mantener el equilibrio nutritivo, se podían administrar en grasa o en hidratos de carbono la cantidad necesaria. Pero si es verdad que las tres clases de alimentos se pueden reemplazar entre sí en cuanto a su valor energético, en cambio sus propiedades plásticas son diferentes. El organismo necesita de albúminas, y todavía de varias clases de ellas, pues los diversos ámino ácidos que entran en la constitución de las distintas albúminas no tienen la misma acción ni la misma importancia. Algunos ámino ácidos son indispensables para la elaboración de la molécula protoplasmática y otros para el funcionamiento del organismo; así p. ej. el triptofano hace las veces de un verdadero hormón que estimula el funcionamiento de ciertos órganos.

Existen ciertas substancias que no tienen ningún valor energético ni plástico y que sin embargo son indispensables al organismo como pasa con las llamadas vitaminas.

Vitaminas. Casimiro Funck les dió este nombre a ciertas substancias que se encuentran en los alimentos crudos y que tienen la particularidad de ser destruídas por el calor.

Las vitaminas se dividen en tres grupos: vitaminas A (principio antirraquítico) solubles en grasas y lipoides, se las encuentra en la yema de huevo, leche, mantequilla; vitaminas B (principio antineurítico) solubles en agua y en

alcohol, se las encuentra en la corteza de los cereales, frutas, algunas legumbres; y vitaminas C (principio antiescorbútico) solubles en agua y en alcohol, sobre todo en agua ligeramente ácida, se las encuentra en los vegetales, legumbres y frutas ácidas (naranja, limón).

La ausencia de vitaminas en la alimentación produce una serie de trastornos que se conocen con el nombre de **avitaminosis** o de **enfermedad por carencia.** Las vitaminas A y C son indispensables al hombre para el crecimiento normal. Los trastornos del desarrollo en los niños sometidos a una lactancia artificial obedecen al empleo de la leche esterilizada en donde las vitaminas han sido destruídas por el calor.

La supresión de las vitaminas A produce numerosas perturbaciones, como p. ej. **xeroftalmía** (sequedad con atrofia de las conjuntivas que ocasiona la opacidad de la córnea y la pérdida de la visión); la **hemeralopía** (debilitamiento considerable de la visión tan pronto disminuye la luz) de los ejércitos y la ceguera de las regiones polares.

Las mismas substancias parecen desempeñar un papel importante en el metabolismo y fijación del fósforo y calcio. Numerosos estudios experimentales tienden a demostrar que el **raquitismo** obedece a tres factores principales: una disminución del poder de fijación del calcio y fósforo ingeridos; una falta de luz solar y una insuficiencia o falta de vitaminas A. Como factor ayudante intervendría, entre muchos otros, la sífilis hereditaria.

La falta de vitaminas B produce el beriberi, y de vitaminas C el escorbuto.

Al parecer, los peligros de la falta de vitaminas en la alimentación son mayores cuando faltan los albuminoides, en cambio cuando éstos se administran en exceso se reducen al mínimo las necesidades del organismo en vitaminas.

MODIFICADORES DEL PROCESO NUTRITIVO

Los fenómenos de la nutrición en general se modifican por numerosas circunstancias que pueden ser tanto de orden fisiológico como patológico.

La vida genital en la mujer ejerce una notable influencia sobre la nutrición; así p. ej. en cada período menstrual se produce una eliminación exagerada de uratos y se producen ácidos grasos volátiles que le dan un olor especial al sudor y al aliento; a veces se produce una ligera reacción febril.

El sistema nervioso vegetativo también interviene en la regulación de los fenómenos nutritivos; desde Claudio Bernard se conoce su influencia en el metabolismo de los hidratos de carbono; la picadura del 4.° ventrículo produce glucosuria. Después se han hecho otras experiencias; así p. ej. si se toca el núcleo del vago en el piso del 4.° ventrículo se produce por el riñón un aumento de la eliminación del cloruro de sodio (picadura de la sal).

Es probable también que existan centros nerviosos que intervienen en el metabolismo del agua, pues la picadura del tuber cinereum produce una abundante poliuria.

Las glándulas de secreción interna intervienen también en la regulación de la nutrición y su importancia se considera hoy día mucho mayor que la del sistema nervioso. Algunos creen que las vitaminas actúan también por intermedio de las glándulas de secreción interna.

En el estudio de los problemas de la nutrición se ha incorporado a la clínica en los últimos años una nueva noción, la del metabolismo basal.

METABOLISMO BASAL

Se entiende por metabolismo basal al número de calorías producidas por hora y metro cuadrado de superficie corporal, estando el sujeto en reposo, en ayunas y en estado de neutralidad térmica, a una temperatura ambiente entre 16° y 18° recubierto con sus ropas.

El metabolismo basal representa, pues, el gasto mínimo de energía representado en calorías que se necesitan para mantener las funciones orgánicas indispensables a la vida: trabajo del corazón, respiración, etc. Se comprende, pues, que para determinar el metabolismo basal, el individuo debe estar en ayunas, en reposo muscular (acostado) y a una temperatura ambiente entre 16° y 18°.

El hombre, como los animales, dispone de un mecanismo termorregulador que trata de calentar al organismo cuando se expone al frío y de enfriarlo cuando se expone al calor excesivo. Pero existe una temperatura exterior para la cual este mecanismo no funciona o más bien dicho no necesita funcionar (neutralidad térmica) la cual es para el hombre cubierto con sus ropas de 16° a 18°.

Todos los autores están de acuerdo en que en los individuos normales las cifras del metabolismo basal son sensiblemente iguales existiendo solamente diferencias con respecto a la edad y muy poca en relación con el sexo.

En el hombre adulto, entre los 20 y 40 años, el metabolismo basal se mantiene constante en 39.5 calorías.

En la tabla siguiente se encuentran los valores medios desde 8 hasta 80 años de edad para ambos sexos (valores standard de Aub y Du Bois):

Edad	Hombres	Mujeres
8 a 9 años	54 calorías	54 calorías
10 " 11 "	51 "	50 "
12 " 13 "	50 "	46 "
14 " 15 "	46 "	43 "
16 " 17 "	43 "	40 "
18 " 19 "	41 "	38 "
20 " 30 "	39.5 "	37 "
30 " 40 "	39.5 "	36.5 "
40 " 50 "	38.5 "	36 "
50 " 60 "	37.5 "	35 "
60 " 70 "	36.5 "	34 "
70 " 80 "	35.5 "	33 "

En la práctica se aceptan como posibles variaciones fisiológicas del metabolismo basal hasta un 10 % de aumento o disminución; p. ej. para un individuo adulto normal que debe producir 40 calorías por hora y metro cuadrado de superficie, se acepta como oscilaciones fisiológicas los valores comprendidos entre 36 y 44 calorías.

En todos los trabajos que se publican sobre metabolismo basal, los resultados se exprèsan de una manera especial universalmente aceptada. En lugar de indicar simplemente el número de calorías producidas por hora y metro cuadrado de superficie corporal, se habla de un porcentaje mayor o menor con relación a la cifra normal correspondiente. Así p. ej. si en un adulto de 30 años, que debe tener un metabolismo basal de 40 calorías, se encuentran solamente 20, se dice que el metabolismo basal está disminuído en un 50 %, y si tiene 80 calorías se dice que está aumentado en un 100 %. En el primer caso se antepone a la cifra el signo — y en el segundo el signo + (m b — 50 % y m b + 100 %).

El estudio del metabolismo basal en patología es de gran interés práctico, sobre todo en las afecciones de la glándula tiroides.

El metabolismo basal se encuentra aumentado en la enfermedad de Basedow como en todos los estados que se acompañan de un hipertiroidismo. Está disminuído en el mixedema y estados hipotiroideo, como igualmente en la nefrosis lipoidica.

En los casos fustros de enfermedad de Basedow la constatación de un metabolismo basal aumentado sirve en muchas ocasiones para establecer el diagnóstico.

En los casos de diabetes ligera, el metabolismo basal se encuentra normal y aumentado en las diabetes graves.

En la obesidad debida a exceso de alimentación y falta de ejercicios el metabolismo basal se presenta normal, en cambio en la obesidad debida a un trastorno funcional endocrino, principalmente de la glándula tiroides, el metabolismo basal está disminuído. Esto tiene importancia práctica, pues para el tratamiento de los obesos debido a un exceso en la alimentación, basta con un régimen dietético adecuado, en cambio para los que tienen una insuficiencia funcional endocrina habrá que agregar preparados glandulares, especialmente de glándula tiroides.

En la gota parece que el metabolismo basal no se encuentra perturbado.

Las perturbaciones del metabolismo en general, dan origen a una serie de trastornos orgánicos que producen cuadros o sindromes patológicos sumamente variados y complejos, entre los cuales vamos a distinguir cuatro: la diabetes, la gota, el reumatismo crónico y la obesidad.

DIABETES SACARINA O GLUCOSÚRICA O DIABETES MELLITUS

La diabetes glucosúrica es una enfermedad del metabolismo, que se caracteriza por un trastorno en la formación o consumo del azúcar por el organismo, constituyendo la glucosuria uno de los síntomas más representativos.

Esta enfermedad, más frecuente en el hombre que en la mujer, se presenta en todas las edades, pero principalmente en la edad juvenil y en los adultos entre 40 y 60 años.

El factor herencia tiene gran importancia como causa predisponente para la diabetes. La clínica ha observado el hecho de que hay familias en las cuales domina esta enfermedad junto con la gota y la obesidad. Como causas determinantes figuran el exceso en la alimentación principalmente de los hidratos de carbono, las emociones, las afecciones del hígado, del páncreas, los traumatismos (conmoción cerebral, contusiones), las infecciones como anginas, paperas, etc.

La predisposición diabética, la debilidad del metabolismo del azúcar heredo adquirida (Naunyn) se manifiesta tanto más intensamente cuanto más joven es el enfermo. Mientras más edad tenga un individuo con predisposición diabética, tanto menos grave es la enfermedad si llega a contraerla.

Fisiopatología. La diabetes glucosúrica se debe a un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono, pero en los casos graves se perturba también el metabolismo de las albúminas y de las grasas.

El órgano principal que interviene en la regulación del azúcar es el hígado; este órgano recibe la glucosa que le llega por la vena porta desde el intestino, y en virtud de

un fermento reductor que posee la célula, transforma la glucosa en glicógeno; otro fermento de acción hidratante transforma el glicógeno en glucosa que pasa a la sangre para ser quemado por los tejidos.

En la sangre, en ayunas, la proporción de glucosa es de 1 gramo por mil, cifra que aumenta a 1.5 y 1.8 gramos después de las comidas (glucemia alimenticia). La glucosa pasa a la orina cuando su concentración en la sangre sube de un límite que se denomina seuil o umbral. El seuil normal de la glucosa es de 1.8 gramos por mil. En los diabéticos, por lo general el seuil se encuentra aumentado pudiéndose observar glucemias de 2.5 $^0/_{00}$ sin glucosuria.

El equilibrio de la glucemia depende indudablemente del hígado, pero su funcionamiento está bajo la dependencia de otros órganos, siendo el más importante el páncreas, el que produce en los islotes de Langerhans un hormón, la insulina, que parece dificultar en el hígado la transformación del glicógeno en glucosa.

Como la inyección de adrenalina provoca un aumento de la glucemia y a veces hasta glucosuria por transformación exagerada del glicógeno hepático en glucosa, algunos creen que el hormón pancreático actuaría inhibiendo la función del tejido cromafine, especialmente de las suprarrenales.

La célebre experiencia de Claudio Bernard de producir glucosuria por punción del 4.º ventrículo, se explica hoy día por una excitación del simpático que, estimulando a las suprarrenales, vertirían en la sangre una mayor cantidad de adrenalina que actuaría sobre la función glicogénica del hígado.

La glándula tiroides como la hipófisis también intervienen en los fenómenos de glucorregulación. A este conjunto de órganos que participan en el metabolismo de los hidratos de carbono, ya sea por intermedio de hormones o del sistema nervioso, Labbé los denomina aparato glucoregulador.

Cualquiera que sea la causa que perturba el funcionamiento del aparato glucorregulador, el trastorno se caracteriza por una combustión incompleta de los hidratos de carbono que se acumulan en la sangre bajo la forma de glucosa, constituyendo la hiperglucemia, que cuando pasa de cierta proporción, 1.8 $^0/_{00}$, filtra por los riñones apareciendo por lo tanto en la orina dando origen al síntoma **glucosuria.**

En los diabéticos, la hiperglucemia se acompaña de una hiperglucistía o aumento del azúcar en los tejidos. Para mantener la concentración y el isotonismo de los líquidos orgánicos, el individuo necesita entonces ingerir gran cantidad de agua, lo que da origen al síntoma **polidipsia.**

Como consecuencia de la ingestión de grandes cantidades de agua, se producirá **poliuria.** El insuficiente aprovechamiento de los hidratos de carbono, establece la necesidad de consumir grandes cantidades de alimentos, lo que da origen al síntoma **polifagia.**

Sintomatología. Hemos visto que la hiperglucemia e hiperglucistía dan origen a los síntomas polidipsia, poliuria, glucosuria y polifagia, que constituyen los síntomas cardinales de la diabetes sacarina o mellitus.

Frecuentemente, al lado de estos síntomas del sindrome hiperglucémico, se agregan otros aunque más bien deberían figurar entre las complicaciones: tendencia a las supuraciones, (especialmente por estafilococos) depresión muscular, gingivitis, neuralgias, abolición del reflejo rotuliano, prurito, opacidad del cristalino (cataratas), pérdida del apetito sexual, etc.

CLASIFICACION DE LA DIABETES GLUCOSURICA

Naunyn y Von Noorden, según la evolución de la glucosuria, distinguen tres grados en la diabetes: forma **ligera,** en la cual la glucosuria resulta solamente por la ingestión exagerada de hidratos de carbono; forma **mediana,** en la cual la glucosuria no desaparece sino lentamente después de la institución de un régimen desprovisto de hidratos de

carbono; y una forma **grave,** en la cual la glucosuria persiste a pesar de la privación de los hidratos de carbono y que se complica de acidosis.

Marcel Labbé, atendiendo al balance de la nutrición en los diabéticos, distingue dos categorías: diabetes sin desnutrición azoada y diabetes con desnutrición azoada.

a) **Diabetes sin desnutrición azoada.** Esta forma corresponde a la llamada por algunos autores diabetes gorda o artrítica. Se caracteriza porque el trastorno de la nutrición tiene lugar solamente sobre los hidratos de carbono. El equilibrio azoado se mantiene, el enfermo elimina por las heces y orina una cantidad de nitrógeno equivalente a lo que ingiere con la alimentación.

La cifra de la glucosuria es inferior a la de los hidratos de carbono ingeridos, lo que indica que el enfermo es capaz de quemar una cierta cantidad de ellos. La glucosuria se eleva o baja en relación con la ingestión de los hidratos de carbono.

Esta forma de diabetes tiene un principio insidioso que pasa por lo general desapercibido, descubriéndose la enfermedad con motivo de un examen de orina para un seguro de vida o bien a causa de una furunculosis, gingivitis, catarata, neuralgias, etc. La evolución es lenta, el trastorno glucorregulador se mantiene estacionario; rara vez se produce la curación.

Si la glucosuria llega a desaparecer, es porque el régimen alimenticio se adapta a la tolerancia del enfermo para los hidratos de carbono. La muerte se produce o por transformación de esta diabetes simple en diabetes con desnutrición azoada y acidosis, sucumbiendo los enfermos en coma, o bien por una enfermedad intercurrente: cáncer, tuberculosis pulmonar, hemorragia cerebral, insuficiencia cardiaca, supuraciones, gangrena, etc.

b) **Diabetes con desnutrición azoada.** Llamada también diabetes consuntiva flaca o magra por los antiguos autores; se caracteriza porque el trastorno del metabolismo se deja sentir no tan sólo sobre los hidratos de carbono sino que también sobre las albúminas y las grasas, tanto alimenticias como de los tejidos.

En este caso se produce un desequilibrio azoado; el enfermo pierde por las orinas y heces más ázoe que el que ingiere con la alimentación; se calcula la pérdida en 1 a 5 gramos de ázoe por día, con lo cual los tejidos se destruyen y el enfermo enflaquece.

La glucosuria es generalmente abundante, varía con la ingestión de hidratos de carbono, pero no desaparece con la supresión de éstos. Aún en el ayuno absoluto persiste la glucosuria debido a la destrucción de los tejidos.

El trastorno glucorregulador es aquí tan acentuado que el organismo es incapaz de quemar no tan sólo los hidratos de carbono que ingiere, sino también los que resultan en la intimidad de los tejidos mismos por transformación de las albúminas y grasas. Esta forma de diabetes se complica generalmente de acidosis y coma.

En la diabetes con desnutrición azoada, por lo general el sindrome hiperglucémico con sus síntomas: polidipsia, poliuria, polifagia, glucosuria, fatiga muscular y adelgazamiento, se constituye en muy poco tiempo. La orina contiene una gran cantidad de glucosa y ésta no desaparece con la disminución o supresión de los hidratos de carbono en la alimentación; la acetonuria se presenta precozmente. El sindrome de acidosis aparece por lo general muy rápidamente; al principio la acidosis cede con facilidad a la **insulinoterapia,** después se hace más y más rebelde, el enfermo pierde sus fuerzas, entra en caquexia y muere en coma.

Entre los dos tipos extremos de diabetes, existen formas intermediarias en que la desnutrición azoada es moderada y puede compensarse con la alimentación.

CETOSIS — ACIDOSIS — COMA DIABETICO

La cetosis, la acidosis y el coma, son procesos que se encuentran ligados íntimamente en la evolución de la diabetes, principalmente de la forma llamada con desnutrición azoada, constituyendo el coma la terminación habitual de la diabetes.

La **cetosis** está constituída por la acumulación en la sangre de los cuerpos llamados cetónicos: ácido B oxibutírico, diacético y acetona. Estos provienen de la combustión incompleta de los ácidos grasos que llevan un número par de átomos de carbono en la molécula (oleico, butírico y caproico) y de algunos ámino ácidos (fenil alanina, leucina y tirosina).

Normalmente estas substancias se queman en el organismo hasta la producción de CO_2 y H_2O pasando por las siguientes fases: ácido butírico, B oxibutírico, diacético, acetona, anhídrido carbónico y agua. Cuando el metabolismo de los hidratos de carbono está perturbado, es incompleta esta combustión de los ácidos grasos llegando sólo al estado de cuerpos cetónicos que se eliminan principalmente por la orina. (El ácido diacético se puede poner en evidencia en la orina por medio de la reacción de Gerhardt; unas cuantas gotas de percloruro de hierro le dan una coloración rojo intensa).

Cuando la producción de ácido B oxibutírico es exagerada, entonces provoca una disminución de los bicarbonatos del plasma y con ello **acidosis**, de lo cual se desprende que la sola presencia de acetona en la orina (acetonuria) no indica acidosis, (la acetona indica cetosis), pero la acidosis puede seguir a la cetosis. No es raro observar en el curso de la diabetes, acidosis con pequeñas cantidades de cuerpos acetónicos, como otras veces se ve la cetosis coexistir con la alcalosis.

El **coma diabético** sería debido, según Stadehmann y Naunyn, a una intoxicación ácida del organismo producida por el ácido B oxibutírico y el ácido diacético, cuerpos que no obrarían por toxicidad propia sino por la substracción de bases.

Pero, según Hugounenq y Morel, no se puede atribuír sólo al exceso de ácidos B oxibutírico y diacético la producción del coma diabético, pues salvo en los períodos últimos del coma el pH de la sangre permanece normal. Estos autores creen que como consecuencia de la perturbación del metabolismo de las albúminas se producen cuerpos derivados

de las peptonas, los **polipeptidos** que serían sumamente tóxicos.

A la teoría de la acidosis para explicar la patogenia del coma diabético, se le hace actualmente la objeción de que la medicación alcalina resulta ineficaz en el tratamiento del coma declarado, aún cuando el organismo se sature de ella y neutralice los ácidos hasta el punto de convertir en alcalina la reacción ácida de la orina. Igualmente, con el empleo de la insulina, se ha podido hacer desaparecer la cetosis en un diabético y aumentar la reserva alcalina, y sin embargo ha muerto en coma.

Para Otried y Müller el coma diabético se debería a la hipersaturación de glucosa de los centros nerviosos; el líquido céfalo raquídeo en estos casos contiene una fuerte proporción de glucosa.

Según Marcel Labbé, la patogenia del coma diabético no puede resumirse en la acidosis; su mecanismo sería más complejo. Acidosis y coma diabético deben describirse como dos estados distintos pero estrechamente unidos y debidos a intoxicaciones diferentes.

La acidosis resultaría de la ruptura del equilibrio ácido básico debido a la presencia de los cuerpos cetónicos; el coma sería el resultado de la intoxicación mortal por materias azoadas del grupo de los polipeptidos. La presencia de cuerpos cetónicos en la orina, no serían indicadores del coma, sino de una intoxicación que puede llegar a producir el coma.

En la **sintomatología** del coma diabético se distinguen los siguientes períodos: premonitorio, de iniciación, de estado y período final.

El período premonitorio se caracteriza por pérdida del apetito, síntoma de mucha importancia; adelgazamiento, depresión física y psíquica. Durante este período la reserva alcalina no está disminuída, el pH de la sangre continúa normal.

El comienzo del coma se efectúa generalmente de una manera brusca con dolores en el epigastrio, vómitos, crisis de diarrea, cefalalgia intensa, vértigos y somnolencia que

llega luego al coma completo. El aliento tiene un olor característico a acetona. Durante este período la reserva alcalina disminuye pero no se ha roto el equilibrio ácido básico; el pH de la sangre es normal.

Durante el período de estado, el enfermo está inerte e insensible a las excitaciones. La cara se presenta pálida y las pupilas dilatadas o bien contraídas. La respiración reviste el tipo de Kussmaul, el pulso es rápido, cien y más pulsaciones por minuto, la temperatura se mantiene baja subiendo en el período agónico. Si se examina la orina se encuentra gran cantidad de cuerpos cetónicos, la reacción de Gerhardt es positiva. En este período la reserva alcalina está agotada; el pH de la sangre está por debajo de lo normal.

Desde el momento en que el estado de coma se completa, la muerte se produce por lo general en uno o dos días.

Pronóstico. El pronóstico de la diabetes se funda según el grado de compromiso de la nutrición, a este respecto existen todas las gradaciones posibles, desde la diabetes ligera que permite una larga existencia, y las formas graves que son mortales en poco tiempo.

La diabetes sin desnutrición azoada, con conservación de una tolerancia elevada para los hidratos de carbono, permite una larga vida y salud, en apariencias perfecta, si el enfermo se somete a un régimen conveniente.

La diabetes con desnutrición azoada y acidosis lleva fatalmente al enfermo en el espacio de 1 a 3 años al coma y a la muerte.

Cuando la diabetes se acompaña de lesiones pancreáticas, hepáticas o tiroideas; el pronóstico está influenciado por la naturaleza y gravedad de estas lesiones.

La diabetes en los sujetos jóvenes es casi siempre grave.

Los casos de curación de la diabetes son excepcionales. No hay que confundir curación con supresión de la hiperglucemia y de la glucosuria bajo la influencia del régimen.

Von Noorden resume así las causas favorables en el pronóstico: Son favorables: el comienzo de la enfermedad en una edad avanzada, la larga evolución anterior, la causa traumática de la diabetes, obesidad anterior, existencia en la familia del enfermo de formas benignas, poca intensidad de la glucosuria y cierta tolerancia para los hidratos de carbono; gota como acompañante de la enfermedad, medios de vida del enfermo que permite cumplir las prescripciones dietéticas e higiénicas, poca cantidad de cuerpos cetónicos en la orina.

Son desfavorables: la juventud, decaimiento rápido de las fuerzas a pesar del corto tiempo de la enfermedad, presencia de formas graves de diabetes en la familia, fuerte intensidad de la glucosuria, malas condiciones de vida que imposibilitan la cura dietética, eliminación de grandes cantidades de acetona y amoníaco, resistencia de la glucosuria al tratamiento dietético.

Tratamiento

El régimen alimenticio es la base del tratamiento de la diabetes. En el régimen hay que distinguir el que se refiere a la forma simple, o sin desnutrición azoada, y el de la forma con desnutrición azoada.

Tres principios fundamentales caracterizan el régimen en el primer caso:

1.° Convertir al diabético en aglucosúrico;

2.° Dar al enfermo el máximo de hidratos de carbono que pueda ingerir sin que por ello deje de ser aglucosúrico; y

3.° Asegurar la ración de sostén. Para esto debe administrarse la cantidad de grasa y de albúminas necesarias para subvenir a las necesidades calóricas.

En el terreno práctico, para asegurar estos tres principios, se procederá del modo siguiente:

En primer lugar se hará desaparecer la glucosa de la orina; para ello durante cinco días se suprimirán todos los hidratos de carbono de la alimentación; en la práctica esta supresión no es nunca absoluta, pues la carne, huevos, grasas y legumbres verdes con que se alimentará al enfermo,

siempre contienen una pequeña cantidad de hidratos de carbono.

Si se trata de un individuo de alguna edad, algo desnutrido, se procederá de un modo progresivo, disminuyendo metódicamente la cantidad de feculentos ingeridos hasta que se consiga la desaparición de la glucosa.

Una vez aglucosúrico el enfermo, deberá investigarse el valor de su coeficiente de asimilación hidrocarbonada. Este coeficiente deberá investigarse metódicamente utilizando un solo alimento. En la práctica se emplea la papa (100 gramos de papa corresponden a 20 gramos de hidratos de carbono).

El enfermo ya aglucosúrico empezará por agregarle al régimen de carne, huevos, verduras, etc., 100 gramos diarios de papas pesadas crudas; después de cinco días se examinará la orina, si no contiene glucosa se darán entonces 200 gramos de papas durante otros cinco días y se investigará la glucosa, y así se irá subiendo hasta que aparezca en la orina. Una vez reaparecido el azúcar, se disminuirá en 100 gramos la ración de papas hasta que la orina vuelva a hacerse aglucosúrica y así aumentando y disminuyendo la cantidad de papas se llegará a conocer la tolerancia del enfermo para este alimento hidrocarbonado.

Ejemplo: supongamos un individuo que con 600 gramos de papas presente azúcar en la orina y no con 500 gramos. Su tolerancia será, pues, de 500 gramos de papas. Conocida la tolerancia, se podrá variar un poco el régimen suministrando otros hidratos de carbono en lugar de papas, partiendo si de la base de que 100 gramos de papas corresponden a 20 gramos de hidratos de carbono.

En el ejemplo que hemos puesto del individuo que tenía una tolerancia por 500 gramos de papas quiere decir que es capaz de asimilar 100 gramos de hidratos de carbono, $20 \times 5 = 100$.

Tabla de equivalencia de algunos alimentos según Atwater y Bryant:

100	grs.	de	leche contienen	5	grs.	de H	de	C
"	"	"	harina de trigo finamente molido	76	"	"	"	"
"	"	"	arroz	76.9	"	"	"	"
"	"	"	harina de avena	65.2	"	"	"	"
"	"	"	macarrones	73.0	"	"	"	"
"	"	"	fideos	74	"	"	"	"
"	"	"	pan de centeno	52	"	"	"	"
"	"	"	pan blanco	52.3	"	"	"	"
"	"	"	galletas de agua	70	"	"	"	"
"	"	"	porotos	60	"	"	"	"
"	"	"	arvejas	18	"	"	"	"
"	"	"	garbanzos secos	62.5	"	"	"	"
"	"	"	uvas	17	"	"	"	"
"	"	"	naranjas	10.5	"	"	"	"
"	"	"	peras	12	"	"	"	"
"	"	"	de sandías	6	"	"	"	"
"	"	"	manzanas	12	"	"	"	"
"	"	"	castañas	37	"	"	"	"
"	"	"	nueces	10	"	"	"	"
"	"	"	almendras	15	"	"	"	"

Hay que tener presente en la substitución de una variedad de alimentos por otros, que cada enfermo tiene un coeficiente de tolerancia no tan sólo cuantitivo sino también cualitativo; en igualdad de cantidad de hidratos de carbono, algunos diabéticos toleran mejor el pan, otros la papa, leche, frutas, etc. Es, pues, conveniente preferir el feculento mejor tolerado ya que de esta manera se aumenta la cantidad de hidratos de carbono asimilada.

Uno de los alimentos de que más sienten privarse los diabéticos, es el pan. Bouchardat había propuesto substituírlo por pan de gluten pero los enfermos no se acostumbran a él por su sabor.

Se ha dicho que los diabéticos toleraban mejor la corteza que la miga del pan, pero muchas veces esto no sucede así; por otra parte, como la miga contiene mucha agua, resulta que en igualdad de peso la corteza contiene más hidratos de carbono que la miga.

Los diabéticos a los cuales les es imposible privarse del azúcar, edulcorarán sus alimentos con sacarina que se expende bajo la forma de tabloides de 0.05 centígramos cada uno.

En los diabéticos con **desnutrición azoada,** el régimen alimenticio es distinto al anterior; si en estos enfermos se restringen los hidratos de carbono hasta un límite que ha-

ga desaparecer la glucosuria, se corre el riesgo de que se presenten complicaciones graves que pueden llegar hasta el coma.

El individuo afecto de diabetes con desnutrición azoada tiene su coeficiente de asimilación disminuído hasta el punto de que no es posible proporcionarle una ración alimenticia calóricamente suficiente ni correctamente equilibrada. Se podría pensar que no pudiendo los hidratos de carbono ser asimilados más que en cantidad limitada, bastaría con aumentar las albúminas y las grasas en la proporción de la cantidad de calorías indispensables; pero para que las albúminas y las grasas sean asimiladas es necesario añadirles una cantidad determinada de hidratos de carbono.

Desde el momento que en la diabetes con desnutrición azoada, el límite de asimilación de los hidratos de carbono es muy pequeño y que no pueden aumentarse las grasas y albúminas en las cantidades que serían necesarias para mantener el equilibrio nutritivo, nos encontramos frente a la siguiente alternativa: o damos una ración calorificamente insuficiente y entonces el individuo se coloca en estado de inanición; o bien proporcionamos la cantidad necesaria de calorías y entonces las albúminas y las grasas son incompletamente asimiladas y los productos de su transformación incompleta (cuerpos cetógenos) aparecen en la orina produciéndose fácilmente el coma.

Antes del descubrimiento de la insulina se empleaban dos métodos. El primero consistía en reducir al mínimo los gastos del individuo dejándolo en cama sin hacer ejercicio y prescribiéndole un régimen alimenticio muy limitado, intercalando días de ayuno completo, y el segundo método consistía en establecer un régimen lo más equilibrado posible, determinando la cantidad de hidratos de carbono que el individuo podía asimilar para permitirle una cantidad proporcional de carne y grasa.

Con el primer método los enfermos enflaquecían poco a poco terminando por sucumbir a la inanición, y con el segundo se obtenían mejorías pero nunca la supervivencia era muy larga.

Después del descubrimiento de la **insulina** puede decirse que el pronóstico de la diabetes con desnutrición azoada o consuntiva se ha modificado por completo.

La insulina no permite prescindir del régimen alimenticio que debe llevar todo diabético, pero eleva el coeficiente de utilización de los hidratos de carbono, con lo que puede aumentarse las grasas y las albúminas, asegurando de esta manera la ración de sostenimiento.

Se dice que una dosis de insulina favorece matemáticamente la asimilación de una cantidad determinada de hidratos de carbono. Esto es inexacto; cada enfermo tiene su ecuación propia, sin embargo, puede servir de norma el dato de que **una unidad de insulina** hace desaparecer **1.5 gramos** de glucosa en la orina.

En un diabético con desnutrición azoada, después de establecer un régimen alimenticio conveniente para mantener su equilibrio nutritivo, se procede a inyectar insulina, dos veces al día media hora antes del almuerzo y comida; se empezará con diez unidades cada vez, aumentándolas paulatinamente hasta la desaparición de la glucosuria comprobando en lo posible la glucemia.

Cuando se sobrepasa la dosis de insulina, se produce una hipoglucemia que da origen a accidentes que se caracterizan por: agitación, sudores, sensación de hambre, palpitaciones, respiración intranquila, convulsiones, etc. Estos accidentes desaparecen bebiendo rápidamente agua azucarada o inyectando por vía subcutánea ½ a 1 milígramo de adrenalina.

La industria farmacéutica ha preparado dos productos derivados de la guanidina, la **Sintalina** y el **Gluckhorment** que se administran por vía bucal y que sirven para reemplazar a la insulina en los casos leves de diabetes. La dosis de sintalina es de 10 milígramos dos a cuatro veces al día, máximum 50 milígramos; por lo general produce molestias dispépticas, las que son menos acentuadas con la llamada sintalina B.

Tratamiento del coma diabético

En el coma diabético se aconseja combatir el estado de acidosis por medio de los alcalinos y mejorar el metabolismo de los hidratos de carbono con la inyección de insulina.

M. Labbé recomienda las inyecciones de suero bicarbonatado según la siguiente fórmula:

Rp. Bicarbonato de sodio	aa	
Cloruro de sodio	30	gramos
Agua	1000	"

Esterilizar por tindalización.

Como las inyecciones subcutáneas de alcalinos producen fácilmente escaras en los diabéticos, es preferible recurrir a las inyecciones intravenosas o bien a los enemas.

El tratamiento del coma diabético por la insulina desaloja cada vez más al tratamiento por los alcalinos. Se inyectarán 30 unidades de insulina por vía intravenosa y 30 por vía subcutánea; al cabo de algunas horas se repite la dosis, de esta manera se pueden inyectar 200 o más unidades en doce horas. Para evitar accidentes hipoglucémicos se inyectará tres horas después de cada inyección de insulina 30 gramos de glucosa en 200 de agua.

En el tratamiento del coma diabético es conveniente mantener la energía cardíaca, para lo cual se inyectará por vía subcutánea cardiazol, coramina, camphogeno, etc., y ouabaína intravenosa ¼ a ½ milígramo.

La morfina es un medicamento peligroso que puede precipitar el coma cuando ya existe acidosis.

DIABETES RENAL

Hemos visto que la diabetes mellitus o azucarada consiste en una enfermedad de la nutrición en la cual está perturbado principalmente el metabolismo de los hidratos de carbono, produciéndose como consecuencia de ello una hiperglucemia.

Al estado normal existe en la sangre, en ayunas, una proporción de glucosa de 1 gramo por mil; después de las comidas aumenta a 1.5 y 1.8 gramos por mil. La glucosa pasa a la orina cuando su concentración en la sangre pasa de un límite que se denomina seuil o umbral y que normalmente es de 1.8 °/₀₀.

En los diabéticos, por lo general, el seuil se encuentra aumentado pudiéndose observar glucemias de 2.5 °/₀₀ sin glucosuria.

Existen individuos en los cuales la glucosa pasa a la orina, aún cuando la concentración de glucosa en la sangre sea inferior a 1.5 gramos por mil y aún menos. A esta hipermeabilidad del riñón para la glucosa, Klemperer le da el nombre de diabetes renal.

El conocimiento de la diabetes renal tiene importancia clínica, pues a muchos individuos se les considera como diabéticos por el solo hecho de aparecer glucosa en la orina cuando en realidad no sufren de un trastorno de la nutrición sino de un riñón permeable en exceso.

En presencia de una glucosuria, sobre todo si es moderada, debe procederse a la determinación de la glucemia; en los casos de diabetes renal la glucemia es normal.

La diabetes renal se observa sobre todo en la juventud, y puede durar toda la vida sin mayor compromiso para la salud del individuo portador de ella.

DIABETES INSÍPIDA

Constituye un trastorno del metabolismo del agua; ataca con más frecuencia al hombre que a la mujer; muchas veces es hereditaria.

Se caracteriza por dos grandes síntomas: **poliuria** y **polidipsia.** La cantidad de orina puede alcanzar a 3, 7, 16 y más litros en las 24 horas. Trousseau cita el caso de un individuo que eliminaba 43 litros al día.

La orina se presenta clara, con un peso específico bajo 1002 a 1004; no contiene ninguna substancia patológica. A causa de no tener sabor, los antiguos le dieron a esta forma de diabetes el nombre de insípida. La diuresis es más marcada durante la noche (nicturia). La polidipsia es moderada o intensa; guarda relación con la cantidad de orina eliminada.

En estos enfermos no se observa ningún trastorno por parte del riñón, corazón, hígado, etc. La presión arterial es normal. La secreción sudoral se encuentra disminuída.

La **patogenia** de la diabetes insípida es muy discutida. Algunos creen que se trata de una incapacidad del riñón para producir orina concentrada; otros, de una perturbación de las glándulas endocrinas principalmente de la hipófisis; otros a lesiones del tuber cinereum en donde se encontraría el centro regulador del metabolismo del agua. Esta última teoría encuentra su justificación en ciertos hechos experimentales.

Camus y Roussy han demostrado que la destrucción solamente de la hipófisis en los animales no produce poliuria, en cambio la lesión del tuber cinereum provoca una poliuria pasajera o permanente que puede durar algunos años, como se ha podido constatar en un perro.

Según Camus, el centro regulador de la diuresis existiría a nivel del tuber cinereum, y este centro se relacionaría con los riñones por intermedio de los nervios esplácnicos que producirían ya sea una vasodilatación renal con hiperfuncionamiento de la glándula, o bien una excitación secretadora.

La noción de este centro regulador de la diuresis, situado en la base del cerebro, permite comprender los casos de diabetes insípida consecutivos a una lesión del encéfalo, o por traumatismos craneanos. Se ha observado poliuria en casos de tumores del cerebro, meningitis tuberculosa, esclerosis en placas, sífilis cerebral, parálisis general, etc.

Muchas observaciones de Fournier y otros autores, demuestran el rol de la sífilis adquirida o hereditaria en la etiología de las poliurias. Demme cita el caso de un niño de seis años heredoluético, que orinaba 8 y 15 litros por día y que sanó con el tratamiento específico.

El tratamiento consiste en calmantes del sistema nervioso, valeriana, bromuros, etc., y en la inyección de preparados de hipófisis. El que mejor resultado nos ha dado ha sido la pituitrina de Parke Davis. En casos de sífilis se hará el tratamiento específico.

GOTA

La gota es una enfermedad general, constitucional, muchas veces hereditaria y que consiste en un trastorno del metabolismo de los núcleo proteidos produciéndose o una falta de destrucción o un defecto en la eliminación del ácido úrico formado, el que se acumula y se precipita en el organismo.

Clínicamente produce inflamaciones articulares agudas o crónicas. También puede producir lesiones viscerales.

Etiología y patogenia. La gota se observa principalmente en las personas del sexo masculino que llevan una vida sedentaria, que se alimentan bien y beben vinos generosos. Rara vez esta enfermedad se produce en los campesinos o gente del pueblo por lo que casi no se observa en el hospital.

Fuera del régimen alimenticio, uno de los factores que más interviene en la producción de la gota es la herencia. Bouchard dice que la gota es hereditaria en un 50 % de los casos.

Lo dominante en la gota es la acumulación del ácido úrico en los líquidos orgánicos y en los tejidos.

El ácido úrico se encuentra en la sangre bajo dos formas: libre y combinado. En el primer caso se encuentra en el plasma, en el segundo en los glóbulos rojos combinado a las materias albuminoideas. Normalmente la cantidad de ácido úrico libre que se encuentra en el plasma sanguíneo es de 0.02 a 0.05 centígramos por litro.

Hemos dicho que el ácido úrico proviene de la destrucción de los núcleo proteidos; éstos tienen dos orígenes: exógeno y endógeno. Los núcleo proteidos exógenos provienen de la alimentación (núcleos celulares), los endógenos de las células orgánicas sobre todo de los leucocitos (en

la leucemia se observa un aumento de eliminación del ácido úrico por la orina).

La cromatina o nucleína representa una albúmina fosforada (ácido nucleínico) que en su desintegración llega hasta el ácido úrico.

Fischer ha estudiado este proceso de desintegración de los núcleo proteidos, y cree que se debe a la acción de fermentos de los cuales distingue principalmente cuatro. Ellos serían: la **nucleasa** que desdobla la nucleína en adenina y guanina, una **adenasa** y **guanasa** que hidrolizarían estas últimas substancias transformándolas en hipoxantina y xantina, una **xantinodasa** que oxidaría estas substancias transformándolas en ácido úrico y por último la **uricasa** que destruiría el ácido úrico transformándolo en urea.

Una parte del ácido úrico formado en el organismo se transforma en urea y otra permanece en la sangre y en los líquidos orgánicos bajo la forma de uratos.

En el gotoso, hay acumulación de ácido úrico en la sangre (hiperuricemia). Varias teorías tratan de explicar la causa de esta hiperuricemia. Algunos creen que se debe a una disminución del poder eliminatorio del riñón (teoría renal), otros a una insuficiencia hepática.

Chauffard, que sostiene la teoría hepática, cree que el hígado destruye normalmente una gran cantidad de ácido úrico en virtud de un fermento, la uricasa, que transforma el ácido úrico en urea.

Pero la hiperuricemia que se observa en la gota, no basta para explicar los fenómenos que se producen en élla, pues en otros estados patológicos también suele existir hiperuricemia. Lo que caracteriza el fenómeno en la gota es la precipitación del ácido úrico en el seno de los tejidos.

La causa de esta precipitación del ácido úrico, sería debida para algunos a una condición especial de los humores que impide la solubilidad del ácido úrico, y para otros a una afinidad especial de los tejidos por el ácido úrico. Hay autores que sostienen que la precipitación del ácido úrico se debe a la hiperacidez de los humores; otros a la hipoacidez y otros a la falta de ácido timínico en el organismo.

Sintomatología. La gota se presenta bajo tres formas clínicas principales:

Gota articular aguda, gota articular crónica y gota visceral.

Gota articular aguda. Empieza por lo general bruscamente, aunque a veces va precedida de pródromos (malestar general, cefalalgia, trastornos digestivos, calambres, etc.); ataca principalmente el dedo gordo del pie.

El acceso, que empieza por lo general a media noche, se manifiesta por un dolor agudísimo en la articulación, la que se pone tumefacta, roja y caliente.

La crisis dolorosa dura a veces 24 horas y más y se acompaña de trastornos digestivos, lengua saburral, aliento fétido, anorexia, sed intensa, fiebre, etc.

La orina por lo general es escasa y de color rojizo; después de la crisis se hace abundante y rica en ácido úrico.

El ataque de gota aguda puede ser único, pero lo corriente es que se repita cada vez en períodos más cortos hasta pasar al estado crónico.

Gota articular crónica. Generalmente sucede a varios ataques agudos, otras veces se instala desde el principio con caracteres crónicos.

La gota crónica se caracteriza por la generalización de las artritis y por las deformaciones que se producen en las articulaciones de las manos, pies, rodillas, etc. Estas deformaciones son debidas al desarrollo en el tejido celular subcutáneo, ligamentos, cartílagos o extremidades óseas, de concreciones llamadas tofos, constituídas por ácido úrico y colesterina.

Gota visceral. Se conoce con este nombre a una serie de trastornos de los más variados que se observan en los gotosos y que generalmente sobrevienen en forma de crisis: vómitos, diarreas a veces de aspecto disenteriforme, aortitis, crisis de angina de pecho, esclerosis renal, hipertensión arterial, cefalalgias, neuralgias, dermatosis (prurito, urticaria, eczema), etc.

Tratamiento

Durante el acceso, reposo de la articulación enferma, compresas calientes, y al interior el cólchico que hasta el presente figura como uno de los mejores medicamentos contra el dolor. El cólchico se administra bajo las siguientes formas:

Tintura de cólchico. Dosis máxima simple 1.5 gramos = 87 gotas. Dosis máxima diaria 6 gramos.

Gránulos de colchicina de ¼ o de ½ milígramo.

Dosis máxima diaria 4 milígramos.

Licor del Dr. Laville, 2 cucharaditas al día.

Como el cólchico es un medicamento tóxico debe vigilarse muy de cerca su administración y suspender inmediatamente su empleo a los primeros signos de intolerancia: vómitos y diarrea.

Calman también el dolor, la aspirina, salofeno y el atofán. Este último medicamento se administra en obleas o tabletas a la dosis de 2 a 4 gramos al día; el atofán debe ir acompañado de la ingestión de abundante cantidad de agua principalmente alcalina. Existe también un preparado inyectable de atofán, el atophanyl Schering, que se usa por vía intravenosa.

Después de pasado el acceso se seguirá un régimen alimenticio que sea lo más pobre posible en purinas; se evitarán sobre todo los órganos internos de los animales: mollejas, hígado, pulmón, guatitas, riñones, etc. Como en el gotoso existe por lo general un estado de hipercolesterinemia deben también evitarse los alimentos grasos que contengan esta substancia: yema de huevo, sesos, mantequilla, y especialmente manteca.

Como medicamentos, es costumbre emplear algunos que tienen in vitro un poder disolvente del ácido úrico pero cuya acción in vivo no está demostrada, p. ej. la piperacina (dietildiamina) a la dosis de 0.50 centígramos tres veces al día en obleas o poción; el solurol (ácido timinico) en comprimidos de 0.25 c/u., dos al día; el atofán en comprimidos u obleas a la dosis de 0.50 centígramos tres veces al día, etc. Los tofos pueden tratarse quirúrgicamente.

REUMATISMO CRONICO

El reumatismo crónico es una afección de marcha lenta, distinto de la gota, y que ataca principalmente las articulaciones y tejidos de su alrededor.

Parece que el reumatismo crónico constituye una forma especial de reacción del sistema locomotor: articulaciones, huesos, músculos con sus tendones y aponeurosis, frente a las más variadas infecciones, intoxicaciones o autointoxicación.

Sintomatología en general. Los síntomas que caracterizan en general al reumatismo crónico son: principio insidioso con dolores y dificultad en los movimientos de las articulaciones, crujidos, tumefacción con ligera hidrartrosis; después retracción fibrosa de los tejidos periarticulares con **anquilosis** y **deformación** de la articulación; destrucción de los ligamentos y de los cartílagos articulares, atrofia muscular. El proceso se acompaña generalmente de ligeros dolores; no hay fiebre. A los rayos X se nota la desaparición de los meniscos articulares y por consiguiente de la banda clara que separa normalmente las superficies articulares; éstas se suelen presentar luxadas, soldadas o cubiertas de osteofitos.

La artropatía puede ser monoarticular o poliarticular. Cuando se localiza en las manos, ataca principalmente los dedos que toman actitudes viciosas de lo más variadas. No es rara la localización en los codos, hombros, columna vertebral, rodilla, articulación tibiotarsiana, etc.

Existe una forma de reumatismo crónico descrita por Pierre Marie en 1898 que se conoce con el nombre de **Espondilosis rizomiélica** y que se caracteriza por una anquilosis de la columna vertebral y de la articulación de los hombros. Anatómicamente parece que se trata de una osificación de los ligamentos articulares del raquis y de la articulación escápulo humeral.

Etiología. Desde el momento que el reumatismo crónico representa una modalidad de reacción del aparato locomotor, frente a las más diversas causas, se puede decir entonces que no existe un reumatismo crónico sino **reumatismos crónicos,** por lo que en presencia de una afección de esta clase, debe tratarse siempre de buscar la causa etiológica. Según su etiología se distinguen las siguientes formas principales de reumatismos crónicos:

1 **Reumatismo crónico consecutivo a un reumatismo agudo.** Constituye una de las formas más frecuentes. Después de terminado el poussée agudo, las pequeñas articulaciones quedan siempre enfermas y se deforman. El reumatismo crónico de origen reumático generalmente es generalizado y de tipo deformante.

2 **Reumatismo crónico blenorrágico,** que frecuentemente toma el tipo de la poliartritis nudosa de Fournier.

3 **Reumatismo crónico tuberculoso,** descrito por primera vez por Poncet en 1896. Se trataría de una de esas formas de tuberculosis inflamatoria que se caracteriza por la no producción de tubérculos.

4 **Reumatismo crónico sifilítico,** que se manifiesta bajo la forma más variada: monoartritis seca, hidrartrosis, reumatismo deformante, etc.

5 **Reumatismos crónicos** consecutivos a una disentería bacilar o amibiana, a la escarlatina, anginas, infección dentaria, nasofaríngea, etc.

6 **Reumatismo crónico de origen digestivo** (afecciones gástricas, hepáticas, etc.)

7 **Reumatismo crónico de origen tiroideo** debido a una hipofunción glandular.

8 **Reumatismo crónico de causa ovárica,** el que se observa principalmente después de la menopausa o de la castración.

En la producción de un reumatismo crónico actúa como causa **determinante** alguna de las infecciones o intoxicaciones que hemos pasado en revista. Como causa **ayudante** interviene el frío y la humedad y como causa **predisponente** la herencia reumática del individuo.

Según Teissier, las infecciones e intoxicaciones que producen el reumatismo crónico, no actuarían directamente sobre las articulaciones sino que por intermedio del sistema nervioso central, explicándose así la simetría y bilateralidad con que se presentan a veces las artropatías.

Tratamiento

El tratamiento del reumatismo crónico varía según la causa. Si en la etiología figura el reumatismo agudo, se administrará el salicilato de sodio; si la sífilis, el yoduro de potasio y demás medicamentos de acción específica, etc.

En caso de comprobarse una disfunción tiroidea u ovárica, se usarán los extractos de estas glándulas. Muchas veces la supresión de un foco infeccioso a nivel de un diente, amígdalas, nasofaringe, etc., ha producido la mejoría de un reumático crónico.

Son muy recomendables también los medios físicos: diatermia, rayos ultravioleta, aplicación de rayos X, etc.

Entre nosotros, los baños termales de Chillán y Tolhuaca, por las substancias radioactivas que encierran sus aguas, suelen prestar muy útiles servicios en el tratamiento de las artropatías crónicas.

GORDURA Y OBESIDAD

La grasa constituye el principal producto de reserva del organismo; término medio representa el 15 % del peso total del cuerpo.

Con una alimentación conveniente, normalmente se mantiene el equilibrio entre los ingresos y los gastos de la nutrición, y en tales condiciones la grasa del cuerpo conserva sus valores medios. El individuo puede aumentar su reserva en grasa por exceso de alimentación o por falta de desgaste; se tratará de una persona gorda pero no de un obeso.

Para calcular el peso normal que debe tener un individuo se han propuesto diferentes fórmulas; la más sencilla es la de Broca que dice que el individuo debe pesar tantos kilos cuantos centímetros sobrepasa de un metro.

Otra fórmula práctica es la siguiente: se multiplica la altura del individuo expresada en centímetros por el perímetro del tórax a nivel del mamelón; el total se divide por 240 constante encontrada después de muchos cálculos.

En la práctica no debe confundirse gordura con obesidad. En el gordo el metabolismo es normal; el exceso de calorías que ingiere con la alimentación las acumula en los tejidos bajo la forma de grasa; en cambio en el obeso existe una verdadera tendencia patológica a la gordura, pudiéndose observar en ellos una marcada predisposición heredo familiar para las enfermedades de la nutrición tales como la obesidad, diabetes, gota, etc. Constituye un hecho curioso de observación que los individuos de raza judía están muy predispuestos a la obesidad.

La simple gordura de los individuos que comen mucho se caracteriza en primer lugar porque se reparte unifor-

memente en el cuerpo, localizándose en las mamas, caderas y muslos en la mujer; abdomen y nuca en el hombre, y en segundo lugar se caracteriza porque se reduce fácilmente con un régimen adecuado que consiste en disminuír el aporte de calorías con la alimentación y en aumentar los gastos con un ejercicio muscular conveniente.

En cambio la gordura del obeso no es por lo general uniforme, se acumula de preferencia en ciertas regiones y no desaparece con un régimen de desgrasamiento.

La **obesidad** se presenta preferentemente en el sexo femenino y se localiza en el mayor número de casos en la región de las nalgas o extremidades inferiores dándole a las piernas un aspecto elefantiásico. También es frecuente observar que la grasa se localiza en la región de las mamas o en la piel del abdomen tomando la forma de un verdadero delantal. Las curas de enflaquecimiento llevadas a cabo en estas personas suelen no producir los resultados esperados y cuando se consigue ocurre que desaparece la grasa de las regiones normales del cuerpo quedando la de los sitios patológicos.

Hay muchos casos en que la grasa se acumula casi exclusivamente en ciertas regiones del cuerpo. Según Umber, estas formas de obesidad regional serían debidas a una alteración local del tejido conjuntivo, cuya nutrición trófica estaría perturbada por trastornos de los centros trofoneuróticos. Así se explicaría la repartición de los depósitos grasosos que se hace a veces según las leyes de la metamería; alternan trozos de piel con cantidad normal de grasa con otros en la cual se encuentra acumulada.

Es muy posible que estos centros trofoneuróticos se encuentren bajo la dependencia de las glándulas de secreción interna; así el sindrome adiposo genital de Froelich, que se observa en los niños y que se caracteriza por un desarrollo del panículo adiposo de las caderas, mamas, abdomen, con hipoplasia del aparato genital, parece ligado a una hipofunción del lóbulo anterior de la hipófisis.

En muchos obesos el metabolismo basal está disminuído; estos casos son los que se consideran ligados a una

insuficiencia tiroidea. La obesidad que se produce con la castración, en el hombre y en la mujer, se considera debida a la falta de la acción endocrina de estas glándulas.

Sintomatología. Al principio el obeso no experimenta grandes molestias, pero después de algún tiempo empieza a sentirse fatigado, pesado, somnoliento, se cansa al menor esfuerzo, etc. En un grado más avanzado, el corazón, hígado y riñones se comprometen; aparecen trastornos digestivos, fenómenos de insuficiencia del miocardio; no es raro a veces ver aparecer una diabetes, cólicos hepáticos, ataques de gota, etc. Los trastornos respiratorios que presenta a veces el obeso, se deben tanto a la insuficiencia del miocardio como a la dificultad que experimenta el diafragma en sus movimientos, con motivo de la gran masa abdominal.

Tratamiento

El tratamiento de los estados de simple gordura se basa en un régimen alimenticio adecuado y en ejercicios musculares bien reglamentados. Cuando se confecciona el menú de una persona a quien se desea hacer enflaquecer, debe tenerse presente el no suprimir en absoluto las albúminas; éstas deben administrarse siempre; la cantidad mínima sería de 1 gramo por kilo de peso.

En los obesos, aparte del régimen alimenticio, se tratará siempre de investigar si existe una disfunción endocrina que perturbe su metabolismo; las más frecuentes son las que derivan de la hipófisis, ovario o glándula tiroides. Los tratamientos opoterápicos a base de estas glándulas, suelen a veces producir buenos resultados.

GLÁNDULAS DE SECRECION INTERNA

Las glándulas de secreción interna o endocrinas, ejercen su acción vertiendo en la sangre productos de composición compleja llamados hormones.

La acción de estas glándulas se deja sentir sobre la nutrición general, el equilibrio humoral, el tono orgánico, etc. El funcionamiento de cada una de las diversas glándulas no es independiente; existe entre ellas una correlación funcional que se efectúa ya sea directamente por los hormones o por intermedio del sistema nervioso vegetativo. Esta correlación funcional se puede poner en evidencia experimentalmente; así, si se extirpa en un animal la glándula tiroides, se produce una atrofia de los testículos; si se extirpan los testículos en un animal joven se produce una hipertrofia de la hipófisis, etc.

Las glándulas de secreción interna cuando se enferman, y por lo tanto rompen su equilibrio funcional, manifiestan su trastorno en dos formas: por síntomas de hiperfunción o de hipofunción.

Hasta hace poco tiempo, sólo eran conocidos los sindromes extremos pertenecientes a la hiper o hipofunción; actualmente se conocen además otros sindromes que llevan el nombre de fustrados por presentarse en forma atenuada.

Las formas atenuadas constituyen estados compatibles con la normalidad y se designan con el nombre de temperamentos; así se habla de un temperamento hipertiroideo que se caracteriza por genio vivo, ojos grandes y brillantes, constitución delgada, etc.

Hay formas monosintomáticas de perturbación endocrina, en la que todo el trastorno se manifiesta por un solo síntoma como p. ej. la taquicardia, único síntoma de un hi-

pertiroidismo; la obesidad como único síntoma de una insuficiencia tiroidea, etc.

Hay casos en que la perturbación funcional no corresponde ni a la hiper ni a la hipofunción; se habla entonces de disfunción que indica una alteración global de la función.

Entre las causas que se consideran capaces de producir una perturbación funcional de las glándulas endocrinas figuran las infecciones: sífilis, tuberculosis, reumatismo agudo, difteria, etc.; los traumatismos y las impresiones psíquicas.

Como causas predisponentes se consideran la constitución individual, la edad y el sexo.

HIPOFISIS

La hipófisis o glándula pituitaria constituye un pequeño órgano situado en la base del cerebro y que descansa en la llamada silla turca.

La hipófisis, en su diámetro transversal que es el más largo, mide de 12 a 15 milímetros y pesa de 35 a 45 centígramos. Se distinguen en ella dos partes principales o lóbulos: anterior y posterior. El lóbulo anterior se desarrolla a expensas de la faringe primitiva, el lóbulo posterior constituye una dependencia del tercer ventrículo cerebral. Ambos lóbulos se juntan, y una envoltura conjuntiva los envuelve.

El lóbulo anterior, histológicamente, está formado por cordones de células poliédricas separados entre sí por tejido conjuntivo y vasos sanguíneos. Las células se presentan bajo dos aspectos: claras o cromófobas y obscuras o cromófilas. Esta diferencia se debe a que las primeras no contienen granulaciones, en cambio las segundas las contienen en gran cantidad, fijando por lo tanto los colorantes. Esta variedad de células representa solamente diferentes estados secretorios de una misma célula.

El lóbulo posterior está representado por tejido nervioso reducido solamente a elementos neuróglicos.

Entre el lóbulo anterior y posterior se dispone un macizo epitelial formado por varias capas de células pequeñas que contienen granulaciones que dan origen a una substancia coloidea. Este pequeño macizo epitelial lleva el nombre de lóbulo intermediario o paranervioso y como se encuentra fuertemente adherido al lóbulo posterior, resulta que el producto de su secreción constituye la parte principal de lo que se llama comunmente extracto de lóbulo posterior de hipófisis (pituitrina, hipofisina, etc.)

SINDROMES HIPOFISIARIOS

Hasta el año 1885 se ignoraba completamente la función de la hipófisis; en esa época Pierre Marie dió a conocer un cuadro sintomático que él denominó **acromegalia** y que consistía en hipertrofia de los huesos, sobre todo acentuada en los maxilares (en la región de la cara) y en las manos y pies (en las extremidades). El enfermo portador de esas alteraciones presentaba además: glucosuria, dolores de

cabeza, trastornos visuales, apatía y modificaciones de la actividad sexual. En la autopsia se encontró un tumor de la hipófisis.

Los estudios posteriores han permitido constatar que muchas afecciones, fuera de la acromegalia, como el gigantismo y el sindrome adiposo genital de Fröhlich, guardan relación con perturbaciones de la hipófisis.

De las experiencias de Camus, Roussy y otros investigadores, se desprenden los siguientes hechos que aclaran ciertas funciones de la hipófisis y le restan algunas perturbaciones que se consideraban ligadas a ella:

1.° Cuando en los animales se extirpa la hipófisis teniendo cuidado de no lesionar la región del tuber cinereum no se produce poliuria ni glucosuria;

2.° La hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis dará origen al **gigantismo** si la hiperactividad glandular se produce en el individuo antes que el crecimiento del esqueleto se haya terminado, es decir, antes que se osifique el cartílago de conjugación. Si la hiperfunción tiene lugar cuando ya el crecimiento del esqueleto se ha terminado, entonces se producirá el cuadro de la acromegalia; y

3.° La hipofunción del lóbulo anterior originaría el **enanismo** y el **sindrome adiposo genital de Fröhlich** (adiposidad generalizada, talla pequeña, hipoplasia de los órganos genitales, etc.)

En cuanto a las funciones del lóbulo posterior o más propiamente del lóbulo intermediario, parece que sus hormones concurren junto con la adrenalina a mantener el tono vascular actuando sobre la musculatura lisa.

La inyección de extracto de lóbulo posterior de hipófisis aumenta la presión arterial y estimula la musculatura lisa del intestino, vejiga y útero.

Los tumores de la hipófisis dan origen a una serie de perturbaciones que se refieren a su función, como a la compresión de la base del cerebro. A este respecto los principales trastornos se dejan sentir en la esfera ocular: éxtasis papilar y hemianopsia. La radiografía permite establecer estos tumores de la hipófisis.

TIROIDES

NOCIONES DE HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA

La glándula tiroides se encuentra situada en la región anterior del cuello. Consta de dos lóbulos laterales unidos por una parte media llamada istmo que cubre los dos o tres primeros anillos de la tráquea. Del istmo se levanta en la región izquierda una pequeña lengüeta que se conoce con el nombre de pirámide de Lalouette. La glándula, por intermedio de una envoltura conjuntiva, se adhiere al cartílago tiroides por lo que sigue a la laringe en sus movimientos.

Cuando la glándula tiroides aumenta de volumen forma una tumoración que se conoce con el nombre de **bocio.** Su vecindad con el esófago, tráquea, recurrentes y grandes vasos cervicales explica los síntomas de los tumores tiroideos cuando comprimen estos órganos, lo que se observa en los llamados bocios sofocantes. Se llaman bocios sumergidos colgantes aquellos que crecen hacia abajo hundiéndose en la parte superior del tórax y que comprimen los órganos de la región, especialmente los vasos de la base del corazón.

La glándula tiroides se encuentra envuelta por una cápsula fibrosa de la cual parten tabiques al interior que segmentan el tejido glandular en una serie de lobulillos en los cuales se encuentran las vesículas tiroideas sumergidas en un tejido conjuntivo laxo y recorridas por capilares sanguíneos y linfáticos.

La glándula tiroides es ricamente vascularizada; recibe tres arterias: la tiroidea superior, media e inferior. Las dos primeras son ramas de la carótida externa y la última de la subclavia. Estas arterias se resuelven en capilares que concluyen por rodear completamente a las vesículas.

En la glándula se ramifican también numerosos nervios que son en su mayor parte vasomotores dependientes del simpático. En el espesor de la glándula se encuentran numerosas células nerviosas del simpático que a veces se agrupan formando pequeños ganglios microscópicos superficiales. Estos ganglios parece que intervienen en la regulación funcional de la glándula, pues en el bocio exoftálmico que se caracteriza por una hipersecreción tiroidea, L. Wilson ha observado en ellos fenómenos de degeneración celular.

Al microscopio las vesículas se observan de un tamaño variable, 100 a 200 micrones de diámetro; interiormente se encuentran tapizadas por un epitelio cúbico que no se tiñe uniformemente con los colorantes; unas células se presentan claras y otras obscuras. A las primeras se las llama principales o cromófobas y a las segundas cromófilas. Aunque el aspecto de las células es diferente, no se trata de dos especies distintas sino de dos momentos de su actividad funcional.

Las vesículas encierran en su interior una substancia homogénea y espesa que lleva el nombre de substancia coloidea. Esta substancia es soluble en agua, tiene una composición química compleja encontrándose el yodo en cantidades abundantes.

En cuanto a su funcionamiento, la glándula tiroides secreta en la sangre una substancia específica que obra especialmente sobre el metabolismo general y el crecimiento. Numerosos investigadores han tratado de determinar la naturaleza de este producto; Baumann en 1895 extrajo una substancia rica en yodo que llamó yodotirina y que consideró como el producto activo de la glándula; en 1914 el americano Kendall aisló un cuerpo cristalizable, la tiroxina, que al presente se considera como el producto verdaderamente activo y esencial de la secreción tiroidea.

La substancia coloidea contenida en el interior de las vesículas no encierra la substancia activa de la glándula sino materiales de reserva que la célula utilizará en una secreción ulterior; por su extremidad basal, bajo la forma de pequeñas vacuolas descritas por Bensley, la célula expulsa en los capilares sanguíneos el producto activo funcional.

Fisiología. Los primeros datos sobre la función de la glándula tiroides se deben a los hermanos Réverdin, cirujanos de Ginebra, que en 1882 dieron a conocer el hecho de que a los individuos a los cuales se les extirpaba la tiroides, presentaban una serie de trastornos que se caracterizaban por: una hinchazón de la piel, principalmente de la región de la cara; palidez, anemia, caída de los pelos y uñas; perturbaciones de la función genital; pereza física e intelectual hasta llegar a un estado de profundo decaímiento orgánico. A este síndrome se le dió el nombre de caquexia **estrumipriva** o **tireopriva** en atención a su parecido con una enfermedad llamada **mixedema** que había sido descrita años antes por el médico inglés Gull.

Cuando se efectúa la extirpación de la glándula tiroides durante el período de crecimiento del individuo, se agregan a los fenómenos anteriores, una detención del desarrollo psíquico y físico que recuerda el estado descrito por Bourneville en 1880 con el nombre de idiotez cretinoidea.

Lo expuesto constituye los trastornos que se observan en el hombre después de la tiroidectomía. En los animales, los fenómenos son un tanto distintos; sin embargo, en los herbívoros, especialmente en el caballo, cabra y cordero, los fenómenos que se producen después de la extirpación de la glándula tiroides son muy semejantes a los observados en el hombre.

La manera cómo actúa normalmente en el organismo la secreción tiroidea no está todavía bien dilucidada; algunos creen que ejerce una función antitóxica, neutralizando algunos productos que provienen del metabolismo general, siendo ellos los causantes de los trastornos que se producen en el organismo cuando se extirpa la tiroides o cuando su actividad es deficiente (hipofunción). Otros creen que secreta una substancia que es indispensable para el buen funcionamiento orgánico; las experiencias llevadas a cabo en los últimos años, tienden a confirmar esta segunda manera de pensar.

TIROIDITIS

Las inflamaciones de la tiroides normal se conocen con el nombre de **tiroiditis;** por lo general no se acompañan de una perturbación funcional de la glándula. La inflamación de un bocio antiguo se conoce con el nombre de **estrumitis.**

La tiroiditis se observa en el curso de enfermedades infecciosas agudas: reumatismo agudo (signo de Vincent), viruela, fiebre tifoidea, escarlatina, sífilis en el período secundario, etc.

Los síntomas que presenta la tiroiditis son: dolor, aumento de volumen de la glándula y edema de la región. A veces el proceso agudo da origen a un absceso, otras veces se produce una fibrosis o cirrosis de la glándula que deja como consecuencia perturbaciones funcionales. Muchos trastornos que se caracterizan por fenómenos de hipo o hipertiroidismo no son sino consecuencias de una antigua tiroiditis.

SINDROMES TIROIDEOS

Bocio

Con este nombre se designa el aumento de tamaño de la glándula tiroides. Fuera de los procesos inflamatorios de naturaleza infecciosa o tóxica que afectan a la glándula tiroides y que la hacen aumentar de tamaño, existe una alteración de ella que se conoce con el nombre de bocio endémico o epidémico que no se acompaña de trastornos funcionales y que tiene un curso benigno.

El **bocio** como sencillamente se designa a esta afección, es frecuente observarlo entre los habitantes de ciertos lugares del país. Mucho se ha discutido sobre la causa que lo produce; existe una teoría hídrica y otra infecciosa. La primera supone que existirían en el agua proveniente de ciertos terrenos, una substancia coloidea o radio activa que actuaría sobre la tiroides; la segunda teoría supone la presencia en el agua de un virus filtrable. En todo caso parece que la ebullición anula la acción patógena de estas aguas.

El enorme desarrollo que a veces alcanza el bocio, suele originar accidentes por compresión que obligan a una intervención quirúrgica.

El tratamiento médico del bocio se reduce a la aplicación de la hidroterapia fría y al uso interno de la tintura de yodo a la dosis de 10 a 30 gotas diarias.

Insuficiencia tiroidea

En el sindrome de insuficiencia tiroidea conviene distinguir dos formas: una forma de insuficiencia completa representada por el **mixedema** y una forma incompleta o fustrada.

Respecto a la etiología del mixedema, se distinguen varias formas: **mixedema congénito** debido a la falta de glándula tiroides; **mixedema adquirido** consecutivo a procesos de tiroiditis; **mixedema operatorio** consecutivo a la tiroidectomía y por último el **mixedema** endémico o cretinismo.

El mixedema consecutivo a una tiroiditis como el que se observa en el cretinismo va acompañado de bocio.

Cualquiera que sea la etiología del mixedema, presenta siempre los siguientes caracteres generales: trastornos tróficos (espesamiento de la piel y de las mucosas); trastornos psíquicos (pereza intelectual); trastornos nutritivos (retardo de las diversas funciones de la nutrición y de la circulación; anemia); trastornos genitales (insuficiencia sexual); y por último detención del desarrollo que varía según la edad del sujeto y época en que empezó el trastorno tiroideo.

Se atribuyen a formas fustradas de hipotiroidismo las siguientes manifestaciones clínicas: ciertos atrasos mentales en los niños; detención del desarrollo del esqueleto y de

los órganos sexuales; ciertas formas de obesidad con apatía nerviosa y temperamento friolento; ciertos trastornos circulatorios (acroasfixia) como también algunas afecciones que atacan principalmente el dermis de la piel (esclerodermia).

Hipertiroidismo

Este sindrome, contrario al anterior, se caracteriza por fenómenos de excitación nerviosa, aceleración del corazón y adelgazamiento.

Estos síntomas se pueden producir experimentalmente por medio de inyecciones de dosis tóxica de extracto tiroideo.

La analogía de estos fenómenos con alguno de los síntomas de la llamada enfermedad de Graves o de Basedow ha hecho suponer que esta afección sea debida a una sobreactividad funcional de la glándula tiroides, sin embargo, la exoftalmia que constituye uno de los síntomas característicos de la enfermedad de Basedow, no ha podido ser reproducida experimentalmente; por otra parte, se han observado casos de enfermos que han presentado fenómenos claros de un Basedow conjuntamente con síntomas de un mixedema, por lo que muchos investigadores estiman que los síntomas del Basedow se deben no a fenómenos relacionados con un hipertiroidismo sino a una disfunción de la glándula tiroides; habría no una alteración cuantitativa sino cualitativa.

Bocio exoftálmico

El bocio exoftálmico o enfermedad de Graves Basedow constituye un sindrome que se caracteriza por: bocio, exoftalmia, taquicardia, temblor, adelgazamiento y trastornos del carácter.

Este sindrome se observa con más frecuencia en la mujer que en el hombre y preferentemente en la juventud y edad media de la vida; es excepcional después de los sesenta años de edad.

Los síntomas que caracterizan a este sindrome se explican por una hiperactividad funcional del simpático que se excitaría directamente o por intermedio de las suprarrenales. Algunos autores creen que la substancia derivada de la glándula tiroides perturbada en su funcionamiento estimularía las suprarrenales, las que a su vez actuarían sobre el simpático; este mecanismo explicaría la glucosuria que se observa a veces en el sindrome de Basedow.

La **exoftalmia** es el signo que más llama la atención en este sindrome, además la mirada es más bien fija y los ojos se presentan brillantes; los párpados al cerrarse rara vez alcanzan a cubrir el globo ocular. Relacionado con el órgano de la vista se distinguen los siguientes signos:

Signo de Stelwag. El enfermo puede pasar un largo rato sin pestañear.

Signo de Moebius. Dificultad en la convergencia del globo ocular.

Signo de Graefe. Falta de paralelismo entre los movimientos del globo ocular y del párpado superior; si se hace que el enfermo mire hacia abajo, el párpado superior no desciende lo suficiente quedando entreabierto el ojo.

Signo de Joffroy. Consiste en que no se contrae el músculo frontal cuando se dirige la mirada hacia arriba.

Signo de Jellineck. Pigmentación anormal de la piel de los párpados.

Entre los síntomas generales merecen citarse la anemia que a veces es bastante acentuada, los períodos de fiebre, las transpiraciones abundantes, sobre todo de noche, diarreas, a veces glucosuria. En muchos enfermos se observan trastornos psíquicos que se manifiestan por viveza mental, rapidez y vehemencia en la conversación, delirios, confusión mental, etc.

En el sindrome de Basedow la nutrición es muy activa; la urea es excretada en abundancia encontrándose **aumentado el metabolismo basal.**

La taquicardia y el eretismo cardíaco con que se acompaña este sindrome, producen la hipertrofia y la dilatación del corazón (observándose a veces soplos funcionales) ter-

minando muchas veces los enfermos en asistolía. Cuando la afección sigue su curso, los enfermos fallecen por una infección intercurrente o por los progresos de la caquexia.

Se conoce con el nombre de Basedow fustrado, a ciertas formas atípicas de este sindrome que se caracterizan porque faltan algunos de los síntomas cardinales como el bocio o el exoftalmo, combinándose los demás síntomas en la forma más variada; lo que nunca falta es la taquicardia.

En algunas de estas formas atípicas del sindrome de Basedow, predominan los síntomas cardio vasculares (tipo cardio vascular), en otros el enflaquecimiento (tipo consuntivo), en otros la glucosuria (tipo diabético), en otros trastornos digestivos (tipo digestivo) y por último los que presentan manifestaciones preferentemente nerviosas como estados neurasténicos o diversas psicosis constituyen el tipo nervioso.

Tratamiento

Consiste en la aplicación de rayos X sobre la glándula tiroides; en el uso de suero proveniente de animales tiroidectomizados (suero antitiroideo); pequeñas dosis al interior de tintura de yodo; hoy día se recomienda mucho la solución de Lugol a la dosis de 10 gotas diarias por períodos de diez días; este tratamiento parece que está dando muy buenos resultados, pero lo más recomendable es el tratamiento quirúrgico (tiroidectomía parcial).

GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Las cápsulas o glándulas suprarrenales constituyen dos pequeños órganos situados en el polo superior de los riñones. Su superficie es irregular y granulosa. Cuando se practica en ellas un corte perpendicular, se observa, siempre que la glándula sea fresca, una zona perisférica de color amarillento llamada **substancia cortical**, y una central de color rosado obscuro llamada **substancia medular.** En el centro se observa una gran vena, llamada vena central.

Examinada al microscopio, se puede poner en evidencia una cápsula de naturaleza conjuntiva que envuelve a la glándula. De la cara interna de esta cápsula conjuntiva parten al interior tabiques radiados, a lo largo de estos tabiques corren capilares arteriales y venosos. Las células que forman parte de la región cortical se disponen bajo la forma de cordones distinguiéndose en ellos tres zonas: zona glomerular, fascicular y reticular.

La zona glomerular se encuentra inmediatamente por debajo de la cápsula, las células en esta región son pequeñas y forman pequeños cordones ligeramente contorneados; se estima que estas células son las más jóvenes de las que se encuentran en la región cortical.

La zona fascicular está formada por células que se disponen en cordones que guardan entre sí una disposición paralela. En la llamada zona reticular, los cordones de células forman una especie de red, encontrándose entre sus mallas numerosos capilares sanguíneos.

Parece que la multiplicación normal de las células de la región cortical de las suprarrenales se hace a nivel de la zona fascicular, aquí se encuentran células jóvenes con numerosos mitocondrios y muchas granulaciones que se tiñen de negro por el ácido ósmico; estas granulaciones se consideran formadas por una substancia lipoidea, la **colesterina.**

Las células de la zona reticular representan el último término de la evolución de la célula córtico suprarrenal, las granulaciones de colesterina han desaparecido y han sido reemplazadas por granulaciones de un pigmento obscuro que falta en el recién nacido y que es abundante en el adulto y anciano.

Respecto a la función que desempeña la región cortical de las suprarrenales, los investigadores no están en completo acuerdo; Chauffard cree que produce colesterina que vierte en la sangre, sería una glándula colesterinógena; Aschoff, al contrario, cree que acumula la colesterina que se encuentra en exceso en la sangre, sería una glándula colesterinopéxica, y, por último, Caccio cree que a expensas de la colesterina fabricaría una serie de lipoides complexos.

La experimentación ha demostrado que existe una relación entre la función de la región cortical de las suprarrenales y los órganos genitales; así la castración testicular u ovariana produce la hi-

pertrofia de la región cortical; en muchos animales aumenta de tamaño durante la época del celo como también durante el embarazo; los hipernefromas, tumores de la región cortical, se acompañan de un desarrollo o precocidad anormal de los órganos sexuales.

El crecimiento de la región cortical se efectúa desde la época del nacimiento hasta la pubertad, deteniéndose en este momento.

Se estima también, que la región cortical de las suprarrenales neutraliza productos tóxicos contenidos en la sangre y que provienen del metabolismo general, especialmente venenos, que se producen por el funcionamiento muscular (venenos de la fatiga).

Recientemente se ha encontrado en la región cortical de las suprarrenales una substancia que deriva de la colina y que tiene una acción vasodilatora. La región cortical y medular de las suprarrenales representarían a este respecto dos glándulas de funciones antagónicas.

En la región llamada medular de las suprarrenales, se encuentran unas células de forma poliédrica que se disponen en cortos cordones a lo largo de los vasos sanguíneos, especialmente venosos; estas células constituyen el tejido adrenalinógeno o cromafine que se caracteriza por contener en su citoplasma unas granulaciones que se tiñen de obscuro por las sales de cromo (reacción de Henle). Estas granulaciones corresponden a granos de adrenalina que se encuentran dentro de la célula bajo la forma de adrenalinógeno y que al pasar al torrente circulatorio se convierten en adrenalina.

En el tejido cromafine existen siempre numerosas células del simpático; esto no tiene nada de extraño puesto que el tejido cromafine embriológicamente deriva de una parte de los bosquejos que han de constituír los ganglios del simpático.

La célula ganglionar simpática y la célula adrenalinógena se pueden considerar como hermanas puesto que nacen de la misma célula, indiferente de los bosquejos nerviosos; su función es la misma puesto que están destinadas a ponerse en contacto con los elementos contráctiles, eso si que lo hacen de diferentes maneras; la célula nerviosa alcanza a la fibra muscular lisa por medio de su axon o cilindro eje y la célula adrenalinógena por intermedio de un hormón, la adrenalina, que la sangre se encarga de llevar.

La principal propiedad de la adrenalina es la de contraer las fibras musculares lisas, por esta acción se explica su efecto hipertensivo sobre la presión arterial. Pero su acción no se limita sólo a los vasos sanguíneos; ella despierta todas las actividades fisiológicas que normalmente se encuentran bajo la dependencia del gran simpático.

SINDROMES SUPRARRENALES

Los diferentes sindromes a que da origen la perturbación funcional de las glándulas suprarrenales se pueden esquematizar en cuatro grupos:

a) Sindrome debido a una hiperfunción;

b) Sindrome debido a una hipofunción;

c) Sindrome melanodérmico; y

d) Sindrome addisoniano.

El sindrome debido a una **hiperfunción** de las suprarrenales se caracteriza anatómicamente por una hiperplasia de las células de la región cortical y medular, presentando las células de esta última región numerosas granulaciones en su citoplasma. Clínicamente el sindrome se caracteriza por una hipertensión arterial con los trastornos consiguientes (ver página 358).

El sindrome debido a una **hipofunción** se caracteriza por una profunda astenia e hipotensión arterial. Este sindrome puede presentarse en una forma aguda, subaguda o crónica.

En el curso de muchas enfermedades infecciosas, se producen profundas alteraciones del tejido cromafine, especialmente de las glándulas suprarrenales, originándose el sindrome de la insuficiencia aguda (Sergent). Este accidente que se suele observar en el curso o en la convalecencia de la fiebre tifoídea, escarlatina, difteria, etc., y que puede producir la muerte, se caracteriza por pulso rápido, hipotensión arterial y dolores abdominales que simulan a veces un cuadro peritoneal.

El sindrome **melanodérmico** se caracteriza por la aparición de manchas obscuras en la piel y mucosas, encontrándose ligado más bien a una alteración del simpático abdominal.

Sindrome de Addison

Este sindrome fué descrito por primera vez por el médico inglés Tomás Addison en 1855 con el nombre de enfermedad bronceada. Se caracteriza clínicamente por melanodermia, astenia con hipotensión arterial, dolores abdominales y lumbares y por trastornos digestivos (anorexia, vómitos, diarrea o estreñimiento).

Anatómicamente se caracteriza por una lesión destructiva, generalmente tuberculosa, de las cápsulas suprarrenales y lesión del simpático abdominal (fibras y ganglios semilunares del plexo solar).

Este sindrome se observa principalmente en los adultos del sexo masculino. Se inicia de una manera lenta, acompañándose de un rápido adelgazamiento y a veces de un poco de fiebre. La melanodermia predomina en las partes que están expuestas a la luz como ser la región de la frente, cara, cuello y parte dorsal de las manos. La pigmentación no existe o es muy discreta, en la palma de las manos, planta de los pies, párpados y cuero cabelludo. La mucosa de la cavidad bucal se presenta particularmente pigmentada tomando el aspecto de la piel de tigre.

Fuera de las formas completas del sindrome addisoniano que presentan todos los síntomas que le son característicos, existen formas incompletas o monosintomáticas, las que, sin embargo, después de algún tiempo completan su sintomatología. Según el predominio de los síntomas, se distinguen: una forma melanodérmica, asténica dolorosa y gastro intestinal.

Hemos dicho que el sindrome de Addison anatómicamente se caracteriza por una lesión destructiva de las cápsulas suprarrenales con participación del simpático abdominal, la causa más frecuente es la tuberculosis pudiendo serlo también la sífilis en su forma gomosa y el cáncer primitivo o secundario. Respecto a la manera cómo actúan estas causas en la producción del cuadro sintomático que caracteriza al sindrome, algunos autores creen que es debido exclusivamente a la destrucción del tejido glandular y otros a la lesión del simpático.

Chauffard ha propuesto una teoría mixta según la cual los síntomas, astenia, trastornos digestivos e hipotensión arterial dependerían de la alteración de las suprarrenales y la melanodermia y dolores lumboabdominales del simpático.

El sindrome de Addison en su evolución tiene una marcha lenta y progresiva, el proceso dura de 1 a 3 años, terminando los enfermos en caquexia, bruscamente por síncope o bien en medio de los síntomas de una insuficiencia aguda de las suprarrenales: dolores abdominales violentos, disnea, sudores, calambres, colapso. No es raro que una enfermedad intercurrente, principalmente tuberculosis pulmonar, ponga también fin al proceso.

El tratamiento se reduce a cuidados higiénicos y al uso de la adrenalina a la dosis de 60 o más gotas diarias de la solución al milésimo como también a la administración de extracto total de suprarrenales por vía bucal o subcutánea. Este tratamiento no cura la enfermedad pero mejora las condiciones generales del enfermo.

OBRAS CONSULTADAS

Achard et Loeper.— Anatomie pathologique.
Barlaro Pablo.— Revista médica latino americana, año 1927.
Bezançon.— Précis de pathologie médicale.
Collet.— Précis de pathologie interne.
Corona Leonidas.— Metabolismo basal.
Cruz P. Fernando.— Patogenia de la infección tuberculosa (Revista médica de Chile, año 1927).
Cruz P. Fernando.— Espiroquetosis bronquial (Revista médica de Chile, año 1928).
Dieulafoy.— Pathologie interne.
Domarus.— Manual práctico de medicina interna.
Donoso Ricardo.— Anotaciones de patología médica y clínica propedéutica.
Faber F.— Enfermedades del estómago e intestinos.
Fontecilla Oscar.— Tuberculosis (Revista "La Clínica", año 1927).
Garretón Silva A.— Reumatismo cardíaco evolutivo.
Grant y Weasson.— Compendio de Farmacia.
Hermosilla León Miguel.— Estudios experimentales sobre la intoxicación mercurial, año 1929.
Journé.— Pathologie médicale.
Jürgens.— Enfermedades infecciosas.
Klemperer.— Terapéutica clínica.
Labbé et Nepveux.— Acidose et alcalose.
Landouzy.— Anatomie et physiologie médicales.
Lichtwitz.— Enfermedades del riñón.
Liebermeister.— Patología médica.
Martinet.— Diagnostic clinique.
Massa Sassi Miguel.— El paludismo en la provincia de Arica, 1929.
Mohr y Staehelin.— Tratado de medicina interna.
Morawitz.— Las enfermedades de la sangre.
Mosquera Enrique.— Patología médica.
Ortega Yáñez Guillermo.— Contribución al estudio de los edemas extrarrenales en la primera infancia.
Prado Tagle Ernesto.— Archivos de la Clínica Médica.
Ramond Félix.— Les maladies de l'estomac et du duodenum.
Ramond L.— Conférences de clinique médicale pratique.
Rifo Bustos T.— Intoxicación mercurial (Revista médica de Chile, años 1926 y 1928).
Roger.— Introduction a l'etude de la médecine.
Rosenow.— Enfermedades de la sangre.
Santa Cruz Alcibíades.— Signos patológicos.
Sergent.— Traité de pathologie médicale.
Sótero del Río Gundian.— Tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
Strümpell.— Patología interna.
Varela Manuel.— Las nefropatías.
Villagra Víctor.— Tratamiento de la tuberculosis. (Comunicación a la semana médica penquista, 1929).
Wilhelm Ottmar.— Apuntes de parasitología, clases del profesor Noé.

INDICE

A

	Págs.
Absceso del bazo	423
Abscesos del pulmón	686
Absceso hepático	595
Acidez iónica del jugo gástrico	452
Acido sulfúrico	756
Acido úrico	756
Acidosis	821
Acromegalia	847
Actinomicosis pulmonar	728
Addison, sindrome de	857
Aerofagia	463
Afecciones congénitas del corazón	327
Afecciones del bazo	421
Afecciones de la pleura	732
Agentes físicos	13
Agentes mecánicos	11
Agentes químicos	14
Agentes vivos	14
Alcoholismo	233
Alfombrilla	158
Algorra	431
Alimentación	811
Ambard, constante de	761
Amigdalitis flegmonosa	438
Amigdalitis folicular	435
Amigdalitis lacunar	435
Amigdalitis simple	435
Anaclorhidria	473
Anaerobios, bacilos	24
Anafilaxia	27
Anatomía patológica	6
Anatoxina	28
Anatoxina escarlatinosa	166
Anatoxina diftérica	173
Anemias aplásticas	385
Anemia criptogenética	382
Anemia de Biermer	382
Anemias en general	379
Anemia perniciosa	382
Anemia perniciosa de causa conocida	385

Págs.

Anestesia .. 31
Anofeles .. 80
Aneurismas de la aorta .. 349
Aneurismas de la aorta ascendente y cayado .. 349
Aneurisma de la aorta descendente .. 351
Aneurisma de la aorta abdominal .. 352
Aneurismas parietales del corazón .. 329
Anginas .. 434
Angina aguda simple .. 435
Angina de Plaut Vincent .. 437
Angina flegmonosa .. 438
Angina herpética .. 436
Angina lacunar o folicular .. 435
Angina de pecho .. 256
Angina úlcero membranosa .. 437
Anorexia .. 464
Angiocolitis .. 610
Anquilostomum duodenale .. 217
Antígeno metílico .. 717, 718, 719
Antitetánico, suero .. 146
Aortitis aguda .. 341
Aortitis abdominal .. 348
Aortitis crónica .. 345
Apendicitis aguda .. 533
Apendicitis crónica .. 536
Aquilia gástrica .. 483
Aracnidos (parásitos) .. 15
Arneth, clasificación de .. 371
Arterio esclerosis .. 355
Arteritis aguda .. 340
Arteritis crónica .. 343
Arritmias .. 278
Arritmia completa .. 293
Arritmia extrasistólica .. 282
Arritmia ortostática .. 282
Arritmia perpetua .. 293
Arritmia respiratoria .. 282
Arritmia por trastorno de la conductibilidad .. 288
Arritmia por trastorno de la contractibilidad .. 292
Arritmias sinusales .. 281
Ascaris lumbricoides .. 216
Aschoff, nódulos de .. 135
Ascitis .. 613
Asma .. 660
Asma cardíaco .. 260
Asma infantil .. 665
Aspergilosis pulmonar .. 728
Asistolía .. 253, 263
Ateroma arterial .. 343
Ateroma de las arterias cerebrales .. 343
Atrofia amarilla del hígado .. 580
Avitaminosis .. 811

B

Págs.

Bacilos .. 21
Bacilo de Koch .. 96
Baccelli, signo de .. 734
Bacteriófago de Herelle .. 25
Bacterios .. 18
Banda de Stokes .. 227
Banti, enfermedad de .. 427
Bazo, afecciones del .. 421
Bazo flotante .. 426
Biermer, enfermedad de .. 287
Biliares, vías (generalidades) .. 602
Blumberg, signo de .. 535
Bocio .. 851
Bocio exoftálmico .. 852
Botón diafragmático de Gueneau de Mussy .. 744
Botriocéfalus latus .. 15, 212
Bordet y Gengou, bacilos de .. 21, 174
Bouveret, enfermedad de .. 287
Brandt, tratamiento de .. 62
Brington, enfermedad de .. 495
Bronconeumonía .. 651
Bronconeumonía tuberculosa .. 724
Bronquios (generalidades) .. 635
Bronquios, semiología de los .. 636
Bronquitis aguda .. 640
Bronquitis capilar .. 648
Bronquitis crónica .. 642
Bronquitis crónica fétida .. 645
Bronquitis crónica seudomembranosa .. 645
Bronquectasia .. 655
Brudzinski, signo de .. 180

C

Cáncer del esófago .. 443
Cáncer del estómago .. 493
Cáncer del hígado .. 600
Cáncer del intestino .. 545
Cáncer de la laringe .. 631
Cáncer del páncreas .. 556
Cáncer del peritoneo .. 612
Cáncer del pulmón .. 729
Cáncer del riñón .. 801
Cáncer de las vías biliares .. 610
Carbunclo .. 202
Cardíaca, insuficiencia .. 252
Cardíacos negros .. 325
Carotina .. 569
Carotinodermia .. 569
Causas de las enfermedades .. 10
Causas de la insuficiencia cardíaca .. 253
Causas intrínsecas de enfermedad .. 25
Caquexia palúdica .. 86

Págs.

Cáusticos .. 14
Cavernas mudas .. 712
Cetosis .. 821
Chabalongo .. 50
Chancro sifilítico .. 206
Cherchewsky, signo de .. 346
Choc hemoclásico .. 27
Cinosis ascitógena con hipertrofia del hígado .. 585
Cirrosis cardíaca .. 575
Cirrosis de Hanot .. 586
Cirrosis de Laennec .. 582
Cirrosis hipertrófica de Hanot y Gilbert .. 586
Cirrosis malignas de Castaigne .. 586
Cirrosis palúdica .. 589
Cirugía .. 6
Claude, manómetro de .. 181
Claudicación intermitente .. 344
Clasificación de Arneth .. 371
Clorosis .. 389
Colapso venoso diastólico de Friedreich .. 338
Cólera .. 75
Cólera, bacilos del .. 22
Colibacilo .. 22
Colibacilosis .. 47
Colecistitis aguda .. 606
Colecistitis crónica .. 607
Cólico hepático .. 603
Cólico nefrítico .. 806
Cólchico .. 637
Colitis aguda .. 527
Colitis crónica .. 528
Colon, cáncer del .. 546
Coma diabético .. 822
Comida de Ewald .. 451
Congestión aguda del pulmón .. 676
Congestión hepática .. 573
Congestión pasiva del pulmón .. 675
Congestión pasiva del riñón .. 797
Constante de Ambard .. 761
Constipación .. 517
Constipación derecha .. 517
Constipación izquierda .. 518
Constipación rectal .. 517
Coqueluche .. 174
Corazón .. 239
Corazón, anatomía y fisiología .. 239
Corazón, procedimientos de examen .. 242
Corpúsculos de Negri .. 148
Coriza agudo .. 621
Creatinina .. 756
Crup .. 629
Cuerpos de Guarnieri .. 110
Cuociente proteico .. 764

D

Págs.

Damoiseau, línea curva de .. 733
Degeneración amiloidea del bazo .. 424
Degeneración grasosa del corazón .. 329
Delirium cordis .. 293
Diabetes bronceada .. 589
Diabetes insípida .. 832
Diabetes renal .. 831
Diabetes sacarina, mellitus o glucosúrica .. 817
Diagnóstico .. 6
Diatesis hemorrágicas .. 409
Diazo reacción de Ehrlich .. 61
Diarrea .. 512
Diarreas anafilácticas .. 515
Diarreas, diagnóstico etiológico .. 513
Diarrea estercorácea .. 514
Diarrea gastrógena .. 514
Diarreas nerviosas .. 515
Dick, reacción de .. 163, 164
Dietética .. 6
Difteria .. 167
Difteria, bacilos de la .. 22, 167
Digital .. 271
Dilatación del estómago .. 467
Dípteros del género anofeles .. 15
Disentería .. 68
Disentéricos, bacilos .. 23 70
Disistolía .. 253, 266
Dispepsia intestinal de fermentación .. 515
Disquecia de Hertz .. 517
Divertículos del esófago .. 441
Divisiones de la patología .. 5
Dolor .. 30
Dolor gástrico .. 456
Ducrey, bacilo de .. 21
Duodeno, úlcera del .. 537
Duroziez, doble soplo crural .. 315

E

Eberth, bacilo de .. 23
Extasis pulmonar .. 675
Extasis venoso del riñón .. 797
Edad, influencia de la .. 25
Edema .. 763, 775
Edema de la glotis .. 626
Egofonía .. 734
Electrocardiografía .. 251, 281
Embarazo gástrico .. 478
Embriocardia .. 245
Empis, signo de .. 102
Encefalitis letárgica .. 191
Endocarditis .. 296

Págs.

Endocarditis aguda maligna .. 299
Endocarditis aguda simple .. 297
Endocarditis crónica .. 305
Endocarditis maligna de evolución lenta .. 301
Enfermedad azul .. 327
Enfermedad mitral .. 312
Enfermedad aórtica .. 320
Enfermedad reumática .. 130
Enfermedad de Adams Stokes .. 289
" " Ayerza Arrillaga .. 325
" " Banti .. 427
" " Barlow .. 414
" " Blumental .. 393
" " Bouveret .. 287
" " Brington .. 495
" " Corrigan .. 313
" " Duroziez .. 309
" " Gaucher .. 428
" " Heine Medin .. 194
" " Hodgkin .. 405
" " Hodgson .. 316
" " Kundrat .. 407
" " Moller Barlow .. 415
" " Paltauf-Sternberg .. 405
" " Potain .. 678
" " Reichmann .. 472
" " Roger .. 327
" " Teissier .. 348
" " Vásquez .. 393
" " Von Jaksch y Luzet .. 403
" " Weill .. 197
" " Werlhof .. 411
Enfermedades del aparato circulatorio .. 239
" del aparato digestivo .. 429
" del aparato respiratorio .. 617
" de la faringe .. 432
" de la nutrición .. 809
" de la sangre .. 368
" de los riñones .. 757
" infecciosas agudas .. 33
" por gusanos .. 211
" seudoleucémicas .. 402
Enfisema pulmonar .. 688
Enteritis aguda .. 523
Enterocolitis .. 523
Enteritis crónica .. 525
Enterococo .. 20
Epistaxis .. 623
Epizootia .. 152
Equilibrio ácido básico de la sangre .. 375
Equinococosis .. 213
Eritremia .. 393
Eructos .. 463
Escarlatina .. 159

Págs.

Esclerosis pulmonar .. 693
Esclerosis renal .. 795
Escorbuto .. 414
Escorbuto infantil .. 415
Escotadura de Sibson .. 334
Esfigmanometría .. 250
Esfigmografía .. 249
Esofagitis .. 440
Esófagos, divertículos del .. 441
Esófago, generalidades anatómicas .. 439
Espacio semilunar de Traube .. 733
Esparteína .. 274
Espiroqueto de Inada e Ido .. 197
Espiroquetosis bronquial .. 647
Espiroquetosis íctero hemorrágica .. 197
Esplenoneumonía tuberculosa .. 724
Espondilosis rizomiélica .. 838
Esporozoarios .. 16
Esquilencia .. 438
Estafilococo .. 19
Esteato necrosis .. 553
Estertores .. 637
Estómago, anatomía y fisiología .. 445
Estómago, cáncer del .. 486
Estómago, examen del .. 449
Estómago, dilatación del .. 467
Estómago, sífilis del .. 500
Estómago, tuberculosis del .. 501
Estómago, úlcera del .. 486
Estomatitis aftosa .. 429
Estomatitis catarral .. 429
Estomatitis mercurial .. 430
Estornudo .. 618
Estrechez aórtica .. 319
Estrechez de la arteria pulmonar .. 324
Estrechez e insuficiencia aórtica .. 320
Estrechez mitral pura .. 309
Estrechez tricuspidiana .. 323
Estrecheces del esófago .. 441
Estreñimiento crónico .. 517
Estreptococo .. 19
Estreptococo glaucógeno .. 154
Estreptococo hemolítico .. 159
Estrofanto .. 273
Etiología .. 5
Eusistolía .. 305
Evolución de las enfermedades infecciosas agudas .. 37
Ewald, comida de .. 451
Exploración del valor funcional de los riñones .. 757
Extrasístoles .. 283, 284, 285

F

Falina .. 236
Faringe, enfermedades de la .. 432

Págs.

Fiebre .. 31
Fiebre aftosa .. 152
Fiebre amarilla .. 200
Fiebre de malta .. 59
Fiebre de los pantanos .. 59
Fiebre héctica .. 79
Fiebre intermitente .. 31
Fiebre tifoidea .. 79
Fiebres continuas .. 50
Fiebres remitentes .. 31
Fisiología patológica .. 31
Flagelados .. 5
Flebitis .. 17
Flebograma .. 364
Fluxión de pecho .. 280
Frauenhoffer, líneas de .. 679
Friedreich, colapso venoso diastólico .. 226
Forlanini (neumotórax) .. 338

G

Gametos .. 81, 82
Gangrena pulmonar .. 682
Gas de alumbrado, intoxicación por el .. 226
Gastritis .. 477
Gastritis aguda flegmonosa .. 480
Gastritis aguda por ingestión de substancias cáusticas .. 479
Gastritis agudas sintomáticas .. 480
Gastritis alcohólica .. 482
Gastritis aquílica .. 482
Gastritis catarral aguda .. 478
Gastritis crónica .. 481
Gastroenteritis .. 523
Gastroptosis .. 503
Gaucher, enfermedad de .. 428
Gerhardt, reacción de .. 822
Gerhardt, variación del tono de .. 711
Glándulas de secreción interna .. 844
Glándulas suprarrenales .. 855
Glomérulo nefritis crónica .. 782, 783
Glomérulo nefritis difusa aguda .. 775
Glomérulo nefritis en focos .. 785
Glosopeda .. 152
Glotis, edema de la .. 626
Glúcidos .. 767
Gluckhorment .. 829
Gonococo .. 21
Gordura .. 841
Gota .. 834
Grancher, esplenoneumonía de .. 678
Granulaciones de Much .. 97
Granulia .. 95, 101
Granulomas .. 404
Granuloma sifilítico .. 405

Págs.

Granuloma tuberculoso .. 405
Gripe .. 140
Gripe, formas clínicas .. 142
Grocco, triángulo de .. 733
Grupos sanguíneos .. 377
Guarnieri, cuerpos de .. 110
Gueneau de Mussy, botón diafragmático .. 744
Güznbourg, reactivo de .. 451

H

Hay, reacción de .. 563
Helioterapia .. 716
Hematemesis .. 464
Hematozoario de Laveran .. 17
Hemocultivo .. 59
Hemoconías .. 374
Hemofilia .. 416
Hemoglobinemia .. 418
Hemoglobinuria .. 419
Hemoglobinuria paroxística .. 419
Hemopericardias .. 336
Hemoptisis .. 672
Hepáticos, abscesos .. 595
Hepatitis agudas .. 577
Hepatitis ascitógena .. 582
Hepatitis crónicas .. 581
Hepatitis crónicas pigmentarias .. 588
Hepatitis icterígena .. 586
Herencia tuberculosa .. 97
Herpes zoster .. 121
Herxheimer, reacción de .. 210
Hidrargirismo .. 228
Hidropericardias .. 336
Hidrotórax .. 747
Hígado, cáncer del .. 600
Hígado cardíaco .. 574
Hígado, procedimientos de examen .. 563
Hígado, nociones de anatomía y fisiología .. 558
Hígado, quiste hidatídico del .. 597
Hígado, sífilis del .. 591
Hígado, tuberculosis del .. 594
Hiperclorhidria .. 471
Hiperestesia .. 31
Hipertiroidismo .. 852
Hipersecreción .. 472
Hipertensión arterial .. 358
Hipertonía esencial .. 359
Hiperclorhidria .. 473
Hipófisis .. 846
Hipostenuria .. 758
Hiposistolía .. 253
Hipotensión arterial .. 361
Hodgson, enfermedad de .. 315, 316

Págs.

Holosistólico, soplo .. 246
Hongos .. 18
Hongos, intoxicación por los .. 236

I

Ictericia .. 569
Ictericia catarral .. 578
Ictericia hemolítica .. 386
Ictericias disociadas .. 572
Ictericias graves .. 579
Ictericias hepáticas .. 571
Ictericias mecánicas .. 570
Incubación (Cuadro general) .. 37
Infarto del bazo .. 423
Infarto del corazón .. 329
Infarto pulmonar .. 680
Infarto renal .. 798
Influenza .. 140
Infusorios .. 17
Inmunidad .. 27
Inmunización local .. 28
Insuficiencia aguda, ventrículo izquierdo .. 256
Insuficiencia aórtica .. 312
Insuficiencia aórtica y lesiones mitrales .. 321
Insuficiencia auricular .. 254
Insuficiencia cardíaca .. 252
Insuficiencia cardíaca (tratamiento) .. 271
Insuficiencia de la pulmonar .. 324
Insuficiencia hepática (sindrome) .. 567
Insuficiencia mitral .. 306
Insuficiencia tiroidea .. 851
Insuficiencia tricuspidiana .. 322
Insuficiencia ventricular derecha .. 255
Insuficiencia ventricular izquierda .. 256
Insuficiencia ventricular de marcha lenta .. 263
Insulina .. 829, 830
Intestino, nociones de anatomía y fisiología .. 505
Intestino, procedimientos de examen .. 509
Intestino, sífilis del .. 544
Intestino, tuberculosis del .. 542
Intoxicación alimenticia .. 235
Intoxicación alcohólica .. 233
Intoxicación por el gas de alumbrado .. 226
Intoxicación por el mercurio .. 228
Intoxicación por el óxido de carbono .. 226
Intoxicación por la morfina y opio .. 231
Intoxicación por los hongos .. 236
Intoxicaciones .. 224
Isostenuria .. 758

K

Kermorgant, espiroqueto de .. 92
Kernig, signo de .. 180

Págs.

Koch, bacilo de .. 24, 96
Koster, folículo de .. 95
Kronig, campo de sonoridad .. 708
Kundrat, enfermedad de .. 407
Kussmaul, pulso paradojal .. 282

L

Laennec, cirrosis de .. 582
Lanz, punto de .. 535
Laringe, neoplasmas de la .. 631
Laringe, parálisis de la .. 632
Laringe, sífilis de la .. 630
Laringe, tuberculosis de la .. 629
Laringitis aguda .. 625
Laringitis crónica .. 626
Lengua .. 431
Leucemias .. 395
Leucemia aguda .. 400
Leucemia linfática crónica .. 398
Leucemia mieloide crónica .. 396
Leucocitemias .. 395
Licen, nódulos de .. 105
Linfogranuloma maligno .. 405
Linfosarcomatosis .. 407
Linitis plástica .. 495
Lípidos .. 767
Líquido ascítico .. 584, 614
Litiasis biliar .. 604
Litiasis pancreática .. 555
Litiasis renal .. 805
Localidad, influencia de la .. 25
Lúes .. 204
Luetina .. 209

M

Mac Burney, punto de .. 535
Malaria .. 79
Malaria tropical o maligna .. 85
Manómetro de Claude .. 181
Mediastino .. 751
Medicina (definición) .. 5
Medicina legal .. 8
Megalocolon .. 518
Melitococo .. 21
Meningitis aguda .. 179, 181
Meningitis cerebro espinal .. 183
Meningitis tuberculosa .. 187
Meningitis sifilítica .. 189
Meningococo .. 21, 183
Mercurio, intoxicación por el .. 228
Mesosistólico, soplo .. 246
Metabolismo basal .. 814

Págs.

Metzger, signo de .. 535
Micosis pulmonar .. 728
Micrococos .. 19
Miocardias .. 268
Miocarditis .. 275
Miocarditis aguda .. 275
Miocarditis crónica .. 276
Mitriadismo .. 224
Mixedema .. 851
Modificaciones del proceso nutritivo .. 818
Morfina, intoxicación por la .. 231
Muguet .. 431
Muscarina .. 236
Mytilotoxina .. 235

N

Necatorina .. 220
Negri, corpúsculos de .. 148
Nefroesclerosis .. 795
Nefritis .. 775
Nefropatías .. 773
Nefropatía gravídica .. 794
Nefrosis .. 786
Nefrosis albuminúrica o febril .. 787
Nefrosis en el período secundario de la sífilis .. 793
Nefrosis lipoidica .. 787
Nefrosis necrotizante .. 792
Nematodes .. 16
Neumococo .. 20, 125
Neumonía aguda .. 125
Neumonía caseosa .. 722
Neumonía, formas clínicas .. 130
Neumotórax .. 748
Nitrógeno residual .. 762
Nódulos de Aschoff .. 135
Nódulos de Licen .. 105
Normaluria .. 758
Nosografía .. 6

O

Obesidad .. 842
Oclusión intestinal .. 521
Olivier Cardarelli, signo de .. 351
Opio, intoxicación por el .. 231
Orina .. 755
Osmómetro de Starling .. 765
Oxido de carbono, intoxicación por el .. 226

P

Paludismo .. 79
Paludismo crónico .. 86
Páncreas (nociones de anatomía y fisiología) .. 548

Págs.

Páncreas, anatomía patológica del .. 553
Páncreas, cáncer del .. 556
Páncreas, examen del .. 550
Páncreas, hemorragias del .. 553
Páncreas, patología general .. 552
Páncreas, sífilis del .. 557
Pancreatitis aguda .. 555
Pancreatitis crónica .. 555
Paperas .. 92
Parálisis de la laringe .. 632
Parálisis infantil .. 194
Paratifus .. 66
Parásitos animales .. 15
Patología (definición) .. 5
Pectoriloquia áfona .. 734
Peliosis reumática .. 413
Pericarditis .. 332
Pericarditis con derrame .. 333
Pericarditis seca .. 333
Pericolitis crónica .. 531
Periduodenitis .. 541
Peritoneo, cáncer del .. 612
Peritoneo, enfermedades del .. 612
Peste bubónica .. 72
Peste bubónica, bacilos de la .. 21, 72
Pfeiffer, bacilos de .. 21, 240
Pielonefritis .. 807
Pioemias .. 42
Piojos .. 15
Pirosis .. 462
Plasmodios (falciparum, malariae y vivax .. 17, 80, 83
Plasmoquina .. 90
Pleura (generalidades) .. 731
Pleural, sindrome .. 732
Pleuresía a frígore .. 737
Pleuresía diafragmática .. 744
Pleuresía fétida .. 743
Pleuresía gangrenosa .. 743
Pleuresía interlobular .. 745
Pleuresía mediastínica .. 745
Pleuresía purulenta tuberculosa .. 742
Pleuresía pútrida .. 743
Pleuresía serofibrinosa .. 737
Pleuresías hemorrágicas .. 740
Pleuresías pulsátiles .. 746
Pleuresías purulentas .. 741
Pleuritis apical .. 736
Pleuritis seca aguda .. 736
Plexo solar, sindrome del .. 474
Poliglobulia esencial .. 393
Pólipos de la laringe .. 631
Poliomielitis epidémica .. 194
Potain, enfermedad de .. 678
Proctitis .. 528

Págs.

Proteína, presión osmótica .. 764
Proteínas de la sangre .. 764
Proteus vulgaris .. 21
Prótidos .. 767
Protosistólico, soplo .. 246
Protozoos .. 16
Prueba de la concentración .. 759
Prueba de la dilución .. 759
Prueba de la eliminación del azul de metileno .. 760
Prueba de Birón .. 226
" " C. Koch .. 410
" " Duke .. 409
" " Graüpner .. 266
" " Max Herz .. 267
" " Mendelsohn .. 266
" " Poczobut .. 267
" " Rumpel Leede .. 409
" " Sahelin .. 267
" " Selig .. 267
Psitacosis .. 23
Ptosis renal .. 803
Pulmón, enfisema del .. 688
Pulmón, esclerosis del .. 693
Pulmón, gangrena del .. 682
Pulmón, quiste hidatídico del .. 695
Pulmón, semiología del .. 669
Pulmón, supuraciones del .. 686
Pulmón, tuberculosis del .. 700
Pulmones, generalidades anatómicas y fisiológicas .. 667
Pulso alternante .. 292
Pulso bigémino .. 284
Pulso capilar de Quincke .. 314
Pulso de Corrigan .. 314
Pulso hepático .. 322
Pulso lento permanente .. 289
Pulso paradojal de Kussmaul .. 282, 338
Pulso venoso ventricular .. 322
Punto de Lanz .. 535
Punto de Mac Burney .. 535
Puntos frénicos .. 744
Púrpura abdominal de Henoch .. 413
Púrpura reumatoidea .. 413
Púrpura simple .. 412
Púrpuras .. 410
Pústula maligna .. 202

Q

Quime .. 431
Quinidina .. 294
Quiste hidatídico .. 213
Quiste hidatídico del bazo .. 425
Quiste hidatídico del hígado .. 597
Quiste hidatídico del pulmón .. 695

Págs.

Quiste hidatídico del riñón .. 802
Quistes del riñón .. 802

R

Rabia .. 148
Raquitismo .. 812
Raya meníngea de Trousseau .. 184
Reacción de Dick .. 163, 164
" " Gerhardt .. 822
" " Gmelin .. 563
" " Hay .. 563
" " Herxheimer .. 210
" " Hymans Van der Bergh .. 570
" " Pettenkofer .. 563
" " Schick .. 171
" " Weil Félix .. 107
" " Weinberg Parvu .. 426
" " Widal .. 60
Reacciones mórbidas .. 29
Reactivo de Gunzbourg .. 451
Reactivo de Uffelmann .. 451
Rectitis .. 528
Recto, cáncer del .. 547
Reflejo óculo cardíaco .. 241
Régimen de hambre y sed .. 780
Regurgitación .. 462
Reichmann, enfermedad de .. 472
Resección del nervio frénico .. 720
Reserva alcalina en la sangre .. 375
Resistencia globular .. 375
Respiración .. 619
Respiratorio, aparato (Generalidades) .. 617
Respiración pueril .. 734
Reumatismo agudo .. 130
" cerebral .. 137
" crónico .. 838
Ricketzia prowazeki .. 17
Ricketzia quintana .. 17
Riñón, cáncer del .. 801
Riñón, enfermedades del .. 753
Riñón poliquístico .. 802
Riñón, ptosis del .. 803
Riñón, tuberculosis del .. 799
Riñones, exploración del valor funcional de los .. 757
Rubeola .. 158
Rovsing, signo de .. 535
Ruido de Flint .. 314, 321
Ruido de galope .. 247
Ruido de olla cascada .. 711
Ruidos de frote pericardíacos .. 247
Rumpel Leede, prueba de .. 409

Págs.

S

Sangre en el curso de las enfermedades infecciosas .. 35
Sangre, generalidades de .. 369
Sanocrisina .. 717
Sarampión .. 155
Saturnismo .. 225
Schick, reacción de .. 171
Septicemia o sepsis .. 42
" estafilocócica .. 46
" estreptocócica .. 45
" gonocócica .. 46
" puerperal .. 46
" por colibacilos .. 47
Seroterapia .. 28
Seudoleucemias verdaderas .. 402
Seudouremia .. 771
Sexo, influencia del .. 25
Sibson, escotadura de .. 334
Sífilis .. 204
Sífilis del bazo .. 425
" " estómago .. 500
" " hígado .. 591
" " intestino .. 544
" " páncreas .. 557
" " pulmón .. 726
" de la laringe .. 630
Sigmoiditis .. 527
Signo de Baccelli .. 734
" " Blumberg .. 535
" " Brudzinski .. 180
" " Cherchewsky .. 346
" " Empis .. 102
" " Graefe .. 853
" " Jellineck .. 853
" " Joffroy .. 853
" " Kernig .. 180
" " Koplik .. 155
" " Metzger .. 535
" " Moebius .. 853
" " Muller .. 314
" " Musset .. 314
" " Olivier Cardarelli .. 351
" " Osler .. 303
" " Rumpel Leede .. 162
" " Rovsing .. 535
" " Schultz Charlton .. 162
" " Stelwag .. 853
" " Vincent .. 136
" " Wenckebach .. 337
" " Williams .. 709
" " Wintrich .. 657, 711
" " la moneda .. 734, 749
" " la lengua .. 104

Págs.

Sindrome .. 10
" azotémico .. 773
" biliar .. 569
" circulatorio (hígado) .. 568
" clorurémico .. 773
" disentérico .. 68
" hipertensivo .. 774
" mediastínico .. 751
" meníngeo .. 179
" pancreático .. 554
" pilórico .. 469
" seudoleucémico .. 403, 404
" urinario o albuminúrico .. 773
" de Adams Stokes .. 289
" de Addison .. 857
" de hiperfunción hepática .. 568
" de insuficiencia hepática .. 567
" de Landry .. 195
" del plexo solar .. 474
Sindromes hipofisiarios .. 846
" poliglobúlicos .. 392
" renales .. 763
" suprarrenales .. 856
" tiroideos .. 850
Sintalina .. 829
Sintomatología .. 6
Soplos cardíacos .. 246
Soplo crural de Duroziez .. 315
Skodismo .. 733
Suero antidiftérico .. 170
" antiescarlatinoso .. 164
" antimeningocócico .. 186
" antitetánico .. 146
Suprarrenales, glándulas .. 855
Supuraciones del pulmón .. 686

T

Tabardillo .. 103
Taquicardia paroxística .. 287
Teissier, enfermedad de .. 348
Telesistólico, soplo .. 246
Tenias .. 15, 211
Tenia equinococo .. 15, 214
" saginata .. 15, 212
" solium .. 15, 211
Tensión osmótica de las proteínas .. 764
Tétanos .. 145
Tétanos, bacilos del .. 24, 145
Terapéutica .. 6
Términos médicos usuales .. 8
Tetrágeno .. 20
Tiflitis .. 527
Tifobacilosis .. 59

Págs.

Tifosis sifilítica .. 204
Tifus abdominal .. 50
Tifus exantemático .. 103
Tifus petequial .. 103
Tiroides .. 848
Tiroiditis .. 850
Tiroxina .. 849
Tisis galopante .. 721
Tos .. 618
Toracoplastia .. 720
Tóxicos .. 14, 224
Tráquea, Generalidades .. 635
Traqueítis aguda .. 639
Tratamiento general de las enfermedades infecciosas agudas 39
Tratamiento de la insuficiencia cardíaca .. 271
Transfusión sanguínea .. 377
Trastornos cardíacos por lesiones parietales .. 329
Trastornos del ritmo cardíaco .. 279
Traube, espacio semilunar .. 773
Treponemas .. 17
Triquinosis .. 222
Treponema pallidum .. 17, 204
Troisier, ganglio de .. 496
Trombopenia esencial .. 411
Trombosis venosa .. 367
Trousseau, raya meníngea .. 184
Trypanosomas .. 17
Trypanosoma gambiense .. 17
Tuberculosis en general .. 95, 699
" intestinal .. 542
" laríngea .. 629
" miliar aguda .. 101
" pulmonar .. 700
" pulmonar crónica .. 706
" pulmonar fibrosa .. 714
" tratamiento de la .. 715
" del bazo .. 424
" del estómago .. 501
" del hígado .. 594
" del miocardio .. 330
Tumores del corazón .. 331
Tumores malignos del bazo .. 425

U

Uffelmann, reactivo de .. 451
Ulcera bulbar o yuxtapilórica .. 538
Ulcera duodenal de Bucquoy .. 539
Ulcera redonda .. 486
Ulcera simple .. 486
Ulcera del duodeno .. 537
Ulcera del estómago .. 486
Ultravirus .. 24

Págs.

Urea .. 755
Uremia .. 767
Uremia verdadera o genuina .. 768

V

Vacuna .. 116
" anticoqueluche .. 177
" antiescarlatinosa .. 165
" antirrábica .. 150
" antitífica preventiva .. 64
" Calmette Guerin .. 99
" antirrábica para perros .. 150
Vacunación .. 28
Valor globular .. 373
Variación del tono de Gerhardt .. 711
Variación del tono de Wintrich .. 711
Varicela .. 118
Várices .. 367
Variedades de vómito .. 458
Varioloide .. 113
Vías biliares, cáncer de las .. 610
Vías biliares (generalidades) .. 602
Vientre de batraquio .. 613
Vincent, signo de .. 136
Viruela .. 109
Viruela hemorrágica .. 113
Viruelas locas .. 118
Virus filtrable tuberculoso .. 96
Vitaminas .. 811
Viscosidad sanguínea .. 374
Vómito .. 458
Vómito negro .. 200
Vómito, variedades de .. 460

W

Waldeyer, anillo linfático de .. 617
Weeks, bacilo de .. 21
Wenckebach, signo de .. 337
Wintrich, variación del tono de .. 711
Woillez, enfermedad de .. 677

X — Z

Xilol .. 115
Zona .. 121